

EJERCICIO FÍSICO Y RIESGO DE FRACTURA OSTEOPORÓTICA DE CADERA EN MUJERES POSTMENOPAUSICAS.

Ponce, J., Álvarez, A., Pascual, F., & Rodríguez, L.P.

Departamento de Medicina Física y de Rehabilitación. Hidrología Médica
Universidad Complutense de Madrid

RESUMEN

Se han revisado desde 1968 estudios sobre osteoporosis postmenopáusicas, fractura osteoporótica de cadera y, fundamentalmente, asociación entre actividad física y fracturas de cadera en mujeres postmenopáusicas. Se ha relacionado la actividad física con un incremento de la masa ósea y una mejora de la condición física, pudiendo por tanto reducir el riesgo de fractura osteoporótica de cadera. Todos los estudios sugieren un efecto protector de la actividad física sobre las fracturas de cadera, reduciendo el riesgo posterior de fractura hasta un 50%. Más tiempo de ocio, actividades deportivas, tareas domésticas y menos horas diarias sentado se han asociado con un riesgo relativo significativamente menor de fractura de cadera, tras ajuste considerando edad, dieta, caídas y estado funcional y de salud. Actividades de baja intensidad puede ser la recomendación más prudente para las mujeres sedentarias de edad avanzada.

PALABRAS CLAVE: Osteoporosis, fractura de cadera, actividad física, mujeres postmenopáusicas.

ABSTRACT

Studies from 1968 on postmenopausal osteoporosis, osteoporotic hip fracture, and fundamentally the association between physical activity and hip fractures in postmenopausal women are reviewed. Physical activity has been related to enhanced bone mass and improved physical functioning and thus may reduce the risk for osteoporotic hip fracture. All the studies suggest a protective effect of physical activity with regard to hip fractures reducing the risk of later fracture by up to 50%. Higher levels of leisure time, sport activity, and household chores and fewer hours of sitting daily were associated with a significantly reduced relative risk for hip fracture after adjustment for age, dietary factors, falls, and functional and health status. Low-intensity activities may be the most prudent recommendation for sedentary older women.

KEY WORDS: Osteoporosis, hip fracture, physical activity, postmenopausal women.

OSTEOPOROSIS POSTMENOPAUSICA.

La osteoporosis postmenopáusica, u osteoporosis tipo I de Riggs, presenta como característica fundamental una pérdida acelerada de masa ósea de hueso trabecular consecutiva al déficit estrogénico.

La osteoporosis afecta, a nivel mundial, aproximadamente al 30% de las mujeres postmenopáusicas (Cruz, 1998). En lo que respecta a la población española se han publicado las siguientes prevalencias (Díaz, 1997; Gómez, 1996): un 36% de las mujeres mayores de 50 años tendrían osteoporosis densitométrica en columna lumbar y/o cuello de fémur, cifra que concuerda con el riesgo previsto de fracturas en la población femenina de esta edad; se observa además un aumento del número de osteoporóticas con la edad, pasando del 16% entre los 50-59 años hasta el 52% en las mayores de 70 años. Estas cifras son similares a las publicadas por otros autores en estudios poblacionales en otros países empleando el mismo tipo de densitómetro (Arlot, 1997; Looker, 1995; Melton, 1995).

Un 80% del total de casos diagnosticados como osteoporosis densitométrica corresponde a mujeres postmenopáusicas, lo que pone en evidencia la trascendental importancia de los estrógenos en la génesis de este proceso. Existe relación entre el declinar de los niveles de estrógenos a lo largo de la menopausia (sólo se mantiene un 10% de los niveles premenopáusicos) y la disminución de la densidad de masa ósea (DMO). Esta pérdida de DMO es muy rápida al principio y se lentifica gradualmente a continuación para terminar siendo similar a la observada en los varones de la misma media de edad (Cruz, 1998; Laustalet, 1998).

El déficit estrogénico postmenopáusico produce una alteración en la cinética de las unidades de remodelado óseo, caracterizada por un aumento de la fase de resorción osteoclástica no compensada por el incremento de la formación. Este aumento en la resorción ósea provoca hipercalcemia que condiciona un descenso en los niveles de calcitriol (1,25-dihidroxitamina D) y hormona paratiroidea (PTH) (Gallagher, 1990). Por otra parte, se ha encontrado en otros estudios una relación entre la elevación de la PTH y la disminución de DMO en mujeres postmenopáusicas (Khaw, 1992). Sin embargo, diversos estudios ponen de manifiesto que los valores de PTH durante la menopausia pueden estar influenciados por factores exógenos, tales como ingesta de calcio y fósforo, a través de modificaciones en los niveles de calcitriol (Prince, 1988), lo que explicaría los distintos resultados encontrados en los niveles de PTH en función de los factores ambientales y nutricionales de las poblaciones objeto de estudio.

En general se admite que tras la menopausia se produce una disminución de los niveles de calcitriol sérico y óseo (Falch, 1987; Gallagher, 1980; Prince, 1988; Sagiv, 1992), que condiciona una resistencia renal en la síntesis de calcitriol aún tras su estimulación con PTH o fosfato. Diversos estudios (Dawson-Hughes, 1991; Fonseca, 1988; Khaw, 1992; Krall, 1988; Lukert, 1992;

Martínez, 1994; Villarreal, 1991) han encontrado que existe una relación entre los niveles séricos de 25-hidroxivitamina D y los valores de PTH, analizando su efecto sobre la DMO en mujeres postmenopáusicas. En los últimos años se ha postulado que la velocidad de pérdida de DMO dependería de las características genéticas del receptor de la vitamina D (VDR), de tal forma que las mujeres que presentan el alelo BB del gen VDR BB tienen una menor DMO a nivel de cadera, describiéndose una relación directa entre los niveles de 25-hidroxivitamina D y DMO en este grupo con el alelo BB (Aguado, 1997; Morrison, 1992).

Se admite ampliamente que el déficit estrogénico acelera la pérdida de masa ósea apendicular en los años siguientes a la aparición de la menopausia; sin embargo, no se conoce con exactitud la relación existente entre estrógenos circulantes y DMO, a pesar de haber sido identificados receptores estrogénicos en el tejido óseo (Laustalet, 1998). En consecuencia, podría suceder que el principal mecanismo implicado en la pérdida postmenopáusica de DMO consistiera en la falta de actuación de los estrógenos sobre sus receptores en las células óseas.

Estudios realizados en los últimos años en el campo de la regulación del remodelado óseo han puesto en evidencia la influencia de factores paracrinos en la patogénesis de la pérdida postmenopáusica de DMO (Kassen, 1996; Manolagas, 1995; Manolagas 1995). Entre los factores locales que son regulados por los estrógenos, unos son estimuladores de los osteoclastos y otros son estimuladores de los osteoblastos. Dentro de los primeros se incluyen la interleuquina-1 (IL-1), la interleuquina-6 (IL-6) y el factor de necrosis tumoral (TNF). Entre los factores estimuladores de los osteoblastos se encuentra el factor transformante beta (TGF- β), que a su vez puede actuar como inhibidor de los osteoclastos al inducir en ellos un fenómeno apoptótico que es responsable de su desaparición en el foco de resorción. El déficit de estrógenos daría lugar a una disminución de la producción de TGF- β 1 y/o un incremento de IL-1, IL-6 y TNF u otras citoquinas osteorresortivas (González, 1998; Kobayashi, 1996)

FRACTURA OSTEOPORÓTICA DE CADERA.

La fractura de cadera (FC) es la consecuencia más grave de la osteoporosis, siendo muy elevado su coste sociosanitario (Kanis, 1995). Todos los autores están de acuerdo en señalar que se trata de una fractura que afecta a personas de edad avanzada y que su incidencia se incrementa exponencialmente con la edad (Cannata, 1998; Cooper, 1992; Kanis, 1993; Kanis, 1995; Lau, 1993; Lee, 1993; Maggi, 1991; Melton, 1987; Rowe, 1993), habiéndose observado, incluso, un aumento de esta patología superior al esperado por el envejecimiento de la población (Jarnio, 1989; Lewis, 1981; Zetterberg, 1984). Un estudio realizado en Suecia sugiere que la incidencia de FC se ha duplicado en los últimos 30 años (Obrant, 1989).

El estudio epidemiológico de las FC pone de manifiesto un incremento de su incidencia ajustada a la edad en todos los países desarrollados, aunque existen marcadas diferencias con arreglo a la región geográfica (Cannata, 1998). La incidencia

es superior en los países escandinavos (Jarnio, 1989; Obrant, 1989; Zetterberg, 1984) seguidos de cerca por países del centro y norte de Europa (Kanis, 1993; Kanis, 1995; Lewis, 1981), Estados Unidos (Cooper, 1992; Maggi, 1991; Melton, 1987), Oceanía (Cooper, 1992; Lau, 1993) y Asia (Lee, 1993; Maggi, 1991; Rowe, 1993). Los países del área mediterránea presentan cifras intermedias (Elffors, 1994). Existen múltiples estudios de la incidencia de FC en España (Cannata, 1998), con una incidencia global, incluidos mujeres y varones, del 16,6%. La incidencia ajustada a la edad en el caso de las mujeres sería del 12% a los 85 años y del 33% a partir de los 90 años (Cannata, 1998; Cooper, 1992; Kanis, 1995; Melton, 1987). Se ha estimado que el 16% de las mujeres en Estados Unidos sufre FC osteoporótica (Consensus Development Conference, 1993; Melton, 1987). En nuestro país se calcula que para el año 2006 el índice de FC en mujeres será de 600 nuevos casos por 100.000 habitantes/año y ascendería a 850 en el año 2016 (Cannata, 1998).

En la génesis de la FC osteoporótica se ha descrito la incidencia de numerosos factores de riesgo, si bien es obligado que coexistan una baja DMO y un traumatismo:

1. DMO baja, fundamentalmente determinada a nivel de cadera. Es el factor individual con mayor valor predictivo de riesgo futuro de fractura proximal de fémur (Consensus Development Conference, 1993; Cooper, 1987; Cummings, 1993; Díaz, 1992; Documento final, 1996; Lips, 1991; WHO Study Group, 1994). Entre los factores determinantes de una mayor velocidad de pérdida de DMO se encuentra el déficit estrogénico (González, 1998).

2. Traumatismos (caídas). Están implicados todos aquellos factores que favorezcan las caídas o disminuyan la respuesta defensiva frente a las mismas (Grisso, 1991). Alrededor del 30% de las personas mayores de 65 años sufren una caída al año, incrementándose progresivamente este porcentaje hasta los 85 años sufriendo más de una caída al año el 50% de ellos (Tinetti, 1994). Del 1 al 3 por ciento de las caídas puede dar lugar a FC, el 5% a otros tipos de fractura, y otro 5% a lesiones graves de tejidos blandos (Tinetti, 1989). El riesgo de caídas parece que es mayor, especialmente en casa, en mujeres que viven solas (Cooper, 1987). Se han descrito una serie de factores extrínsecos que incrementan el riesgo de caídas tales como suelos resbaladizos, con obstáculos o irregulares, escaleras, iluminación escasa, calzado y ropa inadecuados, etc (Barrios, 1998).

3. Características geométricas del fémur. Una mayor longitud del cuello femoral, un menor ángulo de inserción del cuello con la diáfisis femoral y una mayor área de sección del cuello, favorecen la presentación de FC (Faulkner, 1993; Faulkner, 1994; Gómez, 1994; Mikhail, 1996).

4. Niveles séricos bajos de 25-hidroxivitamina D (Chapuy, 1992; Chapuy, 1994; Garay, 1997; González, 1995; Jacobsen, 1991).

5. Factores clínicos. Estos pueden influir en la producción de alteraciones estructurales del hueso, no captadas por las técnicas densitométricas, modificando la

incidencia de caídas (Cummings, 1995): edad superior a 80 años, historia materna de fracturas, fracturas previas, talla superior a 168 cm, hipertiroidismo, administración de hormonas tiroideas, antiepilépticos o benzodiazepinas de acción prolongada, sedentarismo, taquicardia, ingesta de más de dos tazas de café al día. Se ha descrito que en el 15% de la cohorte de mujeres de más de 65 años, la incidencia de cinco o más de estos factores fue de mayor valor predictivo incluso que la densitometría (Cummings, 1995). Por otra parte, el riesgo de caídas se incrementa en los casos con problemas cognitivos, de visión o neuromusculares, y tras la administración de fármacos que alteren la marcha, el equilibrio y los reflejos posturales (Grisso, 1991; Tinetti, 1988). La adición de estos factores aumenta linealmente el riesgo de caídas desde un 8% con uno de ellos hasta un 78% cuando concurren uno o más (Tinetti, 1988).

Los datos sobre mortalidad aguda hospitalaria por FC son muy variables, dependiendo de centros y estudios, estimándose entre el 5 y el 20% de los casos (Altadill, 1995; Barret-Connor, 1995; Johnell, 1996; Sosa, 1993), aunque la mayoría de los estudios pone en evidencia un descenso de la misma (Altadill, 1995). Independientemente de la mortalidad aguda postfractura, estos pacientes tienen cerca del doble de riesgo de fallecimiento respecto a lo esperado para su edad y sexo (Browner, 1996). Esta mayor mortalidad acontece fundamentalmente durante los seis primeros meses postfractura, estimándose en un 12 al 40% de los casos (Barret-Connor, 1995; Baudoin, 1996; Black, 1992; Consensus Development Conference, 1993; Cooper, 1993; Johnell, 1996; Kanis, 1995; Sosa, 1993).

No menos importante que la mortalidad es el impacto sobre la calidad de vida (independencia funcional) del paciente, de tal forma que se estima que sólo el 55% son capaces de desempeñar las mismas actividades de la vida diaria que realizaban antes de la fractura (Barret-Connor, 1995; Johnell, 1996; Sosa, 1993). En el 45% restante se produce un deterioro importante de la capacidad funcional que justifica un incremento en el ingreso en centros de atención a pacientes crónicos, cifrándose éste en un 15-25% de los casos durante el primer año postfractura (Anderson, 1993; Boyce, 1988; Knobel, 1992).

De todo ello se desprende que la FC es responsable de un elevado coste socio-sanitario (Cooper, 1993; Melton, 1992), oscilando la estancia media hospitalaria durante el proceso agudo entre los 15 y los 26 días (Altadill, 1995; Sosa, 1993). Recientemente, se ha estimado que el gasto sanitario ocasionado por la FC, en sus fases aguda y crónica, en Estados Unidos es superior a los 7 billones de dólares anuales (Barret-Connor, 1995), calculándose que para el año 2040 se elevará hasta los 16 billones (Cummings, 1990). Asimismo se ha publicado que el coste total de las fracturas osteoporóticas en el Reino Unido asciende a 614 millones de libras anuales (Kanis, 1992). En España se han publicado datos sobre el gasto anual del tratamiento hospitalario secundario a la FC osteoporótica, cifrándose éste en unos 26.000 millones de pesetas (Altadill, 1995). Si se tiene en cuenta que esta cifra representaría,

aproximadamente, el 50% del coste total (Barret-Connor, 1995; Johnell, 1996), el gasto real global anual ocasionado superaría los 50.000 millones de pesetas.

EFFECTIVIDAD DE LA ACTIVIDAD FÍSICA PARA LA PREVENCIÓN DE FC

Las medidas a adoptar para la prevención de la FC osteoporótica en mujeres postmenopáusicas deberían basarse en la posibilidad de reducir tanto la pérdida de DMO como el riesgo de caídas (Barrios, 1998; Cummings, 1993; Cummings, 1995; Greenspan, 1994; Kanis, 1992; Kanis, 1995).

Se ha propuesto que el estilo de vida sedentario es uno de los factores más importantes que interviene en el incremento en la incidencia de FC (Law, 1991; Scott, 1990), comprobándose que la falta o disminución, total o regional, de movilidad, junto con la consiguiente atrofia muscular y el incremento del catabolismo protéico, acelera el proceso de osteoporosis (Schaadt, 1991).

Desde que a finales de la década de los 60 se asoció la actividad física con la osteoporosis (Chalmers, 1970), se han publicado numerosos estudios para tratar de demostrar la eficacia del ejercicio físico habitual en la prevención de la osteoporosis y de sus secuelas, principalmente la FC, teniendo en cuenta sus efectos sobre la reducción del riesgo de caídas y de la pérdida de DMO; esta dualidad de efectos plantea la cuestión de, si en efecto, la actividad física previene las fracturas.

1. Actividad física y riesgo de caídas. Son numerosos los estudios publicados sobre la relación existente entre actividad física y riesgo de caídas. En general, se admite que el ejercicio físico reduce la probabilidad de caerse y, además, puede generar una respuesta protectora frente a fracturas en caso de caída, mediante una mejora del equilibrio, tiempo de reacción, coordinación, movilidad y fuerza muscular (Fiatarone, 1990; Fiatarone, 1994; Kelsey, 1992; Nelson, 1994; Province, 1995; Sinaki, 1990; Wolf, 1996). Sin embargo, se ha publicado que la actividad física habitual (marcha) en mujeres de 65 años o más aumenta el riesgo de caídas y de fractura de muñeca (O'Loughlin, 1993). A este respecto, se ha sugerido que las mujeres físicamente más activas son más propensas a extender las manos en una caída con el fin de absorber el impacto, previniendo así fracturas en otras regiones (Kelsey, 1992). Estos hallazgos reflejan el hecho de que las fracturas óseas osteoporóticas tienen causas heterogéneas, por lo que la actividad física puede inducir efectos que compiten entre sí sobre el riesgo de fractura a un determinado nivel.

2. Efectos del ejercicio físico sobre el factor óseo. Se ha comprobado en estudios realizados en animales que el ejercicio físico da lugar a un incremento de la DMO, al aumentar el grosor de la cortical y disminuir el diámetro endóstico (Chilibeck, 1995; Rubin, 1984). Por otra parte, el desuso prolongado de músculos y articulaciones se asocia con una disminución de DMO, especialmente en determinadas partes del esqueleto (Leblanc, 1990; Mazzes, 1983; Schaadt, 1991; Whedon, 1984). Sin embargo, en la amplia literatura existente sobre la asociación de actividad física y

DMO los resultados son poco consistentes y contradictorios. Mientras que en unos estudios no se observan efectos sobre la DMO (Bassegy, 1995; Bouxsein, 1994; Smith, 1992; Taaffe, 1995), en otros se concluye que el ejercicio físico de intensidad moderada a alta determina un incremento moderado de la DMO (Bassegy, 1994; Forwood, 1993; Kannus, 1994; Kannus, 1995; Karlsson, 1995; Lohman, 1995). Con el fin de medir el efecto de la actividad física sobre la DMO en mujeres postmenopáusicas sanas, se ha publicado un meta-análisis en el que se incluían 18 estudios de todos los publicados entre 1966 y 1996 (Bérard, 1997) en el que no se encontraron resultados estadísticamente significativos; sin embargo, al analizar separadamente los estudios realizados con posterioridad a 1991 se ponía de manifiesto que la actividad física de intensidad moderada tiene un efecto beneficioso, estadísticamente significativo, sobre la DMO en la columna lumbar a nivel L2-4 ($p < 0.05$), pero no a nivel de fémur. Asimismo, se concluye que este estudio presenta severas limitaciones tales como el reducido tamaño de la muestra seleccionado en los estudios, las diferentes características de las poblaciones y la heterogeneidad de los programas de ejercicio en cuanto a su intensidad, duración y frecuencia, lo que hace que los resultados obtenidos sean inconsistentes. Publicaciones más recientes (Gregg, 1998; Heinonen, 1996; Kerr, 1996; Vuori, 1996) apoyan la hipótesis de que la actividad física se asocia con un incremento de la DMO o una reducción de su pérdida.

Parece ser que el vínculo entre actividad física y FC es multifactorial y no obedece sólo a sus efectos sobre la DMO o la fuerza muscular (Gregg, 1998). Por ello parece más adecuado relacionar la actividad física con el riesgo de FC a la hora de prescribir programas de acondicionamiento físico en mujeres postmenopáusicas.

Joakimsen et al (1997) hacen una revisión de los estudios publicados entre 1966 y 1996, mediante Medline y Current Contents, sobre la relación entre actividad física y FC, encontrando un total de 22 artículos. Tres de ellos (Meyer, 1993; Sorock, 1988; Wickham, 1989) sugieren que la actividad física ejerce un efecto protector de FC, pero no encontraron que dicha relación fuera estadísticamente significativa; sin embargo, estos estudios carecen de una definición completa de la actividad física realizada y no controlaron los factores potenciales de confusión (Gregg, 1998). Uno de los estudios (Pérez, 1993) forma parte de una revisión posterior (Johnell, 1995). Los 18 restantes ponen en evidencia que la actividad física reduce el riesgo de FC posterior alrededor de un 50%, siendo esta reducción estadísticamente significativa. Estos resultados se han confirmado en estudios posteriores (Stevens, 1997) en los que mujeres moderadamente activas tenían unas reducciones estadísticamente significativas del 40-50% en el riesgo de FC en comparación con mujeres sedentarias.

En un reciente estudio prospectivo, Gregg et al (1998) concluyen que más tiempo de ocio, actividades deportivas, tareas domésticas y menos horas diarias sentadas se asociaron con un riesgo significativamente menor de FC, tras ajuste multivariante considerando edad, dieta, caídas al inicio del estudio, estado funcional y estado subjetivo de salud. Este estudio se llevó a cabo en 9.704 mujeres, no negras, de 65 o más años de edad, que no estaban ingresadas en ninguna institución y eran capaces de

deambular sin ayudas técnicas; la duración del estudio fue de una media de 7,6 años. Para definir la actividad física se clasificó a las mujeres en cinco quintiles de actividad total, teniendo en cuenta las Kcal/semana (<340, 341-737, 738-1289, 1290-2201 y >2201), y en tres niveles de intensidad de actividad físicodeportiva o recreativa (ninguna, baja y moderada-alta). Las mujeres más activas (quintiles superiores) tuvieron una reducción estadísticamente significativa del 36% (riesgo relativo, 0.64 [95% CI, 0.45 a 0.89]) en comparación con las menos activas (quintiles más bajos). Asimismo, la intensidad de la actividad física también estaba relacionada con el riesgo de fractura, de tal forma que mujeres de baja intensidad y moderada a vigorosamente activas tuvieron reducciones estadísticamente significativas del 27 y 42% respectivamente comparadas con las inactivas. Al estratificar a los grupos de intensidad de actividad física de acuerdo con el tiempo dedicado a las mismas, las reducciones mayores en el riesgo de fractura se dieron entre mujeres con intensidades de moderada a fuerte durante más de 2h/semana (riesgo relativo, 0.47 [CI, 0.32 a 0.68]); mujeres pertenecientes al mismo grupo pero con menos de 2h/semana presentaban un riesgo relativo de 0.67 (CI, 0.53 a 1.10). Aquéllas que comunicaron actividades de baja intensidad durante menos de 2h/semana o más de 2h/semana tuvieron riesgos relativos de 0.77 (CI, 0.60 a 0.99) y de 0.74 (CI, 0.56 a 0.98) respectivamente. Se apreció también una reducción gradual en el riesgo de FC en mujeres que realizaban más horas semanales de tareas domésticas, de tal forma que las de más de 10h/semana tuvieron un 22% de reducción comparadas con las que comunicaron menos de 5h/semana. Por otra parte, a más horas diarias de estar sentada mayor es el riesgo de sufrir FC; así, mujeres que permanecían sentadas más de 9h/día tenían un riesgo superior del orden del 43% que aquéllas que permanecían sentadas menos de 6h/día.

CONCLUSIONES

La actividad física reglada es el arma terapéutica más inócua y eficaz en la prevención de la FC osteoporótica. Independientemente de los demás efectos beneficiosos que sobre la salud comporta la práctica habitual de ejercicio físico (Erikssen, 1998), sobre todo en adultos de edad avanzada, la reducción del riesgo de FC hasta un 50% debería ser motivo suficiente para recomendar su prescripción en esta población y, fundamentalmente, en mujeres postmenopáusicas debido a la pérdida acelerada de DMO asociada al déficit estrogénico. Ahora bien, como todo agente terapéutico, el ejercicio físico no está exento de contraindicaciones y efectos secundarios indeseables, por lo que ha de ser prescrito individualmente y de forma segura determinando una dosis/respuesta adecuada. Para ello es necesario programar el ejercicio físico a realizar (programas de acondicionamiento físico), especificando el tipo, la intensidad, la duración de la sesión y la frecuencia de las sesiones, previa evaluación médica de los siguientes datos: situación clínica, factores de riesgo, función cardiovascular sobre la base de pruebas de esfuerzo, demandas metabólicas impuestas por las actividades de la vida diaria, edad, riesgo de provocar lesiones, posibilidad de

abandonos y disponibilidad de recursos. Por otra parte, se recomienda que los adultos sedentarios sanos de edad avanzada que deseen iniciar actividades físicodeportivas deben ser incluidos en programas de rehabilitación cardíaca (Maroto, 1989), lo que significa que éstos han de ser controlados y supervisados.

La realización de actividades físicas de baja a mediana intensidad (paseos, tareas de jardinería, bailes de salón) con una duración superior a las 2h/semana, podría ser la recomendación más prudente para las mujeres mayores sedentarias como tratamiento preventivo de la FC, junto con la de permanecer sentadas no más de 6h/día. Sin embargo, sería necesario desarrollar programas de acondicionamiento físico específicos para esta población, controlados y supervisados, con el fin de determinar la prescripción más idónea de ejercicio físico.

REFERENCIAS

- AGUADO, P., BERNAD, M., JARAMILLO, M.C., et al. (1997). Vitamin D receptor genotypes, bone mineral density, and bone turnover in spanish postmenopausal women. *Arthritis Rheum*, 40 (Suppl): S89.
- ALTADILL, A., GOMEZ, C., VIRGOS, M.J., et al. (1995). Epidemiología de la fractura de cadera en Asturias. *Med Clin (Barc)*, 105: 281-6.
- ANDERSON, J.J., & METZ, J.A. (1993). Contributions of dietary calcium and physical activity to primary prevention of osteoporosis in females. *J Am Coll Nutr*, 12: 378-83.
- ARLOT, M.E., SORNAY-RENDU, E., GARNERO, P., et al. (1997). Apparent pre and postmenopausal bone loss evaluated by DXA at different skeletal sites in women: The OFELY cohort. *J Bone Miner Res*, 12: 683-90.
- BARRET-CONNOR, E. (1995). The economic and human costs of osteoporotic fracture. *Am J Med*, 98 (Suppl 2A): S3-8.
- BARRIOS, L., ALMAZAN, J., & REDONDO, J. (1998). Prevención primaria, secundaria y terciaria de la osteoporosis. En QUESADA, J.M., ed: 25-Hidroxivitamina D y osteoporosis. Barcelona, Edika Med. FAES: 101.
- BASSEY, E.J., & REMSDALE, S.J. (1994). Increase in femoral bone density in young women following high-impact exercise. *Osteoporos Int*, 4: 72-5.
- BASSEY, E.J., & REMSDALE, S.J. (1995). Weight-bearing exercise and ground reaction forces: a 12-month randomized controlled trial of effects on bone mineral density in healthy postmenopausal women. *Bone*, 16: 469-76.
- BAUDOIN, C., FARDELLONE, P., BEAN, K., et al. (1996). Clinical outcomes and mortality after hip fractures: a 2-year follow-up study. *Bone*, 18 (Suppl 3): 1495-575.

- BERARD, A., BRAVO, G., & GAUTHIER, P. (1997). Meta-analysis of the effectiveness of physical activity for the prevention of bone loss in postmenopausal women. *Osteoporos Int*, 7: 331-7.
- BLACK, D.M., CUMMINGS, S.R., & MELTON, L.J. (1992). Appendicular bone mineral and a women's lifetime risk of hip fracture. *J Bone Miner Res*, 7: 639-46.
- BOUXSEIN, M.L., & MARCUS, R. (1994). Overview of exercise and bone mass. *Rheum Dis Clin North Am*, 20: 787-802.
- BOYCE, W.J., & VESSEY, M.P. (1988). Habitual physical inertia and other factors in relation to risk of fracture of the proximal femur. *Age Ageing*, 17: 319-27.
- BROWNER, W.S., PRESSMAN, A.R., NEVITT, M.C., et al. (1996). For the Study of Osteoporotic Fractures Research Group. Mortality following fractures in older women. The study of osteoporotic fractures. *Arch Intern Med*, 156: 1521-5.
- CANNATA, J.B., DIAZ, J.B., NAVES, M.L., et al. (1998). Epidemiología de la osteoporosis. En QUESADA, J.M., ed: 25-Hidroxitamina D y osteoporosis. Barcelona, Edika Med. FAES: 25.
- CHALMERS, J., & HO, K.C. (1970). Geographical variations in senile osteoporosis. The association with physical activity. *J Bone Joint Surg Br*, 52: 667-75.
- CHAPUY, M.E., ARLOT, M.F., DELMAS, P.D., et al. (1994). Effect of calcium and cholecalciferol treatment for three years on hip fractures in elderly women. *Br Med J*, 308: 1081-2.
- CHAPUY, M.E., ARLOT, M.F., DUBOEU, F., et al. (1992). Vitamin D3 and calcium to prevent hip fractures in elderly women. *N Engl J Med*, 327: 1637-42.
- CHILIBECK, P.D., SALE, D.G., & WEBBER, C.E. (1995). Exercise and bone mineral density. *Sports Med*, 19: 103-22.
- CONSENSUS DEVELOPMENT CONFERENCE. (1993). Diagnosis, prophylaxis, and treatment of osteoporosis. *Am J Med*, 94: 646-50.
- COOPER, C., ATKINSON, E.J., & JACOBSEN, S.J. (1993). Population-based study of survival after osteoporotic fractures. *Am J Epidemiol*, 137: 1001-5.
- COOPER, C., BARKER, D.J.P., MORRIS, J., et al. (1987). Osteoporosis, falls, and age in fracture of the proximal femur. *Br Med J*, 295: 13-5.
- COOPER, C., CAMPION, G., & MELTON, L.J. (1992). Hip fractures in the elderly: a world-wide projection. *Osteoporos Int*, 2: 285-9.
- CRUZ, C., & HERRERO-BEAUMONT, G. (1998). Osteoporosis: definición y clasificación. En QUESADA, J.M., ed: 25-Hidroxitamina D y osteoporosis. Barcelona, Edika Med. FAES: 13.

- CUMMINGS, S.R., BLACK, D., NEVITT, M.C., et al. (1993). Bone density at various sites for prediction of hip fractures. *Lancet*, 341: 72-5.
- CUMMINGS, S.R., NEVITT, M.C., BROWNER, W.S., et al. (1995). Risk factors for hip fracture in white women. *N Engl J Med*, 332: 767-73.
- CUMMINGS, S.R., RUBIN, S.M., & BLACK, D. (1990). The future of hip fractures in the United States: numbers, costs, and potential effects of postmenopausal estrogen. *Clin Orthop*, 252: 163-6.
- DAWSON-HUGHES, B., DALLAL, G.E., KRAL, E.A., et al. (1991). Effect of vitamin D supplementation on wintertime and overall bone loss in healthy postmenopausal women. *Ann Int Med*, 115: 505-12.
- DIAZ, J.B., GOMEZ, C., & CANNATA, J.B. (1992). Aplicaciones y limitaciones de la densitometría ósea en el estudio de la osteoporosis. *Medicine*, 6: 72-9.
- DIAZ, M., CARRASCO, J.L., HONORATO, J., et al. (1997). Study of bone mineral density in lumbar spine and femoral neck in a spanish population. *Osteoporos Int*, 7: 59-64.
- DOCUMENTO FINAL. (1996). Conferencia consenso sobre ¿Quiénes son candidatos para la prevención y tratamiento de la osteoporosis?. Amsterdam. *Rev Esp Enf Metab Oseas*, 5: 155-8.
- ELFFORS, I., BENGNER, U., JOHNNELL, O., et al. (1994). The variable incidence in southern Europe: the MEDOS study. *Osteoporos Int*, 4: 253-63.
- ERIKSSEN, G., LIESTOL, K., BJORNHOLT, J., et al. (1998). Changes in physical fitness and changes in mortality. *Lancet*, 352: 759-62.
- FALCH, J.A., OFTEBRO, H., & HAUG, E. (1987). Early postmenopausal bone loss is not associated with a decrease in circulating levels of 25-hydroxyvitamin D, 1,25-dihydroxyvitamin D or vitamin D-binding protein. *J Clin Endocrinol Metab*, 64:836.
- FAULKNER, K.G., CUMMINGS, S.R., BLACK, D., et al. (1993). Simple measurement of femoral geometry predicts hip fracture: the study of osteoporotic fractures. *J Bone Miner Res*, 8: 1211-7.
- FAULKNER, K.G., McCLUNG, M., & CUMMINGS, S.R. (1994). Automated evaluation of hip axis length for predicting hip fracture. *J Bone Miner Res*, 9: 1065-76.
- FIATARONE, M.A., MARKS, E.C., RYAN, N.D., et al. (1990). High-intensity strength training in nonagenarians: effects on skeletal muscle. *JAMA*, 263: 3029-34.

- FIATARONE, M.A., O'NEILL, E.F., RYAN, N.D., et al. (1994). Exercise training and nutritional supplementation for physical frailty in very elderly people. *N Engl J Med*, 330: 1769-75.
- FONSECA, V., AFNEW, J.E., NAG, D., et al. (1988). Bone density and cortical thickness in nutritional vitamin D deficiency effect on secondary hyperparathyroidism. *Ann Clin Biochem*, 25: 271-4.
- FORWOOD, M.R., & BURR, D.B. (1993). Physical activity and bone mass: exercises in futility?. *Bone Miner*, 21: 89-112.
- GALLAGHER, J.C. (1990). The pathogenesis of osteoporosis. *Bone Miner*, 9: 215.
- GALLAGHER, J.C., RIGGS, B.L., & DeLUCA, H.F. (1980). Effect of estrogen on calcium absorption and serum vitamin D metabolites in postmenopausal osteoporosis. *J Clin Endocrinol Metab*, 51: 1359-64.
- GARAY, J., PARREÑO, J., & GONZALEZ, J.A. (1997). Estudio prospectivo, multicéntrico y aleatorio para valorar el efecto del fosfato tricálcico versus fosfato tricálcico + 25(OH) vitamina D sobre el riesgo de fracturas en mujeres ancianas. *Geriatrka*, 13: 24-8.
- GOMEZ, C. (1994). Masa ósea en pacientes con fractura de cadera. Estudio Multicéntrico Español. *Rev Esp Enf Metab*, 3: S14-9.
- GOMEZ, C. (1996). Valores de la densidad mineral ósea (BMD) en columna lumbar y cadera de la población sana española. En DIAZ, M., DIEZ, A., & GOMEZ, C., eds: *Nuevas fronteras en el estudio de la densidad ósea en la población española*. FHOEMO-SEIOMM-RPR. Madrid: Rhone Poulenc Rorer: 73-94.
- GONZALEZ, J., MARTINEZ, D., CARACUEL, M.A., et al. (1995). Estudio epidemiológico de las fracturas de cadera en la provincia de Córdoba. *Rev Esp Reumatol*, 22: 10-4.
- GONZALEZ, J., OLMOS, J.M., & RIANCHO, J.A. (1998). Fisiopatología ósea. Remodelado óseo. En QUESADA, J.M., ed: *25-Hidroxivitamina D y osteoporosis*. Barcelona, Edika Med. FAES: 8.
- GREENSPAN, S.L., MYERS, E.R., MAITLAND, L.A., et al. (1994). Fall severity and bone mineral density as risk factors for hip fracture in ambulatory elderly. *JAMA*, 271: 128-33.
- GREGG, E.W., CAULEY, J.A., SEELEY, D.G., et al. (1998). Physical activity and osteoporotic fracture risk in older women. *Ann Intern Med*, 129: 81-8.
- GRISSE, J.A., KELSEY, J.L., STROM, B.L., et al. (1991). Risk factors for falls as a cause of hip fracture in women. *N Engl J Med*, 324: 1326-31.

- HEINONEN, A., KANNUS, P., SIEVANEN, H., et al. (1996). Randomized controlled trial of effect of high-impact exercise on selected risk factors for osteoporotic fractures. *Lancet*, 348: 1343-7.
- JACOBSEN, S.J., GOLDBERG, J., MILES, T.P., et al. (1991). Seasonal variation in the incidence of hip fracture among white persons aged 65 years and older in the United States. *Am J Epidemiol Rev*, 133: 996-1004.
- JARNIO, G.B., JAKOBSSON, B., CEDER, L., et al. (1989). Hip fracture incidence in Lund, Sweden, 1940-1986. *Acta Orthop Scand*, 60: 278-82.
- JOAKIMSEN, R.M., MAGNUS, J.H., & FONNEB, V. (1997). Physical activity and predisposition for hip fractures: A review. *Osteoporos Int*, 7: 503-13.
- JOHNELL, O. (1996). Advances in osteoporosis: better identification of risk factors can reduce morbidity and mortality. *J Intern Med*, 239: 299-304.
- JOHNELL, O., GULLBERG, B., KANIS, J.A., et al. (1995). Risk factors for hip fracture in European women: The MEDOS study. *J Bone Miner Res*, 10: 1802-15.
- KANIS, J.A. (1993). The incidence of hip fracture in Europe. *Osteoporos Int*, 3 (Suppl 1): 10-5.
- KANIS, J.A. (1995). *Osteoporosis*. Oxford: Blackwell Science.
- KANIS, J.A., & PITT, F.A. (1992). Epidemiology of osteoporosis. *Bone*, 13 (Suppl 1): S7-15.
- KANNUS, P., HAAPASALO, H., SANKALO, M., et al. (1995). Effect of starting age of physical activity on bone mass in the dominant arm of tennis and squash players. *Ann Intern Med*, 123: 27-31.
- KANNUS, P., HAAPASALO, H., SIEVANEN, H., et al. (1994). The site-specific effects of long-term unilateral activity on bone mineral density and content. *Bone*, 15: 279-84.
- KARLSSON, M.K., JOHNELL, O., & OBRANT, K.J. (1995). Is bone mineral density advantage maintained long-term in previous weight lifters?. *Calcif Tissue Int*, 57: 325-8.
- KASSEN, M., KHOSLA, S., SPELSBERG, T.C., et al. (1996). Cytokine production in the bone marrow microenvironment. Failure to demonstrate estrogen regulation in early postmenopausal women. *J Clin Endocrinol Metab*, 81: 513-8.
- KELSEY, J.L., BROWNER, W.S., SEELEY, D.G., et al. (1992). Risk factors for fractures of the distal forearm and proximal humerus. The Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *Am J Epidemiol*, 135: 477-89.

- KERR, D., MORTON, A., DICK, I., et al. (1996). Exercise effects on bone mass in postmenopausal women are site-specific and load-dependent. *J Bone Miner Res*, 11: 218-25.
- KHAW, K.T., SNEYD, M.J., & COMPSTON, J. (1992). Bone density, parathyroid hormone, and 25-hydroxvitamin D concentrations in middle aged women. *Br Med J*, 305: 273-7.
- KNOBEL, H., DIEZ, A., ARNAU, D., et al. (1992). Secuelas de la fractura osteoporótica de fémur en Barcelona. *Med Clin (Barc)*, 98: 441-4.
- KOBAYASHI, S., INOVE, S., HOSOI, T., et al. (1996). Association of bone mineral density with polymorphism of the estrogen receptor gene. *J Bone Miner Res*, 11: 306-11.
- KRALL, E.A., SAHYOUN, N., TANNENBAUM, S., et al. (1988). Effect of vitamin D intake on seasonal variations in parathyroid hormone secretion in postmenopausal women. *N Engl J Med*, 321: 1777-83.
- LAU, E.M. (1993). Admission rates for hip fracture in Australia in the last decade: the New South Wales scene in a world perspective. *Med J Aust*, 158: 604-6.
- LAUSTALET, R. (1998). Tratamiento de la osteoporosis: Fármacos antirresortivos. En QUESADA, J.M., ed: 25-Hidroxivitamina D y osteoporosis. Barcelona, Edika Med. FAES: 107.
- LAW, M.R., WALD, N.J., & MEADE, T.W. (1991). Strategies for prevention of osteoporosis and hip fracture. *Br Med J*, 303: 453-9.
- LEBLANC, A.D., SCHNEIDER, V.S., EVANS, H.J., et al. (1990). Bone mineral loss and recovery after 17 weeks of bed rest. *J Bone Miner Res*, 5: 843-50.
- LEE, C.M., SIDHU, J.S., & PAN, K.L. (1993). Hip fracture incidence in Malaysia 1981-1989. *Acta Orthop Scand*, 64: 178-80.
- LEWIS, A.F. (1981). Fracture of neck of the femur: changing incidence. *Br Med J*, 283: 1217-20.
- LIPS, P., & OBRANT, K.J. (1991). The pathogenesis and treatment of hip fractures. *Osteoporos Int*, 1: 218-31.
- LOHMAN, T., GOING, S., PAMENTER, R., et al. (1995). Effects of resistance training on regional and total bone mineral density in premenopausal women: a randomized prospective study. *J Bone Miner Res*, 10: 1015-24.
- LOOKER, A.C., JOHNSTON, C.C. Jr, WAHNER, H.W., et al. (1995). Prevalence of low femoral bone density in older U.S. women from NHANES III. *J Bone Miner Res*, 10: 796-802.

- LUKERT, B., HIGGINS, J., & STOSKOPF, M. (1992). Menopausal bone loss is partially regulated by dietary intake of vitamin D. *Calcif Tissue Int*, 51: 173-9.
- MAGGI, S., KELSEY, J.L., LITVAK, J., et al. (1991). Incidence of hip fractures in the elderly: a cross-national analysis. *Osteoporos Int*, 1: 232-41.
- MANOLAGAS, S.C., BELLIDO, T., & JILKA, R.L. (1995). New insights into the cellular, biochemical, and molecular basis of postmenopausal and senile osteoporosis. Roles of IL-6 and GP130. *Int J Immunopharmacol*, 17: 109-16.
- MANOLAGAS, S.C., & JILKA, R.L. (1995). Bone marrow, cytokines, and bone remodeling. Emerging insights into the pathophysiology of osteoporosis. *N Engl J Med*, 335: 305-11.
- MAROTO, J.M. (1989). Rehabilitación y cardiopatía isquémica. ¿Fantasía o realidad?. Prevención secundaria. *Rev Esp Cardiol*, 1: 49-64.
- MARTINEZ, M.E., CAMPO, M.T., SANCHEZ-CABEZUDO, M.J., et al. (1994). Relation between calcidiol serum levels and bone mineral density in postmenopausal women with low bone density. *Calcif Tissue Int*, 55: 253-6.
- MAZESS, R.B., & WHEDON, G.D. (1983). Immobilization and bone. *Calcif Tissue Int*, 35: 265-7.
- MELTON, L.J. (1995). How many women have osteoporosis now?. *J Bone Miner Res*, 10: 175-7.
- MELTON, L.J., CHRISCHILLES, E.A., COOPER, C., et al. (1992). Perspective. How many women have osteoporosis?. *J Bone Miner Res*, 7: 1005-10.
- MELTON, L.J., O'FALLON, W.M., & RIGGS, B.L. (1987). Secular trends in the incidence of hip fractures. *Calcif Tissue Int*, 41: 57-64.
- MEYER, H.E., TVERDAL, A., & FALCH, J.A. (1993). Risk factors for hip fracture in middle-aged Norwegian women and men. *Am J Epidemiol*, 137: 1203-11.
- MIKHAIL, M.B., VASWANI, A.N., & ALOIA, J.F. (1996). Racial differences in femoral dimensions and their relation to hip fracture. *Osteoporos Int*, 6: 22-4.
- MORRISON, N.A., YEOMAN, R., KELLY, P.J., et al. (1992). Contribution of trans-acting factor alleles to normal physiological variability: Vitamin D receptor gene polymorphisms and circulating osteocalcin. *Proc Natl Acad Sci USA*, 89: 6665-9.
- NELSON, M.E., FIATARONE, M.A., MORGANTI, C.M., et al. (1994). Effects of high-intensity strength training on multiple risk factors for osteoporotic fractures. A randomized controlled trial. *JAMA*, 272: 1909-14.
- OBRANT, K.J., BENGNER, U., JOHNELL, O., et al. (1989). Increasing age-adjusted risk of fragility fractures: a sign of increasing osteoporosis in successive generations?. *Calcif Tissue Int*, 44: 157-67.

- O'LOUGHLIN, J.L., ROBITAILLE, Y., BOIVIN, J.F., et al. (1993). Incidence of and risk factors for falls and injurious falls among the community-dwelling elderly. *Am J Epidemiol*, 137: 342-54.
- PEREZ, R., GALAN, F., & DILSEN, G. (1993). Risk factors for hip fracture in Spanish and Turkish women. *Bone*, 14 (Suppl 1): S69-72.
- PRINCE, R., DICJ, J., BOYD, F., et al. (1988). The effect of dietary calcium deprivation on serum calcitriol levels in premenopausal and postmenopausal women. *Metabolism*, 37: 727-31.
- PROVINCE, M.A., HADLEY, E.C., HORN BROOK, M.C., et al. (1995). The effects of exercise on falls in elderly patients. A pre-planned meta-analysis of the FICSIT trials. *Frailty and Injuries: Cooperative Studies of Intervention Techniques. JAMA*, 273: 1341-7.
- ROWE, S.M., YOON, T.R., & RYANG, D.H. (1993). An epidemiological study of hip fracture in Honam, Korea. *Int Orthop*, 17: 139-43.
- RUBIN, C.T., & LANYON, L.E. (1984). Regulation of bone formation by applied dynamic loads. *J Bone Surg*, 66A: 397-402.
- SAGIV, P., LIDOR, C., HALLET, T., et al. (1992). Decrease in bone level of 1,25-dihydroxy vitamin D in women over 45 years old. *Calcif Tissue Int*, 51: 24-6.
- SCHAADT, O.P., BIERING-SORENSEN, F., & BOHR, H.H. (1991). Longitudinal study of bone mineral content in the lumbar spine, the forearm, and the lower extremities after spinal cord injury. *Calcif Tissue Int*, 48 (Suppl): A76, no 280.
- SCOTT, J.C. (1990). Osteoporosis and hip fractures. *Rheum Dis Clin North Am*, 16: 717-40.
- SINAKI, M., LIMBURG, P.J., ROGERS, J.W., et al. (1990). Back muscle strength in osteoporotic compared with normal women. En CHRISTIANSEN, C., & OVERGAARD, K., eds: *Osteoporosis 1990*. Copenhagen: Osteopress ApS, 1353-4.
- SMITH, G.L., LIN, S.Y., O'DWYER, K.D., et al. (1992). The effect of high-intensity trunk exercise on bone mineral density of postmenopausal women. *Spine*, 17: 280-5.
- SOROCK, G.S., BUSH, T.L., GOLDEN, A.L., et al. (1988). Physical activity and fracture risk in a free-living elderly cohort. *J Gerontol*, 435: M134-9.
- SOSA, M. (1993). La fractura osteoporótica de cadera en España. *Rev Esp Enf Metab Oseas*, 2: 189-92.
- STEVENS, J.A., POWELL, K.E., SMITH, S.M., et al. (1997). Physical activity, functional limitations, and the risk of fall-related fractures in community-dwelling elderly. *Ann Epidemiol*, 7: 54-61.

- TAAFE, D.R., SNOW HARTER, C., CONNOLLY, D.A., et al. (1995). Differential effects of swimming versus weight-bearing activity on bone mineral status of eumenorrhic athletes. *J Bone Miner Res*, 10: 586-93.
- TINETTI, M.A., BAKER, D.I., McAVAY, G., et al. (1994). Multifactorial intervention to reduce to risk of falling among elderly people living in the community. *N Engl J Med*, 331: 821-7.
- TINETTI, M.A., & SPEECHLEY, M. (1989). Prevention of falls among the elderly. *N Engl J Med*, 320: 1055-9.
- TINETTI, M.A., SPEECHLEY, M., & GINTER, S.F. (1988). Risk factors for falls among elderly persons living in the community. *N Engl J Med*, 319: 1701-7.
- VILLARREAL, D.T., CIVITELLI, R., CHINES, A., et al. (1991). Subclinical vitamin D deficiency in postmenopausal with low vertebral bone mass. *J Clin Endocrinol Metab*, 72: 628-34.
- VUORI, I. (1996). Peak bone mass and physical activity: a short review. *Nutr Rev*, 54: S11-4.
- WHEDON, G.D. (1984). Disuse osteoporosis: physiological aspects. *Calcif Tissue Int*, 36 (Suppl I): S146-50.
- WHO STUDY GROUP. (1994). Assesment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. Geneve: WHO Technical Report Series 843.
- WICKHAM, C.A., WALSH, K., COOPER, C., et al. (1989). Dietary calcium, physical activity, and risk of hip fracture: a prospective study. *Br Med J*, 299: 889-92.
- WOLFF, S.L., BARNHART, H.X., KUTNER, N.G., et al. (1996). Reducing frailty and falls in older persons: An investigation of Tai Chi and computerized balance training. Atlanta FICSIT Group. Frailty and Injuries: Cooperative Studies of Intervention Techniques. *J Am Geriatr Soc*, 44: 489-97.
- ZETTEBERG, C., ELMERSON, S., & ANDERSSON, G.B.J. (1984). Epidemiology of hip fractures in Göteborg, Sweden, 1940-1983. *Clin Orthop*, 191: 43-52.