

Tratamiento de la osteoporosis en pacientes postoperatorios de fracturas

Carlos D'Hyver de las Deses de Juillac y Wiechers*

RESUMEN

En las personas de edad avanzada observamos con frecuencia la aparición de fracturas secundarias a la osteoporosis; el tratamiento quirúrgico de éstas, en especial, las que ocurren en la cadera, puede lograr que la intervención sea un éxito a través del tiempo, mediante la intervención farmacológica y no farmacológica de la osteoporosis. Los bifosfonatos no son siempre la mejor elección o la primera para su uso, conocer las alternativas y poder seleccionar la mejor opción para cada uno de los pacientes es un reto para el cirujano ortopedista. Se presenta una pequeña revisión de lo que es la osteoporosis, sus factores de riesgo, el diagnóstico y las herramientas terapéuticas para su manejo; de una manera simple, el árbol de decisiones permite reconocer las opciones para la adecuada selección del manejo.

Palabras clave: Osteoporosis, tratamiento, postquirúrgico.

Nivel de evidencia: IV.

La osteoporosis es una enfermedad sistémica caracterizada por densidad mineral ósea baja y deterioro microarquitectural del tejido óseo que aumenta la fragilidad e incrementa el riesgo de fractura; puede presentarse en todas las edades, tiene consecuencias en los ámbitos físicos, psicológicos, sociales y económicos — las consecuencias en el ámbito físico, es decir, las fracturas tienden a disminuir la calidad de vida y la posibi-

Medical treatment of postsurgical osteoporotic fractures

ABSTRACT

It is common that elderly people present osteoporosis associated with fractures; specially due to surgical treatment in hip fractures, this situation can be improved if medical intervention for osteoporosis is done in early adulthood. Thru this study we found that Bisphosphonates are not always the first choice for initial treatment. Being knowledgeable of better alternatives and selecting the best one for each patient is essential.

This paper is a review of osteoporosis, risk factors, diagnosis and therapeutics, it includes an algorithm for proper recognition of the disease and proposes adequate treatments.

Key words: Osteoporosis, treatment, postsurgical.

Level of evidence: IV.

lidad de ser independientes— y aumenta la morbilidad y mortalidad.^{1,2} Es una enfermedad común en adultos mayores y más frecuentemente en el sexo femenino. El riesgo de fracturas se incrementa ocho veces en la cadera y dos veces en la columna de las mujeres, con respecto a los varones, después de los 70 años de edad.^{3,4} Se calcula que el 35% de las mujeres caucásicas en Estados Unidos presentan osteoporosis.^{5,6}

Desde 1994, la Organización Mundial de la Salud (OMS) estableció la medida de densidad mineral ósea (DMO) como criterio de osteoporosis, el diagnóstico se estableció de acuerdo con los parámetros de la OMS y de la Fundación Nacional de Osteoporosis (*National Osteoporosis Foundation/NOF*) (*Criteria for Diagnosis and Treatment*), con base en la *Dual Energy X Ray* (DXA), conocida como densitometría ósea, la cual no produce más de 10% de radiación que una radiografía de tórax;⁷ de modo que se instauró la densidad mineral ósea de una mujer joven como modelo y cada desviación estándar (DS) debajo del pico de masa ósea (una unidad disminuida en *t-score*) establece el doble de riesgo de

* Geriatra ABC Medical Center IAP.

Recibido para publicación: 06/01/12. Aceptado: 18/05/12.

Correspondencia: Dr. Carlos D'Hyver de las Deses de Juillac y Wiechers
Protasio Tagle Núm. 105
Col. San Miguel Chapultepec
Del. Miguel Hidalgo, México,
11850, D.F.
E-mail: carlosdhyver@yahoo.com

Este artículo puede ser consultado en versión completa en:
<http://www.medigraphic.com/analesmedicos>

fractura, aproximadamente. Por asignación del *t-score*, el riesgo individual para fractura se fijó con relación a las personas jóvenes, y la medición *z-score* para personas de acuerdo con su edad. Se estableció como una DMO normal un *t-score*: > -1; osteopenia, *t-score*: ≤ 1 a < 2.5; osteoporosis, *t-score*: -2.5 y osteoporosis severa, *t-score*: > -2.5 y con fragilidad para fracturas.²

La densidad mineral ósea baja es el factor de riesgo más importante para fracturas, la cual es resultado de un desbalance entre la unidad de remodelado óseo y la función de resorción ósea, además de esto, influyen otros factores de riesgo que han sido estudiados por diferentes instituciones, entre éstas se encuentran la Universidad de Michigan y el Colegio Americano de Medicina Preventiva, mismas que mencionaremos en esta publicación. Las consecuencias de la osteoporosis incluyen en la afectación de la calidad de vida e incrementan la morbilidad y mortalidad (20-25%). Las repercusiones más importantes de este padecimiento son las fracturas; de éstas, las que se presentan con mayor índice de frecuencia son las reportadas un año después de una fractura de cadera.⁶

De acuerdo con el sistema de salud de la Universidad de Michigan (UMHS), se realizaron recomendaciones, en sus guías publicadas en julio de 2010,⁸ que a nuestro parecer son de las más completas; en ellas se establece el riesgo de osteoporosis y fracturas. Los riesgos están divididos en las categorías clínicas que se describen a continuación:

La primera categoría incluye el riesgo extremadamente alto y contempla tres puntos:

1. Fractura previa osteoporótica (fractura sin trauma significativo).
2. Uso de glucocorticoides (prednisona igual o mayor a 7.5 mg/día o su equivalente por más de seis meses).
3. Trasplante de órgano sólido (pre o postcirugía, especialmente en los dos o tres primeros años).

La segunda categoría la consideran de alto riesgo y contempla:

1. Uso de glucocorticoides (prednisona igual o mayor a 5 mg/día o su equivalente por más de tres meses).
2. Mujer mayor de 65 años de edad u hombre de más de 70 años.
3. Mujer postmenopáusica u hombre con una o más de las siguientes características:

- Historia personal de fracturas de bajo impacto.
- Historia familiar de fractura de cadera, muñeca o vértebras (parientes en primer grado mayores de 50 años).

- Tabaquismo actual.
- Artritis reumatoide.
- Índice de masa corporal menor a 20 kg/m².
- Pérdida de peso reciente menor al 10%.

El tercer grupo o de riesgo moderado contempla:

1. Condiciones hormonales:

- Hipogonadismo.
- Menarca tardía (mayor a 15 años de edad).
- Menopausia temprana (menor 45 años de edad).
- Amenorrea premenopáusica (anorexia nerviosa, ejercicio, hiperprolactinemia, pero no síndrome de ovario poliquístico o embarazo).
- Múltiples riesgos de caídas.

2. Factores nutricionales o gastrointestinales:

- Gastrectomía.
- Baja acidez gástrica (atrofia gástrica, inhibidores de la bomba de protones o bloqueadores H₂)
- Absorción alterada:
 - Enfermedad celiaca
 - Cirugía bariátrica
 - Enfermedad inflamatoria intestinal (enfermedad de Crohn más que colitis ulcerativa).
 - Insuficiencia pancreática.
- Alto consumo de alcohol.

3. Medicamentos.

4. Historia familiar de osteoporosis.

5. Otras asociaciones significativas:

- Enfermedad severa de hígado.
- Enfermedad renal crónica.
- Diabetes mellitus tipo I.
- Mieloma múltiple.
- Hemocromatosis.
- Inmovilización por largo tiempo.
- Historia de tabaquismo.

6. Otras posibles asociaciones:

- Enfermedad de Addison.
- Amiloidosis.
- Talasemia mayor o menor.

- Esclerosis múltiple nefrolitiásica.
- Sarcoidosis.
- Depresión.

Una vez estimado el riesgo de fractura que se pueda tener en una persona, deberá realizarse el estudio que precisa la DMO mediante DXA; las Guías del Colegio Americano de Medicina Preventiva (ACPM) refieren que todas las mujeres mayores de 65 años deben ser valoradas y solamente aquellos varones mayores de 70 años en vista del costo-beneficio que se ha observado al determinar la existencia o no de la enfermedad,⁹ estas guías son concordantes con la USPSTF (*United States Preventive Screening Task Force*). Las mujeres jóvenes postmenopáusicas y los hombres entre los 50 y 69 años de edad deben ser valorados, si tienen un factor de riesgo mayor o dos menores.

Factores de riesgo mayores

1. Fractura vertebral por compresión.
2. Fractura por fragilidad después de los 40 años.
3. Historia familiar de fracturas osteoporóticas.
4. Terapia sistémica con glucocorticoides en los últimos tres meses.
5. Síndrome de malabsorción.
6. Hiperparatiroidismo primario.
7. Propensión a caídas.
8. Osteopenia aparente en rayos X.
9. Hipogonadismo.
10. Menopausia temprana (antes de los 45 años).

Cuadro I. Tratamiento farmacológico de la osteoporosis.

Calcio	1,200 a 1,500 mg al día (citrato se absorbe mejor que el carbonato)
Vitamina D	800 a 1,000 UI diarias, (D3-calcitriol)
Estrógenos	Si se utilizan desde el inicio de la menopausia
Testosterona	En hombres que se compruebe el hipogonadismo
Raloxifeno	Cuando los estrógenos tienen contraindicación por cáncer, o después de 5 años de instalada la menopausia
Bifosfonatos	Si no existe riesgo de esofagitis aguda por hernia hiatal sintomática Alendronato - ácido zoledrónico tanto para riesgo de fractura de cadera como de columna Risedronato mejor para riesgo de columna que de cadera Pamidronato mejor para riesgo de cadera que de columna Riesgo de fracturas atípicas después de 5 años de tratamiento continuo
Calcitonina	Efecto analgésico en fracturas agudas de columna, menor efectividad que bifosfonatos
Ralenato de estroncio	Doble mecanismo de acción, uso postquirúrgico inmediato, 3 a 4% menos de efectividad que bifosfonatos en prevención de fracturas, pero mejor tolerado
Teriparatide	Mejor efecto en prevención de fracturas, utilizado en osteoporosis severa, uso postquirúrgico demostrado. Sólo presentación subcutánea, aplicación diaria y de alto costo
Denosumab	Aplicación semestral, efectividad similar a bifosfonatos, no comprobó efectividad postquirúrgica inmediata

Factores de riesgo menores

1. Artritis reumatoide.
2. Historia de hipertiroidismo.
3. Terapia crónica con anticonvulsivantes.
4. Dieta con pobre ingesta de calcio.
5. Tabaquismo.
6. Excesiva ingesta de alcohol.
7. Excesiva ingesta de cafeína.
8. Peso menor a 57 kg.
9. Pérdida de peso de más del 10% o peso igual al que se tenía a los 25 años de edad.
10. Terapia crónica con heparina.

La OMS tiene a disposición de cualquier persona interesada en conocer su riesgo de fractura el portal FRAX (*WHO Fracture Risk Assessment Tool*), el cual es un algoritmo que otorga la probabilidad de riesgo de fractura a 10 años, sobre todo de fractura de cadera.

En esta herramienta de cálculo el riesgo de fractura no requiere la medición de la DMO obligatoriamente, se encuentra disponible su versión en español y con parámetros específicamente para México; además, no tiene ningún costo, sólo es necesario tener a su disposición una computadora para su uso.

Otros posibles cuestionarios de tamizaje incluyen los marcadores séricos y urinarios de formación de marcadores, ya que pueden identificar cambios en el remodelamiento óseo en intervalos relativamente cortos de tiempo, mucho antes de que se vean cambios en la DMO; en general, todos los marcadores se utilizan más

en investigación ya que su utilidad clínica es limitada, al mismo tiempo éstos no predicen el riesgo de fractura; sin embargo, pueden ser utilizados cuando no exista una respuesta terapéutica en personas osteoporóticas en tratamientos antirresortivos.

Cuando se ha decidido dar tratamiento para osteoporosis en vista del riesgo de fractura, debemos considerar la existencia de diversos tratamientos, el farmacológico aparece en el *cuadro I*. El no farmacológico debe siempre incluir la reducción de los factores de riesgo antes mencionados y el ejercicio (se considera ejercicio a la actividad física adicional a las actividades diarias que dura 40 minutos, y debe realizarse cuando menos tres veces a la semana). En el caso de la osteoporosis, el ejercicio más adecuado es contra resistencia (pesas, ligas, pilates o ejercicios de resistencia progresiva).

En general, se debe repetir el DXA en pacientes en riesgo, pero sanos; por lo que no han sido objeto de manejo después de dos a cinco años, ya que la pérdida de masa ósea se calcula de 1 a 1.5% por año, lo que equivaldría a un *t-score* de 0.5. Para las mujeres que reciben terapia de osteoporosis, la DMO sólo es útil durante uno o dos años después de estar recibiendo algún medicamento; el resultado se considera exitoso cuando la DMO se encuentra estable o se incrementa.¹⁰

Este artículo está dirigido sólo al tratamiento que debe recibir una persona que ha sufrido una fractura, las necesidades de consumo de calcio y de vitamina D que son obligatorias para cualquier manejo que se pretenda dar a una osteoporosis ya confirmada; debe dar un aporte de 1,500 mg de calcio diarios y de 800 a 1,000 UI de vitamina D3; el calcio lo encontramos en el mercado en forma de carbonato y de citrato, este último se absorbe en forma más fácil y con menores posibilidades de causar estreñimiento, por desgracia su costo es más elevado.

Uno de los graves problemas a los que se enfrenta el médico y, por lo tanto, el paciente, es la baja adherencia al tratamiento en forma prolongada. En general, la adherencia al tratamiento de osteoporosis después de una fractura es baja.¹¹ En un estudio se encontró que el 58% de los pacientes que habían recibido tratamiento posterior a una fractura y que tenían la indicación de manejo, ya no lo tomaban a los seis meses del evento,¹² y en otro se encontraron resultados similares, ya que el 74% había dejado su tratamiento a los 12 meses;¹³ las razones expuestas por los pacientes fueron el costo, la frecuencia de su ingesta y los efectos secundarios. Esto hace que el médico tratante deba valorar la necesidad real del tratamiento y considerar los factores adjuntos, tales como: el estatus económico, la existencia de cuidador primario, la presencia de

otras enfermedades que también reciben tratamiento (encareciendo aún más del manejo, polifarmacia), problemas con el seguro médico y otras que, si bien no especificamos, son del pensamiento médico particular. Sale y colaboradores observaron que al darle seguimiento a los pacientes y al proporcionarles información, consiguió que reanudaran el manejo de la osteoporosis el 50% de los que lo habían suspendido; fue necesario dar una explicación de la importancia de seguir las indicaciones completas, buscar el medicamento con menos efectos secundarios y el de menor costo, esto representa personalizar el tratamiento.¹⁴

Las fracturas ocurren con mayor frecuencia en vértebras, cadera y muñecas; en particular, la fractura de cadera tiene una alta morbilidad.^{15,16} La historia de las fracturas de cadera indica que existe 5% de riesgo de sufrir otra fractura durante el primer año, 17 a 21% de riesgo de cualquier otra fractura entre los 16 y 21 meses posteriores y del 29% de fracturarse la cadera contralateral en los siguientes 20 años.^{17,18}

A pesar de saber que no sólo el traumatismo es el responsable de las fracturas, la fragilidad ósea tiene un alto grado de responsabilidad en las mismas. El diagnóstico comprobado mediante DXA (densitometría) permanece bajo, sólo del 5 al 25% de los pacientes son estudiados.^{19,20} Existen estudios que han demostrado que un tratamiento posterior a la fractura reduce el riesgo de nuevas fracturas y de la mortalidad de dichos pacientes,^{21,22} pero sólo el 15% de los pacientes con fractura de cadera reciben tratamiento al ser dados de alta del hospital.²³ Miki en el 2008 organizó un estudio donde se dio una intervención educativa tanto a médicos como a pacientes, logró que el 100% de los fracturados fueran estudiados, pero sólo el 58% de los pacientes recibieron tratamiento.²⁴ De aquí nos surgen cuestionamientos importantes para lograr el mejor éxito.

¿Quién debe ser el responsable del estudio y manejo de la osteoporosis: el ortopedista, el médico general u otro tipo de especialista (internista, reumatólogo, endocrinólogo, o geriatra)? ¿Quién debe dar seguimiento a los pacientes? ¿Debemos educar a todos los pacientes que sufren una fractura o sólo a aquellos que se les demuestra osteoporosis?

El tratamiento de la osteoporosis puede afectar la reparación ósea, especialmente después del impacto de una fractura tratada por cirugía. Debemos recordar que un trauma provoca una respuesta inflamatoria que a su vez incluye la producción de sustancias como la fibronectina, factores de crecimiento, fibroblastos, células endoteliales y osteoblastos que van a interactuar para producir un tejido granulomatoso. La fase de reparación involucra la respon-

ta del periostio con angiogénesis con la consecuente formación de tejido conectivo y de callo blando con el gradual reemplazo de hueso inmaduro mediante las vías intramembranosas y endocondrial para finalizar con la fase de remodelamiento en donde el callo será reemplazado por hueso laminar.²⁵

Las complicaciones de una cirugía y su fracaso en la fijación de las fracturas en osteoporosis van de un 10 a 25% de los casos, por lo que cualquier intervención farmacológica que mejore la reparación, la curación de la fractura o la fijación del implante (por ejemplo, la osteointegración), debe ser considerada por los médicos ortopedistas.²⁶ Existen muchos fármacos que afectan el proceso de reparación del hueso, entre los que se encuentran: los glucocorticoides y los antiinflamatorios no esteroideos (AINES), que actúan en las fases inflamatorias de las fracturas, aún no se ha podido comprobar que estos últimos en estudios aleatorizados controlados actúen igual que en los modelos animales, pero habrá que tomarse en cuenta.²⁷ Así como existen otros que pueden favorecer una fase de remodelamiento más rápida, es importante conocer si la persona ha recibido o recibe un tratamiento de osteoporosis previo a esta fractura y el tiempo que lo ha llevado a cabo.²⁸

Dentro de los medicamentos más utilizados para el tratamiento de la osteoporosis son los bifosfonatos, los cuales actúan en la supresión de la resorción ósea y en la prevención de fracturas osteoporóticas. Se sabe que en ratas tanto aquellos que se administran intravenosa u oralmente se depositan preferentemente en el sitio de la fractura, por lo que pueden actuar sobre la reparación ósea,²⁹ pero todavía falta comprobar este hecho en el ser humano.

Se han estudiado los bifosfonatos, incluyendo: alendronato, risedronato, ácido zoledrónico, pamidronato e incadronato; la mayoría de los estudios muestran que no se afecta la función osteoblástica y que el callo óseo es mayor o con mayor mineralización, algunos no han evidenciado efecto alguno. Sin embargo, en la actualidad existe el debate sobre las fracturas atípicas subtrocantéricas en los pacientes que han recibido por más de cinco años alguno de los bifosfonatos,³⁰ sugiriendo que se suprime el mecanismo de remodelamiento óseo como factor etiológico de estas fracturas. En algunos de estos estudios se sugiere la relación de estas fracturas atípicas con la utilización de tetraciclinas en forma conjunta, quedando en duda para algunos autores si es un efecto cruzado o específico de alguna de las dos sustancias al mismo tiempo. A la vez, se ha observado que no existe un efecto positivo o mayor después de cinco años de utilización de esta clase terapéutica.³¹ La

FDA, desde octubre de 2010, señaló en su informe que las personas que toman esta clase terapéutica deben ser reevaluadas y se ha de considerar el riesgo de fracturas espontáneas atípicas y el poco beneficio que se obtiene al continuar el manejo con los mismos.^{32,33} Deberá considerarse la presencia de enfermedad por reflujo, ya que los bifosfonatos orales son sumamente irritantes, llegando a producir úlceras en el tercio inferior del esófago.

El denosumab es un anticuerpo monoclonal humano que actúa sobreligando RANK, al ser un potente inhibidor de osteoclastos, su efecto sobre la resorción ósea es comparable a la de los bifosfonatos.³⁴ No se ha podido comprobar que el denosumab actúe en la unión de las fracturas o en la formación de callo inicial en modelos animales, en el estudio FREEDOM no se asoció con complicaciones (retraso en la curación de las fracturas) de las fracturas tanto en aquéllas tratadas médicaamente como quirúrgicamente,³⁵ por lo que éste no es un medicamento útil en el tratamiento postquirúrgico de las fracturas.

El raloxifeno (modulador selectivo de receptores estrogénicos) ha sido poco estudiado en la progresión de la curación o reparación de las fracturas, solamente en estudios animales se ha observado que no existe ningún efecto en el callo, resistencia o elasticidad.³⁶ Los estrógenos tienen el mismo efecto que el raloxifeno, actúan en la estimulación de la formación ósea, por lo que tampoco deben ser utilizados en el tratamiento postquirúrgico de fracturas, aunque no se ha comprobado en personas de edad avanzada, éstos solamente favorecen o están indicados en el tratamiento de la osteoporosis, como preventivos desde el climaterio, los riesgos de su utilización después de dos años del inicio de la menopausia se han conocido desde el estudio WHI, en el que se demostró que los estrógenos previenen la degeneración ósea, permiten mantener el efecto preventivo cardiovascular, detienen la redistribución del tejido graso sólo cuando son utilizados desde el inicio del cese de producción por el ovario y que en las mujeres que aún tienen útero intacto deben ser mezclados con progestágenos para disminuir el riesgo de sobreestimulación endometrial y así reducir la posibilidad de cáncer a este nivel. El uso de los mismos después de cinco años sólo incrementa los riesgos (cáncer de mama y endometrio) y no modifica la calidad de hueso.

Hormona paratiroidea: el teriparatide (hormona paratiroidea humana recombinante) es un potente agente anabólico que estimula la proliferación osteoblástica y su diferenciación, lo que origina un incremento en la masa muscular,³⁷ cuando se utiliza para favorecer la curación de la fractura se ha visto que a

los 20 días existe un 99% de incremento en la rapidez de curación, 75% más de fuerza mecánica, 42% más de volumen del callo óseo y estos incrementos se mantienen si se utiliza por más de 40 días.³⁸ Algunos de los estudios han demostrado que el dolor de las fracturas complicadas ha cesado en el 97% de los casos en los que se utilizó por 12 semanas. Lo que se debe considerar para su uso es el costo y que se trata de un medicamento subcutáneo, por lo que las personas tienden a no continuar su uso como debe ser indicado (20 microgramos/día).³⁹

El ranelato de estroncio ha sido investigado como agente que mejora la reparación ósea. Aún no se cuenta con estudios aleatorizados controlados en su uso postquirúrgico; sin embargo, los modelos animales se asocian con una mejoría en la estructura, el volumen del callo y en las propiedades mecánicas del hueso, asociándose a una mejor estructura del hueso laminar al continuar el manejo por más de dos meses.⁴⁰ Algunos de los autores mencionan que puede ser manejado el ranelato de estroncio en las fracturas donde se utilizó fijación interna o externa y que éste debe ser de seis

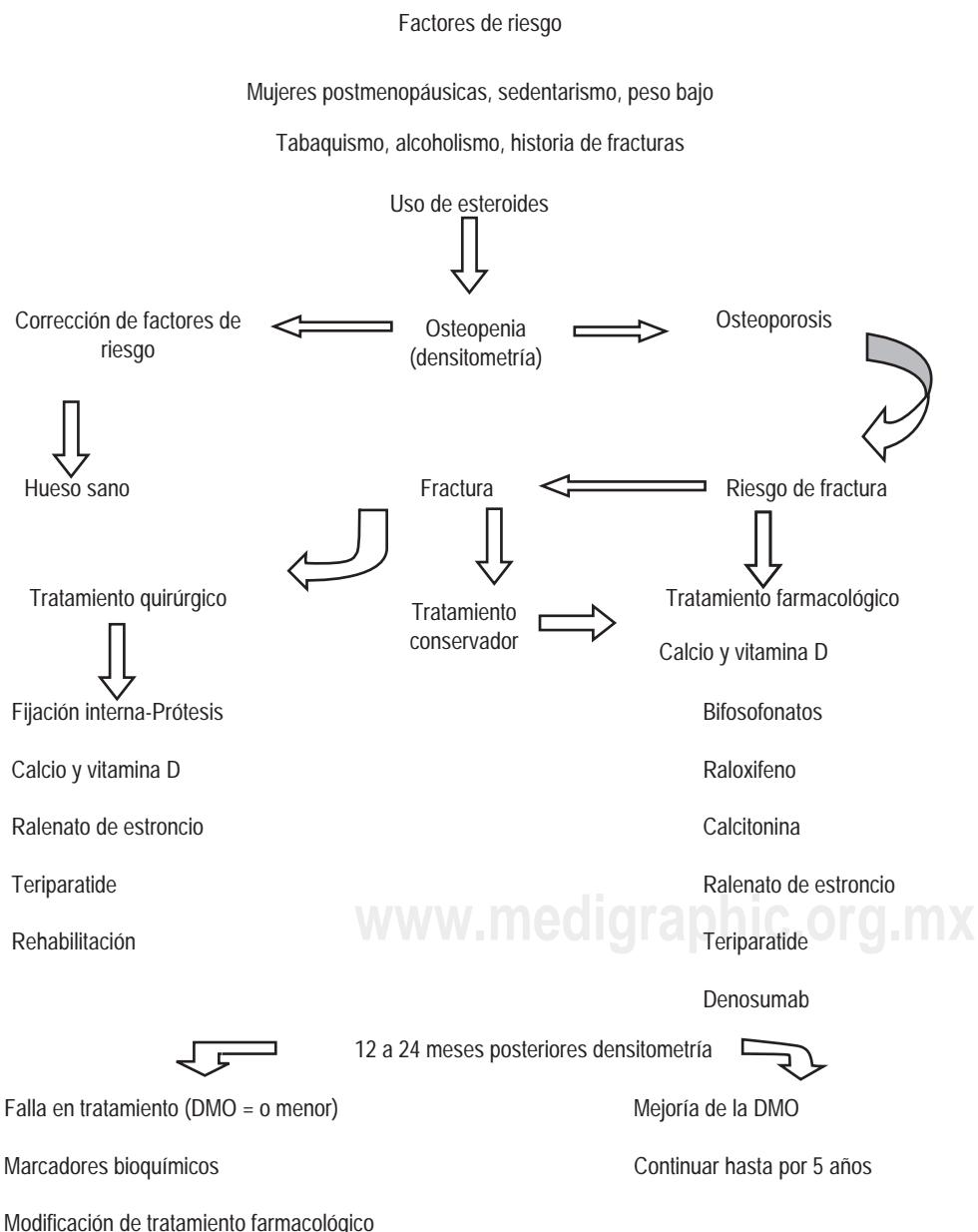


Figura 1. Factores de riesgo, manejo multidisciplinario y árbol de decisiones en osteoporosis.

semanas a seis meses para facilitar la consolidación del hueso,⁴¹ por lo que este medicamento es una muy buena alternativa en el tratamiento postquirúrgico de las fracturas osteoporóticas no solamente por el efecto mencionado sino por su costo y facilidad de administración, favoreciendo la adherencia al tratamiento.

Futuros agentes en la reparación ósea, como el anticuerpo de la proteína esclerostín que es secretada por los osteocitos, actúan como un regulador negativo de osteoblastos y formación ósea, por lo que el anticuerpo esclerostín ha demostrado un incremento en la formación en la masa y en la fuerza del hueso sin tener impacto en la resorción.⁴² Todos los blancos de la señal de la WNT implicados en el manejo de la osteoporosis tienen un gran futuro, ya que se ha demostrado que los niveles de beta-catenin se encuentran elevados durante el periodo de reparación de fracturas. Tratamientos con DKK1 (antagonistas del Wnt/beta-catenin) han sido probados en animales y muestran una mejoría en la curación del hueso por estimulación osteoblástica; el litio es un activador del beta-catenin, por lo que está en estudio su uso en el tratamiento de las fracturas.⁴³

Otro mecanismo que se ha llegado a utilizar para mejorar la DMO es la vibración. Existen autores que han promovido el uso de la vibración de 30 a 90 Hz para estimular la formación de hueso en mujeres postmenopáusicas que reciben calcio y vitamina D como suplemento, ya que en los animales la estructura trabecular y el espesor de la cortical se mejoraron con el uso de vibración total del cuerpo,⁴⁴ sin embargo, en un estudio de Stalkvoska se negó el efecto de la vibración como manejo de la osteoporosis. Aún faltan estudios complementarios para determinar con precisión su utilización postfractura.⁴⁵

Podríamos concluir que el manejo de la osteoporosis postfractura debe incluir el suplemento de calcio y vitamina D en todas las personas, más aún en aquellas en las que se demostró la presencia de osteoporosis mediante DXA; en segundo lugar, y basándose en estudios hechos en animales y aún no confirmados en el ser humano, el manejo con ralenato de estroncio o teriparatide está indicado en aquellos pacientes que han tenido fijación interna o externa de la fractura, éste debe ser de cuando menos seis meses para poder obtener resultados.

Es importante que el médico ortopedista considere el manejo multidisciplinario posterior a la cirugía, ya que la fisioterapia y el apropiado manejo de medicamentos pueden lograr que la intervención sea un éxito a través del tiempo. La calidad de vida y la recuperación de la autonomía del paciente deben ser el objetivo de cualquier especialista (*Figura 1*).

BIBLIOGRAFÍA

1. Consensus conference: from the national institutes of health. JAMA 2001; 285 (6):14: 785-795.
2. Kenny A. Osteoporosis, pathogenesis, diagnosis, and treatment in older adults. Rheum Dis Clin North Am 2000; 26 (3): 569-591.
3. Dennison E, Mohamed MA, Cooper C. Epidemiology of osteoporosis. Rheum Dis Clin N Am 2006; 32: 617-629.
4. Kanis JA, Johnell O, Oden A, Sembo I, Redlund-Johnell I, Dawson A et al. Long-term risk of osteoporotic fracture in Malmö. Osteoporos Int 2000; 11: 669-674.
5. Van Staa TP, Dennison EM, Leufkens HGM et al. Epidemiology of fractures in England and Wales. Bone 2001; 29: 517-522.
6. Kenny A, Prestwood K. Osteoporosis, pathogenesis, diagnosis and treatment in older adults. Rheum Dis Clin of North Am 2000; 26 (3): 569-591.
7. Wade J. Osteoporosis review basics. Can Med Assoc 2001; 165 (1): 45-50.
8. University of Michigan Health System (UMHS) Osteoporosis: prevention and treatment. ANN Arbor (MI): University of Michigan Health System; 2010: 15.
9. American College of Preventive Medicine (ACPM). Screening for osteoporosis in the adult U.S. population: ACPM position statement preventive practice. Am J Prev Med 2009; 36 (4): 366-375.
10. Internet Citation National Guideline Clearinghouse (NGC). Guideline synthesis: Screening and risk assessment for osteoporosis in postmenopausal women. In: National Guideline Clearinghouse (NGC) (Web Site). Rockville (MD): 2008 Apr (revised 2011 Jan). Available: <http://www.guideline.gov>
11. Weycker D, Macarios D, Edelsberg J, Oster G. Compliance with drug therapy for postmenopausal osteoporosis. Osteoporos Int 2006; 17 (1645): 1652.
12. Majumdar SR, Rowe BH, Folk D, Johnson JA, Holroyd BH, Morrish DW, Maksymowich WP, Steiner IP, Harley CH, Wirzba BJ, Hanley DA, Blitz S, Russell AS. A controlled trial to increase detection and treatment of osteoporosis in older patients with a wrist fracture. Ann Intern Med 2004; 141 (5): 366-373.
13. Edwards BJ, Bunta AD, Madison LD, DeSantis A, Ramsey-Goldman R, Taft L, Wilson C, Moinfar M. An osteoporosis and fracture intervention program increases the diagnosis and treatment for osteoporosis for patients with minimal trauma fractures. Jt Comm J Qual Patient Saf 2005; 31 (5): 267-274.
14. Sale EMJ, Gignac AM, Hawker G, Frankell L, Beatón D, Bogauch E, Elliot-Gibson V. Decision to take osteoporosis medication in patients who have had a fracture and are "high" risk for future fracture: A qualitative study. BMC Musculoskeletal Disord 2011; 12: 92.
15. Mullen JO, Mullen NL. Hip fracture mortality. A prospective, multifactorial study to predict and minimize death risk. Clin Orthop Relat Res 1992; 280: 214-222.
16. Randell AG, Nguyen TV, Bhalerao N, Silverman SL, Sambrook PN, Eisman JA. Deterioration in quality of quality following hip fracture: a prospective study. Osteoporos Int 2000; 11: 460-466.
17. Colon-Emeric CS, Sloane R, Hawkes WG, Magaziner J, Zimmerman SI, Pieper CF, Lyles KW. The risk of subsequent frac-

- tures in community-dwelling men and male veterans with hip fracture. Am J Med 2000; 109: 324-326.
18. Melton LJ 3rd, Ilstrup DM, Beckenbaugh RD, Riggs BL. Hip fracture recurrence. A population-based study. Clin Orthop Relat Res 1982; 167: 131-138.
 19. Juby AG, De Geus-Wenceslau CM. Evaluation of osteoporosis treatment in seniors after hip fracture. Osteoporos Int 2002; 13: 205-210.
 20. Siris ES, Bilezikian JP, Rubin MR, Black DM, Bockman RS, Bone HG, Hochberg MC, McClung MR, Schnitzer TJ. Pins and plaster aren't enough: a call for the evaluation and treatment of patients with osteoporotic fractures. J Clin Endocrinol Metab 2003; 88: 3482-3486.
 21. Black DM, Cummings SR, Karpf DB, Cauley JA, Thompson DE, Nevitt MC, Bauer DC, Genant HK, Haskell WL, Marcus R, Ott SM, Torner JC, Quandt SA, Reiss TF, Ensrud KE. Randomized trial of effect of alendronate on risk of fracture in women with existing vertebral fractures. Fracture Intervention Trial Research Group. Lancet 1996; 348: 1535-1541.
 22. Lyles KW, Colon-Emeric CS, Magaziner JS, Adachi JD, Pieper CF, Mautalen C, Hyldstrup L, Recknor C, Nordsletten L, Moore KA, Lavecchia C, Zhang J, Mesenbrink P, Hodgson PK, Abrams K, Orloff JJ, Horowitz Z, Eriksen EF, Boonen S; for the HORIZON Recurrent Fracture Trial. Zoledronic acid in reducing clinical fracture and mortality after hip fracture. N Engl J Med 2007; 357: nihpa40967.
 23. Kim TY, Ha YC, Kim YH, Lee SR, Kim SR, Kim JR, Kim SY, Koo KH. Treatment of osteoporosis after hip fractures in patients older than 50 years. J Korean Hip Soc 2007; 19: 499-503.
 24. Miki RA, Oetgen ME, Kirk J, Insogna KL, Lindskog DM. Orthopedic management improves the rate of early osteoporosis treatment after hip fracture. A randomized clinical trial. J Bone Joint Surg Am 2008; 90: 2346-2353.
 25. Goldhahn J, Blauth M. Osteoporotic fracture management: closing the gap of knowledge. Arch Orthop Trauma Surg 2007; 127: 1-2.
 26. Sang-Rim Kim, Yong-Chan Ha, Yong-Geun Park, Sung-Rak Lee, Kyung-Hoi Koo. Orthopedic surgeon's awareness can improve osteoporosis treatment following hip fracture: a prospective cohort study. J Korean Med Sci 2011; 26: 1501-1507.
 27. Cornell CN. Internal fracture fixation in patients with osteoporosis. J Am Acad Orthop Surg 2003; 11: 109-119.
 28. Yates JE, Hadi SS, Blackwell JC. Clinical inquiries do NSAIDs impede fracture healing? J Fam Pract 2011; 60: 40-42.
 29. Amanat N, McDonald M, Godfrey C et al. Optimal timing of a single dose of zoledronic acid to increase strength in rat fracture repair. J Bone Miner Res 2007; 22: 867-876.
 30. Leanart BA, Lorich DG, Lane JM. Atypical fractures of the femoral diaphysis in postmenopausal women taking alendronate. J Engl J Med 2008; 358: 1304-1306.
 31. Yli-Kyyny T. Bisphosphonates and atypical fractures of femur. J Osteoporosis 2011, Article ID 7549972: 5.
 32. www.fda.gov/consumer. Possible fracture risk with osteoporosis drugs. 2010.
 33. Fraser LA, Vogt KN, Adachi JD, Thabane L. Fracture risk associated with continuation *versus* discontinuation of bisphosphonates after 5 years of therapy in patients with primary osteoporosis a systematic review and meta-analysis. Ther Clin Risk Manag 2011; 7: 157-166.
 34. Gestein LC, Sacks DJ, Pelis M et al. Comparison of effects of the bisphosphonate alendronate *vs* the RANKL inhibitor denosumab on murine fracture healing. J Bone Miner Res 2009; 24: 196-208.
 35. Adami S, Adachi J, Boonen S et al. Denosumab administration is not associated with fracture healing complications in postmenopausal women with osteoporosis: results from the FREEDOM trial. J Bone Miner Res 2010; 25 Suppl 1: MO0405.
 36. Stuermer EK, Sehmisch S, Rack T et al. Estrogen and raloxifene improve metaphyseal fracture healing model at the tibial in rat. Langenbecks Arch Surg 2010; 395: 163-172.
 37. Bukata SV, Puzas JE. Orthopedic uses of teriparatide. Osteoporos Rep 2010; 8: 28-33.
 38. Andreassen TT, Ejersted C, Oxkund H. Intermittent parathyroid hormone (I-34) treatment increases callus formation and mechanical strength of healing rat fractures. J Bone Miner Res 1999; 14: 960-968.
 39. Goldhahn J et al. Fracture healing with current and new osteoporosis treatments. Implications for fractures healing of current and new osteoporosis treatments: An ESCEO Consensus Paper. Calcif Tissue Int. Published on line: 28 March 2012.
 40. Li YF, Luo E, Feng G et al. Systemic treatment with strontium ranelate promotes tibial fracture healing in ovariectomized rats. Osteoporos Int 2009; 21: 1189-1197.
 41. Alegre DN, Ribeiro C, Souza C et al. Possible benefits of strontium ranelate in complicated long bone fractures. Rheumatol Int 2012; 32: 439-443.
 42. Li X, Ominsky MS, Warmington KS et al. Sclerostin antibody treatment increases bone formation, bone mass, and bone strength in a rat model of postmenopausal osteoporosis. J Bone Miner Res 2009; 24: 578-588.
 43. Chen Y, Whetstone HC, Lin AC et al. Beta-catenin signaling plays a disparate role in different phases of fracture repair implications for therapy to improve bone healing. PLoS Med 2007; 4: e249.
 44. Prisby RD, Lafage-Proust MH, Malaval L, Belli A, Vico L. Effects of whole body vibration on the skeleton and other organ systems in man and animal models, what we know and what need to know. Ageing Res Rev 2008; 7: 319-329.
 45. Slatkoscova L et al. Effect of 12 months of whole-body vibration therapy on bone density and structure in postmenopausal women. Annals of Internal Medicine 2010; 151 (10): 668-679.