



World Gastroenterology Organisation Practice Guidelines: **Osteoporosis y enfermedades gastrointestinales**

Equipo de Revisión

1. Professor Alan B.R. Thomson, Universidad de Alberta, Canadá
2. Dr. K. Siminoski, Universidad de Alberta, Canadá
3. Professor Michael Fried, Hospital Universitario de Zurich, Suiza
4. Dr Roques Saenz, Universidad del Desarrollo, Chile
5. Professor Henry Cohen, Clinica de Endoscopia y Gastroenterologia, Uruguay
6. Professor A. Elewaut, Hospital Universitario de Gent, Bélgica
7. Professor Ole Thomsen, Universidad de Copenague, Dinamarca
8. Drs. Justus Krabshuis, Highland Data, Francia

Secciones

1. Definición
2. Epidemiología
3. Osteoporosis en las afecciones gastrointestinales y hepáticas asociadas
4. Etiología
5. Diagnóstico
6. Manejo de la osteoporosis
7. Referencias literarias
8. Vínculos a sitios útiles en la red y declaraciones de consenso
9. Preguntas y opiniones

1. Definición

La osteoporosis es una enfermedad sistémica caracterizada por una baja masa ósea (osteopenia) y deterioro micro-arquitectónico, que lleva a un aumento del riesgo de fracturas. (1,2).

En su práctica, los gastroenterólogos encontrarán pacientes con osteoporosis u osteopenia, por lo que les servirá disponer de guías prácticas sobre el diagnóstico, presentación y tratamiento de esta patología.

Abreviaturas:

AINE	Anti-Inflamatorio No Esteroideo
CBP	Cirrosis biliar primaria
CEP	Colangitis esclerosante primaria
DE	Desviación estándar

DEXA	Densitometría
DMO	Densidad mineral ósea
EC	Enfermedad de Crohn
EI	Enteropatía Inflamatoria
FIT	Ensayo de intervención de fracturas
FSH	Hormona folículo estimulante
GC	Glucocorticoides
GGT	Gama glutamil transferasa
GI	Gastrointestinal
HPT	Hormona paratiroidea
LH	hormona luteinizante
MRSE	Moduladores selectivos de los receptores de estrógenos
TRH	Terapia de reemplazo hormonal
UC	Colitis ulcerosa

2. Epidemiología

Algunos hechos simples:

- El pico de la masa ósea se alcanza alrededor de los 30 años de edad
- Una vez alcanzada la maduración esquelética, se pierde hueso a una velocidad de 0.5 - 1.0% por año
- Las mujeres presentan una fase de pérdida ósea acelerada durante los 3-5 años siguientes a la menopausia
- Al disminuir la densidad ósea con la edad, aumenta el riesgo de fractura
- La incidencia de fractura osteoporótica aumenta drásticamente con la edad, haciéndose más marcada después de los 60 años de edad.

Gravedad de las fracturas osteoporóticas de cadera:

- 80% ocurre en mujeres > de 65 años
- La tasa de mortalidad aumenta aproximadamente 24% en el año siguiente a la fractura
- El riesgo de muerte asociado con fractura de cadera es similar al de cáncer de mama - para ambos el riesgo aumenta con la edad.
- Las fracturas vertebrales preocupan en los pacientes con la enfermedad de Crohn, y se acompañan de un deterioro de la calidad de vida, dolor crónico, deterioro de la capacidad de desempeñar tareas de la vida diaria, aislamiento social, aumento de los medicamentos en hospitales, y aumento de la mortalidad

3. Osteoporosis en las afecciones asociadas a patología gastrointestinal y hepática

3.1. Enteropatía Inflamatoria (EI)

- La prevalencia de la densidad mineral ósea (DMO) reducida en la enfermedad de Crohn (EC) y en la colitis ulcerosa crónica (CUC) varía ampliamente, pero afecta alrededor del 25% de los pacientes con EC y CUC (3,4,5,6)
- El uso de los glucocorticoides (GC) juega un importante papel (7,8),
- La baja DMO es importante clínicamente, dado que en los pacientes con EI hay un 40% de aumento de incidencia de fractura (9)
- En la EI, la pérdida ósea es de 3% por año cuando no se usan GC, y 6% con el uso de GC (igual riesgo en hombres y mujeres)
- 30-50% de los pacientes que usan GC crónicamente presentan fracturas
- La prevalencia y la extensión de la osteopenia y la osteoporosis en la CUC es menor que en la EC.
- Aumento del recambio óseo (6)
- A diferencia de la EC, en la CUC la osteoporosis habitualmente no está presente en el momento del diagnóstico y se ve fundamentalmente en los pacientes que utilizan corticoides.

3.2. Glucocorticosteroides (GC)

- La DMO en las personas que reciben GC subestima el riesgo de fractura. Aumento del riesgo relativo de fractura en pacientes con artritis reumatoidea que reciban GC: cadera, 2 veces; vertebral 4-5 veces.
- Pérdida ósea más rápida en el primer año del uso de GC, y es similar en la columna lumbar y en el cuello femoral.
- La dosis umbral para el desarrollo de osteoporosis es 7.5 mg/día

3.3. Enfermedad Celíaca

- 30% de prevalencia de DMO reducida y 25% de pacientes con esprue con osteoporosis tendrán evidencia de fracturas óseas periféricas (7,10)
- Malabsorción de calcio y vitamina D, con aumento de los niveles de hormona paratiroidea (HPT)

3.4. Enfermedad Hepática

Disminución de la formación del hueso y aumento de su reabsorción (11,12) cuando hay hepatopatía crónica, especialmente con colestasis.

Enfermedad hepática asociada con disminución de la DMO:

- Hepatopatía colestática: cirrosis biliar primaria (CBP), colangitis esclerosante primaria (CEP)
 - 10-60% desarrollan osteopenia/osteoporosis
 - No queda claro el papel de los GC/ácido ursodesoxicólico en el desarrollo de la osteoporosis (13,14)
- Hemocromatosis
- Abuso de alcohol
- Hepatitis autoinmune (incluyendo uso de GC)
- Trasplante hepático
 - Inicialmente empeora la DMO, posiblemente debido al uso de GC/Ciclosporina A (CyA)/tacrolimus
 - 20% de los pacientes sufren fracturas dentro del primer año de recibir el trasplante hepático (15)

4. Etiología

Osteoporosis desde la perspectiva GI (gastrointestinal):

- Todos los factores habituales de riesgo (edad, género, uso de alcohol, tabaquismo)
- Esprue
- Enfermedades hepáticas crónicas
- Enteropatía Inflamatoria
- Uso de GC
- Resección gástrica / intestinal
- Insuficiencia pancreática
- Malabsorción

Tabla 1: Factores de riesgo de desarrollar osteoporosis:

Primaria: ocurre independientemente de otras enfermedades o medicamentos

Secundaria: mujeres, 40%; hombres, 60%

Antecedentes personales	Antecedentes de fractura después de los 40 años de edad demencia con aumento de la probabilidad de caída mal estado general /fragilidad (para y cuadriplejia, artritis reumatoidea)
Genética	Antecedentes familiares de fractura de cadera, muñeca o vertebral en parientes de primer grado género edad avanzada raza caucásica
Estilo de vida	Tabaquismo gran consumo de alcohol o cafeína vida sedentaria exposición a la luz solar crónicamente baja
Endocrino	Menopausia Deficiencia de estrógenos hipogonadismo hipertiroidismo hiperparatiroidismo síndrome de Cushing Anorexia
Nutrición	Deficiencia de calcio y vitamina D bajo pico de DMO durante el período de crecimiento bajo índice de masa corporal desnutrición uso recurrente descontrolado de dietas para tratamiento de obesidad anorexia nerviosa
Uso crónico de medicaciones	GC anticonvulsivantes heparina drogas antineoplásicas CyA/ tacrolimus

Factores de riesgo para osteoporosis y fractura potencialmente modificables:

- DMO baja conocida
- Bajo peso corporal
- Deficiencia de estrógenos debida a:
 - Menopausia precoz (edad < a 45 años)

- Ooforectomía bilateral
- Amenorrea premenopáusica prolongada (> a 6 meses)
- Baja ingesta de calcio
- Desnutrición
- Uso de GC (por lo menos 7.5 mg de prednisona/día, o equivalente, durante por lo menos 3 meses), o hipercortisolismo endógeno
- Abuso de alcohol
- Tabaquismo
- Cafeína (ingesta diaria > 190 mg, equivalente a > 1 taza)
- Caídas recurrentes
- Exposición inadecuada a la luz solar
- Actividad física inadecuada
- Mala visión

5. Diagnóstico

5.1. Diagnóstico de osteoporosis:

- Sospecha basada en factores de riesgo incluyendo trastornos GI
- Confirmar DMO medida por DEXA
 - patrón oro (16)
 - DEXA (densitometría: absorciometría radiológica de energía dual, g/cm²)
 - puntaje Z - comparación con poblaciones apareadas por edad, raza y género
 - puntaje T - comparación con poblaciones de adultos jóvenes con masa ósea en valores pico
- Guías de la OMS sobre el uso de la densitometría para el diagnóstico de la osteoporosis: DMO 2.5 desviaciones estándar o más por debajo del valor medio para adultos jóvenes (17)
 - La osteopenia es un puntaje T de 1 a 2.5 DE por debajo de la media
 - En el anciano, el puntaje Z compara la densidad ósea del paciente con la media de sujetos control apareados para raza y sexo (18)

5.2. Valoración diagnóstica del paciente con osteoporosis con enfermedad GI/hepática:

- Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad hepática o GI asociada
- Ca, PO₄, vitamina D, fosfatasa alcalina, ALT o AST
- Estudios de la función tiroidea
- Nivel de hormona paratiroidea (HPT)
- Hipogonadismo
 - Mujer = estradiol y LH/FSH
 - Hombre = testosterona libre matinal o testosterona total/ globulina ligada a las hormonas sexuales; LH/FSH
- Densitometría; repetir luego de 1 o 2 años de tratamiento

5.3. ¿Cuándo un gastroenterólogo debe solicitar una densitometría ósea?

- Enfermedades gastrointestinales/hepáticas con riesgo de desarrollar osteoporosis
- Uso de GC
- Mujeres postmenopáusicas de 50 años o más, con más de un factor de riesgo además de la postmenopausia
- Mujeres de 65 años o más, independientemente del número de factores de riesgo

- Mujeres postmenopáusicas que se presentan con fracturas

Frecuencia de la repetición de las densitometrías:

- Habitualmente a intervalos de 12 a 18 meses
- Valorar el riesgo percibido de fractura y tomar una decisión paciente por paciente Si no se dispone de densitometría, los pacientes de alto riesgo pueden necesitar tratamiento empírico.

6. Manejo de la osteoporosis

6.1. Abordaje clínico sugerido

Es importante establecer si se están usando esteroides y si esto se relaciona con la osteoporosis postmenopáusica.

1. Uso de esteroides	Bisfosfonatos, otros medicamentos de segunda línea
2. No esteroides pero antecedentes de fragilidad a fracturas	Bisfosfonatos, o raloxifeno primero, otros medicamentos de segunda línea
3. No esteroides, no fractura, no síntomas vasomotores	Bisfosfonatos, o raloxifeno primero, otros medicamentos de segunda línea
4. No esteroides, no fractura, presencia de síntomas vasomotores	TRH, otras medicaciones de segunda línea (pero NO raloxifeno - empeora los síntomas vasomotores)

Si estos medicamentos no se encuentran fácilmente disponibles, la clave es aumentar la ingesta de vitamina D y permitir la exposición al sol. En áreas de baja luz solar debe explorarse la posibilidad de agregar vitaminas a la leche o a otros alimentos.

6.2. Opciones farmacológicas clave

Las opciones farmacológicas clave son:

- Terapia de reemplazo hormonal
- Moduladores selectivos de los receptores de estrógenos (SERMs)
- Calcitonina
- Hormona paratiroidea (HPT)
- Bisfosfonatos
- Terapia de combinación

Se desconoce el mecanismo de acción de la Terapia de reemplazo hormonal (TRH) y solamente debería ser recomendada con cautela, teniendo en cuenta los riesgos potenciales a largo plazo de desarrollar cánceres ginecológicos/mama. Aumenta la DMO en 5%, reduce el riesgo de fractura en 50%.

El mejor resultado se alcanza si se comienza la TRH antes de la menopausia, y si se continúa durante 10 años. Puede ser útil para evitar la pérdida ósea en las mujeres postmenopáusicas que están recibiendo glucocorticosteroides.

Los moduladores selectivos de los receptores de estrógenos producen una reducción del 50% de la tasa de fracturas vertebrales (pero no de las fracturas de cadera) (28, 29) y son útiles en hombres con niveles bajos de estrógenos

El uso de calcitonina en la osteoporosis reduce el riesgo de fractura vertebral (30) pero no la no vertebral; está especialmente indicada para las mujeres que llevan 5 años de postmenopausia. Se la utiliza fundamentalmente cuando fracasa o no se tolera la medicación de primera línea.

El uso de PTH en la osteoporosis es muy caro y se reserva sólo para los casos severos (Puntaje T menor de 3.5).

Los bisfosfonatos son utilizados en enfermedades con un aumento del recambio óseo, a destacar: osteoporosis postmenopáusica y osteoporosis asociada a GC.

6.3. Opciones de tratamientos para diferentes categorías de pacientes

6.3.1. Tratamiento en las mujeres postmenopáusicas:

- Calcio (1500 mg/día), vitamina D (800 UI/día)
M&AACUTE;S
Farmacoterapia (26)*
- Estrógenos (combinados con progestina si el útero está presente), particularmente en mujeres sintomáticas (27)
ó
- Un modulador selectivo de los receptores de estrógenos (raloxifeno 60 mg/día)
ó
-
- Un bisfosfonato (alendronato 10 mg/día o 70 mg/semana, o risedronato 5 mg/día) * cuando esté indicado, no necesariamente como terapia de rutina.

6.3.2. Osteoporosis asociada a los GC

Bisfosfonatos en el tratamiento de los pacientes tratados con GC.

Los tres bisfosfonatos han demostrado reducir las fracturas en la osteoporosis inducida por los GC. Si bien esto no ha sido demostrado para estrógeno (datos negativos) o raloxifeno (no hay datos).

6.3.3. Manejo de los pacientes que comienzan con GC a largo plazo:

- Evaluación inicial
- Fisioterapia
- Educación del paciente

Tabla 2:

Si DXA: puntaje T \geq -1 \rightarrow TRH

Si DXA: puntaje T < -1 \rightarrow TRH sólo en mujeres postmenopáusicas
De: ACR Task Force on Osteoporosis Guidelines (37,38).

6.3.4. Tratamientos para los pacientes con GC a largo plazo que presentan una fractura osteoporósica:

- Evaluación inicial
- Fisioterapia
- Educación del paciente

Tabla 3

DXA: puntaje T \geq -1 resultados de laboratorio normales	DXA: puntaje T \geq -1 resultados laboratorio anormales	DXA: puntaje T $<$ -1 resultados de laboratorio normales	DXA: puntaje T $<$ -1 resultados laboratorio anormales
Suplemento con Calcio y Vit D 	Reforzar fisioterapia 	Suplementación con Calcio y Vit D 	Reforzar fisioterapia
TRH 	Tratar causas subyacentes 	Reforzar fisioterapia 	Tratamiento de afecciones subyacentes
Reforzar fisioterapia	Suplemento con Calcio y Vit D TRH	TRH	Suplemento con Calcio y Vit D

De: ACR Task Force on Osteoporosis Guidelines (37,38).

Los principales efectos adversos gastrointestinales de los bisfosfonatos son:

- Esofagitis, pirosis, disfagia, odinofagia
- &UACUTE;lceras gástricas/duodenales

6.4. Prevención

6.4.1. Prevención general

Las siguientes medidas relacionadas al estilo de vida pueden ayudar a evitar la osteoporosis:

- Reducir la ingesta excesiva de alcohol, cafeína y tabaco
- Alcanzar el peso corporal ideal
- Mantener un programa adecuado de ejercicio
- Mantener una ingesta adecuada de calcio y vitamina D para las personas con malabsorción; monitorear para evitar la hipercalcemia o la hipercalciuria.

Tabla 4: Prevención y tratamiento de la osteoporosis asociada a los GC

Tratamiento Médico	Prevención Primaria	Prevención secundaria y tratamiento
Reducir la dosis de GC de ser posible	✓	✓
Calcio y Vitamina D	NO	✓
Calcitrol	✓	-
Bisfosfonatos	✓	✓

Terapia de Reemplazo Hormonal	-	✓
Calcitonina	✓	✓
Flúor	±	✓

6.5. Directrices para los países en desarrollo

La principal osteopatía metastásica en el tercer mundo a menudo es a menudo por osteomalacia/ raquitismo debido a una desnutrición fronteriza, en combinación con las prácticas culturales o religiosas que llevan a cubrir el cuerpo.

- La clave del abordaje es aumentar la ingesta de el calcio y de vitamina D y permitir la exposición al sol.

7. Referencias en la literatura

7.1. Antecedentes generales

- Adachi JD, Olszynski WP, Hanley DA, Hodsman AB, Kendler DL, Siminoski KG, Brown J, Cowden EA, Goltzman D, Ioannidis G, Josse RG, Ste-Marie LG, Tenenhouse AM, Davison KS, Blocka KL, Pollock AP, Sibley J. Management of corticosteroid-induced osteoporosis. *Semin Arthritis Rheum* 2000;29:228-51. [Pubmed-Medline](#).
- American College of Rheumatology Ad Hoc Committee on Glucocorticoid-Induced Osteoporosis. Recommendations for the prevention and treatment of glucocorticoid-induced osteoporosis. *Arthritis and Rheumatism* 2001;44:1496-1503. <http://www.rheumatology.org/publications/guidelines/osteo/osteoupdate.asp?aud=mem> Last accessed 23-02-04
- American Gastrointestinal Association Medical Position Statement: Guidelines on Osteoporosis in Gastrointestinal Diseases. *Gastroenterology* 2003; 124:791-794. [Pubmed-Medline](#).
- Bernstein CN, Leslie WD, and Leboff MS. AGA Technical Review on Osteoporosis in Gastrointestinal Diseases. *Gastroenterology* 2003; 124:795-841. [Pubmed-Medline](#).
- Brown JP, Josse RG, for the Scientific Advisory Council of Osteoporosis Society of Canada. 2002 Clinical Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Osteoporosis in Canada. *CMAJ* 2002;167 (10 suppl): S1-S34. [Pubmed-Medline](#).
- Eastell R, Reid DM, Compston J, et al., A UK consensus group on management of glucocorticoid-induced osteoporosis: an update. *J Int Medicine* 1998;244:271-292. [Pubmed-Medline](#).
- Eastell R. Management of corticosteroid-induced osteoporosis. *J Intern Med* 1995;237:439-47. [Pubmed-Medline](#).
- Melton LJ 3rd, Thamer M, Ray NF, Chan JK, Chesnut CH 3rd, Einhorn TA, Johnston CC, Raisz LG, Silverman SL, Siris ES. Fractures attributable to osteoporosis: report from the National Osteoporosis Foundation. *J Bone Miner Res* 1997;12:16-23. [Pubmed-Medline](#).
- Petrie JC, Grimshaw JM, Bryson A. The Scottish Intercollegiate Guidelines Network Initiative: getting validated guidelines into clinical practice. *Health Bull* 1995;53:345-8.
- Reid DM. Editorial. Corticosteroid-induced osteoporosis: guidelines for prevention - are they useful? *Brit J Rheum*. 1997;36:1035-37. [Pubmed-Medline](#).
- Valentine JF, Sninsky CA. Prevention and treatment of osteoporosis in patients with inflammatory bowel disease. *Am J Gastroenterol* 1999;94:878-83. [Pubmed-Medline](#).

7.2. Referencias específicas citadas/h3>

1. Compston J. Prevention and treatment of osteoporosis. Clinical guidelines and new evidence. *J Roy Coll Phys London* 2000;34:518-21. [Pubmed-Medline](#).
2. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. A Report of a WHO study group. *World Health Organ Tech Rep Ser* 1994;843:1-129. [Pubmed-Medline](#).
3. Alpers, DH. How adaptable is the intestine in patients with short-bowel syndrome? *Am J Clin Nutr* 2002;75:787-8. [Pubmed-Medline](#).
4. Schoon EJ, Blok BM, Geerling BJ, Russel MG, Stockbrugger RW, Brummer RJ. Bone mineral density in patients with recently diagnosed inflammatory bowel disease. *Gastroenterology* 2000;119:1203-8. [Pubmed-Medline](#).
5. Schoon EJ, van Nunen AB, Wouters RS, Stockbrugger RW, Russel MG. Osteopenia and osteoporosis in Crohn's disease: prevalence in a Dutch population-based cohort. *Scand J Gastroenterol Suppl* 2000;(232):43-7 [Pubmed-Medline](#).
6. Ardizzone S, Bollani S, Bettica P, Bevilacqua M, Molteni P, Bianchi Porro G. Altered bone metabolism in inflammatory bowel disease: there is a difference between Crohn's disease and ulcerative colitis. *J Intern Med* 2000;247:63-70. [Pubmed-Medline](#).
7. Scott EM, Gaywood I, Scott BB. Guidelines for osteoporosis in coeliac disease and inflammatory bowel disease. *British Society of Gastroenterology. Gut* 2000;46 Suppl 1:i1-8. [Pubmed-Medline](#).
8. Robinson RJ, al-Azzawi F, Iqbal SJ, Kryswcki T, Almond L, Abrams K, Mayberry JF. Osteoporosis and determinants of bone density in patients with Crohn's disease. *Dig Dis Sci* 1998;43:2500-6. [Pubmed-Medline](#).
9. Bernstein CN, Blanchard JF, Leslie W, Wajda A, Yu BN. The incidence of fracture among patients with inflammatory bowel disease. A population-based cohort study. *Ann Intern Med* 2000;133:795-9. [Pubmed-Medline](#).
10. Vasquez H, Mazure R, Gonzalez D, Flores D, Pedreira S, Niveloni S, Smecuol E, Maurino E, Bai JC. Risk of fractures in celiac disease patients: a cross-sectional, case-control study. *Am J Gastroenterol* 2000 Jan;95(1):183-9. [Pubmed-Medline](#).
11. Rouillard S, Lane NE. Hepatic osteodystrophy. *Hepatology* 2001 Jan;33(1):301-7 [Pubmed-Medline](#).
12. Hay JE. Bone disease in cholestatic liver disease. *Gastroenterology* 1995;108:276-83. [Pubmed-Medline](#).
13. Van Berkum FN, Beukers R, Birkenhager JC, Kooij PP, Schalm SW, Pols HA. Bone mass in women with primary biliary cirrhosis: the relation with histological stage and use of glucocorticoids. *Gastroenterology* 1990;99:1134-9. [Pubmed-Medline](#).
14. Newton J, Francis R, Prince M, James O, Bassendine M, Rawlings D, Jones D. Osteoporosis in primary biliary cirrhosis revisited. *Gut* 2001;49:282-7. [Pubmed-Medline](#).
15. Eastell R, Dickson ER, Hodgson S, Wiesner RH, Porayko MK, Wahner HW, Cedel SL, Riggs BL, Krom RA. Rates of vertebral bone loss before and after liver transplantation in women with primary biliary cirrhosis. *Hepatology* 1991;14:296-300. [Pubmed-Medline](#).

16. Kanis JA, Gluer CC. An update on the diagnosis and assessment of osteoporosis with densitometry. Committee of Scientific Advisors, International Osteoporosis Foundation. *Osteoporos Int.* 2000;11:192-202. [Pubmed-Medline.](#)
17. Kanis JA, Melton LJ, Christiansen C. The diagnosis of osteoporosis. *J Bone Miner Res* 1994;9:1137-41 [Pubmed-Medline.](#)
18. Fogelman I, Blake GM. Different approaches to bone densitometry. *J Nucl Med* 2000;41:2015- 25. [Pubmed-Medline.](#)
19. Brown JP, Josee RG. 2002 clinical practice guidelines for the diagnosis and management of osteoporosis in Canada. *CMAJ*, 2002;167: S1-S34. [Pubmed-Medline.](#)
20. Writing Group for the Women's Health Initiative Investigators. Risks and Benefits of Estrogen Plus Progestin in Healthy Postmenopausal Women: Principal Results From the Women's Health Initiative Randomized Controlled Trial. *JAMA* 2002;288:321-333. [Pubmed-Medline.](#)
21. Chapuy MC, Arlot ME, duboeuf F, Brun J, Crouzet B, Arnaud S et al. Vitamin D3 and calcium to prevent hip fractures in elderly women. *N Engl J Med* 1992;327:1637-42. [Pubmed-Medline.](#)
22. Brown JP, Fortier M, Khan A, Rowe T. An Evidence-based review of the management of osteoporosis. *SOGC* 2001;1-7.
23. Cranney A. Treatment of postmenopausal osteoporosis. *BMJ* 2003;327:355-56. [Pubmed-Medline.](#)
24. Watts NB, Harris ST, Genant HK, Wasnich RD, Miller PD, Jackson RD, Licata AA, Ross P, Woodson GD 3rd, Yanover MJ et al. Intermittent cyclical etidronate treatment of postmenopausal osteoporosis. *New Engl J Med* 1990;323:73-9. [Pubmed-Medline.](#)
25. Harris ST, Watts NB, Jackson RD, Genant HK, Wasnich RD, Ross P, Miller PD, Licata AA, Chesnut CH 3rd. Four-year study of intermittent cyclic etidronate treatment of postmenopausal osteoporosis: three years of blinded therapy followed by one year of open therapy. *Am J Med* 1993;95:557-67. [Pubmed-Medline.](#)
26. Adachi JD, Bensen WG, Brown J, et al. Intermittent Etidronate Therapy to Prevent Corticosteroid-Induced Osteoporosis. *NEJM*;1997; 337:382-388. [Pubmed-Medline.](#)
27. Adachi JD, Roux C, Pitt PI, et al. A Pooled Data Analysis on the Use of Intermittent Cyclical Etidronate Therapy for the Prevention and Treatment of Corticosteroid Induced Bone Loss. *J Rheumatology* 2000; 27:2424-31. [Pubmed-Medline.](#)
28. 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. Randomised trial of effect of alendronate on risk of fracture in women with existing vertebral fractures. Fracture Intervention Trial Research Group. *Lancet* 1996;348:1535-41. [Pubmed-Medline.](#)
29. Cummings SR, Black DM, Thompson DE, Applegate WB, Barrett-Connor E, Musliner TA, Palermo L, Prineas R, Rubin SM, Scott JC, Vogt T, Wallace R, Yates AJ, LaCroix AJ. Effect of alendronate on risk of fracture in women with low bone density but without vertebral fractures: results from the Fracture Intervention Trial. *JAMA* 1998;280:2077-82. [Pubmed-Medline.](#)

30. Harris ST, Watts NB, Genant HK, McKeever CD, Hangartner T, Keller M, Chesnut CH 3rd, Brown J, Eriksen EF, Hoseney MS, Axelrod DW, Miller PD. Effects of risedronate treatment on vertebral and nonvertebral fractures in women with postmenopausal osteoporosis: a randomized controlled trial. Vertebral Efficacy With Risedronate Therapy (VERT) Study Group. JAMA. 1999;282:1344-52. [Pubmed-Medline](#).
31. Reginster J-Y, Minne HW, Sorenson OH et al. Randomized trial of the effects of risedronate on vertebral fractures in women with established postmenopausal osteoporosis. Osteoporosis Int 2000;11:83-91. [Pubmed-Medline](#).
32. Ettinger B, Black DM, Mitlak BH, Knickerbocker RK, Nickelsen T, Genant HK, Christiansen C, Delmas PD, Zanchetta JR, Stakkestad J, Gluer CC, Krueger K, Cohen FJ, Eckert S, Ensrud KE, Avioli LV, Lips P, Cummings SR for the Multiple Outcomes of Raloxifene Evaluation (MORE) Investigators. Reduction of vertebral fracture risk in postmenopausal women treated with raloxifene. Results from a 3-year randomized clinical trial. JAMA 1999;282:637-45. [Pubmed-Medline](#).
33. McClung MR. Therapy for fracture prevention. JAMA 1999;282:687-9. [Pubmed-Medline](#).
34. Chesnut CH, Silverman S, Andriano K, Genant H, Gimona A, Harris S, Kiel D, LeBoff M, Maricic M, Miller P, Moniz C, Peacock M, Richardson P, Watts N, Baylink D. A randomized trial of nasal spray salmon calcitonin in postmenopausal women with established osteoporosis: the prevent recurrence of osteoporosis study. Am J Med 2000;109:267-76. [Pubmed-Medline](#).
35. American College of Rheumatology Ad Hoc Committee on Glucocorticoid-Induced Osteoporosis. Recommendations for the prevention and treatment of glucocorticoid-induced osteoporosis. Arthritis and Rheumatism 2001;44:1496-1503. [Pubmed-Medline](#).
36. Johnell O, Scheele W, Lu Y, Lakshmanan M. Effects of raloxifene (RLX), alendronate (ALN) and RLX + ALN on bone mineral density (BMD) and biochemical markers of bone turnover in postmenopausal women with osteoporosis. J Bone Miner Res 1999;14(1):s157, abstract 1100.
37. Lindsay R, Cosman F, Lobo RA, Walsh BW, Harris ST, Reagan JE, Liss CL, Melton ME, Byrnes CA. Addition of alendronate to ongoing hormone replacement therapy in the treatment of osteoporosis: a randomized, controlled clinical trial. J Clin Endocrinol Metab 1999;84:3076-81. [Pubmed-Medline](#).
38. Wimalawansa SJ. Combined therapy with estrogen and etidronate has an additive effect on bone mineral density in the hip and vertebrae: four-year randomized study. Am J Med 1995;99:36-42. [Pubmed-Medline](#).

8. Sitios útiles en la red y declaraciones de consenso

American College of Rheumatology: <http://www.rheumatology.org/>

- Fact Sheet: Osteoporosis and Corticosteroid-induced osteoporosis: <http://www.rheumatology.org/patients/factsheet/osteopor.html>

- Treatment of Steroid-Induced Osteoporosis ACR Task Force on Osteoporosis Guidelines:
<http://www.rheumatology.org/research/guidelines/osteo/osteo.html>

European Foundation for Osteoporosis: <http://www.connect.ie/effo/index.htm>

International Osteoporosis Foundation: <http://www.osteofound.org/>

- Position Papers and Guidelines:
http://www.osteofound.org/publications/position_papers_guidelines.html

National Institutes of Health - Osteoporosis & Related Bone Diseases: National Resource Center: <http://www.osteo.org/>

- Research Bibliographies: <http://www.osteo.org/research.asp>
- NIH Consensus Statement: Osteoporosis Prevention Diagnosis and Therapy: http://odp.od.nih.gov/consensus/cons/111/111_intro.htm

National Osteoporosis Foundation (USA): <http://www.nof.org>

- Osteoporosis Clinical Practice Guideline:
<http://www.nof.org/professionals/clinical/clinical.htm>

National Osteoporosis Society (UK): <http://www.nos.org.uk/>

- Position Statements for Health Professionals:
<http://www.nos.org.uk/healthprof.asp>

Osteoporosis Australia: <http://www.osteoporosis.org.au/html/index.php>

- Position Papers: <http://www.osteoporosis.org.au/html/healthpapers.php>

Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). [www.sign.ac.uk:](http://www.sign.ac.uk/)

- Management of Osteoporosis, No. 71:
<http://www.sign.ac.uk/pdf/sign71.pdf>

9. 9. Preguntas y opiniones del lector

El Comité de Guías Prácticas aprecia cualquier comentario o pregunta que usted pueda tener. ¿Siente que hemos descuidado algún aspecto? ¿Siente que algunos procedimientos entrañen un riesgo adicional? Cuéntenos sus experiencias. Oprima el botón inferior y háganos saber su opinión. ¡Juntos podemos mejorar las cosas!