

## El papel de la atención primaria y de la rehabilitación médica en la prevención de la osteoporosis idiopática

A.M.<sup>a</sup> CALDERÓN GONZÁLEZ

*Jefe de Servicio de Rehabilitación y Medicina Física. Hospital Meixoeiro. Vigo. Servicio Gallego de Salud*

---

**Resumen.**—La osteoporosis es una enfermedad común que puede conducir a la producción de fracturas dolorosas y discapacidad. En cierta manera se puede prevenir con un estilo de vida saludable, en el que se incluya el ejercicio físico y una dieta adecuada y, en aquellas personas que se hallen en situación de particular riesgo, con tratamiento farmacológico.

La osteoporosis es silente hasta que se produce la primera fractura. En efecto, los casos de osteoporosis establecida deben ser tratados, no sólo, para prevenir nuevas fracturas, sino también para mejorar la calidad de vida del enfermo, su sensación de dolor y su grado de discapacidad, la pérdida de independencia social, los frecuentes ingresos hospitalarios, con el elevado coste que ello supone, la atención médica a largo plazo y la mortalidad elevada.

Este trabajo es una actualización sobre las medidas preventivas que se pueden poner en práctica por parte de los médicos rehabilitadores y los facultativos de los Equipos de Atención Primaria, en los que debería integrarse un Médico de Rehabilitación consultor, para prevenir las fracturas osteoporóticas.

**Palabras clave:** *Osteoporosis. Prevención. Rehabilitación.*

---

### THE ROLE OF PRIMARY HEALTH CARE AND MEDICAL REHABILITATION IN THE PREVENTION OF IDIOPATHIC OSTEOPOROSIS

**Summary.**—Osteoporosis is a common disease that can lead to the production of painful and incapacitating fractures. In a certain way, it can be prevented by a healthy life style, in which physical exercise and adequate diet is included, and in those persons who are at particular risk, with drug treatment.

Osteoporosis is silent until the first fracture is produced. In effect, the cases of established osteoporosis should be treated not only to prevent new fractures but also to improve the quality of life of the patient, the sensation of pain and degree of incapacity, loss of social independence, frequent hospital

admissions, with the elevated cost this supposes, long term medical care and elevated mortality.

This study is an up-date on the preventive measures that can be put into practice by the rehabilitation physicians and the staff in the Primary Health Care Teams, which should include a Consulting Rehabilitation Physician, to prevent the osteoporotic fractures

**Key words:** *Osteoporosis Prevention. Rehabilitation.*

---

### INTRODUCCIÓN

La gran prevalencia de la osteoporosis (OP) la convierte en uno de los grandes problemas sanitarios, al igual que sucede con entidades del tipo de la hipertensión arterial, la hiperlipidemia o la diabetes mellitus. La responsabilidad de su manejo, del cribado, diagnóstico y evaluación de la enfermedad acabará siendo competencia del médico de Atención Primaria; no cabe duda que a los médicos de Atención Primaria les corresponden un papel fundamental en la prevención de la enfermedad. Con su actuación pueden intervenir en la modificación de los factores de riesgo relacionados con la dieta, el estilo de vida y los hábitos tóxicos, participando activamente, en el abordaje combinado con la Atención Especializada, en la detección de los pacientes con alto riesgo. De igual forma, la rehabilitación médica no es una disciplina aislada, sino unida intrínsecamente a otros elementos de tratamiento y control de la enfermedad. La modificación de los factores de riesgo, si se exceptúan los determinantes raciales y genéticos, podría suponer un gran impacto sobre la incidencia y prevalencia de la OP. Se ha podido establecer por medio de estudios epidemiológicos, la relación entre determinados factores de riesgo y la presencia de una disminución de masa ósea, como primer y principal factor para el desarrollo posterior de la osteoporosis y sus complicaciones<sup>1</sup>.

Teniendo en cuenta que nuestra pirámide de población presenta una marcada tendencia al envejecimiento (la

población española mayor de 80 años alcanza la cifra de 1.200.000 habitantes y de ellos más del 65% son mujeres, con una prevalencia de OP del 24,46% en columna lumbar y 10,42% en cuello femoral para el grupo de mujeres > 50 años)) y que esta situación favorece el aumento del número de personas, en riesgo de fracturas, deberían aconsejarse, en lo posible, medidas preventivas<sup>2,3</sup>.

## CONCEPTO E INCIDENCIA

Se ha definido la osteoporosis como una enfermedad metabólica ósea sistémica, caracterizada por la existencia de una baja masa ósea y alteración de la microarquitectura del tejido óseo, que conduce a un aumento de la fragilidad y susceptibilidad para las fracturas, que es su única manifestación clínica, y que acontece en las fases avanzadas de la afección<sup>4</sup>. Su prevalencia es substancialmente elevada en las mujeres posmenopáusicas ancianas; en las mujeres de raza blanca, el riesgo acumulado de fracturas durante la vida (lifetime risk), si se considerasen todas las fracturas posibles, alcanza un índice superior al 50%. Es importante diferenciar la evaluación del riesgo de fractura y el diagnóstico de osteoporosis. La fractura debuta clínicamente en la osteoporosis, pero no afecta a todos los pacientes osteoporóticos; de igual forma, la cuantificación del número de fracturas no es un reflejo exacto de la alteración osteoporótica, puesto que no siempre están recogidas todas las fracturas y no todas son imputables por completo a la osteoporosis. La epidemiología descriptiva de la osteoporosis se fundamenta en su expresión clínica más evidente: la fractura.

Esta es fruto, en distinto grado, de la concurrencia de dos factores: fragilidad ósea y caída, aglutinadas en un proceso complejo en el que se mezclan causas endógenas (geriátricas) y exógenas (ambientales). El riesgo de fractura aumenta exponencialmente con la edad. La fractura de cadera aumenta en igual porcentaje con la edad, estimándose que el 85% de todas las fracturas de cadera se producen en personas de más de 65 años, cifrándose el coste directo en unos 16.000 millones de pesetas/año, extrapolando las cifras medias de los estudios de incidencia publicados en la década de los 80 y 90 en España por Sosa et al<sup>6</sup>. En la Comunidad Gallega, la quinta parte de la población tendrá más de 65 años hacia el año 2026, según proyecciones del Instituto Gallego de Estadística. Por ello, se calcula que la demografía gallega anciana pasará de constituir el 17,9% del total actual, al 19,7% en 2006, al 21,1% en 2016 y al 23,8 en 2026, siendo substancialmente más acentuado tal aspecto en las provincias de Orense y Lugo, donde los mayores de 65 años superan en la actualidad el 26% de la población,

datos éstos que deberían hacer reconsiderar este problema sanitario en todas sus dimensiones.

El número total de fracturas/año atribuible a la osteoporosis se estima alrededor de 250.000 en el Reino Unido y de 1.500.000 en Estados Unidos, con un coste directo actual (estancia hospitalaria, colocación de prótesis y rehabilitación inmediata), que se sitúa en unos 10.000 millones de dólares, y que podrían elevarse a 24.000 millones de dólares en el año 2040<sup>7</sup>.

## DETERIORO DE LA CALIDAD DE VIDA

La carga de dolor, su discapacidad física y la reducción de calidad de vida de las mujeres osteoporóticas constituye un importante problema de salud pública. La OP es la principal causa de todas las fracturas, pero hay tres puntos en el esqueleto que se afectan con más frecuencia:

1. La fractura de cadera, la consecuencia más grave de la OP, crea una probabilidad de muerte de 2 a 4 veces superior en un plazo de 12 meses, en comparación con las mujeres de la misma edad que no sufrieron tal percance, y está en relación directa con aquellas personas que presentan un estado mental reducido, salud precaria y baja capacidad física<sup>8</sup>; en las mujeres supervivientes, trascurrido este periodo de tiempo, se observan reducciones funcionales importantes. Marotolli et al<sup>9</sup>, en un estudio prospectivo de mujeres con fractura de cadera, comprobaron que un 50% no recuperaron la capacidad previa de deambulación, un 70% no lograron trasladarse de un lugar a otro de manera independiente, y un 87% no consiguieron subir las escaleras de forma independiente.

Por su parte, Kanis et al<sup>10</sup> observaron que la fractura de cadera era la causa que originaba más días de hospitalización en mujeres de edad superior a 45 años, más aún que en otras enfermedades, como el infarto de miocardio, el cáncer de mama, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica o la diabetes, a pesar de que tan solo un 16% de las hospitalizaciones debidas a fracturas en los ancianos se asocian a este tipo de fracturas.

A la pérdida de calidad de vida y mortalidad asociada, debe añadirse su importante impacto socio-sanitario y económico, puesto que la OP genera un consumo importantísimo de recursos asistenciales, y económicos, si estimamos en unas 38-40.000 el número de fracturas/año de la extremidad proximal del fémur que acontecen en España, lo que implica unos 900.000 días de ingreso hospitalario, y un promedio de 2.300 camas ocupadas. Esta incidencia se espera que se duplique en los próximos 40 años<sup>11</sup>.

2. La fractura vertebral es la más frecuente, y se produce a una edad más temprana; los resultados del estudio EVO<sup>5</sup>, estudio prospectivo poblacional de

13.000 europeos mayores de 50 años con seguimiento durante tres años, demuestran que la presencia de una fractura vertebral previa aumentaba el riesgo de fractura de cadera en 4,5 veces, aunque esta relación solo se pudo observar en mujeres<sup>12</sup>.

Linday et al<sup>13</sup>, sobre la base de los datos de cuatro ensayos clínicos en mujeres con osteoporosis, descubre que el riesgo de una nueva fractura vertebral (dos terceras partes de las fracturas vertebrales no son identificadas clínicamente), aumentaba por cinco en aquellas personas con antecedente de fractura previa, y que la incidencia de una segunda fractura aumentaba diecinueve veces en el año siguiente de la fractura<sup>13</sup>. Las mujeres que han sufrido fracturas osteoporóticas tienen una probabilidad de dos a seis veces más alta de presentar dificultades en la realización de las actividades de la vida cotidiana, en comparación con las que no las han padecido, conduciendo, a menudo, al aumento del temor y riesgo de nuevas caídas que limitan, aun más, las actividades ordinarias y la independencia de la persona y contribuyen a producir el aislamiento social y la pérdida de autoestima que deterioran la calidad de vida<sup>14</sup>.

3. La incidencia de fracturas de muñeca que constituye la primera manifestación de la osteoporosis en algunas pacientes, y se produce a una edad algo inferior al de las fracturas vertebrales, aumenta rápidamente en la fase perimenopáusica, y nos informa del elevado riesgo de presentar otras fracturas en el futuro, lo que justifica la realización de la DMO para confirmar la presencia de OP<sup>5</sup>.

## PREVENCIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO

La clasificación de los factores de riesgo de fractura puede orientar sobre medidas de prevención, aunque hay riesgos que escapan a cualquier acción terapéutica o preventiva, como son los factores genéticos, étnicos o familiares.

La prevención de la OP y de sus complicaciones (las fracturas) puede realizarse desde tres formas diferentes, las cuales, se encuentran interrelacionadas entre sí en el tiempo, como son: la primaria, en el primer estadio de la vida, la secundaria, en la edad adulta, y la terciaria, con el envejecimiento.

### Prevención primaria

La prevención primaria, en la infancia y adolescencia, ha de estar dirigida a fin de estimular la mejora, y desarrollo, de la masa ósea con la finalidad de obtener un buen pico de masa ósea (PMO). No debe olvidarse que este PMO puede verse afectado por las fracturas que en este periodo, suponen un 25% de todas las lesiones

pediátricas, predisponiendo a padecer otras fracturas en ciertas localizaciones esqueléticas<sup>16</sup>.

La masa ósea, a cualquier edad, es el resultado de dos variables: de la cantidad de hueso acumulado durante el crecimiento y del ritmo de pérdida de hueso que acontece a lo largo de los años, siendo esta la causa y razón de por qué la prevención de la enfermedad debe comenzar durante la infancia para conseguir el mayor PMO posible.

El fenómeno de crecimiento del esqueleto y mineralización ósea tiene lugar durante la infancia; ambos procesos, determinantes del crecimiento en longitud de los huesos, son complejos y controlados mediante factores genéticos, ambientales y señales hormonales, los cuales, son objeto de detenidos estudios científicos. La aposición de masa ósea y el crecimiento en longitud mantienen una relación proporcional a lo largo de la mayor parte de la infancia, determinando que a medida que aumenta la longitud (altura) también aumenta su masa ósea; durante la pubertad, esta relación se altera, progresando la masa ósea, de forma mucho más lenta que la altura corporal. Por su parte, el crecimiento varía en función de la región anatómica; al principio de la infancia, la tasa de crecimiento de los huesos de las extremidades supera al esqueleto axial, invirtiéndose este fenómeno durante la pubertad, mientras el crecimiento en las extremidades lo hace de forma constante. La remodelación, una vez ha finalizado el crecimiento longitudinal de los huesos, favorece la formación ósea, creando un aumento significativo del PMO. El proceso que asienta en las unidades de remodelación, es cíclico (destrucción-formación) con una duración de entre 90 y 130 días<sup>17</sup>.

La densidad ósea aumenta, incluso después que el crecimiento en altura se detenga, alcanzando su punto de mayor inflexión a la edad de 25-30 años para el hueso esencialmente trabecular, y a la edad de 35-40 años para los huesos de composición de predominio cortical, siendo esencial conseguir el PMO al inicio de la edad adulta para reducir el riesgo de OP del adulto; después de la obtención del PMO, el esqueleto va a presentar modificaciones de dos tipos: a) cuantitativas, con reducción de la masa y de la densidad ósea, y b) cualitativas, caracterizadas por alteraciones de la arquitectura y de la microarquitectura de los sectores trabeculares y cortical. La alteración del PMO es la responsable del 60-70% de la variación en la masa ósea a cualquier edad; si hay un desequilibrio en las unidades de remodelamiento (recambio óseo elevado y aumento de la tasa de destrucción), tal como sucede en la menopausia, se produce la pérdida de masa ósea, a pesar de que la formación se acelera en un intento de hacer frente a esta situación. Finalmente en el envejecimiento también hay un desequilibrio en este proceso, donde la destrucción está aumentada o es normal, pero la formación ósea está suprimida, invariable o aumentada ligeramente,

conllevando a una pérdida ósea persistente, con el consiguiente aumento del riesgo de sufrir fracturas en el futuro<sup>18</sup>.

El valor de la masa ósea alcanzado es variable, dependiendo de diversos factores ambientales, hormonales, nutricionales, mecánicos y genético-raciales, algunos de los cuales, puede ser modificado o influido, con el objeto de desplegar actuaciones en la prevención primaria<sup>19</sup>. El más importante de todos ellos es la carga genética; estudios realizados con mellizos, muestran que la regulación genética de masa ósea puede ser modificada tanto por factores hormonales, como por factores nutricionales (suplementos de calcio)<sup>20</sup>. Del mismo modo, la secreción adecuada de esteroides sexuales en un determinado momento, la ingesta de un suplemento cálcico y una actividad física equilibrada pueden optimizar la densidad mineral ósea alcanzada, incluso en personas con una predisposición genética para una masa ósea reducida. El ejercicio y la actividad física durante la infancia y la adolescencia se constituyen como un importante factor en el desarrollo de un buen PMO, dado que tal acción es uno de los pocos factores capaces de estimular al osteoblasto, aumentando la formación y la masa ósea; no obstante, se debe evitar el ejercicio excesivo que pueda dar lugar a baches amenorreicos en las jóvenes adolescentes<sup>21</sup>.

Para conseguir una masa ósea óptima se requiere también de una ingesta adecuada de vitamina D, calcio y fósforo; aunque se desconocen muchos de los mecanismos moleculares que gobiernan el depósito de minerales en el hueso, probablemente los factores genéticos suponen entre el 70-80 % de la variabilidad observada entre individuos<sup>22</sup>. Las necesidades de calcio varían en los diferentes periodos de la vida, siendo más trascendentales en la fase de crecimiento; para niños de entre 6 y 10 años, la cantidad óptima aconsejada se sitúa entre los 800-1200 mg/d, y en la fase de mayor crecimiento, como es la etapa preadolescente-adolescente, se exhorta una dosis de calcio de 1.000-1.500 mg/d. La dieta de la mayoría de los niños, sin embargo, no proporciona las cantidades recomendadas de vitamina D, calcio y fósforo durante los años más críticos para el crecimiento del esqueleto; por este motivo, hay numerosos autores, que recomiendan utilizar suplementos de calcio, cuando con la dieta sea difícil alcanzar la dosis recomendada, con lo que se conseguiría un pico de masa ósea más alta<sup>23</sup>.

La vitamina D desempeña un papel importante en la regulación de la absorción de calcio y fósforo, y en la mineralización esquelética, por lo que son necesarias dosis adecuadas durante el periodo de crecimiento; recientes investigaciones han identificado ciertos polimorfismos del ADN que codifica el receptor de la vitamina D, y que predicen diferencias en la PMO tanto antes de la pubertad como en adulto<sup>24</sup>. En la infancia y adolescencia, además, es necesaria una nutrición

adecuada y equilibrada; las dietas ricas en proteínas contribuyen a la pérdida ósea, dado que el aporte de fósforo contribuye a una disminución de la absorción de calcio intestinal que estimula la acción de la hormona paratiroidea (PTH); de igual modo, se ha demostrado que los aminoácidos de las proteínas inducen la hipercalcemia, y que las dietas vegetarianas pueden provocar osteopenia, dado que los folatos y oxalatos que contienen, quelan el calcio a nivel intestinal, provocando una disminución en su absorción.

Otras vitaminas esenciales en el remodelamiento óseo son las vitaminas A, C y K; las dos primeras están correlacionadas con la síntesis o degradación del colágeno, mientras que la última, la vitamina K, es necesaria para la gamma-carboxilación de tres proteínas de la matriz ósea, un paso obligatorio para su unión a la hidroxiapatita; de hecho, un defecto crónico de vitamina C o K se ha correlacionado con la osteoporosis.

En algunos estudios se ha observado la asociación de osteoporosis con una ingesta elevada de café; el consumo de café puede provocar hipercalcemia y aumento de pérdida intestinal de calcio, aunque en la actualidad, los datos sobre esta posible asociación son circunstanciales y no convincentes<sup>25</sup>.

El abuso del alcohol parece suponer un riesgo significativo para el desarrollo de la osteoporosis, sobre todo en hombres, al aumentar la reabsorción ósea a través de diferentes mecanismos. El tabaquismo se asocia con la pérdida de masa ósea, y con una mayor incidencia de osteoporosis y fracturas; por un lado, disminuye los niveles de estrógenos en las mujeres provocando acidosis respiratoria y mayor reabsorción ósea, y por otro, los sujetos fumadores suelen ser más delgados, estado ponderal donde es mayor la prevalencia de osteoporosis, tanto en hombres como en mujeres; además se ha comprobado que la obesidad está inversamente relacionada con la incidencia de fracturas<sup>26</sup>.

## Prevención secundaria

La prevención secundaria, especialmente dirigida para la edad adulta en la que se prevé una pérdida ósea acelerada, debe orientarse a modificar los factores que aceleran, o incrementan, la pérdida de hueso. La mayor parte de los pacientes, con osteoporosis están asintomáticos, por lo que se considera necesario intervenir de manera temprana en el proceso, a fin de reducir, el riesgo de la primera fractura; la prevención por grupos de alto riesgo, en todo caso, estará dirigida a aquellos sujetos que detentan un aumento del riesgo de fracturas, según el resultado de alguna técnica de cribado, de las que la más apropiada y significativa, reside en la medición de la masa ósea por densitometría tipo DEXA (absorciometría bifotónica de rayos X). La Organización Mundial de la Salud (OMS) decidió utilizar en el año 1994,



las determinaciones de la DMO con DEXA, para definir el hueso normal, la osteopenia y la osteoporosis, estableciendo criterios diagnósticos de osteoporosis a partir de valores densitométricos concretos como punto de referencia para el diagnóstico, pronóstico e inicio de tratamiento; según la definición de la OMS, el 95% de las mujeres jóvenes tienen unos valores de DMO situados entre -2,0 y 2,0. Existen amplios, y evidentes, estudios epidemiológicos que indican que el riesgo de fracturas aumenta progresivamente a medida que disminuye la densidad ósea<sup>27</sup>.

La DMO alcanza su máximo valor durante la tercera década, reduciéndose rápidamente al llegar la menopausia, y continuando su pérdida a lo largo del envejecimiento; como media, las mujeres pierden entre una tercera parte y la mitad de su DMO máximo a lo largo de la vida, alterando seriamente la resistencia ósea, lo que induce a que se puedan producir fracturas ante mínimos traumatismos. Cummings et al<sup>28</sup> demostraron la correlación en adultos entre el riesgo de fractura y las determinaciones con DEXA y sus modificaciones con los diferentes tratamientos. Las exploraciones de DEXA habituales (método de referencia por su alta precisión-exactitud 85% a 95%, reproducibilidad -1 a 3%) proporcionan una puntuación Z, definida como el número de desviaciones estándar que la DMO de un individuo presenta por debajo, o por encima, del valor medio para personas de su edad y sexo; la puntuación T determina el número de desviaciones estándar que la DMO presenta por encima, o por debajo, de los valores medios para adultos jóvenes del mismo sexo. A diferencia de la absorciometría de fotón único (SXA), que sólo permite el estudio del esqueleto de las extremidades, mediante la DEXA puede medirse la mineralización ósea tanto de las extremidades como del esqueleto axial. Una DMO entre 1 y 2,5 DS (desviaciones estándar) por debajo de la media de las mujeres adultas jóvenes (T-score) se considera que tienen una masa ósea baja u osteopenia; las pacientes con una DMO mayor o igual a 2,5 DS presentan osteoporosis. La radiación a la que se expone al paciente es de aproximadamente 5 mrem por exploración (la radiación recibida en una radiografía de tórax convencional es de 35 mrem) y son necesarios aproximadamente unos 20 minutos para completar la prueba. Sin embargo, la resistencia ósea frente a las fracturas no sólo depende de la cantidad de mineral presente, sino también de su configuración tridimensional, lo que ha motivado que algunos investigadores, hayan cuestionado la precisión de las determinaciones de la DEXA en relación con el riesgo de fractura<sup>29</sup>. La DEXA de la columna es recomendada en las mujeres de edad de < 65 años, pero a medida que se envejece es frecuente que la artrosis en dicha localización dé lugar a una sobrevaloración de la DMO de la columna; esta es la razón por la que se prefiere la DMO de cadera, puesto que es el indicador más fiable de la fractura de

cadera<sup>30</sup>. Aunque los niveles diagnósticos no deben aplicarse de forma rígida para acordar el tratamiento médico en un determinado paciente, sí es aconsejable tener en cuenta la posibilidad de que pueda sufrir fracturas, independientemente de la información suministrada por la DMO.

Los factores de riesgo, a tener en cuenta, incluyen la raza blanca y las de origen asiático, la amenorrea prolongada durante los años reproductivos, la menopausia precoz (antes de los 45 años), la edad actual (> 65 años), la constitución delgada, los antecedentes de fractura de cadera materna, el uso de corticosteroides (incluyendo las formas inhaladas, en especial si equivalen a una cantidad de prednisona > 7,5 mg/d), durante un periodo > 6 meses, cualquier fractura después de los 45 años (en especial de cadera, vértebras, muñeca, húmero, costillas o pelvis) o la presencia de alguna enfermedad o trastorno que se sepa predispone a la osteoporosis (malabsorción, hiperparatiroidismo, hipertiroidismo, enfermedades inflamatorias crónicas, alcoholismo e inmovilización prolongada en cama o en sillas de ruedas)<sup>31</sup>.

La gravedad de la osteoporosis, es decir, el riesgo de sufrir fracturas axiales y periféricas, y la toma de decisiones terapéuticas se pueden establecer con los siguientes datos: 1. La DMO (el riesgo de fractura aumenta aproximadamente el doble con cada 1 DE de reducción de la DMO); 2. Los antecedentes de fracturas previas, o los antecedentes, de fractura de cadera en la madre; 3. Un aumento del remodelado óseo, evaluado mediante los marcadores bioquímicos óseos (el aumento del remodelado óseo es un factor de riesgo independiente para las fracturas vertebrales y de cadera). El análisis de los marcadores del remodelado óseo en suero u orina resulta útil para valorar el metabolismo óseo y evaluar la respuesta al tratamiento con los inhibidores del remodelado óseo y 4. La presencia de factores de riesgo que no se valoran con la DMO, como la fragilidad, la edad avanzada y el mayor riesgo de caída<sup>32</sup>.

### Prevención terciaria

La prevención terciaria, especialmente significativa para la denominada tercera edad, ha de estar orientada a la protección, y prevención, de las caídas de aquellas personas que presentan una masa ósea deficitaria. Al menos 21 estudios randomizados sobre prevención de caídas, han sido publicados en los últimos 10 años, lo que corrobora que muchas pueden ser prevenidas. Las intervenciones más efectivas son las dirigidas a las comunidades con mayor riesgo. No hay duda, que para este grupo, la intervención multifactorial es efectiva<sup>33</sup>.

Con el envejecimiento, se producen alteraciones fisiológicas de múltiples órganos y sistemas que se combinan para aumentar la incidencia de fractura; la

mayoría de los ancianos presentan una disminución de su control postural, alteraciones de la marcha, debilidad muscular, disminución de reflejos, mala visión, hipotensión postural, problemas vestibulares, confusión o demencia<sup>34</sup>. Las caídas acontecen entre el 25-30 % de los mayores de 65 años y, a pesar de que sólo del 3 al 5 % acaban en fracturas, el 90 % de las fracturas de cadera, pelvis y antebrazo son consecuencia de las mismas; cuando la caída se produce a una velocidad rápida de marcha, la tendencia al desplazamiento anterior del cuerpo, y a una extensión defensiva de los brazos provoca la fractura de Colles. De semejante forma, si aquella sucede a una velocidad de marcha lenta, tal como sucede en las personas mayores, donde hay una trayectoria de desplazamiento lateral, la caída induce a la aparición de una fractura de cadera o de húmero.

La reducción de la masa ósea con el envejecimiento, que ha sido estudiada por diferentes métodos, interviene en gran medida (alrededor del 75 %) en la resistencia última de la pieza ósea, estimándose que la resistencia disminuye más que la propia masa ósea; desde el punto de vista biomecánico, trabéculas espesas pero poco numerosas, mal conectadas y separadas unas de otras, a igualdad de masa, poseen peores cualidades estructurales que un modelo de finas trabéculas, más numerosas, menos separadas y mejor conectadas<sup>35</sup>. En el hueso cortical, tanto los factores extrínsecos (relacionados con la naturaleza, dirección y la velocidad de las fuerzas ejercidas) como intrínsecos (geometría y longitud de hueso, diámetros respectivos del endostio y peristio), influyen sobre sus propiedades biomecánicas y condicionan su resistencia. El envejecimiento y la repetición de las fuerzas mecánicas, van a establecer modificaciones de la geometría de los huesos largos del anciano (diámetros interno-externo), de su reorganización celular y densidad mineral, originando una disminución del módulo de resistencia, aumento de la rigidez y reducción de la energía absorbible antes de la rotura. Las alteraciones estructurales en el hueso trabecular asociadas a la edad son numerosas; así, en la mujer, después de la menopausia, la pérdida ósea se caracteriza más por una reducción del número de trabéculas, que por su adelgazamiento. El espesor trabecular medio, y la distancia intertrabecular, aumentan con la edad, sobre todo, en las trabéculas horizontales del cuerpo vertebral, y al asociarse con alteraciones de la conectividad trabecular, determinan alteraciones de la arquitectura, más aceleradas en el caso de la mujer menopáusica, por la mayor actividad de las unidades de remodelación y aumento de la profundidad de las muescas de resorción. Todas estas modificaciones redundan y establecen una capacidad de resistencia menor en el hueso trabecular que las del hueso cortical con el envejecimiento<sup>36</sup>.

Ante esta situación debemos tomar en consideración medidas preventivas que podemos denominar intrínsecas,

extrínsecas y ambientales, según el campo de aplicación de las mismas.

Dentro de las primeras es indispensable evitar los fármacos que provocan alteraciones vestibulares o del equilibrio, mejorando la inestabilidad postural, facilitando el tratamiento de la inmovilidad, luchando contra la hipotensión ortostática, la debilidad de los miembros inferiores y el vértigo por degeneración vascular del aparato vestibular<sup>37</sup>. Es vital corregir los defectos visuales sobre todo la pérdida de la definición del contraste; el estudio "The Blue Mountains Eye" ha confirmado que el deterioro visual (cataratas, glaucoma y degeneración macular) cuya prevalencia aumenta con la edad, está fuertemente asociado con el riesgo de caída y con la fractura de cadera<sup>38</sup>.

El ejercicio físico, adaptado a las condiciones del paciente con la finalidad de mejorar su coordinación y equilibrio, reduce el riesgo de caída, aunque la intensidad, tipo y duración del mismo, todavía no han sido bien establecidos, dada la disparidad de criterios que reflejan los estudios analizados; la prescripción del ejercicio deberá incluir ejercicios de estiramiento con el fin de mejorar la flexibilidad, de amplitud y ganancia articular, combinados con el trabajo de fuerza (levantar pesas ligeras) y finalmente entrenamiento de resistencia adaptados a las necesidades de salud del paciente, creencias y metas terapéuticas<sup>39</sup>.

Los programas de entrenamiento mediante posturografía dinámica, en mujeres postmenopáusicas con postura cifótica, han conseguido una mejora significativa del balance articular previo anormal con lo que se podría reducir el riesgo de caída<sup>40</sup>. Recientemente, se ha realizado una revisión de los estudios publicados hasta enero del 2000 por la Cochrane Library, sobre la efectividad del ejercicio en la prevención de la fractura en mujeres postmenopáusicas, encontrándose 18 ensayos randomizados que cumplían los criterios de selección; aunque la calidad del meta-análisis era bajo, los ejercicios combinados, de tipo aeróbico (de intensidad media o baja y de larga duración), ejercicio de fuerza (levantar pesos ligeros) y ejercicios de resistencia (caminar) fueron efectivos en el incremento de DMO a nivel raquídeo (1,31 IC 95 % 0,03-2,65) y cadera (0,9 IC 95 % 0,21-1,64); en el caso de la muñeca, los ejercicios aeróbicos también eran eficaces (1,22 IC 95 % 0,71-1,74)<sup>41</sup>.

Las medidas extrínsecas están orientadas a comprobar y examinar los efectos adversos de determinadas medicaciones habituales en la persona mayor, en especial la polimedicación, prestando especial atención al uso de fármacos sedantes, narcóticos, analgésicos, antiarrítmicos, anticonvulsivos, diuréticos, anticolinérgicos y antihipertensivos, que pueden predisponer a las caídas; es conveniente seleccionar aquellos que tengan menor acción central, vida media corta, que se asocien menos con hipotensión ortostática y monitorizar con frecuencia la relación riesgo-beneficio.

De igual forma, es necesario tener en cuenta, que hay fármacos que pueden afectar al hueso, aumentando su reabsorción o disminuyendo su formación como los glucocorticoides, heparina, anticoagulantes dicumarínicos, diuréticos, citostáticos, anticonvulsivos y ciclosporina, que igualmente, modifican esencialmente el ámbito de vida diaria de la personas mayores introduciendo un mayor riesgo de caída<sup>42</sup>.

Las llamadas caídas sincopales (*drop attacks*) representan el 10% al 20% de las caídas de los ancianos; estudios prospectivos han encontrado los siguientes factores de riesgo independientes, para caídas no sincopales: 1. Fuerza muscular de extremidades inferiores; 2. Estabilidad lateral postural; 3. Evolución clínica del modo de caminar; 4. Deficiencia visual; 5. Cuatro o más medicaciones distintas o drogas psicotrópicas; 6. Deficiencia cognitiva y 7. Historia de caídas<sup>43</sup>. En los pacientes, con alto riesgo de caída y que están bajo tratamiento rehabilitador, pueden ser identificadas sus deficiencias y déficit funcionales, mediante la aplicación de diferentes escalas de valoración (FIM; BBS, Berg Balance Scale; o CM, Chedoke-McMaster) y esta información puede ser muy útil para programar acciones encaminadas a la reducción de la frecuencia de las caídas y minimizar sus consecuencias<sup>44</sup>; las visitas al hogar de terapeutas ocupacionales durante la hospitalización de pacientes ancianos con riesgo de caída puede ayudar a preservar su autonomía al indagar riesgos medioambientales y sus posibles modificaciones<sup>45</sup>.

Dentro de los estilos de vida, se debe prestar especial atención a la malnutrición, que produce pérdida de masa ósea y muscular, y que se constituye en un factor de riesgo independiente para la fractura de cadera; la supresión del alcohol (alteración de la estabilidad y conducta), el empleo de almohadillados para la cadera en demencias (a pesar del bajo nivel de cumplimiento por la incomodidad de llevarlos), el diagnóstico de las patologías agudas y crónicas concurrentes, la depresión, los tratamientos previos, etc., nos pueden orientar en la toma de decisiones del tratamiento médico rehabilitador más adecuado para el paciente, a fin de utilizar los recursos de ayudas técnicas de marcha y ortésicas más idóneas en cada momento<sup>46</sup>.

En último lugar, es importante recordar que las modificaciones de los riesgos dentro de la vivienda, en lo concerniente al área de iluminación, suelos, escaleras, cuartos de baño y dormitorio, reducen las caídas en más del 50%<sup>47</sup>. En la prevención es importante el sentido común acerca de la disposición de los objetos en la casa; el uso de zapatillas no deslizantes, el evitar las alfombras o los tacones altos, junto con unas adecuadas instalaciones, tales como agarraderas en el baño o pasamanos bilaterales, pueden resultar muy útiles a la hora de evitar las caídas.

Cuanta menos seguridad haya a la hora del movimiento, más probable será la caída; si el paciente se siente vulnerable, será ineludible la ayuda de la rehabilitación para aprender a caminar de forma segura, y auxiliar en la selección de apoyos adecuados y ortesis para caminar<sup>48</sup>.

Finalmente, los factores ambientales foráneos al domicilio habitual, como inadecuada iluminación, superficies irregulares u otros obstáculos en el suelo, así como inclemencias climáticas, animales de compañía, etc., pueden presuponer un riesgo añadido de traumatismo y de caída. La importancia del medio ambiente como factor de riesgo es de tal magnitud que se ha estimado que entre el 25 al 30% de las fracturas proximales del fémur pueden evitarse con un adecuado análisis y control del mismo. En todo caso, la prevención extraósea, según las conclusiones de los estudios prospectivos SOF y EDIPO-S, señalan ciertas esperanzas de reducir el riesgo de fractura en los ancianos, actuando sobre la mejora de las capacidades físicas a través de la rehabilitación y el ejercicio físico<sup>49</sup>, y la corrección o el tratamiento de los trastornos de la visión<sup>28,50</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Sosa Henríquez M, Gómez de Tejada MJ, Hernández Hernández D. Concepto, clasificación, factores de riesgo y clínica de la osteoporosis. *Rev Esp Enf Metab Óseas* 2001; Vol 10 (Supl A):3:11.
2. Peña Arrebola A. Rehabilitación del anciano fracturado. *Fracturas en el anciano*. Madrid: Medical & Marketing Communications Eds; 2001;18:313-37.
3. Martínez Llanos R, Pérez Castilla J, Moruno García R. Estudio comparativo del efecto de la calcitonina, difosfonatos y magnetoterapia en el tratamiento de la osteoporosis postmenopáusica. *Rehabilitación (Madr)* 2002;36:19-28.
4. Consensus Development Conference V. 1993. Diagnosis, prophylaxis and treatment of osteoporosis. *Am J Med* 1994;90:646-50.
5. Cooper C. The crippling consequences of fractures and their impact on quality of life. *Am J Med* 1997;103 (supl. 2):12S-19S.
6. Sosa M, Arbelo L, Lainez P, Navarro MC. Datos actualizados sobre la epidemiología de la fractura osteoporótica. *Rev Esp Enf Metab Óseas* 1998;7:174-9.
7. Compston JE, Rosen CL. *Fast Facts-Osteoporosis*. Barcelona: JC Ediciones Médicas; 1999;1:7-9.
8. Meyer HE, Tverdal A, Falch JA, Pedersen J. Factors associated with mortality after hip fracture. *Osteoporosis Int* 2000;11:228-32.
9. Marotolli RA, Berkman LF, Cooney LM. Decline in physical function following hip fracture. *J Am Geriatric Soc* 1992;40:861-6.
10. Kanis JA, Delmas P, Burckhardt P. European Foundation for Osteoporosis and Bone Disease. Guidelines for diagnosis



- and management of osteoporosis. *Osteoporosis Int* 1997;7:390-406.
11. Rodríguez Álvarez J Estudio epidemiológico y socio-sanitario de las fracturas de cadera en el Área I. Madrid: SECOT, 1995;39:255-9.
  12. Ismail AA, Cockerill W, Cooper C, Finn JD, Abendroth K, Parisi G. Prevalent vertebral deformity predicts incident hip though not distal forearm fracture: results from the European prospective osteoporosis study. *Osteoporosis Int* 2001;12:85-90.
  13. Lindsay R, Silverman SL, Cooper C, Hanley DA, Barton I, Broy SB. Risk of new vertebral fracture in the year following a fracture. *JAMA* 2001;285:320-3.
  14. Leidig-Bruckner G, Minne HW, Schlaich C. Clinical grading of spinal osteoporosis: Quality of life components and spinal deformity in women with chronic low back pain and women with vertebral osteoporosis. *J Bone Miner Res* 1997;12:663-75.
  15. Melton LJ Epidemiology of age-related fractures. En: Avioli LV dir. *The osteoporotic Syndrome: Detection, prevention and treatment*, 3<sup>a</sup> ed. Nueva York: Wiley-Liss, 1993; p. 17-38.
  16. Landin LA. Epidemiology of children's fractures. *J Pediatric Orthop B* 1997;6:262-4.
  17. Justin Tortolani P, McCarthy EF, Sponseller PD. Deficit de densidad mineral ósea en niños. *J Am Acad Orthop Surg (Ed Esp)* 2002;2:123-32.
  18. Pacifici R. Estrogens, cytokines, and pathogenesis of postmenopausal osteoporosis. *J Bone Min Res* 1996;11: 1043-51.
  19. Golden NH. Osteoporosis prevention: a pediatric challenge. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2000;154:542-3.
  20. Johnston CC Jr, Miller JZ, Semenda CW. Calcium Supplementation and increases in bone mineral density in children. *N Engl J Med* 1992;327:82-7.
  21. Lambing CL Osteoporosis prevention, detection, and treatment. A mandate for primary care physicians. *Postgraduate Med* 2000;107:37-48.
  22. Kannus P, Palvanen M, Kaprio J, Parkkari J, Koskenvuo M. Genetic factors and osteoporotic fractures in elderly people: prospective 25 year follow up of a nationwide cohort of elderly Finnish twins. *British Med J* 1999;319: 1334-7.
  23. Bailey DA. The Saskatchewan pediatric bone mineral accrual study: bone mineral acquisition during the growing years. *Int Sports Med* 1997;18 (suppl 3):S191-4.
  24. Sainz J, Van Tornhout JM, Loro ML, Sayre J, Roe TF, Gilsanz V. Vitamin D-receptor gene polymorphisms and bone density in prepubertal american girls of mexicans descent. *N Engl J Med* 1997;337:77-82.
  25. Rapado A. Dieta y osteoporosis. En: Rapado A, Díaz Curriel M, Galindo P. *Una guía para profesionales de la salud*. Eds Osteoporosis. Madrid: FHO EMO, 1997; p. 79-89.
  26. Kato I, Toniolo P, Zeleniuch-Jacquotte A, Shore RE, Koenig KL, Akmedkhanov A, et al. Diet, smoking and anthropometrics indices and postmenopausal bone fractures: a prospective study. *Int JEpidemiol* 2000;29:85-92.
  27. World Health Organization. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis: report of a WHO Study Group. *World Health Organ Tech Rep Ser* 1994;843:1-129.
  28. Cummings SR, Black DM, Nevitt MC. Bone density at various sites for prediction of hip fractures: The Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *Lancet* 1993; 341:72-5.
  29. Kaufman JD. Osteoporosis: Bone density tests. *Aaos Bull* 1999;33-5.
  30. Brown JP, Josse RG. 2002 clinical practice guidelines for the diagnosis and management of osteoporosis in Canada. *CMAJ* 2002;167 (Suppl 10):S1-34.
  31. Meunier PJ, Delmas PD, Eastell R. Diagnosis and Management of osteoporosis in Postmenopausal Women: Clinical Guidelines 1999;21:1025-44.
  32. Cummings SR, Nevitt MC, Browner WS. Risk factor for hip fracture in white women. *N Engl J Med* 1995;332: 767-73.
  33. Cumming RG. Intervention strategies and risk-factor modification for falls prevention. A review of recent intervention studies. *Clin Geriatr Med* 2002;18:175-89.
  34. Di Fabio RP, Greany JF, Emasithi A, Wyman JF. Eye-Head coordination during postural perturbation as a predictor of falls in community-dwelling elderly women. *Arch Phys Med Rehabil* 2002;83:942-51.
  35. Reid SA, Boyle A. Changes in the mineral density distributions in human bone with age: image analysis using backscattered electrons in the SEM. *J Bone Miner Res* 1987;2:13-22.
  36. Audran M, Legrand E, Baslé MF, Chappard D. Modificaciones de la microarquitectura y de la resistencia mecánica de hueso durante el envejecimiento. En: Barcelona: Glosa Publisher Eds. *Osteoporosis: prevención y tratamiento*. 2000 (vol 1); p. 9-20.
  37. Wehren L, Megaziner J. Prevention of falls. En: *Management of fractures in elderly osteoporotic bone: Orthopedic and Pharmacologic strategies*. O'brant K (Eds). London: Springer Verlag 2000; p. 333-52.
  38. Ivers R, Cumming R, Mitchell P. Poor vision and risk of falls and fractures in older Austalians: The Blue Mountains Eye Study. *NSW Public Health Bulletin* 2002;13: 8-10.
  39. Nied RJ, Franklin B. Promoting and prescribing exercise for the elderly. *Am Fam Physician* 2002;65:419-26.
  40. Snaki M, Lynn SG. Reducing the risk of falls through proprioceptive dynamic posture training in osteoporotic women with kyphotic posturing: a randomised pilot study. *Am J Phys Med Rehabil* 2002;81:241-6.
  41. Bonaiuti D, Shea B, Lovine R, Negrini S, Robinson V, Kemper HC et al. Exercise for preventing and treating osteoporosis in postmenopausal women. *Cochrane Database Syst Rev* 2002;CD000333.
  42. Moro Álvarez M, J Díaz Curriel M. Tratamiento preventivo de la osteoporosis primaria. *Rev Esp Enf Metab Óseas* 2001 Vol 10 (Supl A):520-5.
  43. Runge M. Review the current knowledge related to fall risk factors and fall mechanisms. *Aerpath-Kliniken Esslingen und Ilshofen. Ther Umsch* 200;59:351-8.
  44. Teasell R, McRae M, Foley N, Bharwaj A. The incidence and consequences of falls in stroke patients during inpatient rehabilitation: factors associated with high risk. *Arch Phys Med Rehabil* 2002;83:329-33.



45. Pardessus V, Puisieux F, Di Pompeo C, Gaudefroy C, Thevenon A, Dewailly P. Benefits of home visits for falls in the elderly. A randomized trial study. *Am J Phys Med Rehabil* 2002;31:247-52.
46. Parker MJ, Gillespie LD, Gillespie W J. Hip protectors for preventing hip in the elderly-Cochrane review. En: *The Cochrane Library*, Issue 3, Oxford: Update Software, 2000.
47. Thompson PG. Preventing falls in the elderly at home: a community-based program. *Med J (Aust)* 1996;164:530-2.
48. Wake-up calls for fall prevention. *American Academy of Orthopaedic Surgeons Annual Meeting* Feb 13, 2002. *Health and Age* Oct 2002.
49. Carter ND, Khan KM, McKay HA, Petit MA, Waterman C, Heinonen A et al. Community-based exercise program reduces risk factors for falls in 65 to 75 year-old women with osteoporosis: randomized controlled trial. *CMAJ* 2002;167:997-1004.
50. Dargent-Molina P, Favier F, Grandjean H I. Fall-related factors and risk of hip fractures: the EDIPOS prospective study. *Lancet* 1996;348:145-9.

*Correspondencia:*

Antonio M<sup>º</sup> Calderón González  
Servicio de Rehabilitación  
Hospital Meixoeiro  
Apartado oficial, s/n. 36200 Vigo