



## Ginecología y Obstetricia

© Sociedad Peruana de Obstetricia y Ginecología

**Ginecol. obstet.** 2003; 49 (4) : 248 - 258

### PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE OSTEOPOROSIS

*[Camil Castelo-Branco<sup>1</sup>](#), [Félix Ayala-Peralta<sup>2</sup>](#), [Juan Enrique Blümel<sup>3</sup>](#)*

#### RESUMEN

La osteoporosis es una enfermedad que afecta a mujeres y hombres, pero principalmente es mayor en el sexo femenino, como consecuencia del déficit hormonal que se produce en la menopausia. El concepto de prevención de osteoporosis es complejo y abarca todas las edades. La prevención primaria es dirigida a estimular los factores determinantes de desarrollo normal del hueso para alcanzar el pico máximo de masa ósea. La prevención terciaria está dirigida a evitar fracturas en individuos con importante disminución de masa ósea. El objetivo de cualquiera de estas intervenciones es evitar en última instancia, la producción de fracturas patológicas. Las estrategias higiénico-dietéticas y cambios en los estilos de vida están ampliamente justificadas en la base a múltiples estudios; en cambio, el tratamiento preventivo farmacológico tiene costo económico y puede producir efectos adversos en ciertos sujetos.

**Palabras clave :** Prevención; Osteoporosis; Fracturas patológicas; Masa ósea.

#### ABSTRACT

Osteoporosis affects women and men, but mainly the feminine sex as a consequence of the hormonal deficit following menopause. The concept of prevention of osteoporosis is complex, and embraces all ages, Primary prevention is directed to stimulate factors of normal bone development so as to reach the maximum peak of bone mass. Secondary prevention is directed to avoid factors that accelerate the physiologic loss of bone mass. Tertiary prevention is directed to avoid fractures in individuals with important decrease of bone mass. The objective of any of these interventions is to ultimately avoid the production of pathological fractures. Based on multiple studies, hygienic-dietary strategies and changes in life-style are broadly justified, - on the other hand, the pharmacological preventive treatment has economic cost and can produce adverse outcomes in certain subjects.

**Password:** Prevention; Osteoporosis; Pathological fractures; Bone mass.

#### INTRODUCCIÓN

El concepto de prevención de osteoporosis es complejo, ya que no se trata de una noción única. En efecto, cuando hablamos de prevención de la osteoporosis al menos nos estamos refiriendo a



3 conceptos diferentes, que abarcan todas las edades de la vida<sup>1</sup>.

**Primaria:** Dirigida a estimular los factores determinantes del desarrollo normal del hueso, para conseguir el mayor pico de masa ósea posible, iniciando medidas profilácticas desde la niñez hasta los 25 a 35 años, en que se alcanza el pico máximo de masa ósea.

**Secundaria:** Dirigida a evitar factores que aceleren la pérdida fisiológica de masa ósea, especialmente en los individuos de mayor riesgo de sufrir una pérdida más rápida.

**Terciaria:** Dirigida a evitar fracturas en individuos con importante disminución de masa ósea, previniendo las caídas y evitando situaciones de sobrecarga excesiva de columna o movimientos y ejercicios bruscos.

El objetivo de cualquiera de estas intervenciones es evitar, en último término, la producción de fracturas patológicas. Por otro lado, también cabe la posibilidad de hablar de prevención de la osteoporosis destinada a toda la población general, cuyo objetivo sería mejorar globalmente la masa ósea, gracias a la introducción de cambios beneficiosos de estilo de vida; o, prevención únicamente a grupos de riesgo alto de sufrir fracturas, lo cual implica el uso de alguna técnica de cribado (la mejor actualmente es la densitometría DEXA)<sup>2</sup> y probablemente algún tipo de intervención farmacológica.

El tratamiento preventivo farmacológico tiene costo económico y puede producir efectos adversos en ciertos sujetos. Es por ello que hay que determinar muy bien los factores asociados a riesgo alto de fractura de manera individual, con el fin de obtener la mejor relación costo/eficacia. En cambio, las estrategias higiénico-dietéticas y de cambio de estilo de vida, en las cuales nos vamos a extender, están ampliamente justificadas en base a múltiples estudios.<sup>3,4</sup>

La osteoporosis es una enfermedad que afecta a mujeres y a hombres, pero en la primera es mucho más frecuente, especialmente a raíz del déficit hormonal que se produce en la menopausia (osteoporosis posmenopáusica). Aunque la mayor parte de lo que aquí se comenta se puede aplicar a la prevención de cualquier tipo de osteoporosis (senil, secundaria a glucocorticoides, etc.), el objetivo fundamental de esta unidad didáctica será la prevención de la osteoporosis posmenopáusica.

## **PREVENCIÓN PRIMARIA DE OSTEOPOROSIS**

No debemos cansarnos de recordar que la prevención de la osteoporosis posmenopáusica comienza mucho antes de llegar a la menopausia<sup>5</sup>. En conjunto, se trata de medidas higiénico-dietéticas que son aplicables a toda la población.

La masa ósea, en cualquier edad de la vida, es el resultado de la diferencia entre dos variables: la cantidad de hueso acumulado durante la fase de crecimiento (pico de masa ósea) y la proporción de hueso perdido a lo largo de la vida, después del pico máximo. Conviene recordar que, hasta los primeros años de la década de los treinta, la mujer acumula masa ósea<sup>1</sup>. Lógicamente, cuanto mayor sea el pico de masa ósea, menos probable será que una mujer llegue al dintel de la osteoporosis, a pesar de que durante la menopausia, o incluso antes, sufra de pérdida de hueso.

La densidad ósea aumenta durante el período de crecimiento en el ser humano, continúa su incremento incluso después de que el aumento en altura se detenga, alcanzando el máximo a la edad de 25 a 30 años, para el hueso de composición fundamentalmente trabecular, y a la edad de



35 a 40 años para los huesos de composición predominantemente cortical<sup>7</sup>. En la obtención de un pico adecuado de masa ósea intervienen múltiples factores: raciales, genéticos, hormonales, nutricionales, ambientales, así como el grado de actividad física desarrollada durante este periodo. Las medidas preventivas de carácter general son sin duda las más importantes y deberían ser aplicadas desde la infancia a toda la población<sup>8</sup>. Éstas han de dirigirse en tres sentidos: a) generar los hábitos dietéticos correctos y, especialmente, en relación con la ingesta de calcio y vitamina D; b) estimular la corrección de los hábitos nocivos que puedan afectar a la mineralización ósea, tales como el tabaco, el alcohol o el abuso de la cafeína; y, c) establecer programas que estimulen el ejercicio físico y la toma de sol con moderación.

Con todo ello, podría conseguirse que el "pico de masa ósea", adquirido definitivamente alrededor de la tercera década de la vida, fuese el mejor posible, colocando así a la futura mujer climatérica en unas condiciones óseas óptimas que le permitiesen acusar la pérdida posterior sin repercusiones orgánicas importantes.

## **GENERACIÓN DE HÁBITOS DIETÉTICOS CORRECTOS**

### **Elementos necesarios de la alimentación**

Es reconocido que el calcio y la vitamina D son los nutrientes que participan más directamente en la formación y mantenimiento del hueso. Sin embargo, las recomendaciones dietéticas para la prevención de la osteoporosis se basan, además del aporte adecuado de estos dos elementos, en seguir una dieta equilibrada en cuanto a la proporción de los nutrientes básicos, vitaminas y oligoelementos<sup>9,10</sup>. En este sentido, conviene recordar que diversas vitaminas intervienen en el mantenimiento de un remodelado óseo adecuado<sup>11</sup>: las vitaminas A y C intervienen en la síntesis y degradación del colágeno, la vitamina K es necesaria para la gama-carboxilación de tres proteínas de la matriz ósea, que es un paso necesario para su unión a la hidroxiapatita.

### **Elementos de la alimentación a evitar**

Cuando hablamos de una alimentación adecuada no sólo queremos referirnos a un consumo suficiente de determinados nutrientes, sino también a la limitación de otros que sabemos que tienen un efecto nocivo para el hueso.

La ingesta abundante de proteínas (más de 1,5g proteína/kg peso/día) y o de sodio pueden alterar el balance de calcio, ya que aumentan la calciuria por disminución de la reabsorción tubular de calcio, provocando así hipocalcemia e hiperparatiroidismo secundario<sup>12</sup>.

Igual ocurre con la ingesta excesiva de fosfatos, presentes en gran cantidad en algunas conservas y salchichas.

También debe evitarse las dietas vegetarianas, muy ricas en fitatos y oxalatos, que hacen precipitar el calcio.



## Necesidades de calcio y vitamina D

Debido a que 99% del calcio corporal se encuentra en los huesos, los requerimientos de calcio del organismo vienen determinadas principalmente por las necesidades del esqueleto.

Desde el nacimiento a los 6 meses de edad, se necesita unos 400 mg de calcio al día. Para los niños comprendidos entre los 6 y los 12 meses, la ingesta de calcio va desde 400 a 700 mg/día (generalmente se habla de unos 600 mg/día).

Desde el año de vida hasta los 6 años, generalmente se recomienda 600 mg/día; y desde esta edad hasta los 10 años, 1000 mg/día. Más tarde, 1200 mg/ día durante la adolescencia y los primeros años de la década de los veinte. A partir de este momento, los requerimientos se reducen a 1000 mg/día.

Las necesidades comentadas hasta aquí son comunes para varones y mujeres. Pero, a partir de este momento, las necesidades cambian en función del género considerado, más o menos hasta los 65 años, cuando se vuelven a hacer similares. Conviene observar que en las mujeres en situación de hipoestrogenemia (como en la menopausia), los requerimientos son de 1500 mg/día. Si una mujer menopáusica recibe terapia hormonal de sustitución (THS), las necesidades son similares a las de una mujer en edad fértil<sup>13</sup> El embarazo y la lactancia también incrementan las necesidades de calcio hasta 1500 mg/día.

Durante el periodo inicial de la infancia y adolescencia están muy claros los beneficios de una ingesta adecuada de calcio en la consecución del pico de masa ósea, la mineralización y la talla final del individuo<sup>14</sup>.

El aporte más adecuado del calcio es a través de la dieta<sup>15</sup>, ya que suele ser mejor tolerado. Entre 60% y 75% del calcio de la dieta proviene de la leche y sus derivados. En 100 mL, de leche existen aproximadamente 130 mg de calcio, 150 mg en 100 g de yogur y entre 275 y 1200 en 100 g de queso (según el tipo de éste). Otras fuentes de calcio incluyen los vegetales, las nueces y algunos pescados (Tabla 2). La biodisponibilidad del calcio de los alimentos es de aproximadamente 30% y únicamente el calcio de las espinacas resulta imposible de absorber.

La estrategia de aumentar el aporte de calcio a través de los productos lácteos tiene el inconveniente de incrementar la ingesta de grasas saturadas y, por tanto, aumentar el riesgo de aterosclerosis. Por ello, se recomienda la ingesta de productos desnatados, que proporcionalmente tienen mayor contenido de calcio<sup>16</sup>. Actualmente existen gran cantidad de alimentos enriquecidos en calcio y vitamina D (leche, zumos, cereales, etc.), que facilitan la toma de la cantidad necesaria de calcio con menor ingesta de alimento.

La vitamina D desempeña un papel importante en la regulación de la absorción del calcio y el fósforo y en la mineralización esquelética, por lo que son necesarias dosis importantes durante el crecimiento (400 U al día). En los países con baja incidencia de sol, especialmente los situados en latitudes más al norte, durante el invierno deberían recibir suplementos de vitamina D, que pueden ser incorporados a determinados alimentos (como a la leche).



## **CORRECCIÓN DE HÁBITOS NOCIVOS QUE AFECTAN LA MINERALIZACIÓN ÓSEA**

Es importante eliminar los hábitos tóxicos personales con influencia demostrada sobre la masa ósea del individuo. Los dos elementos principales son el alcohol y el tabaco. Su eliminación es beneficiosa no sólo para el estado óseo, sino para todo el organismo en general.

### **Efectos del alcohol**

El abuso crónico y mantenido del alcohol se acompaña de una reducción de la masa ósea y un aumento del índice de fracturas<sup>17</sup>. El principal factor responsable es el efecto inhibitorio directo del alcohol sobre el osteoblasto, siendo dosis de 60 g al día suficientes para deprimir la función osteoblástica. Este efecto favorece una disminución de la formación ósea y un aumento de la reabsorción a través de la IL-6<sup>18</sup>.

La inhibición de la formación puede cesar a los pocos días de dejar el alcohol, pero es necesario esperar dos años para ser objetivado densitométricamente<sup>19</sup>. De forma paradójica, estudios recientes han demostrado que una ingesta moderada (20g al día) puede ser beneficiosa para el hueso<sup>20</sup>.

### **Efectos del tabaco**

El tabaco produce una disminución de la absorción intestinal de calcio, aumenta el catabolismo hepático de los estrógenos a derivados de menor actividad biológica y se asocia a una ingesta mayor de alcohol y menor actividad física. El tabaquismo suele asociarse al hábito delgado<sup>21</sup> y a mayor riesgo de osteoporosis. Se ha descrito una mayor incidencia de fracturas en mujeres fumadoras respecto a las no fumadoras, especialmente si eran delgadas<sup>22</sup>. Por tanto, se recomienda eliminar este hábito en mujeres con riesgo de osteoporosis y posmenopáusicas.

### **Efectos del café**

La cafeína es considerada como un factor nocivo para los huesos<sup>23</sup>. Por ello el café, desde el punto de vista óseo, es considerado como un factor nocivo. Sin embargo, parece que las cantidades deben ser altas (más de 3 tazas al día) para que el efecto sea significativo<sup>24</sup>. El té, que también contiene cafeína, curiosamente es considerado factor protector de la osteoporosis, posiblemente por su contenido de flavonoides estrogénicos (fitoestrógenos)<sup>25</sup>.

## **INSTAURACIÓN DE PROGRAMAS QUE FACILITEN EL EJERCICIO FÍSICO**

### **Utilidad del ejercicio físico**

Es generalmente asumido que la actividad física se asocia con el mantenimiento de la masa ósea y la prevención de fracturas osteoporóticas<sup>26,27</sup>. Sin embargo, es conveniente resaltar que las evidencias son pocas y poco definitivas. Quizás ello sea debido a la dificultad de la realización de ensayos clínicos de alta calidad sobre este aspecto de la vida.



En el caso de que aumente la masa ósea con el ejercicio, los incrementos de ésta son pequeños y subsisten sólo mientras perdura el ejercicio". Esto es un inconveniente importante, ya que la tasa de abandonos de la práctica de ejercicio suele ser alta.

Un problema añadido del ejercicio es que, cambiar los patrones de actividad física de un individuo suele ser difícil, especialmente para aquellos pacientes que están menos motivados. Esto es especialmente cierto cuando se discute la prevención con pacientes que, por definición, son asintomáticos.

Pese a todo ello, debemos recomendar la realización de ejercicio físico moderado, por varios motivos: Su acción sobre el esqueleto; el aumento del consumo calórico, que contribuye a prevenir la obesidad; los beneficios cardiovasculares asociados a la práctica regular de ejercicio, probablemente por el aumento de la producción del óxido nítrico endotelial; el aumento, o al menos el mantenimiento, de la agilidad, lo que disminuye el riesgo de traumatismos debido a caídas y, por lo tanto, el riesgo de fracturas<sup>29</sup>; el alivio del dolor crónico, posiblemente en relación con la producción de endorfinas cerebrales.

Por todo, el ejercicio permanece como un importante elemento de la prevención de la osteoporosis.

### **Tipo de ejercicio recomendable**

El ejercicio físico-tipo, intensidad y duración- deberá estar supeditado a la edad y las circunstancias individuales de cada paciente. Son preferibles los ejercicios suaves y mantenidos en el tiempo que los intensos y de corta duración. Si la situación de la paciente es mala, se puede necesitar una evaluación cardiovascular previa antes de] comienzo de programas de ejercicio.

Un hecho muy a tener en cuenta es que la actividad elegida debe ser divertida para mejorar el cumplimiento. En ausencia de beneficios probados para algún tipo específico de ejercicio, cualquiera de ellos realizados bajo la acción de la gravedad puede ser adecuado<sup>30</sup>. Por ello, una actividad tan simple como el caminar puede ser útil, con la ventaja de que se puede añadir fácilmente a la rutina diaria con mínimas dificultades. El caminar proporciona además un beneficio adicional: permite que bajo la acción solar se sintetice en la piel vitamina D.

En los pacientes que sufren impedimento físico, parece ser útil contar con la ayuda de un fisioterapeuta con el fin de realizar los ejercicios más recomendables, en las zonas más frecuentes de fracturas: hombros, muñecas, caderas y columna.

Están contraindicados en mujeres jóvenes los ejercicios extenuantes o demasiado violentos, ya que pueden dar lugar a baches amenorreicos. En las mujeres mayores, también están desaconsejados los deportes de competición, las actividades violentas y los ejercicios de flexión anterior de la columna. También deben evitarse aquellos que suponen riesgo de caídas o traumatismos, como puede ser por ejemplo la bicicleta. Por último, no son recomendables los ejercicios que suponen saltos continuos, como por ejemplo saltar a la comba<sup>31</sup>.



## **PREVENCIÓN SECUNDARIA DE OSTEOPOROSIS**

La prevención secundaria es la que realizamos en el adulto, tras el pico de masa ósea, para modificar los factores que aceleran o exageran la pérdida fisiológica de masa ósea.

En general, aún estamos lejos de establecer programas eficaces de prevención primaria para toda la población, desde la infancia y la juventud, hasta el pico máximo de masa ósea. Tampoco los programas de prevención secundaria tienen un desarrollo significativo. En la práctica, la prevención podemos realizarla, en el mejor de los casos, en la etapa perimenopáusica, momento en el que debemos esforzarnos en establecer las medidas preventivas que comentaremos a continuación. Es necesario transmitir a nuestras pacientes la necesidad de que, con la llegada de una nueva etapa de su vida, debe realizar una serie de cambios en ella, con el fin de conservar la salud.

En realidad, la prevención secundaria se basa en gran parte en los mismos puntos que la prevención primaria, con algunos otros nuevos. Podemos señalar los siguientes como pilares de la prevención secundaria.

### **APORTE ADECUADO DE CALCIO Y VITAMINA D**

La cantidad de calcio que precisa un adulto oscila en torno a 1000 mg al día (1500 mg en la mujer menopáusica sin THS), mientras que con respecto a la vitamina D se precisa unas 100 unidades al día. En los mayores de 65 años, hombres y mujeres, los requerimientos son de 1500 mg/día de calcio y 800 unidades de vitamina D.

Sabemos que en las mujeres perimenopáusicas y posmenopáusicas, la ingesta suficiente de calcio juega un papel importante en la prevención de la pérdida de masa ósea y en la disminución del riesgo de fracturas<sup>32</sup>. De ahí la necesidad de asegurarnos del aporte adecuado de este mineral.

#### **Suplementos de calcio**

Aunque el calcio es un nutriente común en la dieta y el consumo adecuado podría ser obtenido de fuentes nutricionales, en la práctica es difícil para mucha gente lograr la cantidad necesaria mediante los alimentos, especialmente en las mujeres posmenopáusicas. Muchas veces, restricciones autoimpuestas de calorías (con el fin de adelgazar) y el deseo de evitar el consumo de colesterol conduce a una limitación de la mayor fuente de calcio en la dieta occidental, que son los productos lácteos. De hecho, sabemos que en la mayoría de las mujeres posmenopáusicas la ingesta cálcica es considerablemente menor que la recomendada hoy en día<sup>33</sup>. En el estudio de Peris, efectuado en población española, se comprueba que 81% de las mujeres menopáusicas ingiere menos de 800 mg de calcio al día <sup>34</sup>.

Por ello, para alcanzar las cantidades de calcio recomendadas es comúnmente necesaria la utilización de suplementos de calcio<sup>35</sup>. La mayoría de las pacientes sin osteoporosis requiere sólo de 500 a 1000 mg/día de suplemento a su dieta, para alcanzar las cifras deseadas.



En mujeres con osteoporosis, las cosas son algo diferentes. Los suplementos diarios de 1 g de calcio o más disminuyen la pérdida ósea en las mujeres con osteoporosis (nivel de evidencia A1)<sup>36</sup>. Los estudios sobre densidad mineral ósea en mujeres posmenopáusicas tratadas con suplementos de calcio sugieren que éstos pueden producir un aumento de entre 1% a 3% de la densidad mineral ósea, dependiendo de la cantidad de ingesta total de calcio, el lugar en el que se determine la densidad mineral ósea y del número de años de menopausia.

Los suplementos farmacológicos de calcio disminuyen el riesgo de fracturas vertebrales en un 40% (nivel de evidencia A2), pero el efecto sobre las fracturas de cadera (22%) es menos seguro (nivel de evidencia B4). Estudios como el de Reid y col.<sup>37</sup> y Chevalley y col.<sup>38</sup> sugieren un efecto reductor de al menos un 10% en fracturas totales, fundamentalmente vertebrales. Con los datos actuales de evidencia científica, se puede afirmar que cantidades farmacológicas de calcio disminuyen el riesgo de fractura vertebral, pero son menos probables los efectos sobre la fractura de cadera.

Existen muchas formas disponibles de suplementos de calcio y el deseo de la paciente debería ser tenido en cuenta siempre que sea posible. La suplementación de una pequeña cantidad de calcio en cada comida es un régimen al cual se pueden adherir fácilmente las pacientes. Tanto el carbonato cálcico como el citrato ofrecen la más alta cifra de contenido cálcico por unidad (40% y 30% del peso de las tabletas, respectivamente). La absorción del calcio como citrato es ligeramente más eficiente y no depende de la acidez gástrica. A las dosis que manejamos como suplementos dietéticos, el calcio está virtualmente libre de efectos secundarios. Si en la suplementación se producen eructos, cólicos intestinales o estreñimiento con el carbonato, entonces el citrato es una alternativa útil.

### **Suplementos de vitamina D**

La vitamina D juega un papel muy importante en la absorción del calcio a través del intestino y se ha demostrado que con el envejecimiento se produce una disminución casi lineal en los niveles séricos de vitamina D, lo que conlleva a un déficit de la misma en un importante número de sujetos ancianos. Este déficit debe ser corregido para evitar mayor pérdida de masa ósea.

Diversos estudios, como el estudio SENECA (Survey in Europe on Nutrition and the Elderly: A Concerted Action), han encontrado valores bajos en sangre de 25-hidroxivitamina D durante la época invernal (de enero a marzo) en las personas ancianas y, sorprendentemente, las concentraciones medias más bajas fueron detectadas en los países más soleados del sur de Europa, entre los que se encuentra España<sup>39</sup>. En conjunto, en este estudio, 36% de los varones y 47% de las mujeres presentaban concentraciones de 25-hidroxivitamina D inferiores a 30 nmol/L, que es la cifra límite normal. Estas observaciones han sido comprobadas también en estudios hechos en nuestro país<sup>40,41</sup>. Esto quizá sea debido a que la exposición solar no es muy común en las personas mayores y que los alimentos más ricos en vitamina D (huevos y pescados grasos) no son consumidos de forma regular por los ancianos.

Por ello, en sujetos ancianos, y máxime en los que están hospitalizados o en residencias, es necesario aumentar la ingesta de alimentos ricos en vitamina D o realizar su aporte exógeno, especialmente en invierno, por el déficit de absorción intestinal, la baja exposición al sol de





muchos de ellos y la disminución en la síntesis de calcitriol que conlleva el envejecimiento<sup>42,43</sup>. De este modo evitaremos una hipocalcemia secundaria y el deterioro óseo.

Ingestas de 400 a 800 unidades/día de vitamina D 3 son fáciles de obtener, ya que se encuentran presentes en muchos preparados multivitamínicos, y a estas dosis son seguras. Altas dosis (mayores de 1 000 unidades/día) no son recomendables, dado que puede tener un efecto tóxico<sup>44</sup>. Algunos estudios indican un modesto efecto (aunque significativo) de los suplementos de vitamina D sobre la masa ósea en poblaciones de riesgo, tales como los ancianos ingresados en instituciones y aquellos que padecen desórdenes en relación con el metabolismo de la vitamina D<sup>45,46</sup> (nivel de evidencia A2).

El efecto de los suplementos de vitamina D sobre el riesgo de fractura, por sí misma, no es conocido, ya que la vitamina D usualmente se suministra junto con calcio<sup>47</sup>. Sin embargo sí tenemos datos de la asociación, de calcio y vitamina D. El estudio de Chapuy y col.<sup>48</sup>, en 1992, fue el primero que demostró los beneficios de los suplementos de vitamina D y calcio en la reducción de fracturas de cadera y de otras fracturas no vertebrales en mujeres residentes en asilos franceses. Estos resultados fueron posteriormente confirmados por Dawson Hughes y col.<sup>49</sup>. Posteriormente, otros estudios parecen confirmar estos datos<sup>50</sup>. Así pues, las combinaciones sí han mostrado reducir el riesgo de fractura de cadera en población anciana institucionalizada (nivel de evidencia A2).

## **MANTENIMIENTO DE UN PESO CORRECTO**

Se sabe que el hábito extremadamente delgado se relaciona con un mayor riesgo de osteoporosis, probablemente por la disminución del estrés mecánico sobre el esqueleto<sup>51</sup>. También puede influir el hecho de que el tejido adiposo después de la menopausia es una fuente de estrona. Sea como fuere, las mujeres posmenopáusicas con sobrepeso tienen mayor densidad mineral ósea<sup>52</sup> y menor incidencia de fracturas<sup>53</sup>. Por ello, dentro de las medidas generales es aconsejable que la paciente mantenga un peso dentro de la normalidad con tendencia a un ligero sobrepeso.

## **CONTROL DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL**

La hipertensión arterial está relacionada con anomalías en el metabolismo del calcio. La pérdida sostenida de calcio puede producir una mayor pérdida mineral ósea en sujetos con hipertensión arterial. En un estudio prospectivo con mujeres posmenopáusicas, la hipertensión arterial se asoció a una disminución de la densidad mineral ósea en el cuello femoral, tras el ajuste de otras variables<sup>54</sup>.

## **ESTRÓGENOS (THS)**

Los estrógenos tienen un importante efecto protector de la mineralización ósea, ya que estimulan la proliferación de los osteoblastos, inducen la síntesis de colágeno por parte de tales células. Además, inhiben la resorción del hueso, al actuar sobre receptores estrogénicos del tipo beta en los osteoclastos. Se ha visto que los estrógenos tienen una acción directa sobre la actividad de tales células, al inhibir la resorción; a la vez que, de manera indirecta, bloquean el proceso de



diferenciación de los osteoclastos, a partir de las células de la línea monocito-macrófago, porque al fijarse a sus receptores correspondientes en la superficie externa de los osteoblastos y las células mesenquimatosas inhiben la secreción de FNT-alfa e interleuquina-6, lo cual disminuye la conversión de monocitos en osteoclastos; por estos dos mecanismos, los estrógenos inhiben la actividad osteoclástica y ayudan a preservar la matriz ósea mineralizada.

En principio, se reconoce que la osteoporosis posmenopáusica tiene como principal causa etiológica la disminución de los estrógenos ováricos. Por ello, parece lógico pensar que la reposición estrogénica servirá de profilaxis de ésta, al corregir la causa originaria de la pérdida de masa ósea.

Esta suposición se ha visto refrendada por múltiples estudios. Es clásico el trabajo de Christiansen y col.<sup>55</sup>, en el que demostraron cómo una terapéutica con estrógenos y gestágenos es capaz, no sólo de mantener la masa ósea, sino incluso de incrementarla, frente a la disminución experimentada en el grupo placebo (nivel de evidencia A2).

Otras investigaciones han demostrado más sólidamente este efecto protector de los estrógenos<sup>56,57</sup>, incluso en la protección de fracturas. En este sentido han sido trascendentales los dos metaanálisis de Torgerson y Bell-Syerl, en los que queda bien establecido el efecto de los estrógenos en la prevención de fracturas, tanto vertebrales<sup>58</sup>, como no vertebrales<sup>59</sup> (nivel de evidencia A1).

Los estrógenos pueden ser utilizados en cualquier momento, incluso antes de que la mujer esté "oficialmente" menopáusica (con al menos 1 año de amenorrea), si los síntomas así lo aconsejan. Para conseguir la máxima eficacia del tratamiento, debe iniciarse lo antes posible, tras la caída de los estrógenos, para evitar la pérdida acelerada que se produce inmediatamente después de ésta, y mantenerlo el máximo de tiempo posible.

Para su utilización, no es necesario que la mujer tenga osteopenia u osteoporosis, sino que se puede emplear en mujeres con masa ósea normal, especialmente cuando ésta tiene síntomas relacionados con el síndrome climatérico (sofocos, sequedad de vagina, etc.)

La eficacia depende de la dosis administrada. La dosis mínima eficaz es de 0,625 mg/d de estrógenos conjugados equinos 6 2 mg/día de valerianato de estradiol por vía oral, o un parche de estradiol que libere 50 µg/día por vía transdérmica. Las pautas de dosificación no pueden ser estándar. Hay que conseguir niveles de estradiol en plasma en torno a 60 pg/mL para tener una buena protección ósea.

En pacientes con útero, es necesario añadir siempre un gestágeno, con el fin de proteger de la hiperplasia y el cáncer de endometrio.

La THS no sólo elimina los síntomas del síndrome climatérico y evita la pérdida ósea, sino que además mejora la visión y aumenta sustancialmente la estabilidad cinética, especialmente en mujeres de edad avanzada, aspecto de gran importancia, ya que los traumatismos producidos por



las caídas secundarias a pérdidas de equilibrio son consideradas como uno de los factores más importantes en la génesis de las fracturas (prevención terciaria).

Comúnmente se ha dicho que tras el cese de la THS se produce una pérdida acelerada de la masa ósea, por lo que el beneficio de ésta es limitado. Sin embargo, datos muy recientes, procedentes del seguimiento de las pacientes del estudio PEPI, confirman que tras el cese del tratamiento estrogénico la velocidad de pérdida es la común<sup>60</sup>.

Un aspecto a tener en cuenta es el de los posibles riesgos del tratamiento estrogénico. Muy recientemente se ha comunicado sobre los potenciales riesgos de la terapia hormonal combinada continua, con estrógenos conjugados equinos y acetato de medroxiprogesterona<sup>61</sup>. Con este tratamiento, los riesgos encontrados han sido un ligero pero significativo incremento de trombosis venosa, cáncer de mama y accidentes vasculares arteriales. Aunque es posible que estos riesgos tengan más que ver con el gestágeno que con el estrógeno, esto nos obliga a individualizar el tratamiento y a sopesar detenidamente la relación beneficios/ riesgos.

### **TIBOLONA**

Dentro de la actual THS, debemos considerar también a la tibolona como fármaco útil en la eliminación de los síntomas de privación estrogénica y en la prevención de la osteoporosis climatérica<sup>62</sup> (nivel de evidencia A2).

La tibolona, conocida como "molécula tejido-específica", se comporta como un auténtico estrógeno de administración oral en el ámbito óseo. Sin embargo, conviene indicar que los datos de tibolona son mucho menores que con respecto a los estrógenos, sin que hasta el momento dispongamos de datos sobre fracturas. La tibolona sólo debe ser utilizada en la posmenopáusia bien establecida (al menos, un año de amenorrea),

### **BISFOSFONATOS**

Los bisfosfonatos son análogos de pirofosfato orgánico, con un significativo efecto antirresortivo. Para ello, se fijan a las superficies óseas mineralizadas, impidiendo la actividad osteoclástica, ya que los enzimas de éstos son incapaces de "digerir" los bisfosfonatos. Así mismo, interfieren la diferenciación de los osteoclastos a partir de las células de la línea monocito/macrófago y estimulan la muerte celular programada (apoptosis) de los osteoclastos maduros.

Existe buena evidencia científica de su efecto protector sobre la producción de fracturas vertebrales y no vertebrales (evidencia A1 y A2), gracias a estudios tan famosos como el FIT o el VERT. Pequeños cambios en la estructura básica condicionan diferencias importantes en su potencia. El etidronato ha sido abandonado prácticamente, debido a que tiene menor potencia y en casos de tratamientos prolongados puede producir osteomalacia.

Su principal inconveniente es la posibilidad de producir molestias digestivas, por lo que se debe ser estricto con su posología. En este sentido hay que señalar que el menos agresivo para el aparato digestivo es el risedronato, que por otro lado también es el bisfosfonato más potente.



Probablemente, su utilización más adecuada sería en aquellas mujeres que están afectas de osteopenia u osteoporosis.

### **RALOXIFENO**

Es un modulador selectivo de los receptores estrogénicos (SERM), con acción agonista estrogénica sobre hueso, aparato cardiovascular y perfil lipídico, y antagonista sobre útero y mama.

Su acción sobre la masa ósea y la prevención de fracturas vertebrales es bien conocida gracias al estudio MORE (nivel de evidencia A2). No ha demostrado disminución de las fracturas no vertebrales.

Un beneficio añadido, reflejado también en el estudio MORE, consiste en la disminución del riesgo de diagnosticar cáncer de mama estrógeno de pendiente, al menos en pacientes osteoporóticas (evidencia A2).

Como principal inconveniente está el hecho de que no elimina la sintomatología neurovegetativa de la menopausia, fundamentalmente los sofocos, sino que incluso la puede inducir en mujeres previamente asintomáticas. Tampoco hay que olvidar que produce un incremento del riesgo de trombosis venosa similar al de los estrógenos.

En relación a su uso, el más racional sería en aquellas pacientes que padecen una disminución significativa de la masa ósea (osteopenia u osteoporosis).

### **CALCITONINA**

Es un polipéptido secretado por las células parafoliculares del tiroides, Esta hormona inhibe reversiblemente la actividad osteoclástica. La calcitonina de salmón es de 50 a 100 veces más potente que la humana, por lo que se la utiliza preferentemente en la clínica. Tiene un débil efecto positivo sobre la DMO lumbar y femoral (Nivel de evidencia A1). Administrada por vía transnasal es eficaz en la reducción de fracturas vertebrales (estudio PROOF, nivel de evidencia A2), en un efecto no dependiente de dosis. Los datos sobre la reducción de fracturas no vertebrales proceden de estudios no aleatorizados (nivel de evidencia B3).

La calcitonina tiene efecto analgésico moderado, que no ha sido demostrado con ensayos clínicos aleatorizados. El principal efecto secundario es la producción de sofocos, especialmente cuando se la administra de forma parenteral. Su uso debe restringirse a casos muy concretos en los cuales hay una pérdida importante de masa ósea.

### **PARATHORMONA (PTH)**

La hormona paratiroidea (PTH) administrada intermitentemente tiene, de manera paradójica, efectos positivos sobre la densidad mineral ósea. El fragmento 1-34 de la hormona (recombinante) ha demostrado eficacia en el mantenimiento de la densidad mineral ósea y en la disminución de incidencia de fractura vertebral y no vertebral, administrada en inyección subcutánea diaria (Nivel de evidencia A2). Actualmente no está comercializada en España. La hipercalcemia transitoria leve es el efecto adverso más significativo.



## PREVENCIÓN TERCIARIA DE OSTEOPOROSIS

En los pacientes ancianos, tan importante como mantener la masa ósea es evitar caídas. Por lo que se destaca la atención adecuada a pacientes ancianos, tanto institucionalizados como no, en cuanto a la posibilidad de evitar caídas.

Se conoce bien que el riesgo de caída aumenta con la edad. En los ancianos mayores de 75 años se producen caídas en 35% 63 y entre 14% a 16% de éstas ocasionan una fractura 64. Por ello, la reducción en las caídas tendría un gran impacto en el número de fracturas.

Estas cifras comentadas son más elevadas en el medio residencial, pero también se producen en el hogar, por lo que resulta necesario conseguir una seguridad adecuada en este medio: eliminar alfombras, iluminar bien la casa, poner agarraderas en la bañera, etc.

En los pacientes de más riesgo, es conveniente el uso de protectores externos de cadera, en especial en medios residenciales<sup>65</sup>. Se aconseja, asimismo, el empleo de bastones en personas ancianas, sobre todo si presentan problemas propioceptivos.

Existen una serie de factores de riesgo de aumento de las caídas en esta edad, como son el consumo excesivo de fármacos, fundamentalmente antihipertensivos, antidiabéticos, antiarrítmicos y depresores del sistema nervioso central, que provocan en ocasiones disminución del nivel de conciencia y cuadros sincopales y de mareo, con caídas subsiguientes. Además, enfermedades frecuentes en esta edad, como son las neurológicas, vasculares y de los órganos de los sentidos, actúan como factores de riesgo, aumentando el número de caídas y frecuentemente el número de fracturas. Muchos de estos factores son difíciles de modificar, salvo en caso de barreras arquitectónicas o factores ambientales, como conseguir una iluminación adecuada, corregir alteraciones de suelo, utilizar protectores de cadera, entre otras.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Carrasco-Carrasco E, Morote-Martínez A. Osteoporosis y su prevención nutricional. JANO 1997; 1290: 41-8.
2. Messinger-Rapport BJ, Thacker HL. Prevention for the older woman. A practical guide to prevention and treatment of osteoporosis. Geriatrics 2002; 57(4): 16-27.
3. NIH Consensus Development Panel on Osteoporosis Prevention, Diagnosis and Therapy. Osteoporosis prevention, diagnosis and therapy. JAMA 2001; 285: 785-95.
4. Lamibing CL. Osteoporosis prevention, detection and treatment. A mandate for primary care physicians. Postgraduate Med 2000; 107: 37-48.
5. Saggese G, Baroncelli GI, Bertelloni S. Osteoporosis in children and adolescents: diagnosis, risk factors, and prevention. 1 Pediatr Endocrinol Metab 2001; 14(7): 833-59.
6. Fleming R, Patrick K. Osteoporosis prevention: pediatricians' knowledge, attitudes, and counseling practices. Prev Med 2002; 34(4): 411-21.
7. Moro-Alvárez, Díaz-Curiel M. Tratamiento preventivo de la osteoporosis primaria. REEMO 2001; 10 (suplemento A): 20-5.



8. Ribeiro V, Blakeley J, Laryea M. Women's knowledge and practices regarding the prevention and treatment of osteoporosis. *Health Care Women Int* 2000; 21(4): 347-53.
9. Atkinson SA, Ward WE. Clinical nutrition: 2. The role of nutrition in the prevention and treatment of adult osteoporosis. *CMAJ* 2001; 165(11): 1511-4.
10. Dowd R. Role of calcium, vitamin D, and other essential nutrients in the prevention and treatment of osteoporosis. *Nurs Clin North Am* 2001; 36(3): 417-31.
11. Rapado A. Dieta y osteoporosis, En: Rapado A, Díaz Curiel M, Galindo P, eds. *Osteoporosis. Unaguía para profesionales de la salud*. Madrid: FHOEMO, 1997:79-89.
12. Cappuccio FP. Thiazide use and reduced sodium intake for prevention of osteoporosis. *JAMA* 2001; 285(18): 2323-4.
13. Nordin BE. Calcium and osteoporosis. *Nutrition* 1997; 13(7-8): 664-86.
14. Johnston CC Jr, Miller JZ, Slemenda CW, Reister TK, Hui S, Christian JC, Peacock M. Calcium supplementation and increases in bone mineral density in children. *N Engl J Med* 1992; 327(2): 82-7.
15. Heaney RP. Nutritional factors in osteoporosis. *Ann Rev Nutr* 1993; 13: 287-326.
16. Recker RR, Heaney RP. The effect of milk supplements on calcium metabolism, bone metabolism and calcium balance. *Am J Clin Nutr* 1985; 41 (2): 254-63.
17. Gonzalez-Calvil JL, Garcia-Sanchez A, Bellot V, Muñoz-Torres M, Raya Alvarez E, Salvatierra Rios D. Mineral metabolism, osteoblastic function and bone mass in chronic alcoholism. *Alcohol* 1993; 28: 571-9.
18. Girasole G, Giuliani N, Pedrazzoni M, Alfano FS, Gatti C, Campani C, et al. Ethanol inhibits osteoblastogenesis in vitro and in vivo and stimulates the production of IL-6 by osteoblast. En: Papapoulos SE, Lips P, Pols HAP, Johnston CC, Delmas PD, eds. *Osteoporosis 1996. World Congress on Osteoporosis*. Amsterdam: Elsevier, 1996:49-54.
19. Peris P, Pares A, Guanabens N, Del Rio L, Pons F, Martinez de Osaba MJ, Monegal A, Caballería J, Rodes J, Muñoz-Gomez J. Bone mass improves in alcoholics after 2 years of abstinence. *J Bone Miner Res* 1994; 9(10): 1607-12.
20. Holbrook T, Barrett-Connor E. A prospective study of alcohol consumption and bone mineral density. *BMJ* 1993; 306: 1506-9.
21. Slemenda W, Hui SL, Longcope C, Johnston CC. Cigarette smoking, obesity and bone mass. *J Bone Miner Res* 1989; 4: 737-41.
22. Krall EA, Dawson-Hughes B. Smoking and bone loss among postmenopausal women. *J Bone Miner Res* 1991; 6: 331-8.
23. Cooper C, Atkinson EJ, Walshner HW, O'Fallon WM, Riggs BL, Judd HL, Melton LJ 3rd. Is caffeine consumption a risk factor for osteoporosis? *J Bone Miner Res* 1992; 7(4): 465-71.
24. Kiel DP, Felson DT, Hannan MT, Anderson JJ, Wilson PW. Caffeine and the risk of hip fracture: the Framingham Study. *Ann J Epidemiol* 1990; 132(4): 675-84.
25. Hegarty VM, May HM, Khaw KT. Tea drinking and bone mineral density in older women. *Am J Clin Nutr* 2000; 71(4):1003-7.
26. Sharkey NA, Willianis NI, Guerin JB. The role of exercise in the prevention and treatment of osteoporosis and osteoarthritis. *Nurs Clin North Am* 2000; 35(1): 209-21.
27. Henderson NK, White CP, Eisman JA. The roles of exercise and fall risk reduction in the prevention of osteoporosis. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1998; 27(2): 369-87.



28. Hertel KL, Trahiotis MG. Exercise in the prevention and treatment of osteoporosis: the role of physical therapy and nursing. *Nurs Clin North Am* 2001; 36(3): 441-53.
29. Bembien DA. Exercise interventions for osteoporosis prevention in postmenopausal women. *J Okla State Med Assoc* 1999; 92(2): 66-70.
30. Sinaki M. Effect of physical activity on bone mass. *Curr Opin Rheumatol* 1996; 8: 376-83.
31. Grupo de trabajo de la Sociedad Española de Investigación Ósea y Metabolismo Mineral (SEIOMM). Osteoporosis postmenopáusica. Guía de práctica clínica. Versión resumida. *REEMO* 2002; 11: 67-78.
32. Davey DA. Calcium and the prevention and treatment of postmenopausal osteoporosis. *S Afr Med J* 1997; 87(2): 132-3.
33. NIH Consensus conference. Optimal calcium intake. NIH Consensus Development Panel on Optimal Calcium Intake. *JAMA* 1994; 272(24):1942-8.
34. Peris P. Consumo de calcio y utilización de suplementos de calcio y vitamina D en mujeres posmenopáusicas. *Med Clin* 1999; 113 (1): 36-41.
35. Murray TM. Prevention and management of osteoporosis: consensus statements from the Scientific Advisory Board of the Osteoporosis Society of Canada. 4. Calcium nutrition and osteoporosis. *CMAJ* 1996; 155(7): 935-9.
36. Díaz-Curiel M. Osteoporosis de la menopausia, prevención y su tratamiento. En: AEEEM (Asociación Española para el Estudio de la Menopausia) eds. *Medicina Basada en la Evidencia en Menopausia*. Madrid, 2002: 227-44.
37. Reid IR, Ames RW, Evans MC, Gamble GD, Sharpe SJ Long term effects of calcium supplementation on bone loss and fractures in post-menopausal women: A randomized controlled trial. *Am J Med* 1995; 98: 331-5.
38. Chevalley T, Rizzoli R, Nydegger V et al. Effects of calcium supplements on femoral bone mineral density and vertebral fracture in vitamin D replete elderly women. *Osteoporos Int* 1994; 4: 245-52.
39. Van der Wielen RPJ, Löwik MRH, Van den Berg H, De Groot LCPGM, Haller J, Moreiras O. Serum vitamin D concentrations among elderly people in Europe. *Lancet* 1995; 346: 207-10.
40. González-Clemente JM, Martínez-Osaba MJ, Miñarro A, Delgado MP, Mauricio D, Ribera F. Hipovitaminosis D: alta prevalencia en ancianos de Barcelona atendidos ambulatoriamente. Factores asociados. *Med Clin (Barc)* 1999; 113: 641-5.
41. José Sanfélix-Genovés J, Palop-Larrea V, Martínez-Mir I, Farga-Martí C. *Med Clin (Barc)* 2000; 114: 793-4.
42. Rodríguez-Martínez MA, García-Cohen EC. Role of Ca(2+) and vitamin D in the prevention and treatment of osteoporosis. *Pharmacol Ther* 2002; 93(1): 37-49.
43. Feit JM. Calcium and vitamin D supplements for elderly patients. *J Fam Pract* 1997; 45(6): 471-2.
44. Dhesi JK, Jackson SH, Allain T. Osteoporosis and the role of vitamin D and calcium. *Age Ageing* 2001; 30(1): 88-9.
45. O'Brien KO. Combined calcium and vitamin D supplementation reduces bone loss and fracture incidence in older men and women. *Nutr Rev* 1998; 56(5 Pt 1): 148-50.
46. Tiyard MW, Spears GFS, Thomson J, Dovey S. Treatment of postmenopausal osteoporosis with calcitriol or calcium. *N Engl J Med* 1992; 326: 357-62.
47. Nordin BE, Morris HA. Osteoporosis and vitamin D. *J Cell Biochem* 1992; 49(1):19-25.



48. Chapuy MC, ARlot ME, Delmas PD, Meunier PJ. Effect of calcium and cholecalciferol treatment for three years on hip fractures in elderly women. *BMJ* 1994; 308: 1081-2.
49. Dawson-Hughes B, Harris SS, Krall EA, Dallal GE Effect of calcium and vitamin D supplementation on bone density in rnen and wornen 65 years of age or older. *N Engl J Med* 1997; 337: 670-6.
50. Lips P, Graafmans WC, Ooms ME, Bezemer PD, Bouter L.M. Vitamin D supplementation and fracture incidence in elderly persons. A randomized, placebo-controlled clinical trial. *Ann Intern Med* 1996; 124(4): 400-6.
51. Holbrook TL, Barrett-Connor E. The association of lifetime weight and weight control patterns with bone mineral density in an adult community. *Bone Miner* 1993; 20(2): 141-9.
52. Murillo-Uribe A, Carranza-Lira S, Martinez-Trejo, Santos-Gonzalez J. influence of weight and body fat distribution on bone density in postmenopausal women. *Int J Fertil Womens Med* 2000; 45: 225-31.
53. Karo I, Toniolo P, Zeleniuch-Jacquotte A, Shore RE, Koenig KL, Akhmedkhanow A, Riboli E. Diet, smoking and anthropometric indices and postmenopausal bone fractures: a prospective study. *Int J Epidemiol* 2000; 29: 85-92.
54. Cappuccion FP, Meilahn E, Zimuda JM, Cauley JA. High blood pressure and bone mineral loss in elderley white women: a prospective study. Study of osteoporotic fractures research group. *Lancet* 1999; 354: 971-5.
55. Christiansen C, Christensen MS, Transbol I. Bone mass after withdrawal of oestrogen replacement. *Lancet* 1981; 1 (8228): 1053-4.
56. Arrenbrecht S, Boermans AJ. Effects of transdermal estradiol delivered by a matrix patch on bone density in hysterectomized, postmenopausal women: a 2-year placebo-controlled trial. *Osteoporos Int* 2002; 13(2): 176-83.
57. Weiss SR, Ellman H, Dolker M. A randomized controlled trial of four doses of transdermal estradiol for preventing postmenopausal bone loss. Transclermal Estradiol investigator Group. *Obstet Gynecol* 1999; 94(3): 330-6.
58. Torgerson DJ, Bell-Syer SE. Hormone replacement therapy and prevention of vertebral fractures: a meta-analysis of randomised trials. *BMC Musculoskelet Disord* 2001; 2: 1814-7.
59. Torgerson DJ, Bell-Syer SE. Hormone replacement therapy and prevention of nonvertebral fractures: a meta-analysis of randomized trials. *JAMA* 2001; 285(22): 2891-7.
60. Greendale GA, Espeland M, Slone S, et al. Bone mass response to discontinuation of long-term hormone replacement therapy: results from the Postmenopausal Estrogen/Progestin Interventions (PEPI) Safety Follow-up Study. *Arch Intern Med* 2002; 162: 665-72.
61. Writing Group for the Women's Health Initiative Investigators. Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women. *JAMA* 2002; 288: 321-33.
62. Thiebaud D, Bigler JM, et al. A 3-year study of prevention of postmenopausal bone loss: conjugated equine estrogens plus medroxyprogesterone acetate versus tibolone. *Climacteric* 1998; 3: 202-10.
63. Tinetti ME, Speechley M. Prevention offalls among the elderly. *N Engl J Med* 1989; 320: 1055-9.





64. Gryfe CL, Amies A, Ashley MJ. A longitudinal study of falls in an elderly population 1: Incidence and morbidity. *Age Ageing* 1977; 6: 201-10.
65. Lauritzen JB, Petersen MM, Lund B. Effect of external hip protectors on hip fractures. *Lancet* 1993; 341: 11-3.

---

1 Hospital Clínica, Facultad de Medicina, Universidad de Barcelona, España.

2 Jefe de la Unidad de Climaterio del Instituto Especializado Materno Perinatal de Lima.

3 Hospital Barros Luco- Trudeau, Fundación PROSAM, Facultad de Medicina Sur, Universidad de Chile. Santiago de Chile.

### **Correspondencia**

Dr. Félix Dasio Ayala Peralta. Jr. Maracaibo 2153, San Martín de Porres. Lima 31.  
Teléfono (01) 5676501 - 99227657. Email: felixayalap@terra.com etricia del HAL