

# OSTEOPOROSI EN POBLACIÓ GRAN

---

## Osteoporosi en població gran

Antoni Juan Mas

Mònica Ibáñez Barceló

Catalina Melià Mesquida

Inmaculada Ros Vilamajó

Elide Toniolo

Ana Paula Cacheda

---

## Resum

L'osteoporosi és la malaltia del metabolisme ossi més freqüent, i presenta unes característiques especials en la gent gran. La densitometria òssia, especialment la DXA, és l'element clau, segons les directrius de l'OMS, per al diagnòstic de l'OP relacionada amb la presència de fractures òssies. S'exposen unes escales de risc, entre les qual destaca el FRAX, que estimen la possibilitat de patir osteoporosi o de risc de fractures. L'osteoporosi comporta una repercussió enorme des del punt de vista clínic i econòmic, atès que provoca el nombre més important de fractures per fragilitat. La prevalença de l'osteoporosi és molt elevada en la població general, especialment en la població anciana i en les persones que presenten factors de risc específics de patir-ne. Hi ha uns factors de risc, variables clíniques i epidemiològiques, que s'associen específicament a la presència d'osteoporosi. El tractament consisteix en mesures higienicodietètiques, una correcta ingesta de calci i de vitamina D, exercici físic i fàrmacs específics: antiresortius, neoformadors o mixtos.

## Resumen

La osteoporosis es la enfermedad del metabolismo óseo más frecuente, presentando unas características especiales en la gente mayor. La densitometría ósea, especialmente la DXA, es el elemento clave, según las directrices de la OMS, para el diagnóstico de la OP relacionada con la presencia de fracturas óseas. Se exponen unas escalas de riesgo, entre las que destaca el FRAX, que estiman la posibilidad de padecer osteoporosis o de riesgo de fracturas. Conlleva una repercusión enorme desde el punto de vista clínico y económico al provocar el mayor número de fracturas por fragilidad. La prevalencia de la osteoporosis es muy elevada en la población general, especialmente en la población anciana y en las personas que presentan factores de riesgo específicos de padecerla. Existen unos factores de riesgo, variables clínicas y epidemiológicas, que se asocian específicamente a la presencia de osteoporosis. El tratamiento consiste en medidas higiénico-dietéticas, una correcta ingesta de calcio y de vitamina D, ejercicio físico y fármacos específicos: antirresortivos, neoformadores o mixtos.

---

## 1. Osteoporosi. Concepte

L'osteoporosi (OP), segons la conferència de consens del National Institute of Health (NIH), és una malaltia esquelètica sistèmica caracteritzada per una disminució de la massa òssia i un deteriorament de la microarquitectura del teixit ossi amb un augment de la fragilitat òssia i susceptibilitat del risc de fractura. Aquest consens, a més, determina que la suma de la densitat mineral òssia (DMO) i la seva qualitat perfilen la resistència òssia. La DMO es

defineix pel pic de massa òssia i la magnitud de la seva pèrdua, mentre que la qualitat òssia depèn de l'arquitectura, el recanvi ossi, l'acumulació de microlesions i la mineralització, que es compon per les propietats materials (composició dels materials orgànics i inorgànics de la seva matriu) i les propietats estructurals (la forma d'estructuració espacial dels materials).

Si bé aquesta és la definició acceptada actualment, l'OP és una malaltia de caracterització molt difícil, atès que la seva fisiopatologia i etiopatogènia no és coneguda completament, i les manifestacions clíniques no apareixen fins que no es produeixen complicacions, les fractures òssies. Per tant, es tracta d'una definició que presenta escasses implicacions pràctiques i no és d'utilitat en la pràctica clínica, i per això són necessàries unes eines per a un millor abordatge, entre les quals destaca la densitometria òssia. Però en l'actualitat, l'OP es considera un factor que incrementa de forma clara el risc de fractura, més que pròpiament una malaltia. En aquest sentit, s'ha de recordar que una proporció no menyspreable de fractures per insuficiència òssia es produeixen en persones que no compleixen els criteris diagnòstics d'OP.

L'OP incrementa la seva prevalença de forma clara amb l'edat. Tradicionalment l'OP es dividia en dos grups, segons si se'n coneixia o no l'etiologia: OP primària i secundària. Les osteoporosis primàries se subdividien en idiopàtiques (en nins i adults joves s'anomenava osteoporosi juvenil) i involutives, encara que en ocasions s'atribuïa l'OP de les dones postmenopàusiques a alguna etiologia específica. Així mateix es classificaven en el grup de les OP involutives les de tipus 1 o postmenopàusiques, que inclouen les patides per les dones postmenopàusiques amb OP entre 51 i 75 anys d'edat, que principalment presentaven una pèrdua accelerada d'os, especialment trabecular, i que clínicament sofrien fractures de canell i vertebrals. Per contra, les OP involutives tipus 2 les sofrien les dones més grans de 75 anys que presentaven una pèrdua òssia lenta que afectava l'os trabecular i cortical; la complicació paradigmàtica d'aquestes OP és la fractura de maluc, atès que el coll femoral és principalment format per os cortical, i la zona intertrocanteriana és formada per os trabecular i cortical, per la qual cosa, segons l'edat de presentació, les localitzacions tindrien una preferència o una altra. Aquesta classificació presentava una correlació amb la fisiopatologia de l'OP, ja que les vèrtebres tenen principalment os trabecular. La classificació esmentada, encara que ja clarament en desús, perquè cada vegada s'objectiven més etiologies que provoquen l'OP, i en moltes ocasions s'entrecruen el que consideràvem tipus 1 i 2, mostrava l'elevada prevalença d'OP en gent gran.

Després d'aconseguir el pic de massa òssia entre els 15 i els 18 anys, la DMO va decreixent de forma gradual, encara que es manté més o menys estable fins als 55 anys, quan es produeix una major pèrdua òssia, encara que aquesta es pot iniciar amb anterioritat a causa de multitud d'etiologies, com per exemple l'aparició de la menopausa de forma

precoç. El pic de massa òssia està determinat per factors genètics, l'estatus nutritiu, dades endocrinològiques com l'hormona paratiroïdal, vitamina D, cortisol i hormones sexuals i tiroïdals, l'activitat física i altres factors mecànics i la qualitat de la salut durant el creixement. Com menor sigui el pic de massa òssia, major serà el risc de presentar fractures per fragilitat durant els següents anys, i al contrari. L'os es forma per un component cel·lular i un altre de no cel·lular, que és la matriu òssia. El primer està compost pels osteoblasts, els osteoclasts, cèl·lules endotelials i vasculars. La matriu òssia es compon d'una part orgànica i una d'inorgànica. La matriu orgànica està formada per fibres de col·lagen tipus I que formen el teixit osteoide i altres proteïnes variades. La matriu inorgànica s'organitza per diferents cristalls com la hidroxiapatita, que es dipositen en la matriu òssia. Per entendre el concepte d'OP s'ha de comprendre que al sistema esquelètic se l'atribueixen dues funcions: suport i protecció d'òrgans, i regulació de l'homeòstasi mineral. Per definició s'accepta que en l'OP la massa òssia disminueix per unitat de volum encara que no s'alteri la relació entre la fase orgànica i mineral.

Els ossos es remodelen almenys un 10% cada any després d'aconseguir un creixement longitudinal complet més o menys als 18 anys; per tant, no és un teixit molt dinàmic que requereix una activitat contínua de les cèl·lules que el componen. El remodelatge ossi és un procés fisiològic continu en què, en termes generals, l'os antic és retirat pels osteoclasts, i els osteoblasts s'encarreguen de formar el nou. L'equilibri entre ambdós ha de ser exquisit per aconseguir que es reparin les microlesions i es mantingui la força òssia i l'homeòstasi mineral. Una de les cèl·lules principals que actuen com a coordinadors del remodelatge ossi mineralitzat és capaç de detectar microtrencaments ossis, pressions mecàniques a l'os o canvis hormonals que puguin afectar l'os i actuar en conseqüència. Tot aquest equilibri evita una pèrdua òssia ràpida, encara que des de l'adquisició del pic de massa òssia s'inicia un procés lent i progressiu de pèrdua òssia, exacerbada de forma important a partir de determinats canvis hormonals i amb l'edat. Si s'altera aquest equilibri, es produeixen modificacions al nivell bioquímic que desembocaran en una OP. Els mecanismes que provoquen que l'edat sigui una de les condicions més relacionades amb l'OP són l'estrès oxidatiu, l'apoptosi, la deficiència d'hormones sexuals i l'autofàgia.

Com s'ha indicat anteriorment, l'os es divideix en trabecular o esponjós i cortical. I, a part de la seva importància com a punt de suport d'estructures corporals, té implicació per a l'abordatge diagnòstic de les malalties òssies. El cortical és dens o compacte, i se situa principalment en platerets vertebrals, part externa de la major part de l'os i diàfisi d'ossos llargs; el trabecular es troba en els ossos plans, o cossos vertebrals i metàfisi d'ossos llargs. Encara que el 80% de la composició dels ossos és cortical, l'os esponjós és el més actiu des de la perspectiva del metabolisme de l'os, per la qual cosa serà el que respondrà més a les teràpies dirigides a millorar la DMO o disminuir el risc de fractures. No obstant això, s'ha de considerar que l'OP pot afectar ambdues localitzacions alhora o per separat.

## 2. Osteoporosi. Mètodes diagnòstics

El diagnòstic de l'OP es pot realitzar per mètodes invasius, com la biòpsia òssia, o no invasius. Aquests darrers es divideixen en dos grups diferencials de sistematització: el primer engloba els mètodes de mesurament de la quantitat i/o la qualitat òssia; d'altra banda, el segon estudia les escales de risc de disminució de massa òssia que poden inferir resultats densitomètrics i les que calculen el risc de fractura.

La densitometria òssia és el conjunt de proves diagnòstiques no invasives que mesuren la massa òssia mitjançant tècniques ionitzants o no ionitzants. Amb diferència, la més utilitzada, validada i generalitzada és la d'absorciometria per raigs X amb doble nivell d'energia X (DXA).

Per altra banda, un segon grup d'eines tracta d'identificar els factors de risc absoluts de DMO baixa i de fractura. Entre els algorismes i escales de factors de risc coneguts i aplicables en pràctica clínica destaca el FRAX, que representa una eina d'avaluació del risc de fractura desenvolupada per l'Organització Mundial de la Salut (OMS).

Les localitzacions que més sensibilitat han presentat en la valoració del risc de fractura mesurat per DXA són la columna lumbar i el coll femoral o fèmur total, denominades DXA central. Una dada a tenir en compte en la interpretació dels resultats d'una DXA és que es poden alterar per molts de factors, que s'han de conèixer en realitzar l'exploració, entre aquests factors destaca la possible interferència per artefactes com signes degeneratius en columna lumbar o fèmur, alteracions estàtiques, calcificacions vasculares, paraespinals o paraarticulares, pròtesis articulares o intervencions quirúrgiques prèvies. Entre els avantatges d'aquesta tècnica diagnòstica destaquen la reproductibilitat i precisió, així com una acceptable monitorització de l'eficàcia terapèutica i quantificació del risc de fractura. Per altra banda, l'exposició a radiacions ionitzants és molt reduïda. El mesurament en el coll femoral està molt relacionat amb la fractura femoral, així com s'ha demostrat que l'estudi en diferents llocs com vèrtebra, calcani o avantbraç distal, tant per tomografia com per DXA, és capaç de predir el risc de fractura. En referència a l'ús d'altres localitzacions per a la DXA, n'hi ha diverses possibilitats: radi distal, falange de la mà, calcani (DXA perifèriques), i hi ha estudis de correlació amb resultats acceptables amb la DXA central, encara que les conclusions són contradictòries quant a la seva aplicació clínica. Una altra tècnica utilitzada és la ultrasonometria quantitativa, que és útil, especialment la practicada al calcani, i prediu les fractures amb un risc relatiu (RR) de 2,0 per a maluc i columna lumbar i 1,5 per a la resta de fractures osteoporòtiques. D'altra banda, possiblement no és una prova apropiada, atès que la precisió és baixa, i aparentment els canvis que es produeixen al calcani no són els mateixos que a la columna lumbar i el maluc, i possiblement tampoc no és prou precisa per al seguiment d'interval·ls clínics rellevants.

A l'anterior definició de l'OP postmenopàusica de l'Organització Mundial de la Salut (OMS) s'usaren els criteris diagnòstics publicats els anys 2004 i 2008. S'organitzaren els resultats segons el valor de la DMO, definint-se l'OP com un resultat de la densitometria menor a -2,5 desviacions estàndard (DE) de comparació amb una població sana de 20 a 29 anys del mateix sexe, que es considera el pic de massa òssia (*T-score* o índex T). A l'inici, aquesta definició operacional es va acceptar mesurant-se en qualsevol localització: avantbraç, columna lumbar, maluc i altres. L'OMS va establir el diagnòstic d'osteopènia quan, mitjançant el mesurament de la DMO, s'objectivava un resultat entre -2,5 i -1 DE, i la normalitat es va definir com a major que -1 DE (Taula 1). S'ha de tenir en compte que l'índex T de -2,5 es tracta d'un valor determinat establert per un consens, per tant, s'ha d'interpretar amb cautela, i es poden donar situacions especials com ara pacients diagnosticats d'OP en els quals l'índex T és major que -2,5 (per exemple, fractures vertebrals de morfologia característica i un valor de DMO definit com a osteopènia). Per altra banda, un índex T menor que -2,5 no és patognomònic d'OP, atès que també es pot objectivar en entitats com l'osteomalàcia.

**Taula 1** | *Criteris diagnòstics de disminució de la DMO de l'OMS*

Criterios diagnósticos de la Organización Mundial de la Salud para mujeres posmenopáusicas de origen caucásico	
Diagnóstico	Criterios sobre MEO (Índice T o T-score)
Normal	DMO $T \geq -1$ DE
Osteopenia o densidad ósea baja	DMO $T < -1$ y $> -2,49$ DE
Osteoporosis	DMO $T \leq -2,5$ DE
Osteoporosis grave	DMO $T \leq -2,5$ DE + fractura

Índice T (T-score): comparación con valor de DMO alcanzado en población joven de referencia. DE: desviación estándar. DMO: densidad mineral ósea.

Entre els paràmetres que mesuren la capacitat diagnòstica de les densitometries destaquen la precisió o fiabilitat i l'exactitud o validesa. La precisió de la densitometria avalua el grau en què les determinacions repetides de la massa òssia en les mateixes condicions donen un resultat similar, per tant, una precisió alta indica una correcta reproductibilitat. L'exactitud mostra el grau de correspondència del resultat, del mesurament de la massa òssia en el nostre cas, amb la realitat.

Atenent les directrius de la Societat Internacional de Densitometria Clínica (ISCD), es valoren les localitzacions de coll femoral, fèmur total o columna lumbar i es tria la que presenta un valor menor. La massa òssia disminueix de forma clara amb l'edat, i és especialment visible en la DXA de coll femoral. Diferents protocols com el de la ISCD recomanen l'ús de l'índex Z per a l'abordatge de l'estudi de l'OP en dones premenopàusiques en lloc de l'índex T. Altres, com el de la Comunitat de Madrid, també s'utilitzen amb finalitats terapèutiques argumentant que la decisió del punt de tall a l'índex T va ser arbitrària, i que la pèrdua de

massa òssia és un procés natural associat a l'edat, i que si el major percentatge de fractures de maluc es produeix en gent molt gran, més encertat serà utilitzar l'índex Z com a referència, ja que possiblement s'aproxima més a la realitat. S'ha determinat que la disminució de cada DE en comparació amb un adult sa (índex T) en la majoria de les localitzacions multiplica per dos el risc de fractura de maluc, i no s'ha d'oblidar que la capacitat de predicció de fractura és similar en diverses localitzacions amb un risc relatiu (RR) per una disminució de la DMO d'una DE d'1,5. Habitualment una DE equival a un 10-15% de la DMO en termes absoluts (calculada en grams/cm<sup>2</sup>). L'ús de la definició de l'OMS té implicacions clinicoterapèutiques clares, ara bé, no és una definició completa conceptualment, atès que únicament aborda un dels elements de l'OP: la DMO, i no analitza ni la qualitat òssia ni la presència d'altres factors de risc. La tendència actual és considerar la DMO com un factor més de risc de sofrir una fractura depenent en gran manera de l'edat, i trobant variabilitat clara quant a la incidència de fractures segons l'edat de les persones i la DMO.

### 3. Osteoporosi. Clínica

Les manifestacions clíniques de l'OP estan condicionades per les fractures òssies: tipus i localització, sent les més freqüents les de l'avantbraç distal (fractura de Colles), el fèmur proximal, el cos vertebral, l'húmer proximal i la pelvis. Les fractures vertebrals es diferencien entre clíniques o simptomàtiques i asimptomàtiques. Les fractures vertebrals morfològiques són les que es diagnostiquen per mètodes radiològics i s'objectiva una deformitat radiològica, tant si presenta com si no presenta una clínica actual. Una fractura osteoporòtica o per fragilitat òssia és la que es produeix per un traumatisme de baix impacte o de baixa energia, com una caiguda al nivell del terra o bé en sedestació. No entren en aquesta definició les fractures a conseqüència de l'esport o després d'un accident.

No s'ha demostrat una disminució de la qualitat de vida en els pacients que presenten OP sense fractures relacionades. Ara bé, la presència de fractures per fragilitat comporta una morbimortalitat associada, especialment visible en la fractura de maluc. La fractura vertebral simptomàtica disminueix clarament la qualitat de vida. Per altra banda, la presència d'una fractura per fragilitat en qualsevol localització augmenta la incidència de noves fractures, i per consegüent tant la qualitat de vida es veu clarament minvada, com la morbiditat s'incrementa de forma exponencial amb el nombre de fractures.

### 4. Osteoporosi. Epidemiologia

Atenent els criteris de l'OMS, uns 22 milions de dones i uns 5,5 milions d'homes pateixen una OP. La major incidència de fractures osteoporòtiques té lloc principalment a partir dels cinquanta anys, són rares en edats inferiors i presenten un creixement clar amb l'edat.

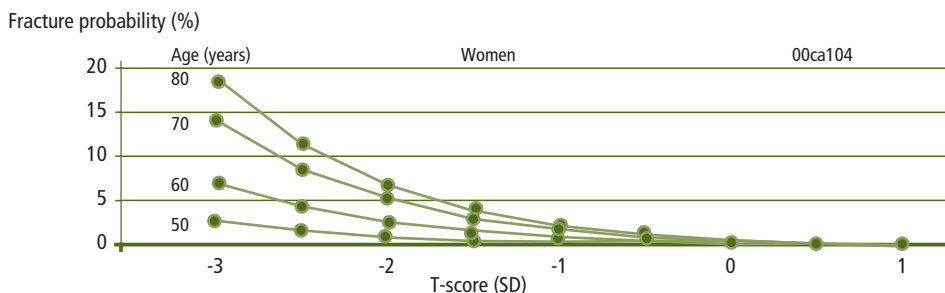


Es considera que durant els pròxims anys, en incrementar-se la població més gran de 65 anys, augmentarà de forma exponencial el nombre de fractures òssies causades per l'OP; per exemple, es calcula que l'any 2050 als Estats Units aquest subgrup de població arribarà a uns 65 milions d'habitants, pràcticament el doble que el 2005, i que possiblement els més grans de 85 anys seran més de 15 milions. El nombre de fractures possiblement s'incrementarà de 2 a 3 milions durant aquest període de temps en aquest país, i el cost es dispararà de 15 a 25 milers de milions de dòlars. A la Unió Europea també s'han realitzat estimacions tant en la demografia com en el nombre de fractures, i es conclou que l'augment de la població es produirà especialment en persones més grans de 65 anys, ja que possiblement el nombre de persones amb una edat menor disminuirà, fet que pot dur a conclusions molt alarmants des del punt de vista econòmic. Per altra banda, l'increment en el nombre de fractures es produirà en qualsevol de les localitzacions, principalment en maluc i especialment en homes.

Es calcula que una dona de cinquanta anys presenta una probabilitat de sofrir, durant la resta de la seva vida, una fractura de maluc del 17,5%, d'avantbraç del 16% i el risc d'una fractura vertebral arriba al 15,6%, i en homes els percentatges són del 6%, el 5% i el 2,5%, respectivament.

La incidència de fractures d'avantbraç distal (ràdio distal, ràdio i cúbit distal o canell) augmenta amb l'edat, encara que en menor mesura que les fractures de maluc. Hi ha dades que comparen la incidència de fractures segons localitzacions, i diferencien les tres més freqüents: maluc, vèrtebra i avantbraç distal, i altres localitzacions també relacionades amb la presència d'OP: húmer, costella, clavícula, escàpula i estèrnum. Aquestes diferències es poden agrupar segons grups d'edat, i destaca el fet que, en nombres absoluts, la fractura de maluc és la més freqüent, especialment en els grups d'edat de més grans de 75 anys. A la Figura 1 veiem l'augment exponencial del nombre de fractures de maluc que s'objectiva segons els grups d'edat en anar disminuint l'índex T.

**Gràfic 1** | *Probabilitat de fractura de maluc en dones de Suècia segons l'edat*



El cost absolut de l'OP és enorme, es calcula que en cinc països d'Europa: Alemanya, Regne Unit, Espanya, França i Itàlia, els costos directes de l'OP varen ser el 2015 de 29 mil milions d'euros, i de 38,7 a tot Europa. Als Estats Units, el cost anual de 2005 va ser de 19 milers de milions de dòlars, es varen comptabilitzar uns 2 milions de fractures, de les quals el 29% eren en homes, amb un cost total del 25%.

## 5. Osteoporosi. Factors de risc

Els factors de risc es poden diferenciar, encara que molts són coincidents, en tres grups: els associats amb la pèrdua de DMO, els que es relacionen amb el risc de fractura i els factors que faciliten les caigudes. Els dos factors que més s'associen a disminució de la DMO són l'edat i l'índex de massa corporal, l'obesitat pot ser una variable protectora; i al risc de fractura s'hi associen l'edat i la DMO, sent aquestes dues variables les que s'utilitzen en totes les eines de càlcul de risc de fractura. En enumerar altres variables de risc, destaquen les associades a dades d'estil de vida, com per exemple la ingesta baixa de calci i elevada de cafeïna o d'alcohol, i l'hàbit del tabaquisme, tant actiu com passiu. Altres són la insuficiència de vitamina D, que pot ser a causa de múltiples etiologies, com síndromes de malabsorció, escassa exposició al sol o dèficits de l'aportació, entre altres, amb possibles diferències en gent gran. Més causes relacionades amb l'OP són la ingesta elevada de sal, les caigudes, l'escassa activitat física, l'excés de vitamina A, o d'alumini, per exemple en els antiàcids, la immobilització i el biotip prim. També s'ha relacionat l'OP amb la pobresa i la menor educació. Per altra banda, hi ha moltes malalties genètiques que s'associen a l'OP. Un grup d'entitats relacionades amb el dèficit d'hormones sexuals també està relacionat amb l'OP, destaquen la menopausa precoç, la hiperprolactinèmia, l'anorèxia nerviosa i la bulímia, l'amenorrea en atletes, la síndrome de Turner i de Klinefelter, el panhipopituïtarisme i la insuficiència ovàrica prematura. Entre les malalties endocrines destaquen la diabetis *mellitus*, la insuficiència adrenal, les malalties tiroïdes i paratiroides i la síndrome de Cushing. Altres malalties com les digestives i hematològiques també poden representar un factor de risc, com la malaltia celíaca, la malaltia inflammatòria intestinal, la talassèmia, les leucèmies, o els limfomes, entre altres. Entre les malalties reumàtiques destaquen l'artritis reumatoide, les espondiloartritis i el lupus eritematós sistèmic. Una miscel·lània de malalties també s'han relacionat amb l'OP i amb l'increment del risc de fractura, entre les quals destaquen l'alcoholisme, l'emfisema, la malaltia respiratòria obstructiva crònica, la malaltia renal crònica avançada, i una llarga llista molt heterogènia. Alguns dels fàrmacs relacionats són els anticoagulants, els anticonvulsius, els quimioterapèutics, els inhibidors de la calcineurina i de l'aromatasa, els barbitúrics i els glucocorticoides. Un altre dels factors directament relacionats amb les fractures per insuficiència òssia són les caigudes. A la taula següent s'enumeren els factors més associats a l'OP (Taula 2).

**Taula 2** | *Factors associats a l'OP*

Edat	
Pes, talla, IMC	
Factors genètics	Ètnia Sexe Història familiar
Factors ambientals	Nutrició, deficiència de calci Activitat física i càrrega mecànica Consum de tabac Consum d'alcohol Caigudes (traumatismes)
Factors hormonals	Deficiència estrogènica Deficiència androgènica
Malalties cròniques	Gastrectomia, cirrosi Síndromes de malabsorció Hipertiroidisme Diabetis Hiperparatiroidisme Hiperkortisolisme Artritis reumatoide
Fàrmacs	Glucocorticoides Anticoagulants Anticonvulsius...
Característiques físiques de l'os	Densitat de massa òssia Mida de massa òssia Microarquitectura
Altres	Trasplantaments Nutrició parenteral

Els factors que més s'associen a patir OP o a risc de fractura són el resultat de la densitometria, l'índex de massa corporal, l'edat, el sexe femení, l'antecedent de fractures per fragilitat prèvies, especialment el nombre d'aquestes, i l'antecedent en pares de fractura de maluc. En relació amb l'anàlisi de factors de risc, s'han dissenyat i validat dos tipus d'eines: les que persegueixen valorar la disminució de la massa òssia i les que estableixen valors absoluts relatius de risc de fractura. Les escales de risc més conegudes, d'aplicació en dones postmenopàusiques, són l'OST (*Osteoporosis Self-assessment Tool*), ORAI (*OP Risk Assessment Instrument*), OSIRIS (*Osteoporosis Index of Risk*), SCORE (*Simple Calculated OP Risk Estimation*), FRAX sense DXA i ABONE (*Age, Body Size, No Estrogen*), o atenent l'algoritme de la guia de la National Osteoporosis Foundation (NOF). Cada una té unes peculiaritats especials, la més senzilla és l'OST, que únicament analitza les variables d'edat i pes, i ha estat validada en població caucàsica i en diferents treballs ha mostrat

un rendiment similar a la resta d'escales. En relació amb la valoració del risc de fractures, es disposa de diverses eines com el FRAX, amb o sense DXA, l'eina del Garvan Medical Research Institute, el Fracture Index i el QFFracture.

## 6. Osteoporosi. Tractament

La importància del diagnòstic precoç de l'OP, des del punt de vista densitomètric i del reconeixement de factors de risc i l'augment de risc de fractura, radica en el fet que pot permetre un tractament prematur que permeti tant augmentar la DMO com disminuir el risc d'una primera o de noves fractures, que són l'efecte clínic de l'OP. Hi ha molts de condicionants que ajuden a prendre decisions terapèutiques en relació amb l'OP com poden ser l'edat, encara que un tractament intensiu en persones grans sol ser necessari, el sexe, la presència de la menopausa, diferents factors de risc com la presa de glucocorticoides, malalties concomitants, fractura prèvia, clínica o com una trobada casual, el nombre de fractures o la seva localització: per exemple, hi ha diferències d'eficàcia entre els fàrmacs utilitzats segons es valori la prevenció d'una primera fractura o bé l'aparició de noves fractures vertebrals o d'ossos perifèrics. En primer lloc s'han de recalcar una sèrie de mesures no farmacològiques com l'evitació de factors de risc modificables com el tabac, la ingesta excessiva d'alcohol, l'abordatge de tots els factors que faciliten les caigudes, com problemes en la visió (per exemple, la intervenció quirúrgica de cataractes disminueix el risc de caigudes), barreres arquitectòniques o físiques al domicili o les zones freqüentades pel pacient, la presa de fàrmacs que poden alterar la consciència o disminuir l'eficàcia dels sentits. S'han de tenir en compte altres malalties com la malaltia cardíaca, la insuficiència respiratòria, la diabetis *mellitus*, la demència, els accidents cerebrals i altres malalties neurològiques. S'han d'evitar, tant com sigui possible, els fàrmacs osteopenitzants o bé utilitzar-ne la mínima dosi eficaç. La immobilitat és un factor de risc molt important per a l'OP, i la consegüent disminució de massa muscular pot afavorir les caigudes. És, per tant, prioritari mantenir la mobilitat, millorar el balanç muscular i la postura. No hi ha un consens absolut sobre quin és el millor programa d'exercicis o esport per a la cura dels pacients afectats d'OP i susceptibles de patir-ne. S'ha de trobar un equilibri entre l'evitació del desús i els exercicis o esports extrems que per la seva agressivitat puguin predisposar a sofrir fractures òssies. Un altre dels inexcusables escalons terapèutics és la correcció de deficiències nutricionals, especialment del calci, la vitamina D i de proteïnes. Es recomanen dosis diàries de 1.000 mil·ligrams de calci, 400-800 UI de vitamina D i 1 gram/quilogram de pes de proteïna, encara que els requeriments es poden veure incrementats en determinades edats o determinats estats com l'edat o situacions especials (infància, adolescència, embaràs, lactància postmenopausa, entre altres) (Taula 3). Pràcticament tots els assaigs clínics que han avaluat fàrmacs que han demostrat la seva eficàcia en l'OP ho han fet administrant a tots els pacients una dosi correcta i suficient de calci i vitamina D, per la qual cosa aquest s'ha convertit en un tractament bàsic en aquests pacients.

Els fàrmacs que aconseguen una disminució de la incidència de fractura de maluc són els que més interessin per la seva implicació sociosanitària. Encara que la majoria de preparats només han demostrat eficàcia en fractures vertebrals, atesa la seva eficàcia, es plantegen vertaders problemes ètics en el disseny de nous estudis que pretenen comparar fàrmacs amb placebo. S'ha de tenir en compte que l'OP és una malaltia infradiagnosticada, i molts de pacients que es podrien beneficiar de teràpies per a l'OP no les reben i, al contrari, enfront de la dificultat d'accés a unitats de DXA, es prescriuen tractaments atenent únicament condicionants de factors de risc, i possiblement molts de pacients reben fàrmacs específics quan no els necessitarien. Els fàrmacs acceptats per al tractament de l'OP són el calci i la vitamina D a dosis terapèutiques, els de mecanisme antiressortiu: bifosfonats (etidronat, alendronat, risedronat, ibandronat, zoledronat) i el denosumab, els de mecanisme neoformador: l'hormona paratiroidal (en l'actualitat es disposa únicament de la teriparatida), el que combina ambdós mecanismes: ranelat d'estronci, i els hormonals: tractament hormonal substitutiu i els moduladors selectius de la recaptació de l'estrogen (raloxifè i bazedoxifè). Hi ha una sèrie de consideracions que s'han de tenir en compte com el risc cardiovascular o l'antecedent de litiasi renal. Quant a la vitamina D, atesa la seva importància i la varietat d'efectes fisiològics, la seva determinació al laboratori és obligatòria i s'hauria d'individualitzar la dosificació per aconseguir uns nivells adequats en l'organisme. El grup farmacològic més àmpliament pautat en l'OP és el dels bifosfonats, especialment l'alendronat i risedronat per via oral i el zoledronat per via endovenosa. Durant els últims anys s'han publicat treballs que intenten dilucidar i protocol·litzar el temps de durada del tractament amb bifosfonats i millorar-ne la indicació. Actualment el temps orientatiu de rebuda d'aquests fàrmacs és d'uns cinc anys, encara que s'ha d'individualitzar segons les característiques pròpies dels malalts. A més, s'han de conèixer unes complicacions molt pot freqüents, encara que potencialment greus, com són les fractures atípiques de fèmur i l'osteonecrosi del maxil·lar. En l'actualitat s'ha disminuït dràsticament la prescripció del ranelat d'estronci per la seva possible relació amb esdeveniments isquèmics en pacients amb presència de factors de risc cardiovascular. Altres aspectes importants en la terapèutica de l'OP són la perdurabilitat i el compliment, i hi ha molts estudis en aquest sentit. Enfront a la multiplicitat de possibilitats clíniques que poden presentar-se en la consulta, els últims anys ha aparegut i pres valor el concepte de «*treat to target*» en l'OP, ja conegut en altres malalties com l'artritis reumatoide. Aquesta individualització en el tractament de l'OP pretén administrar el millor tractament possible en cada un dels escenaris (segons criteris d'eficàcia, efectivitat i eficiència), i intenta iniciar-lo en el moment precís i mantenir-lo el temps necessari, evitant retirar-lo quan encara està fent efecte o bé, al contrari, mantenir-lo quan ja no aporta benefici al pacient, o quan fins i tot el seu ús persistent pot ser perjudicial. En un futur pròxim aniran apareixent al mercat nous fàrmacs amb dianes terapèutiques noves contra l'OP, com per exemple anticossos contra antagonistes del Wnt (esclerostina), inhibidors de la catepsina K, formulacions transdèrmiques de la parathormona, entre altres.

**Taula 3** | *Contingut de calci als aliments més comuns*

Contingut de calci als aliments més comuns	Contingut mitjà de calci (mg)
Llet desnatada (1 tassó de 150 ml)	181
Llet semidesnatada (1 tassó de 150 ml)	177
Llet sencera (1 tassó de 150 ml)	176
logurt natural (125 g)	188
1 Densia (125 g)	400
Flam (200 g)	176
Porció de formatge tipus emmental (30 g)	315
1 llauna de sardines amb espines (100 g)	400
1 llauna d'anxoves (100 g)	210
Llegums (150 g)	54
Ametlles, nous, pistatxos (25 g)	41
Verdures variades (150 g)	76
Espinacs (150 g)	264
2 bolles de gelat (50 g)	47

## Referències bibliogràfiques

- Åstrand, J., Thorngren, K., & Tågil, M. (2006). One fracture is enough!: Experience with a prospective and consecutive osteoporosis screening program with 239 fracture patients. *Acta Orthopaedica*, 77(1), 3-8. <http://dx.doi.org/10.1080/17453670610045623>
- Azagra, R., Roca, G., Encabo, G., Prieto, D., Aguyé, A., & Zwart, M. (2011). Prediction of absolute risk of fragility fracture at 10 years in a Spanish population: validation of the WHO FRAX™ tool in Spain. *BMC Musculoskeletal Disorders*, 12(1). <http://dx.doi.org/10.1186/1471-2474-12-30>
- Azagra, R., Roca, G., Zwart, M., & Encabo, G. (2011). Diferencias en los valores predictivos de la herramienta FRAX™ entre población española y del Reino Unido y consideraciones sobre el umbral de intervención. *Medicina Clínica*, 137(15), 713-714. <http://dx.doi.org/10.1016/j.medcli.2011.03.021>
- Bachrach, L. (2001). Acquisition of optimal bone mass in childhood and adolescence. *Trends In Endocrinology & Metabolism*, 12(1), 22-28. [http://dx.doi.org/10.1016/s1043-2760\(00\)00336-2](http://dx.doi.org/10.1016/s1043-2760(00)00336-2)
- Black, D., Kelly, M., Genant, H., Palermo, L., Eastell, R., & Bucci-Rechtweg, C. (2010). Bisphosphonates and Fractures of the Subtrochanteric or Diaphyseal Femur. *New England Journal Of Medicine*, 362(19), 1761-1771. <http://dx.doi.org/10.1056/nejmoa1001086>
- Bone, H., Hosking, D., Devogelaer, J., Tucci, J., Emkey, R., & Tonino, R. (2004). Ten Years' Experience with Alendronate for Osteoporosis in Postmenopausal Women. *New England Journal Of Medicine*, 350(12), 1189-1199. <http://dx.doi.org/10.1056/nejmoa030897>
- Boonen, S., Rosenberg, E., Claessens, F., Vanderschueren, D., & Papapoulos, S. (2012). Inhibition of Cathepsin K for Treatment of Osteoporosis. *Current Osteoporosis Reports*, 10(1), 73-79. <http://dx.doi.org/10.1007/s11914-011-0085-9>
- Browner, W., Seeley, D., Cummings, S., & Vogt, T. (1991). Non-trauma mortality in elderly women with low bone mineral density. *The Lancet*, 338(8763), 355-358. [http://dx.doi.org/10.1016/0140-6736\(91\)90489-c](http://dx.doi.org/10.1016/0140-6736(91)90489-c)
- Burge, R., Dawson-Hughes, B., Solomon, D., Wong, J., King, A., & Tosteson, A. (2006). Incidence and Economic Burden of Osteoporosis-Related Fractures in the United States, 2005-2025. *Journal Of Bone And Mineral Research*, 22(3), 465-475. <http://dx.doi.org/10.1359/jbmr.061113>

Cauley, J., El-Hajj Fuleihan, G., & Luckey, M. (2011). FRAX® International Task Force of the 2010 Joint International Society for Clinical Densitometry & International Osteoporosis Foundation Position Development Conference. *Journal Of Clinical Densitometry*, 14(3), 237-239. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jocd.2011.05.016>

Cummings, S., & Melton, L. (2002). Epidemiology and outcomes of osteoporotic fractures. *The Lancet*, 359(9319), 1761-1767. [http://dx.doi.org/10.1016/s0140-6736\(02\)08657-9](http://dx.doi.org/10.1016/s0140-6736(02)08657-9)

Dennison, E., Mohamed, M., & Cooper, C. (2006). Epidemiology of Osteoporosis. *Rheumatic Disease Clinics Of North America*, 32(4), 617-629. <http://dx.doi.org/10.1016/j.rdc.2006.08.003>

Ettinger, B. (1999). Reduction of Vertebral Fracture Risk in Postmenopausal Women With Osteoporosis Treated With Raloxifene<SUBTITLE>Results From a 3-Year Randomized Clinical Trial</SUBTITLE>. *JAMA*, 282(7), 637. <http://dx.doi.org/10.1001/jama.282.7.637>

Glüer, C., Blake, G., Lu, Y., Blunt, B., Jergas, M., & Genant, H. (1995). Accurate assessment of precision errors: How to measure the reproducibility of bone densitometry techniques. *Osteoporosis International*, 5(4), 262-270. <http://dx.doi.org/10.1007/bf01774016>

González-Macías, J., Marín, F., Vila, J., Díez-Pérez, A., Abizanda, M., & Álvarez, R. (2004). Prevalencia de factores de riesgo de osteoporosis y fracturas osteoporóticas en una serie de 5.195 mujeres mayores de 65 años. *Medicina Clínica*, 123(3), 85-89. [http://dx.doi.org/10.1016/s0025-7753\(04\)74421-8](http://dx.doi.org/10.1016/s0025-7753(04)74421-8)

Hendrickx, G., Boudin, E., & Van Hul, W. (2015). A look behind the scenes: the risk and pathogenesis of primary osteoporosis. *Nature Reviews Rheumatology*, 11(8), 462-474. <http://dx.doi.org/10.1038/nrrheum.2015.48>

JACKSON, J., & KLEEREKOPER, M. (1990). Osteoporosis in Men. *Medicine*, 69(3), 137-152. <http://dx.doi.org/10.1097/00005792-199005000-00002>

Kado, D., Duong, T., Nevitt, M., Greendale, G., Stone, K., & Ensrud, K. (2003). Incident vertebral fractures and mortality in older women: a prospective study. *Osteoporosis International*, 14(7), 589-594. <http://dx.doi.org/10.1007/s00198-003-1412-5>

Kanis, J., Johnell, O., Oden, A., Johansson, H., & McCloskey, E. (2008). FRAX™ and the assessment of fracture probability in men and women from the UK. *Osteoporosis International*, 19(4), 385-397. <http://dx.doi.org/10.1007/s00198-007-0543-5>



Kanis, J., Oden, A., Johnell, O., Johansson, H., De Laet, C., & Brown, J. (2007). The use of clinical risk factors enhances the performance of BMD in the prediction of hip and osteoporotic fractures in men and women. *Osteoporosis International*, 18(8), 1033-1046. <http://dx.doi.org/10.1007/s00198-007-0343-y>

Krug, R., Burghardt, A., Majumdar, S., & Link, T. (2010). High-Resolution Imaging Techniques for the Assessment of Osteoporosis. *Radiologic Clinics Of North America*, 48(3), 601-621. <http://dx.doi.org/10.1016/j.rcl.2010.02.015>

Leal, J., Gray, A., & Prieto-Alhambra, D. (2015). Impact of hip fracture on hospital care costs: a population-based study. *Osteoporosis International*, 27(2), 549-558. <http://dx.doi.org/10.1007/s00198-015-3277-9>

Lems, W., Dreinhöfer, K., Bischoff-Ferrari, H., Blauth, M., Czerwinski, E., & da Silva, J. et al. (2016). EULAR/EFORT recommendations for management of patients older than 50 years with a fragility fracture and prevention of subsequent fractures. *Annals Of The Rheumatic Diseases*, 76(5), 802-810. <http://dx.doi.org/10.1136/annrheumdis-2016-210289>

Leib, E., Saag, K., Adachi, J., Geusens, P., Binkley, N., & McCloskey, E. (2011). Official Positions for FRAX® Clinical Regarding Glucocorticoids: The Impact of the Use of Glucocorticoids on the Estimate by FRAX® of the 10 Year Risk of Fracture. *Journal Of Clinical Densitometry*, 14(3), 212-219. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jocd.2011.05.014>

Lewiecki, E., Cummings, S., & Cosman, F. (2013). Treat-to-target for Osteoporosis: Is Now the Time?. *The Journal Of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 98(3), 946-953. <http://dx.doi.org/10.1210/jc.2012-3680>

Lindsay, R. (2001). Risk of New Vertebral Fracture in the Year Following a Fracture. *JAMA*, 285(3), 320. <http://dx.doi.org/10.1001/jama.285.3.320>

Lips, P., & van Schoor, N. (2004). Quality of life in patients with osteoporosis. *Osteoporosis International*, 16(5), 447-455. <http://dx.doi.org/10.1007/s00198-004-1762-7>

Masud, T., Binkley, N., Boonen, S., & Hannan, M. (2011). Official Positions for FRAX® Clinical Regarding Falls and Frailty: Can Falls and Frailty be Used in FRAX®?. *Journal Of Clinical Densitometry*, 14(3), 194-204. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jocd.2011.05.010>

McCloskey, E., & Binkley, N. (2011). FRAX® Clinical Task Force of the 2010 Joint International Society for Clinical Densitometry & International Osteoporosis Foundation Position Development Conference. *Journal Of Clinical Densitometry*, 14(3), 181-183. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jocd.2011.05.013>

McClung, M., Lewiecki, E., Cohen, S., Bolognese, M., Woodson, G., & Moffett, A. (2006). Denosumab in Postmenopausal Women with Low Bone Mineral Density. *New England Journal Of Medicine*, 354(8), 821-831. <http://dx.doi.org/10.1056/nejmoa044459>

Meunier, P., Roux, C., Seeman, E., Ortolani, S., Badurski, J., & Spector, T. (2004). The Effects of Strontium Ranelate on the Risk of Vertebral Fracture in Women with Postmenopausal Osteoporosis. *New England Journal Of Medicine*, 350(5), 459-468. <http://dx.doi.org/10.1056/nejmoa022436>

Mora, S., & Gilsanz, V. (2003). Establishment of peak bone mass. *Endocrinology And Metabolism Clinics Of North America*, 32(1), 39-63. [http://dx.doi.org/10.1016/s0889-8529\(02\)00058-0](http://dx.doi.org/10.1016/s0889-8529(02)00058-0)

Naves Díaz, M., Bernardino Díaz López, J., Gómez Alonso, C., Altadill Arregui, A., Rodríguez Rebollar, A., & B. Cannata Andía, J. (2000). Estudio de incidencia de fracturas osteoporóticas en una cohorte mayor de 50 años durante un período de 6 años de seguimiento. *Medicina Clínica*, 115(17), 650-653. [http://dx.doi.org/10.1016/s0025-7753\(00\)71651-4](http://dx.doi.org/10.1016/s0025-7753(00)71651-4)

Neer, R., Arnaud, C., Zanchetta, J., Prince, R., Gaich, G., & Reginster, J. (2001). Effect of Parathyroid Hormone (1-34) on Fractures and Bone Mineral Density in Postmenopausal Women with Osteoporosis. *New England Journal Of Medicine*, 344(19), 1434-1441. <http://dx.doi.org/10.1056/nejm200105103441904>

NIH Consensus Development Panel on Osteoporosis Prevention, Diagnosis, and Therapy. (2001). Osteoporosis Prevention, Diagnosis, and Therapy. *JAMA: The Journal Of The American Medical Association*, 285(6), 785-795. <http://dx.doi.org/10.1001/jama.285.6.785>

Nolla, J. (2002). Usefulness of bone densitometry in postmenopausal women with clinically diagnosed vertebral fractures. *Annals Of The Rheumatic Diseases*, 61(1), 73-75. <http://dx.doi.org/10.1136/ard.61.1.73>

Osteonecrosis of the Jaw and Bisphosphonates. (2005). *New England Journal Of Medicine*, 353(1), 99-102. <http://dx.doi.org/10.1056/nejm200507073530120>

Papaioannou, A., Kennedy, C., Dolovich, L., Lau, E., & Adachi, J. (2007). Patient Adherence to Osteoporosis Medications. *Drugs & Aging*, 24(1), 37-55. <http://dx.doi.org/10.2165/00002512-200724010-00003>

Rawadi, G., & Roman-Roman, S. (2005). Wnt signalling pathway: a new target for the treatment of osteoporosis. *Expert Opinion On Therapeutic Targets*, 9(5), 1063-1077. <http://dx.doi.org/10.1517/14728222.9.5.1063>

Reginster, J. (2006). Efficacy and tolerability of once-monthly oral ibandronate in postmenopausal osteoporosis: 2 year results from the MOBILE study. *Annals Of The Rheumatic Diseases*, 65(5), 654-661. <http://dx.doi.org/10.1136/ard.2005.044958>

Reginster, J., Minne, H., Sorensen, O., Hooper, M., Roux, C., & Brandi, M. (2000). Randomized Trial of the Effects of Risedronate on Vertebral Fractures in Women with Established Postmenopausal Osteoporosis. *Osteoporosis International*, 11(1), 83-91. <http://dx.doi.org/10.1007/s001980050010>

Reid, I., Brown, J., Burckhardt, P., Horowitz, Z., Richardson, P., & Trechsel, U. (2002). Intravenous Zoledronic Acid in Postmenopausal Women with Low Bone Mineral Density. *New England Journal Of Medicine*, 346(9), 653-661. <http://dx.doi.org/10.1056/nejmoa011807>

Riggs, B., Khosla, S., & Melton, L. (1998). A Unitary Model for Involutional Osteoporosis: Estrogen Deficiency Causes Both Type I and Type II Osteoporosis in Postmenopausal Women and Contributes to Bone Loss in Aging Men. *Journal Of Bone And Mineral Research*, 13(5), 763-773. <http://dx.doi.org/10.1359/jbmr.1998.13.5.763>

Sanders, K., Pasco, J., Ugoni, A., Nicholson, G., Seeman, E., & Martin, T. (1998). The Exclusion of High Trauma Fractures May Underestimate the Prevalence of Bone Fragility Fractures in the Community: The Geelong Osteoporosis Study. *Journal Of Bone And Mineral Research*, 13(8), 1337-1342. <http://dx.doi.org/10.1359/jbmr.1998.13.8.1337>

Sapir-Koren, R., & Livshits, G. (2014). Osteocyte control of bone remodeling: is sclerostin a key molecular coordinator of the balanced bone resorption–formation cycles?. *Osteoporosis International*, 25(12), 2685-2700. <http://dx.doi.org/10.1007/s00198-014-2808-0>

Schousboe, J., Shepherd, J., Bilezikian, J., & Baim, S. (2013). Executive Summary of the 2013 International Society for Clinical Densitometry Position Development Conference on Bone Densitometry. *Journal Of Clinical Densitometry*, 16(4), 455-466. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jocd.2013.08.004>

Seeman, E., & Delmas, P. (2006). Bone Quality — The Material and Structural Basis of Bone Strength and Fragility. *New England Journal Of Medicine*, 354(21), 2250-2261. <http://dx.doi.org/10.1056/nejmra053077>

Seeman, E., Tsalamandris, C., Formica, C., Hopper, J., & McKay, J. (2009). Reduced femoral neck bone density in the daughters of women with hip fractures: The role of low peak bone density in the pathogenesis of osteoporosis. *Journal Of Bone And Mineral Research*, 9(5), 739-743. <http://dx.doi.org/10.1002/jbmr.5650090520>

Shepherd, J., Schousboe, J., Broy, S., Engelke, K., & Leslie, W. (2015). Executive Summary of the 2015 ISCD Position Development Conference on Advanced Measures From DXA and QCT: Fracture Prediction Beyond BMD. *Journal Of Clinical Densitometry*, 18(3), 274-286. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jocd.2015.06.013>

Silverman, S. (2005). Quality-of-life issues in osteoporosis. *Current Rheumatology Reports*, 7(1), 39-45. <http://dx.doi.org/10.1007/s11926-005-0007-x>

Silverman, S., Chines, A., Kendler, D., Kung, A., Teglbjærg, C., & Felsenberg, D. (2011). Sustained efficacy and safety of bazedoxifene in preventing fractures in postmenopausal women with osteoporosis: results of a 5-year, randomized, placebo-controlled study. *Osteoporosis International*, 23(1), 351-363. <http://dx.doi.org/10.1007/s00198-011-1691-1>

Siris, E., Brennehan, S., Barrett-Connor, E., Miller, P., Sajjan, S., Berger, M., & Chen, Y. (2006). The effect of age and bone mineral density on the absolute, excess, and relative risk of fracture in postmenopausal women aged 50–99: results from the National Osteoporosis Risk Assessment (NORA). *Osteoporosis International*, 17(4), 565-574. <http://dx.doi.org/10.1007/s00198-005-0027-4>

Warming, L., Hassager, C., & Christiansen, C. (2002). Changes in Bone Mineral Density with Age in Men and Women: A Longitudinal Study. *Osteoporosis International*, 13(2), 105-112. <http://dx.doi.org/10.1007/s001980200001>

Watts, N., Lewiecki, E., Miller, P., & Baim, S. (2008). National Osteoporosis Foundation 2008 Clinicians's Guide to Prevention and Treatment of Osteoporosis and the World Health Organization Fracture Risk Assessment Tool (FRAX): What They Mean to the Bone Densitometrist and Bone Technologist. *Journal Of Clinical Densitometry*, 11(4), 473-477. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jocd.2008.04.003>

## AUTORS

### ANTONI JUAN MAS

Palma (1969). Llicenciat en Medicina i Cirurgia per la Facultat de Medicina de la Universitat de Barcelona l'any 1993. Especialista en Reumatologia a l'Hospital de Bellvitge (Barcelona) l'any 1998. Màster Universitari en Bioètica per la UNED (2001-2003). Màster Universitari en Direcció Mèdica i Gestió Clínica per la UNED (2006-2008). Doctor en Ciències Biosociosanitàries per la Universitat de les Illes Balears (UIB) l'any 2016. Cap de la Unitat de Reumatologia de l'Hospital Universitari Son Llàtzer. Professor associat al grau de Fisioteràpia de la UIB.

### MÒNICA IBÁÑEZ BARCELÓ

Barcelona (1975). Llicenciada en Medicina i Cirurgia per la Facultat de Medicina de la Universitat Autònoma de Barcelona l'any 2000. Especialista en Reumatologia a l'Hospital Universitari de La Princesa (Madrid) l'any 2006. Va llegir la suficiència investigadora a la Universitat Complutense de Madrid l'any 2006. Des de l'any 2006 fins a l'actualitat treballa al Departament de Reumatologia de l'Hospital Universitari Son Llàtzer. Ha realitzat estades al Departament de Radiologia de l'Hospital Maimonides de Nova York (2004), al Departament de Reumatologia Pediàtrica del Hospital for Special Surgery de Nova York (2006) i al Departament de Reumatologia del University College de Londres (2015). Ha participat en diversos estudis realitzats per la Societat Espanyola de Reumatologia.

### CATALINA MELIÀ MESQUIDA

Porreres (1993). Graduada en Bioquímica per la Universitat de les Illes Balears (UIB) l'any 2015. Gestora de dades clíniques del Servei de Reumatologia de l'Hospital Universitari Son Llàtzer. Participació i coordinació d'assaigs clínics. Elaboració de bases de dades de diferents malalties reumatològiques com l'artritis reumatoide, l'espondilitis anquilosant, l'artritis psoriàsica i altres malalties autoimmunitàries sistèmiques.

### INMACULADA ROS VILAMAJÓ

Alguaire, Lleida (1968). Llicenciada en Medicina i Cirurgia per la Facultat de Medicina de Lleida (1993). Especialista en Reumatologia a l'Hospital Clínic i Provincial de Barcelona des de 2000. Cursos de doctorat del Programa de Biopatologia en Medicina de la Facultat

de Medicina de la Universitat de Barcelona (2000-2001). Màster Universitari en Direcció i Gestió Clínica per la UNED (2006-2008). Màster en Reumatologia per la UOC (2006-2007) i en Espondiloartropaties per la UEM (2014). Vocal de la Societat Espanyola de Metabolisme Ossi i Mineral (SEIOMM) (2008-2012). Ha treballat com a reumatòloga a Mataró, Granollers, Figueres i des de 2002 a l'Hospital Universitari Son Llàtzer de Palma. Actualment i des de desembre de 2015 treballa com a subdirectora mèdica a l'Hospital Universitari Son Llàtzer.

#### ELIDE TONIOLO

Marostica, Itàlia (1983). Llicenciada en Medicina i Cirurgia per la Universitat de Pàdua, Itàlia (2009). Especialista en Reumatologia a l'Hospital de la Santa Creu i Sant Pau (2015). Formació específica en Esclerosi Sistèmica i Capil·laroscòpia Periunguial a l'Hospital Cochin de París, França (2015). Reumatòloga a l'Hospital Universitari Son Llàtzer amb gabinet d'ecografia musculoesquelètica i capil·laroscòpia (2015-actualitat). Responsable de la consulta conjunta d'artritis psoriàsica amb Dermatologia. Coautora d'estudis publicats sobre capil·laroscòpia i ecografia musculoesquelètica. Investigadora principal i col·laboradora de diversos estudis realitzats per la Societat Espanyola de Reumatologia. Membre de la SER, SCR, EMEUNET.

#### ANA PAULA CACHEDA

Buenos Aires (1981). Llicenciada en Medicina i Cirurgia per la Facultat de Medicina de la Universitat de Buenos Aires l'any 2008. Especialista en Reumatologia per l'Hospital Universitari del Mar (Barcelona) l'any 2013. Posteriorment ha realitzat formació en Reumatologia Pediàtrica a l'Hospital Universitari Meyer (Florència). L'any 2014 va treballar a l'Hospital de Manacor i l'any 2015 a la Clínica Juaneda. Des de l'any 2016 fins a l'actualitat treballa al Departament de Reumatologia de l'Hospital Universitari Son Llàtzer. Des que va acabar l'especialització en Reumatologia ha realitzat diversos cursos d'actualització i formació, certificats per les societats Espanyola i Europea de Reumatologia, entre altres. Recentment ha acabat la formació en Ecografia Musculoesquelètica per la Societat Espanyola de Reumatologia.