

Fracturas vertebrales osteoporóticas: Manejo conservador

JOSÉ FLEIDERMAN V.*, NICOLÁS ULZURRUN T.**,
RATKO YURAC B.* y BARTOLOMÉ MARRÉ P.*

ABSTRACT

Osteoporotic vertebral fractures: Conservative management

Osteoporotic vertebral fractures are a consequence of a systemic skeletal disease (osteoporosis) that results in an increase of bone fragility and fracture risk. The Orthopedic Surgeon may be the only doctor who evaluate a patient with a fracture and should be able to show whether this is due to osteoporotic process, to give an integral treatment and prevent future fractures. Vertebral osteoporotic fracture, are associated with pain, disability, increased morbidity and mortality and a major economic impact on society. Conservative treatment of these fractures is composed of non-pharmacological and pharmacological treatment. The non-pharmacological treatment serves as a complement to pharmacological treatment and optimizes the reduction in risk of fractures. The main objective of treatment is to prevent future fractures. The secondary objectives are to reduce pain and disability associated. In this review of the literature, we summarize the drugs and techniques currently used to treat osteoporosis and to prevent future fractures.

Key words: Vertebral fractures, osteoporosis, conservative management.

*Equipo de Columna Vertebral, Servicio de Traumatología, Hospital del Trabajador de Santiago.
**Interno de Ortopedia y Traumatología, Universidad de los Andes .

Los autores declaran no haber recibido financiamiento alguno por este trabajo.

Correspondencia a:
José Fleiderman Valenzuela
Equipo de Columna Vertebral, Servicio de Traumatología, Hospital del Trabajador de Santiago
Ramón Carnicer 201, Providencia, Santiago, Chile.
E-mail:
jfleidermanv@gmail.com

RESUMEN

Las fracturas vertebrales osteoporóticas son parte de una enfermedad esquelética sistémica (osteoporosis) que resulta en un aumento de la fragilidad ósea y del riesgo a fracturarse. El traumatólogo puede ser el único médico que evalúe a un paciente con una fractura y debe ser capaz de demostrar si esta es de causa osteoporótica, para así dar un tratamiento integral y prevenir fracturas futuras. Las fracturas vertebrales osteoporóticas (FVO) se asocian a dolor, discapacidad, aumento de morbi-mortalidad y un gran impacto económico para la sociedad. El tratamiento de estas fracturas tiene un manejo farmacológico y no farmacológico. El tratamiento no farmacológico complementa el tratamiento farmacológico y optimiza la reducción del riesgo de fracturas. El principal objetivo del tratamiento es el de prevenir nuevas fracturas. Los objetivos secundarios son disminuir el dolor y la discapacidad asociada. En esta revisión de la literatura se señalaran los fármacos y técnicas utilizadas en la actualidad para el tratamiento de la osteoporosis y prevención de nuevas fracturas.

Palabras clave: Fracturas vertebrales, osteoporosis, manejo conservador.

Introducción

Las fracturas vertebrales osteoporóticas (FVO) son la más común en los procesos osteoporóticos, junto con las fracturas de cadera^{2,3}.

Se estima que alrededor de 50% de las mujeres por sobre los 50 años va a presentar una fractura osteoporótica y un 30-50% de las mujeres sufrirá una fractura osteoporótica durante su vida⁴. El riesgo en hombres de presentar una fractura osteoporótica es de 13-22%¹.

La osteoporosis es una enfermedad esquelética sistémica que se caracteriza por una reducción en la masa ósea y el deterioro de la microarquitectura, lo que resulta en un aumento de la fragilidad ósea y del riesgo a fracturarse¹.

Lo más importante para evitar las FVO, es la prevención¹⁰, sin embargo, esto se hace difícil, ya que la mayoría de las personas con osteoporosis se dan cuenta de su condición cuando se presenta una fractura⁴. Debido a que el traumatólogo puede ser el único médico que evalúe a un paciente con una fractura, él debe ser capaz de demostrar si esta es de causa osteoporótica, para así iniciar un tratamiento que prevenga fracturas futuras¹². El fin de este trabajo es exponer el manejo conservador de las fracturas osteoporóticas, con el objetivo de disminuir el riesgo de nuevas fracturas, disminuir el dolor y disminuir la morbimortalidad asociada a esta patología.

Epidemiología

Las FVO se presentan más en mujeres, en una relación 2:1, respecto a los hombres, ya que ellas presentan menor densidad ósea y mayor sobrevivencia⁶. La causa más importante de osteoporosis en las mujeres es el descenso de estrógenos que acompaña la menopausia, causando un aumento de la reabsorción ósea¹. En el estudio de Cummings⁶, muestra que por cada 10% ó 1 DS de pérdida de masa ósea se dobla el riesgo de fractura osteoporótica vertebral.

La prevalencia de FVO varía según regiones, siendo más frecuente en la población blanca y asiática llegando a un 16% en mujeres y 5% en hombres, y menos frecuente en poblaciones afro-americanas y latinos.

Rodríguez et al, en su estudio realizado en Chile a 555 mujeres postmenopáusicas entre 55-84 años, encontró una frecuencia de osteoporosis densitométrica ($T\text{-score} < -2,5$ DS) de 35%, la mayoría se ubicaba en la columna vertebral (31,9%). Así mismo, encontraron que un 29,7% presentaban al menos una fractura vertebral y estas pacientes difirieron de las sin fractura en que tuvieron una densidad ósea menor y una edad mayor ($p < 0,001$)⁵.

Diagnóstico

El diagnóstico de osteoporosis es mediante densitometría ósea. Las definiciones operacionales, las cuales fueron dadas por la OMS en 1994, clasificaron un valor normal cuando obtenemos un T-score (Comparado con un adulto joven del mismo sexo) > -1 DS (Desviación Standard); osteopenia: Valor T entre -1 y $-2,5$ DS; osteoporosis: Valor T $< -2,5$ DS; osteoporosis severa: Valor T $< -2,5$ DS y fractura.

La densitometría ósea a nivel lumbar puede estar falsamente elevada en la presencia de cifosis, escoliosis, osteofitos (espondilosis), espondilolistesis, calcificaciones aórticas o fracturas vertebrales. Esto ocurre más comúnmente en mayores de 65 años, por lo que la densitometría de cadera puede proveer de una información de mayor utilidad.

En cuanto al diagnóstico de las FVO, existen numerosos estudios radiológicos, cada uno con sus ventajas y desventajas.

La **radiografía ósea** es el examen diagnóstico inicial. El sitio más frecuente de compromiso es la columna dorsolumbar, y en segundo lugar la columna torácica media. Existen principalmente 3 patrones de fracturas: Acuñaamiento, bicóncava y estallido¹¹. En las fracturas por acuñaamiento existe una pérdida de altura del muro anterior vertebral con preservación relativa de la altura del muro posterior, a diferencia de las fracturas por estallido, en que existe una pérdida de altura del muro posterior. Las fracturas por acuñaamiento y por estallido ocurren generalmente en la columna torácica media y toracolumbar. Las fracturas bicóncavas son más frecuentes en la columna lumbar. En cuanto a frecuencia, las fracturas por acuñaamiento son

las más frecuentes, seguidas por las bicóncavas y luego las por estallido.

Las desventajas de la radiografía son que puede no diagnosticar fracturas muy leves, es difícil la distinción entre fracturas agudas y antiguas y en caso de espondilosis severa, se hace difícil el diagnóstico.

La **TAC** delimita mejor la arquitectura vertebral y nos permiten evaluar el compromiso del muro posterior y eventual compromiso del canal asociado.

La **resonancia magnética** es especialmente útil en distinguir fracturas agudas vs antiguas, fracturas con mínima compresión y fracturas benignas vs fracturas por invasión tumoral. En este último punto, la presencia de márgenes irregulares, extensión de una masa de tejidos blandos paravertebral o epidural y la infiltración de pedículos son signos fuertemente sugerentes de fractura tumoral. Las técnicas de difusión son también de utilidad para este fin.

Por último, la **cintigrafía ósea** es otro método diagnóstico, altamente sensible que permite evaluar compromiso polioestótico en el caso de sospecha de fractura tumoral. Sus desventajas son su baja especificidad y la poca ayuda en distinguir fracturas agudas vs antiguas ya que un cintigrama se puede mantener positivo hasta por 2 años luego de la lesión.

Clasificación

La osteoporosis se clasifica en primaria y secundaria¹. La osteoporosis primaria se divide en idiopática, posmenopáusica (Tipo I) y senil (Tipo II). La osteoporosis Tipo I es una enfermedad por baja en los niveles circulantes de estrógeno, existiendo una actividad osteoclástica aumentada y un alto recambio óseo. El tratamiento en este tipo de osteoporosis va orientado a prevenir la reabsorción ósea acelerada. La osteoporosis Tipo II es una enfermedad de bajo recambio óseo, existiendo una actividad osteoblástica disminuida, por lo que se debe tratar favoreciendo la formación ósea.

En la osteoporosis secundaria, la pérdida de densidad ósea se debe a factores exógenos, como patologías endocrinas (ej. Patología tiroidea, hiperparatiroidismo), medicamentos (ej. cor-

ticosteroides), inmovilización, factores nutricionales, neoplasias, causas inflamatorias o genéticas (Tabla 1).

Se reporta que hasta en un 30% de las mujeres y en 55% de los hombres con FVO sintomáticas, se deben a osteoporosis secundaria², por esto, se deben descartar estas patologías como causales de enfermedad. El tratamiento de estas patologías puede llevar a grandes incrementos en la densidad mineral ósea. Un adecuado screening parte con una historia y examen físico cuidadoso. Dentro de los exámenes de laboratorios iniciales, deben incluir: Hemograma completo, VHS, PCR, Perfil bioquímico completo y pruebas tiroideas.

Tabla 1. Causas de osteoporosis secundaria

1. Inmovilización/desuso	<ul style="list-style-type: none"> • Parálisis • Postoperatoria
2. Genéticas	<ul style="list-style-type: none"> • Osteogénesis imperfecta • Homocisteinuria
3. Hormonales	<ul style="list-style-type: none"> • Hiperparatiroidismo • Hipo o hipertiroidismo • Hipogonadismo • Hiper cortisolismo • Diabetes mellitus insulino dependiente
4. Enfermedades	<ul style="list-style-type: none"> • Artritis reumatoide • Cirrosis • Acidosis tubular renal
5. Nutricionales	<ul style="list-style-type: none"> • Malnutrición • Malabsorción • Anorexia nerviosa • Deficiencia de vitamina C y D
6. Farmacológicas	<ul style="list-style-type: none"> • Anticoagulantes • Antineoplásicos • Esteroides • Anticonvulsivantes • Alcohol
7. Neoplásicas	<ul style="list-style-type: none"> • Mieloma múltiple • Linfoma/leucemia • Metástasis
8. Idiopático	

En caso de sospecha de mieloma, se debe solicitar electroforesis de proteínas séricas y urinarias. En los hombres con fracturas vertebrales, exámenes como testosterona sérica y medición de gonadotropinas, junto con el antígeno prostático, son de utilidad diagnóstica.

Todos estos exámenes son generalmente normales en la osteoporosis primaria, sin embargo, una anemia inexplicada, asociada con una VHS elevada, aumenta la posibilidad de malignidad, así como una función hepática anormal asociado con macrocitosis, sugiere abuso de alcohol. La hipercalcemia indica la posibilidad de hiperparatiroidismo, mieloma o metástasis, así como la hipocalcemia, hipofosfatemia y fosfatasas alcalinas elevadas sugieren el diagnóstico de osteomalacia.

¿Por qué tratar?

Es de suma importancia la detección y manejo de las FVO, ya que éstas provocan dolor con limitación funcional, discapacidad, aumento de morbi-mortalidad todo lo cual lleva a un gran impacto económico para la sociedad^{1,4,7-9,15,16}.

La calidad de vida de estos pacientes se deteriora en forma substancial y existen una cascada de factores psicosociales como trastornos del sueño, depresión, baja autoestima, ansiedad y aumento de dependencia en otros.

Las FVO producen una deformidad cifótica con consecuencias cosméticas, fisiológicas, neurológicas y funcionales. Los pacientes alteran su balance sagital y pierden altura, por la compresión vertebral y por la postura en flexión, ya que la extensión les aumenta el dolor. Se produce un aumento de la cifosis dorsal y un abdomen prominente, lo que afecta la función respiratoria y gastrointestinal. Las fracturas toracolumbares y lumbares producen una cifosis localizada y compresión mecánica secundaria de las vísceras abdominales, con saciedad precoz y pérdida de peso. El compromiso neurológico es raro.

Para cualquier paciente, el diagnóstico de una fractura vertebral osteoporótica por compresión aumenta el riesgo de nuevas fracturas hasta 5 veces¹⁰.

Kado et al⁸, en su estudio prospectivo de 9.575 mujeres, demostró que las pacientes con

FVO tenían un aumento de la tasa de mortalidad de entre un 23 y 34% si se comparaban a pacientes sin estas fracturas. La causa más frecuente de muerte era la enfermedad pulmonar.

Tratamiento Conservador

El tratamiento conservador de las fracturas vertebrales osteoporóticas se compone de tratamiento farmacológico y no farmacológico. El tratamiento no farmacológico sirve como complemento del tratamiento farmacológico y optimiza la reducción del riesgo de fracturas¹².

El principal objetivo del tratamiento es prevenir nuevas fracturas. Los objetivos secundarios son disminuir el dolor y la discapacidad asociada.

Tratamiento no farmacológico

Reposo y uso de corset

El tratamiento de las fracturas vertebrales requiere de un período corto de reposo en cama de unos pocos días¹⁰, para así recuperar movilidad temprana y prevenir los riesgos de la inmovilización, que llevaría a mayor pérdida ósea y atrofia muscular².

El uso de corset en hiperextensión sería útil en las primeras 6-8 semanas, ya que reduciría el dolor^{3,10}, disminuyendo la flexión postural. También, mejora la postura, da apoyo a pacientes con mala condición muscular, facilita la reeducación neuromuscular y evita la movilidad, favoreciendo la consolidación³. Dentro de las desventajas que se han descrito para el uso de corset se encuentran la mala tolerancia de los pacientes, el costo, la dificultad en su uso y los riesgos de la inmovilización, antes descritos^{2,3,10}. Además, no se ha demostrado que prevenga el colapso vertebral futuro¹⁰. Pfeifer et al¹³, en su estudio prospectivo, con un seguimiento de 6 meses, de 62 mujeres mayores de 60 años con el antecedente de una fractura vertebral osteoporótica, demostraron que al usar un tipo de corset, se mejora la calidad de vida de estas pacientes y fortalece la musculatura dorsal, mejorando la postura.

Estilo de vida, dieta y hábitos

Cambios en el estilo de vida de los pacientes con fracturas vertebrales osteoporóticas mejo-

ra el pronóstico de esta enfermedad y sus consecuencias. El sedentarismo, una nutrición deficiente, el consumo de tabaco y el abuso de alcohol y café llevan a un aumento de la pérdida de masa ósea en la vida adulta^{4,10-11}. Entonces, el médico que este a cargo del tratamiento, debe impulsar a los pacientes a dejar las conductas que están siendo contraproducentes. Hay que incentivar la actividad física regular, prevención de caídas, exposición adecuada al sol y una dieta balanceada, rica en calcio.

Ejercicios y educación

Es importante educar a los pacientes en medidas que los ayuden a evitar caídas, dolor y mejorar la movilidad. Los programas para mejorar el equilibrio se han asociado a un 50% de reducción en la incidencia de caídas¹². El ejercicio terapéutico puede ayudar a reducir el dolor, mejorar la resistencia, aumentar la fuerza muscular y previene fracturas futuras²¹. El fortalecimiento de extensores reduce el dolor y ayuda a mantener la densidad ósea, reduciendo el riesgo de fracturas²¹. Papaioannou et al²², en un estudio con mujeres posmenopáusicas con el antecedente de haber presentado una fractura vertebral osteoporótica, demostraron que el realizar ejercicios domiciliarios de estiramiento, fortalecimiento y aeróbicos, mejora significativamente la calidad de vida en estas mujeres. Gold et al²³, demostraron que realizar ejercicio grupal mejora la fuerza del tronco y el status psicológico de mujeres posmenopáusicas con fracturas vertebrales osteoporóticas previas.

El proceso de rehabilitación de un paciente que ha sufrido una fractura vertebral osteoporótica debe tener tres fases. En una primera fase se deben realizar ejercicios que mejoren la postura, el equilibrio y reduzcan las fuerzas compresivas. Después de conseguido lo anterior, se continúa con ejercicios de fortalecimiento, resistencia, aeróbicos y de carga de peso. Por último, se debe mantener una actividad física regular.

Tratamiento farmacológico

El tratamiento conservador farmacológico de las fracturas vertebrales osteoporóticas se basa en el manejo del dolor y en el tratamiento específico de la osteoporosis.

Analgésicos

En la analgesia se debe encontrar el equilibrio entre el manejo del dolor y los posibles efectos adversos que tiene el uso de estas drogas. Se puede usar paracetamol, salicilatos, anti-inflamatorios no esteroideos, opioides, calcitonina y antineuríticos (antidepresivos y anticonvulsivantes).

Se ha visto que los salicilatos y los AINES alteran la consolidación¹⁰. Hay que estar pendiente de los efectos adversos de estos últimos (náusea, gastritis y úlceras), que serían menores en los inhibidores de COX-2^{2,3}.

Los opioides se deben reservar para pacientes que no responden a los fármacos antes mencionados. Se debe tener precaución con las altas tasas de íleo, pérdida de equilibrio y depresión^{3,10}. El uso de opioides para el manejo del dolor agudo, tendría un menor riesgo de desarrollar adicción¹⁰.

La calcitonina es un agente antireabsortivo para el tratamiento de la osteoporosis, que ha demostrado ser útil en el manejo del dolor y en mejorar la movilidad, en dosis de 100 UI intramusculares y 200 UI intranasales^{3,24}.

Además, los pacientes con fracturas vertebrales osteoporóticas pueden evolucionar con dolor radicular. Para esto, se deben asociar drogas antineuríticas, como los antidepresivos y anticonvulsivantes³.

Los antidepresivos tricíclicos han sido los más estudiados para el manejo del dolor neurogénico, y se ha demostrado su eficacia en reducir el dolor. Dentro de los efectos adversos más frecuentes con el uso de tricíclicos, se encuentran somnolencia y sequedad bucal. Otros antidepresivos, en los que faltan estudios, que podrían ayudar a manejar el dolor serían la trazodona y los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina³.

La Gabapentina y pregabalina (anticonvulsivantes) han sido utilizados comúnmente como co-adyuvantes para el manejo del dolor, demostrando efecto analgésico en dolores neurogénicos^{25,26}. Estas drogas tienen un amplio rango terapéutico, con escasos efectos adversos³.

Tratamiento de la osteoporosis

El tratamiento de la osteoporosis se basa en

dos familias de medicamentos: medicamentos antireabsortivos y anabólicos. Las drogas antireabsortivas disminuyen la reabsorción ósea, al inhibir la función osteoclástica y las anabólicas estimulan la formación ósea. Estos medicamentos deben ser utilizados en conjunto con calcio y vitamina D.

Medicamentos antireabsortivos

Entre los medicamentos antireabsortivos aprobados actualmente para el tratamiento de la osteoporosis, se encuentran: bifosfonatos, calcitonina, moduladores selectivos del receptor de estrógenos (MSRE) y la terapia hormonal de reemplazo (THR).

Bifosfonatos

Son el medicamento de elección actual para el tratamiento y prevención de osteoporosis. Actúan reduciendo la actividad osteoclástica, con lo que disminuyen la tasa de reabsorción ósea, aumentan la densidad mineral y mejoran la conectividad trabecular¹². Cuatro medicamentos han sido aprobados por la FDA para el tratamiento de la osteoporosis en la postmenopausia, esto son: alendronato, risedronato, ibandronato y ácido zoledrónico¹². Estudios que comparan el uso de bifosfonatos *versus* placebo para el tratamiento de la osteoporosis en la postmenopausia han demostrado una reducción del riesgo de fracturas vertebrales entre 45-70%, en los tratados con bifosfonatos¹².

En el estudio de Black y colaboradores²⁷, un estudio randomizado, doble ciego y controlado que compara el uso de alendronato, en dosis por vía oral de 5 mg diarios por 1 año y 10 mg diarios por 2 años, *versus* placebo, demostró que en los pacientes tratados con alendronato hubo una disminución del riesgo de una nueva fractura de un 47%, si se compara con las que utilizaron placebo. La dosis recomendada actualmente es de 70 mg a la semana por vía oral.

Risedronato, en dosis de 35 mg a la semana ha demostrado un aumento de la densidad mineral ósea y una reducción del riesgo de fracturas vertebrales y no vertebrales en mujeres osteoporóticas¹². La reducción de la incidencia de nuevas fracturas vertebrales osteoporóticas en distintos estudios va desde 34 y 65%^{3,12,27}.

Ibandronato, que tiene la ventaja que se

puede usar en cómodas dosis mensuales (150 mg/mes por vía oral o 3 mg/mes endovenoso), ha demostrado similares efectos que los otros bifosfonatos¹².

Otro bifosfonato, el ácido zolendróico, tiene la ventaja que se administra en dosis anuales (5 mg) por vía endovenosa, también ha demostrado ser eficaz en aumentar la densidad mineral ósea y reducir el riesgo de fracturas vertebrales (hasta 70%)¹².

Del mismo modo, se ha visto que los bifosfonatos son útiles en reducir la pérdida ósea en hombres y mujeres sometidos a terapia corticoesteroidal prolongada, reduciendo también la incidencia de fracturas vertebrales³. Dentro de los efectos adversos descritos para los bifosfonatos, se encuentran la gastritis, úlceras, hipocalcemia, osteonecrosis de la mandíbula y en el caso del ácido zolendróico, este produce un cuadro similar a la influenza que dura alrededor de 3 días¹². Como la mayoría de los efectos adversos son de tipo gastrointestinal, se puede optar por las alternativas endovenosas de Ibandronato y del ácido zolendróico.

Calcitonina

Actúa disminuyendo la actividad y la formación de osteoclastos. Ha sido aprobado por la FDA para el tratamiento de la osteoporosis¹². Se utiliza generalmente en pacientes que no toleran bien el tratamiento con bifosfonatos y en aquellos con fracturas agudas, por su efecto analgésico¹¹. Además de las características analgésicas descritas con anterioridad, la calcitonina en dosis de 200 UI al día por vía intranasal, ha demostrado ser útil en reducir el riesgo de una nueva fractura vertebral en un 33%²⁷. La calcitonina presenta un efecto reversible y transitorio^{12,24}. Los efectos adversos del uso de calcitonina, son la aparición de náuseas, vómitos y diarrea. Se debe tener cautela en los pacientes con alergia a la proteína de salmón.

Terapia hormonal de reemplazo (THR)

La THR se utiliza para prevenir la osteoporosis¹². En distintos estudios, se ha visto que al utilizar la THR, se aumenta la densidad mineral ósea en 5% y se disminuye el riesgo de fracturas vertebrales en un 33-60%^{3,12}. Aunque haya mejoría en la mineralización ósea y en

la reducción de fracturas, son los efectos adversos de la terapia estrogénica (mayor incidencia de accidentes vasculares, trombosis venosa profunda, cáncer de mama y colecistitis) lo que pone en duda su uso para el tratamiento de la osteoporosis^{28,29}. Como efectos beneficiosos tendrían menos bochornos y cáncer de colon.

Moduladores Selectivos del Receptor de Estrógenos (MSRE)

Los MSRE actúan como agonistas/antagonistas de receptores estrogénicos y raloxifeno es el único aprobado por la FDA para la prevención y el tratamiento de la osteoporosis¹². Actúa como agonista a nivel óseo y en el metabolismo lipídico, y su efecto antagonista lo ejerce en mama y endometrio³. Se administran 60 mg/día por vía oral. En distintos estudios, ha demostrado reducir la incidencia de fracturas vertebrales entre 30-50% y aumenta la densidad ósea lumbar en un 2-3%^{3,11,12,27}. Además, disminuye la incidencia de cáncer de mama en 76%³⁰. Dentro de los efectos adversos, se ha visto que aumenta el riesgo de tromboembolismo y accidentes vasculares encefálicos³¹.

Medicamentos anabólicos

El único medicamento anabólico aprobado por la FDA para el tratamiento de la osteoporosis en la postmenopausia es el teriparatide, molécula formada por los primeros 34 aminoácidos de la hormona paratiroidea^{11,12}. Se administran 20 µg diarios por vía subcutánea, dosis con la cual se ha demostrado una reducción del riesgo de fracturas vertebrales de 65%¹². El tratamiento con teriparatide por una mediana de 20 días, ha logrado aumentar la densidad ósea de la columna lumbar entre 9-13% y a reducido la incidencia de fracturas vertebrales en 65%³. El uso de este medicamento, se ha visto limitado por su alto costo y sus efectos adversos (hipercalcemia, edema, náusea y cefalea)¹². También, se ha asociado a un aumento de osteosarcoma, razón por la cual esta contraindicado en pacientes con enfermedad de Paget activa, cáncer metastático en esqueleto, historia de radiación esquelética y en niños¹².

En la Tabla 2, se detallan los niveles de evidencia determinados a partir de estudios clínicos prospectivos, randomizados y controlados, de los distintos fármacos utilizados para el tratamiento de la osteoporosis y reducción del

Tabla 2. Nivel de evidencia de agentes farmacológicos recomendados para el tratamiento de osteoporosis y reducir el riesgo de fracturas

Agente antireabsortivo	Fractura vertebral	Fractura de cadera	Fracturas no vertebrales
Bifosfonatos			
• Alendronato	A	A	A
• Risedronato	A	A	A
• Etidronato	A	C	C
Terapia de reemplazo hormonal	A	A	A
Moduladores selectivos del receptor de estrógenos (raloxifeno)	A	C	C
Calcitonina intranasal	A	C	C
Teriparatide	A	-	A
Preparados de calcio y vitamina D			
• Monoterapia con vitamina D y análogos (calcitriol, alfacalcidol, etc)	C	C	C
• Monoterapia con calcio	B	C	C
• Vitamina D + calcio	C	A	A

riesgo de nuevas fracturas. La evidencia tipo A es una evidencia convincente de eficacia anti-fractura; la evidencia tipo B son resultados inconsistentes y la tipo C es evidencia inefectiva o insuficiente.

Calcio y Vitamina D

Es importante el calcio debido a que la salud ósea depende de niveles adecuados de este elemento. La *National Osteoporosis Foundation* recomienda para hombres y mujeres menores de 50 años un consumo de 1.000 mg/día de calcio y en mayores de 50 años, 1.200 mg/día¹². La dieta habitual aporta alrededor de 600 mg/día. Se prefiere el citrato de calcio, ya que este presenta menor incidencia de cálculos renales y no requiere de pH ácido, como en el caso del carbonato de calcio, para su absorción óptima¹². La suplementación diaria de calcio debe ser dividida durante el día, en dosis no mayores a 500 mg para optimizar su absorción¹⁷.

Junto con la administración de calcio, también se debe suplementar vitamina D. La vitamina D cumple un rol fundamental en la absorción de calcio, bajos niveles de esta se manifiestan como niveles séricos bajos de calcio, lo que estimularía la secreción de parathormona y una consecuente pérdida de masa ósea por reabsorción¹². En el estudio de Rodríguez et al⁵, se encontró que un 47,5% de las mujeres estudiadas presentaban déficit de vitamina D. Se ha asociado el déficit de vitamina D con mayor incidencia de caídas en ancianos¹². Además, se ha asociado con diabetes mellitus tipo 1, esclerosis múltiple, enfermedad de Chron, esquizofrenia, depresión, artritis reumatoide y osteoartritis¹⁸. Se ha visto que con dosis de 800 UI de vitamina D3 se logra reducir significativamente la tasa de fracturas tanto vertebrales como no vertebrales¹⁹.

Las recomendaciones actuales de vitamina D son: 200 UI/día en menores de 50 años, 400 UI/día entre 51-70 años y de 600 UI/día en > 70 años. Sin embargo, la mayoría de expertos consideran que se deberían suplementar como mínimo 800-1.000 UI/día¹². Se prefiere suplementar con vitamina D3 (colecalfiferol), ya que es 3 veces más efectiva que la vitamina D2 (calciferol o ergocalciferol)²⁰.

Terapia combinada

Se ha visto que el uso de bifosfonatos asociado a teriparatide (PTH) no presenta un efecto sinérgico. La terapia previa con bifosfonatos disminuye la respuesta inicial a PTH, por lo que se sugieren 6 meses de "descanso"³². Se ha visto que la terapia con raloxifeno y THR es sinérgica con PTH^{33,34}. Luego de completar tratamiento con PTH, se recomienda uso de bifosfonatos casi inmediato, para evitar pérdidas en densidad mineral ósea.

Nuevos fármacos

El ranelato de estroncio, el cual se administra por vía oral (2 gr/día), es un medicamento antireabsortivo y anabólico cuyo mecanismo de acción no está claro. Se ha visto que reduce un 37% la incidencia de fracturas vertebrales a 3 años (RR 0,63; NNT: 13) y aumenta la densidad mineral ósea. También, mejora la calidad de vida a 3 años sin presentar eventos adversos graves, sólo presenta mayor riesgo de diarrea y un leve aumento del riesgo de presentar trastornos vasculares y neurológicos³⁵.

Manejo de la osteoporosis

Para determinar que tratamiento utilizar, hay que evaluar diferentes factores. Entre estos, se encuentran la patogenia de la enfermedad, la evidencia de la eficacia de los distintos tratamientos, el costo, las preferencias del paciente y la tolerancia.

Hay que tener en cuenta que la terapia hormonal de reemplazo, es una opción en mujeres postmenopáusicas menores de 60 años con fracturas vertebrales, especialmente si presentan síntomas climatéricos. Raloxifeno estaría indicado en mujeres jóvenes, con alto riesgo de cáncer de mama. Sin embargo, hay que evitar el uso de raloxifeno en climaterio y en mayores con alto riesgo de fracturas.

Los bifosfonatos se deberían evitar en pacientes con enfermedades gastrointestinales altas, insuficiencia renal e hipocalcemia. La calcitonina podría indicarse cuando hay mala tolerancia a bifosfonatos y en manejo agudo de fracturas. La PTH estaría indicada en osteoporosis severa o en falla del tratamiento con bifosfonatos.

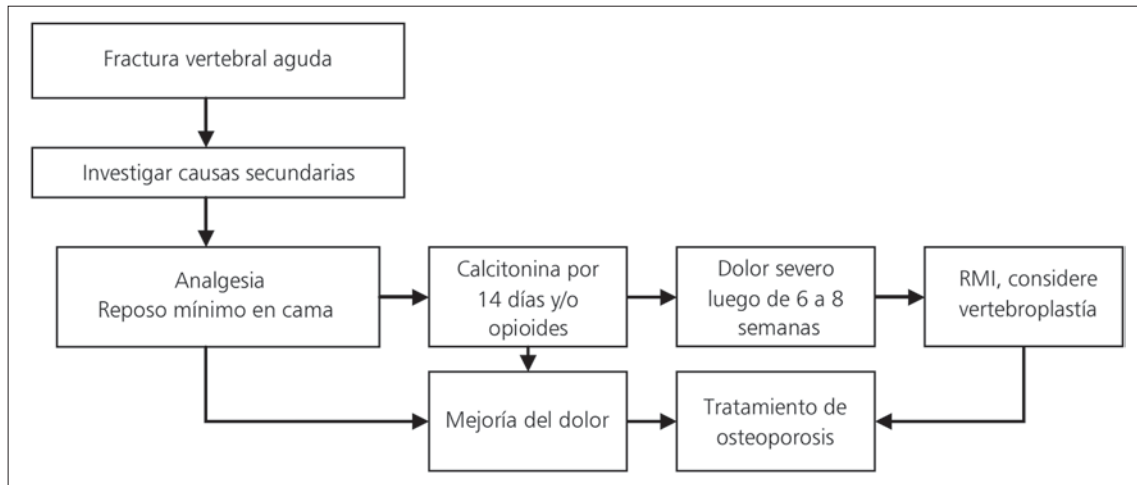


Figura 1. Algoritmo para el manejo de fracturas vertebrales agudas.

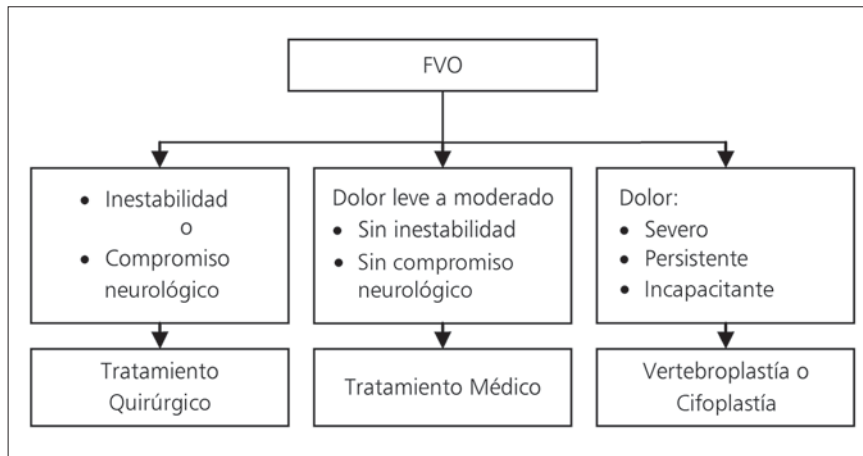


Figura 2. Algoritmo para el manejo de fracturas vertebrales osteoporóticas.

El calcio y la vitamina D se utiliza como coadyuvante y en personas mayores con insuficiencia de vitamina D e hiperparatiroidismo secundario. En las Figuras 1 y 2 se muestran algoritmos para el manejo de las fracturas vertebrales osteoporóticas.

Monitoreo del tratamiento

Hay que tener en cuenta que existe un 10-15% de falla de respuesta al manejo de la osteoporosis. Para el monitoreo del tratamiento generalmente, se utiliza la desintometría ósea.

Se ha visto que la desintometría ósea es de escaso valor en el control del tratamiento, pero igual se recomienda repetir en al menos 2 años luego de iniciado el tratamiento³⁶. Se postula el uso de marcadores de recambio óseo como alternativa, entre estos se encuentran los marcadores de formación (fosfatasa alcalina y osteocalcina) y los marcadores de reabsorción (N-telopéptido Urinaria y C-telopéptido sérica). El inconveniente de estos marcadores es que presentan mucha variabilidad durante el día, presentan difícil toma de muestra y almacenamiento, por lo que requieren de centros especializados para procesar las muestras³⁷.

Conclusión

Debido a que la incidencia de fracturas vertebrales osteoporóticas va en aumento, por el incremento de la expectativa de vida, y a que estas producen un gran impacto poblacional, el rol principal del traumatólogo es realizar un adecuado diagnóstico y proveer al paciente de un tratamiento oportuno, para así

prevenir nuevas fracturas y mejorar la calidad de vida de ellos. El especialista debe estar siempre actualizado respecto al arsenal terapéutico a su disposición. En caso de falla de respuesta al manejo conservador de las fracturas vertebrales, y dolor persistente, se debe derivar al especialista en columna para un eventual proceso de aumentación vertebral y/o cirugía.

Bibliografía

- 1.- Seebach, et al. Osteoporotic Vertebral Fractures. *European Journal of Trauma* 2005; 424-32.
- 2.- Francis R M, Baillie S P, et al. Acute and long-term management of patients with vertebral fractures. *Q J Med* 2004; 97: 63-74.
- 3.- Prather H, Hunt D, Watson J O, Gilula L A. Conservative Care for Patients with Osteoporotic Vertebral Compression Fractures. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2007; 18: 577-91.
- 4.- Reginster J-Y. Managing osteoporotic patient today. *Bone*. 2007; 40:12-18.
- 5.- Rodríguez J-A, et al. Fracturas vertebrales, osteoporosis y vitamina D en la posmenopausia. Estudio en 555 mujeres en Chile. *Rev Méd Chile* 2007; 135: 31-6.
- 6.- Cummings S R, Melton L J. Epidemiology and outcomes of osteoporotic fractures. *Lancet* 2002; 359: 1761-7.
- 7.- Nevitt M C, Ettinger B, Black D M. The association of radiographically detected vertebral fractures with back pain and function: a prospective study. *Ann Intern Med* 1998; 128: 793-800.
- 8.- Kado D M, Browner W, Palermo L, Nevitt M C, Genant H K, Cumming S. Vertebral body fractures and mortality in older women: a prospective study. Study of osteoporotic fracture research group. *Arch Intern Med* 1999; 159: 1215-20.
- 9.- Jalava T, Sarna S, Pylkkanen L, et al. Association between vertebral fracture and increased mortality in osteoporotic patients. *J Bone Miner Res* 2003; 18: 1254-60.
- 10.- Kim D H, Vaccaro A R. Osteoporotic compression fractures of the spine; current options and considerations for treatment. *The Spine Journal*. 2006; 6: 479-87.
- 11.- Rao R D, Singrakhia M D. Painful Osteoporotic Vertebral Fracture: Pathogenesis, Evaluation, and Roles of Vertebroplasty and Kyphoplasty in Its Management. *JBJS* 2003; 85: 2010-22.
- 12.- Gehrig L, Lane J, O'Connor M I. Osteoporosis: Management and Treatment Strategies for Orthopaedic Surgeons. *JBJS* 2008; 90 (6): 1362-74.
- 13.- Pfeifer M, Begerow B, Minne H W. Effects of a new spinal orthosis on posture, trunk strength, and quality of life in women with postmenopausal osteoporosis: a randomized trial. *Am J of Phys Med Rehabil* 2004; 83 (3): 177-86.
- 14.- Begerow B, Pfeifer M, Pospeschill M, et al. Time since vertebral fracture: An important variable concerning quality of life in patients with postmenopausal osteoporosis. *Osteoporos Int* 1999; 10: 26-33.
- 15.- Schlaich C, Minne H W, Bruckner T, et al. Reduced pulmonary function in patients with spinal osteoporotic fractures. *Osteoporos Int* 1998; 8: 261-7.
- 16.- Lyles K W, Gold D T, Shipp K M, et al. Association of osteoporotic vertebral compression fractures with impaired functional status. *Am J Med* 1993; 94: 595-601.
- 17.- Levine J P. Pharmacologic and nonpharmacologic management of osteoporosis. *Clin Cornerstone* 2006; 8: 40-53.
- 18.- Holick M F. Vitamin D deficiency. *N Engl J Med* 2007; 357: 266-81.
- 19.- Bischoff-Ferrari H A, Giovannucci E, Willett W C, Dietrich T, Dawson-Hughes B. Estimation of optimal serum concentrations of 25-hydroxyvitamin D for multiple health outcomes. *Am J Clin Nutr* 2006; 84: 18-28.
- 20.- Armas L A, Hollis B W, Heaney R P. Vitamin D2 is much less effective than vitamin D3 in humans. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 5387-91.
- 21.- Sinaki M, Itoi E, Wahner H W, et al. Stronger back muscles reduce the incidence of vertebral fractures: a prospective 10 year follow-up of postmenopausal women. *Bone* 2002; 30 (6): 836-41.
- 22.- Papaioannou A, Adachi J D, Winegard K, Ferko N, Parkinson W, Cook R J, Webber C, McCartney N. Efficiency of home based exercise for improving quality of life among elderly women with symptomatic osteoporosis-related vertebral fractures. *Osteoporos Int* 2003; 14: 677-82.
- 23.- Gold D T, Shipp K M, Pieper C F, Duncan P W,

- Martínez S, Lyles K W. Group treatment improves trunk strength and psychological status in older women with vertebral fractures: results of a randomized, clinical trial. *J Am Geriatr Soc* 2004; 52 (9): 1471-8.
- 24.- Knopp J A, Diner B M, Blitz M, Lyritis G P, Rowe B H. Calcitonin for treating acute pain of osteoporotic vertebral compression fractures: a systematic review of randomized, controlled trials. *Osteoporos Int* 2005; 16: 1281-90.
- 25.- Rowbotham M, Harden N, Stacey B, Bernstein P, Magnus-Miller L. Gabapentin for the treatment of postherpetic neuralgia: a randomized controlled trial. *JAMA* 1998; 280 (21): 1837-42.
- 26.- Sabatowski R, Gálvez R, Cherry D A, Jacquot F, Vincent E, Maisonobe P, Versavel M. Pregabalin reduces pain and improves sleep and mood disturbances in patients with post-herpetic neuralgia: results of a randomised, placebo-controlled clinical trial. *Pain* 2004; 109 (1-2): 26-35.
- 27.- Lippuner K. Medical treatment of vertebral osteoporosis. *Eur Spine J* 2003; 12 (2): 132-41.
- 28.- Anderson G L, Limacher M, Assaf A R, Bassford T, et al. Women's Health Initiative Steering Committee. Effects of conjugated equine estrogen in postmenopausal women with hysterectomy: the Women's Health Initiative randomized controlled trial. *JAMA* 2004; 291: 1701-12.
- 29.- Rossouw J E, Anderson G L, Prentice R L, LaCroix A Z, Kooperberg C, Stefanick M L, Jackson R D, Beresford S A, Howard B V, Johnson K C, Kotchen J M, Ockene J. Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women: principal results from the Women's Health Initiative randomized controlled trial. *JAMA* 2002; 288: 321-33.
- 30.- Cummings S R, Eckert S, Krueger K A, et al. The effect of raloxifene on risk of breast cancer in postmenopausal women: results from the MORE randomized trial. *JAMA* 1999; 281: 2189-97.
- 31.- Barrett-Connor E, Mosca L, Collins P, Geiger M J, Grady D, Kornitzer M, McNabb M A, Wenger N K. Effects of raloxifene on cardiovascular events and breast cancer in postmenopausal women. *N Engl J Med* 2006; 355: 125-37.
- 32.- Ettinger B, San Martín J, Crans G, Pavo I. Differential effects of teriparatide on BMD after treatment with raloxifene or alendronate. *J Bone Miner Res* 2004; 19: 745-51.
- 33.- Deal C, Omizo M, Schwartz E N, Eriksen E F, Cantor P, Wang J, Glass E V, Myers S L, Krege J H. Combination teriparatide and raloxifene therapy for postmenopausal osteoporosis: results from a 6-month double-blind placebo-controlled trial. *J Bone Miner Res* 2005; 20: 1905-11.
- 34.- Ste-Marie L G, Schwartz S L, Hossain A, Desai D, Gaich G A. Effect of teriparatide [rhPTH(1-34)] on BMD when given to postmenopausal women receiving hormone replacement therapy. *J Bone Miner Res* 2006; 21: 283-91.
- 35.- O'Donnell S, Cranney A, Wells G A, Adachi J D, Reginster J Y. Strontium ranelate for preventing and treating postmenopausal osteoporosis. [Systematic Review] *Cochrane Musculoskeletal Group Cochrane Database of Systematic Reviews. EBM Reviews - Cochrane Database of Systematic Reviews*. 3, 2008.
- 36.- Cummings S R, Palermo L, Browner W, Marcus R, Wallace R, Pearson J, Blackwell T, Eckert S, Black D. Monitoring osteoporosis therapy with bone densitometry: misleading changes and regression to the mean. *JAMA* 2000; 283: 1318-21.
- 37.- Eastell R, Bainbridge P R. Bone turnover markers for monitoring antiresorptive therapy. *Osteoporosis Review* 2001; 9: 1-5.