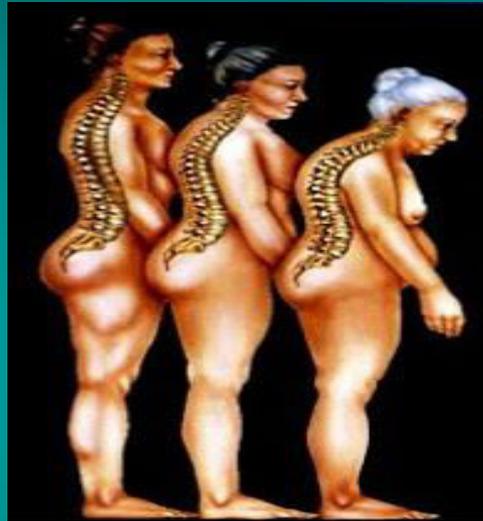


Διαγνωστική και θεραπευτική προσέγγιση της οστεοπόρωσης



Dr. Παναγιώτης Γ. Αναγνωστής MSc, PhD

Ενδοκρινολόγος

Διδάκτωρ Α.Π.Θ.

Υπεύθυνος Ενδοκρινολογικού Ιατρείου ΕΛ.ΑΣ.

Επιστημονικός Συνεργάτης Β΄.Π.Π.

ΔΟΜΗ ΤΗΣ ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗΣ

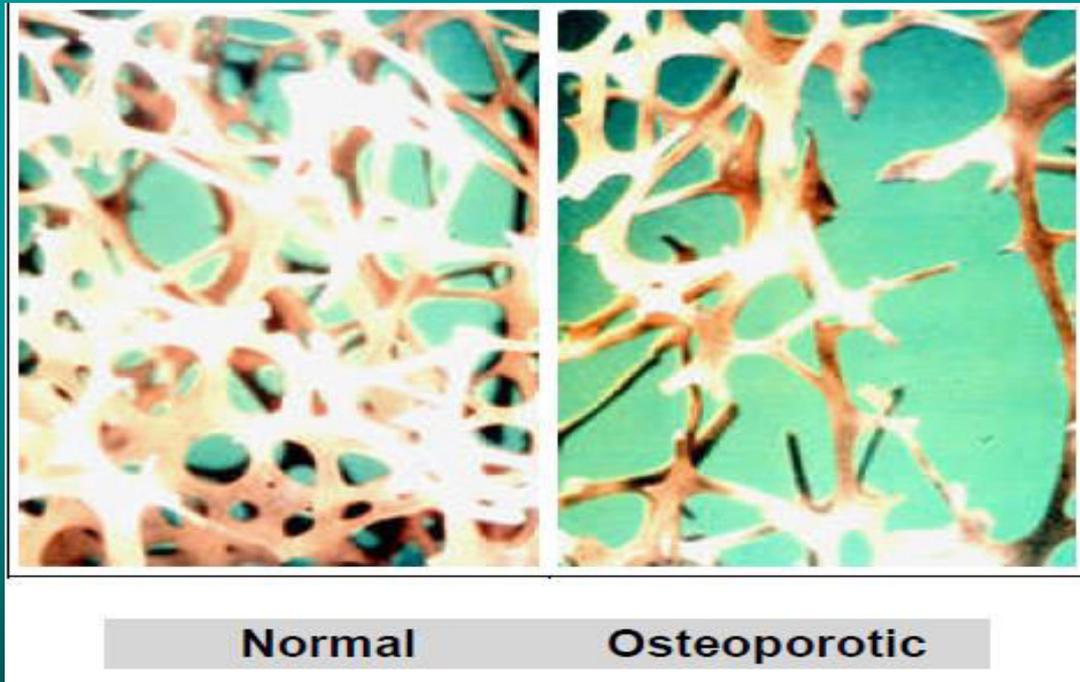
- Ορισμός-ταξινόμηση
- Επιδημιολογία
- Παθοφυσιολογία
- Διαγνωστική προσέγγιση
- Καταγματικός κίνδυνος
- Θεραπεία

ΔΟΜΗ ΤΗΣ ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗΣ

- Ορισμός-ταξινόμηση
- Επιδημιολογία
- Παθοφυσιολογία
- Διαγνωστική προσέγγιση
- Καταγματικός κίνδυνος
- Θεραπεία

Ορισμός

Οστεοπόρωση είναι η σκελετική διαταραχή που χαρακτηρίζεται από χαμηλή οστική μάζα και απώλεια της μικροαρχιτεκτονικής του οστού, που οδηγεί σε αύξηση της ευθραυστότητας του, προδιαθέτοντας σε αυξημένο κίνδυνο κατάγματος.



Ταξινόμηση οστεοπόρωσης

Πρωτοπαθής οστεοπόρωση

(φυσιολογική συνέπεια γήρανσης)

- μετεμμηνοπαυσιακή
- σχετιζόμενη με την ηλικία

Δευτεροπαθής οστεοπόρωση

- όταν ένας παράγοντας κινδύνου είναι αποκλειστικά υπεύθυνος για την ανάπτυξη της
- 20-35% των ♀
- 40-55% των ♂

Δευτεροπαθής οστεοπόρωση

- Αλκοολισμός
- Κάπνισμα
- Ενδοκρινικά αίτια (ενδογενής υπερκορτιζολαιμία, υπογοναδισμός, υπερπαραθυρεοειδισμός, υπερθυρεοειδισμός, ΣΔ τύπου I)
- Γαστρεντερικές νόσοι (σύνδρομο δυσαπορρόφησης, φλεγμονώδεις νόσοι εντέρου)
- Ιδιοπαθής υπερασβεστιουρία

Δευτεροπαθής οστεοπόρωση

- Χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια
- Νευρομυϊκές νόσοι
- Αιματολογικά νοσήματα (πολλαπλούν μυέλωμα, αιμορροφιλία, μεσογειακή αναιμία)
- Συστηματικές παθήσεις (ρευματοειδής αρθρίτιδα, κακοήθειες)
- Φαρμακευτικά αίτια (κορτικοειδή, αντιπηκτικά, θυρεοειδικές ορμόνες, χημειοθεραπευτικά)

ΔΟΜΗ ΤΗΣ ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗΣ

- Ορισμός-ταξινόμηση
- **Επιδημιολογία**
- Παθοφυσιολογία
- Διαγνωστική προσέγγιση
- Καταγματικός κίνδυνος
- Θεραπεία

Επιδημιολογικά στοιχεία

- 10 εκατομμύρια Αμερικανοί πάσχουν από οστεοπόρωση, 43 εκατομμύρια από χαμηλή οστική μάζα
- 2 εκατομμύρια οστεοπορωτικά κατάγματα/έτος \Rightarrow ετήσιο κόστος 25 δις δολάρια
- Στην Ελλάδα 19,2% των μετεμμηνοπαυσιακών γυναικών πάσχουν από οστεοπόρωση
- $1/3$ ♀ και $1/9$ ♂ >80 ετών θα υποστεί ένα # ισχίου στη ζωή του (15-20% θα καταλήξει)

Επιδημιολογικά στοιχεία

- Λιγότερο από 1 στις 4 γυναίκες ≥ 67 ετών με κάταγμα από οστεοπόρωση υποβάλλεται σε έλεγχο BMD
- Στην ηλικία των 60 ετών, οι μισές λευκές γυναίκες έχουν οστεοπενία ή οστεοπόρωση
- 75 ετών γυναίκες: $> 50\%$ με διάγνωση οστεοπόρωσης
- $>20\%$ των μετεμμηνοπαυσιακών γυναικών έχουν ήδη υποστεί ένα σπονδυλικό κάταγμα

Osteoporosis in U.S. Women and Men

	WOMEN	MEN
Average Age of Onset	65 years	75 years
Lifetime Incidence of Osteoporotic Fracture	25%	13%
Fraction of Hip Fractures Due to Osteoporosis	70%	30%
Criteria Used to Diagnose	T \leq -2.5 or Fragility Fracture	T \leq -2.5 or Fragility Fracture

Data from Burge et al., 2007

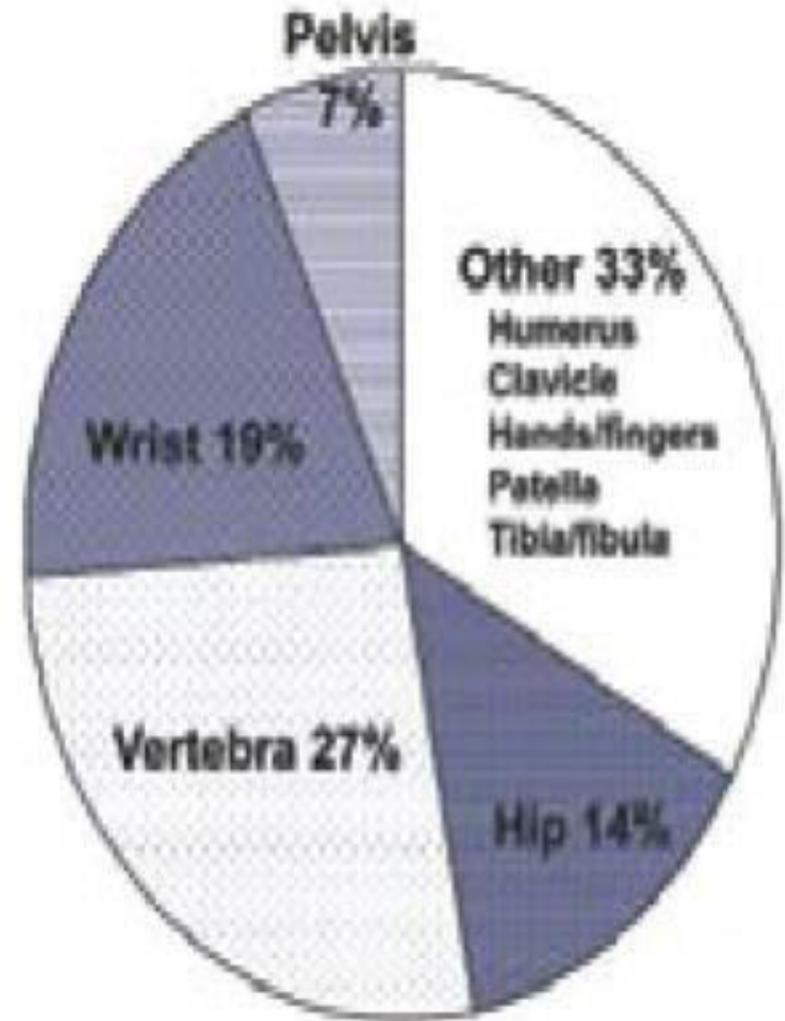
Συχνότερες θέσεις καταγμάτων

2 million fractures in 2005

73% were at nonvertebral sites

29% occurred in men

14% occurred in nonwhites



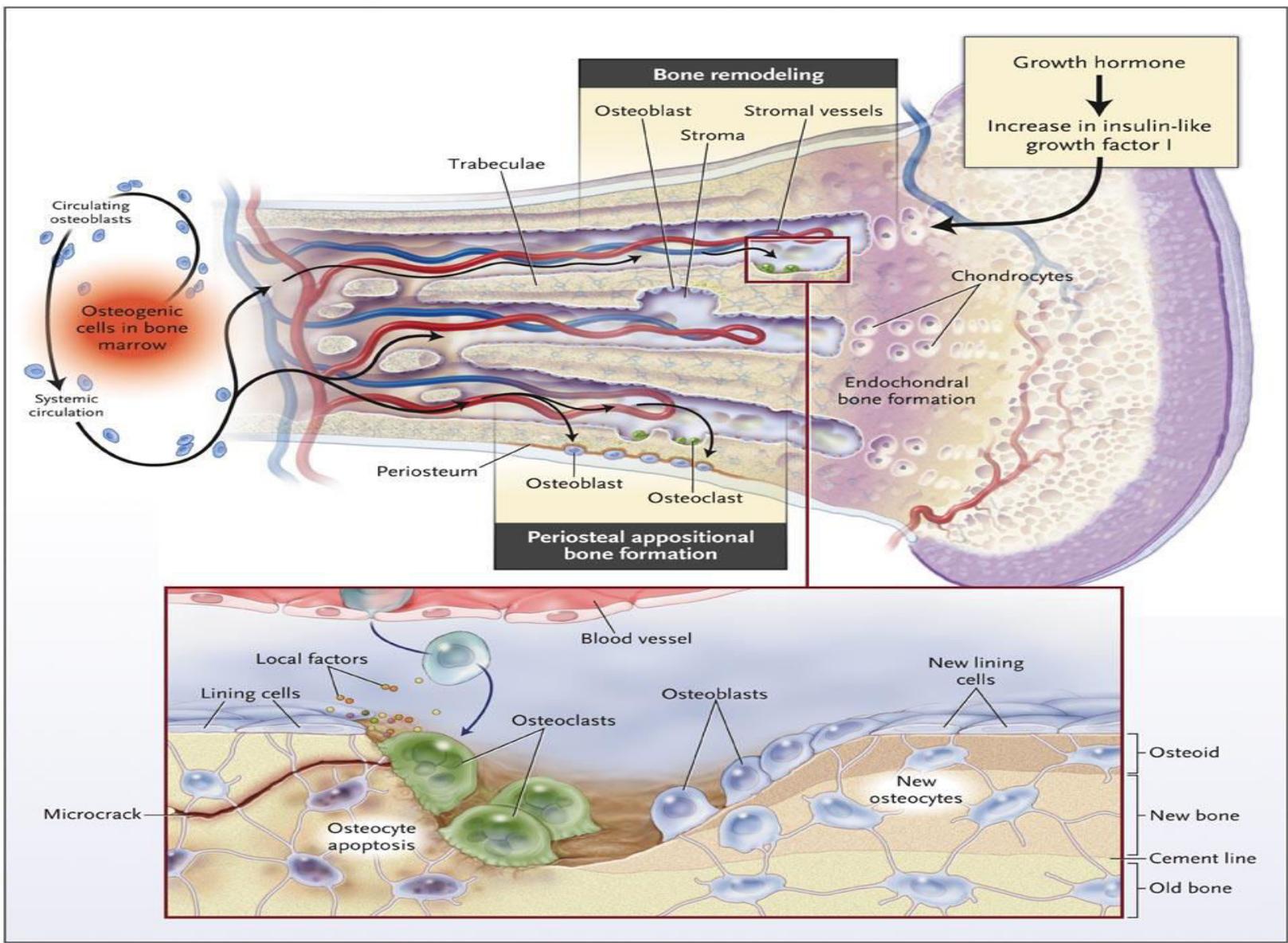
ΔΟΜΗ ΤΗΣ ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗΣ

- Ορισμός-ταξινόμηση
- Επιδημιολογία
- **Παθοφυσιολογία**
- Διαγνωστική προσέγγιση
- Καταγματικός κίνδυνος
- Θεραπεία

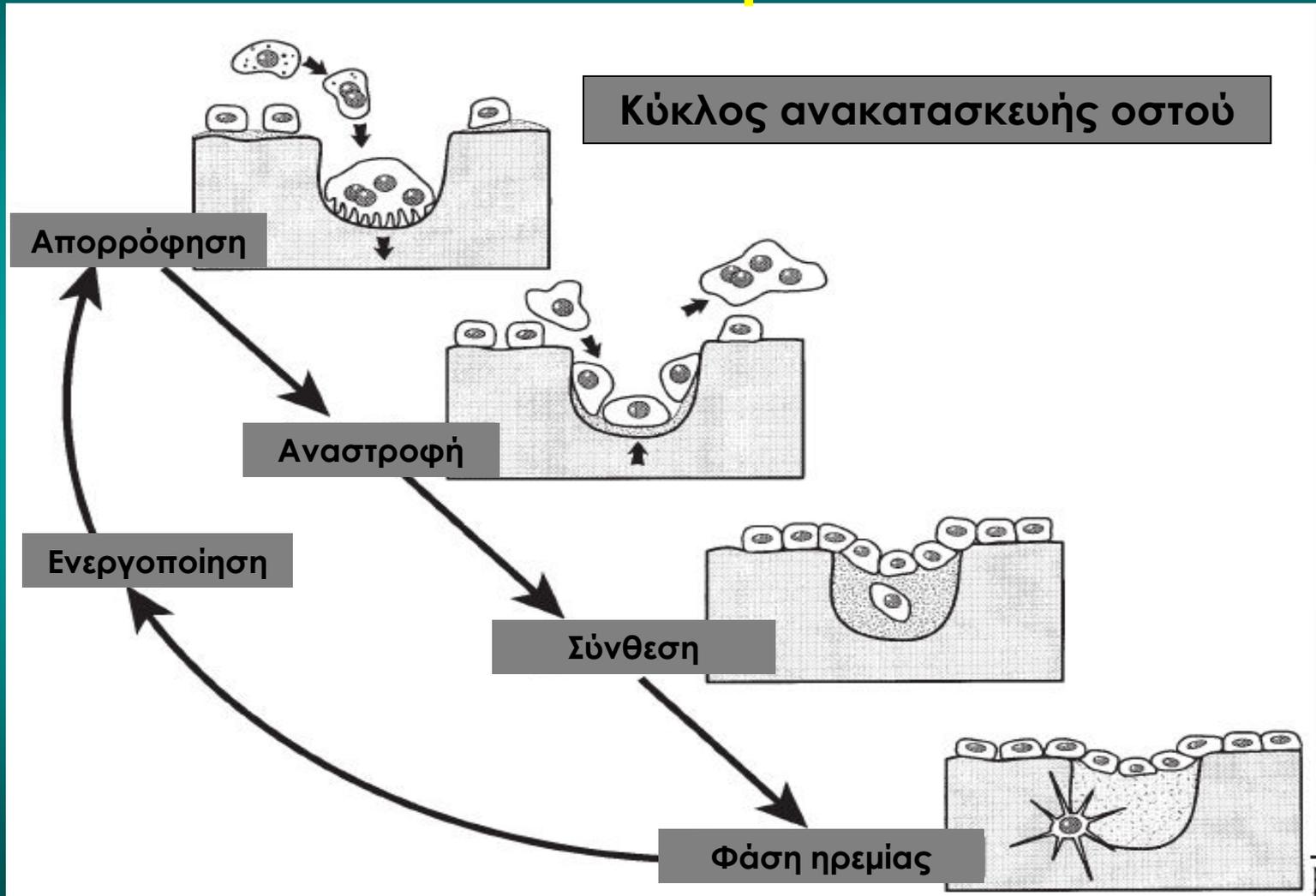
Παθοφυσιολογία

- Το οστό αποτελείται από κύτταρα και μεσοκυττάρια ουσία: οργανικά (35%) και ανόργανα (65%) στοιχεία.
- Το οργανικό υπόστρωμα του οστού (οστεοειδές): κολλαγόνο τύπου I (90%) και 10%: γλυκοζαμινογλυκάνες, οστεοκαλσίνη, οστεονεκτίνη, πρωτεογλυκάνες, λιπίδια.
- Τα ανόργανα άλατα: μικροκρυσταλλικό σύμπλεγμα ασβεστίου και φωσφορικών στη μορφή του υδροξυαπατίτη [$\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$]
- Η βέλτιστη λειτουργία του σκελετού διατηρείται χάρη σε μια συνεχή διαδικασία αποδόμησης και αντικατάστασης του οστίτη ιστού (οστική ανακατασκευή (bone remodeling)).

Παθοφυσιολογία



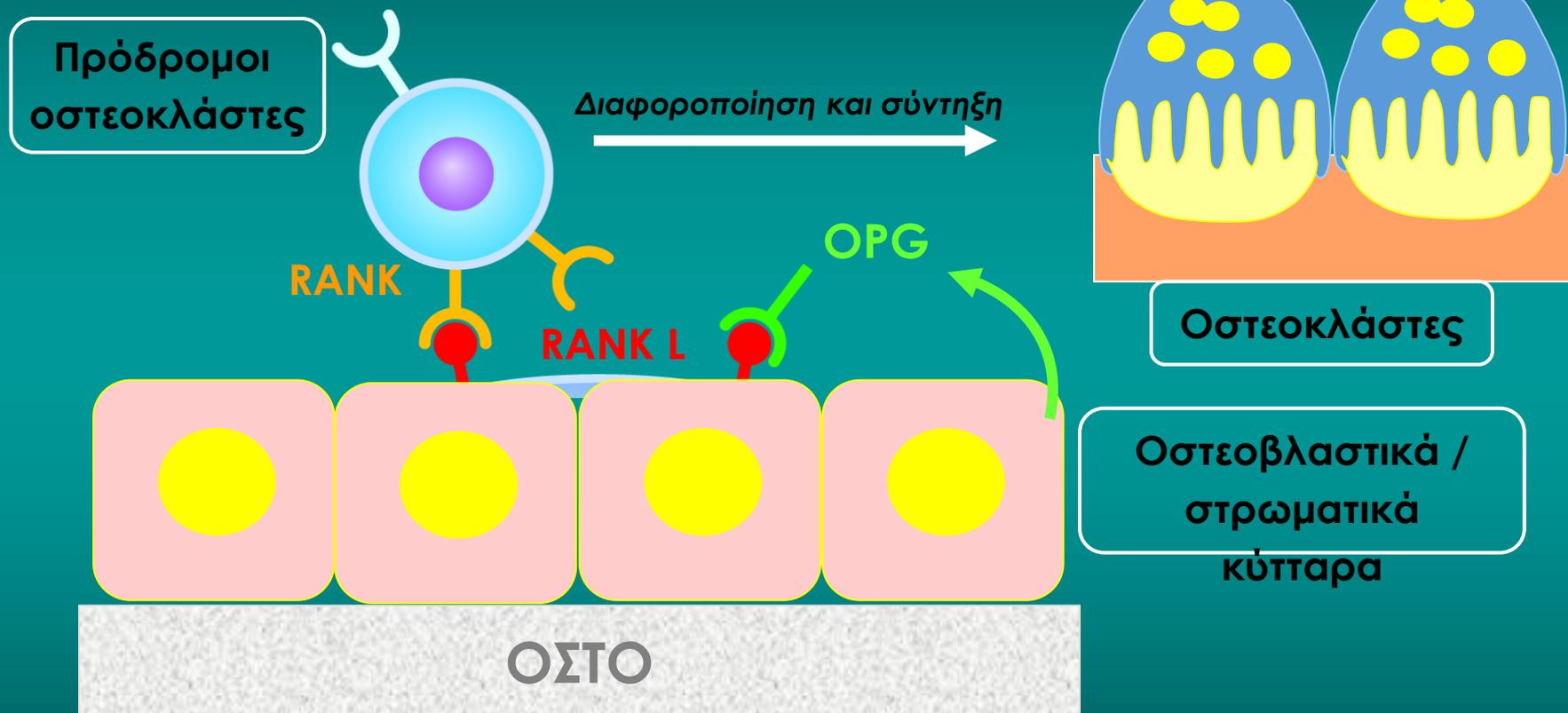
Bone Remodeling – Ανακατασκευή Οστού



Παθοφυσιολογία

- ✓ Όλη αυτή η ανατομική μονάδα της οστικής ανακατασκευής ονομάζεται βασική μεταβολική μονάδα (BMU).
- ✓ Υπολογίζεται ότι υπάρχουν περισσότερες από ένα εκατομμύριο BMU κάθε στιγμή στη ζωή του ενήλικα σκελετού.
- ✓ Η οστική ανακατασκευή επηρεάζεται από πλήθος παραγόντων:
 - Μηχανικές δυνάμεις
 - Τοπικούς χυμικούς παράγοντες (IL-1, IL-4, IL-6, γ-ιντερφερόνη, TNF)
 - Ορμονικούς παράγοντες (οιστρογόνα, παραθορμόνη, καλσιτονίνη, βιταμίνη D, ανδρογόνα, θυρεοειδικές ορμόνες, αυξητική ορμόνη, κορτιζόλη, ινσουλίνη, προλακτίνη)
 - Γενετικούς και φυλετικούς παράγοντες
 - Διατροφή, άσκηση
 - Φάρμακα

Το σύστημα RANK/RANKL/OPG- ο σημαντικότερος σύνδεσμος μεταξύ οστεοβλαστών και οστεοκλαστογένεσης



Κορυφαία Οστική Πυκνότητα (ΚΟΠ)

- Είναι η μέγιστη οστική πυκνότητα που επιτυγχάνεται κατά τη διάρκεια της ζωής
- Το 90% επιτυγχάνεται κατά τη διάρκεια της σκελετικής ανάπτυξης (μέχρι τη σύγκλειση των επιφύσεων)-18 έτη
- Το υπόλοιπο 10% τα επόμενα 15 έτη
- Ακολουθεί και στα δύο φύλα η περίοδος της οστικής απώλειας (ηλικία 35-40 έτη)

Από τι καθορίζεται η ΚΟΠ

- **ΓΕΝΕΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ** (Μαύρη φυλή, μονοζυγωτικοί δίδυμοι, πολυμορφισμοί του υποδοχέα της βιταμίνης D)
- **ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ** (Δίαιτα, άσκηση, κάπνισμα, αλκοόλ, ορμονικές επιδράσεις)

Οστική απώλεια

- ✓ Η έναρξη της οστικής απώλειας πιθανώς είναι γενετικά προκαθορισμένη
- ✓ Έλλειψη οιστρογόνων
- ✓ **Οξειδωτικό stress**
- ✓ Με την πρόοδο της ηλικίας:
 - Διαταραχή της εντερικής απορρόφησης της βιταμίνης D
 - Αντίσταση του εντερικού βλεννογόνου στη δράση της
 - Ελάττωση της 1α-υδροξυλάσης στους νεφρούς
 - Μείωση της κινητικότητας των ηλικιωμένων
 - Ελάττωση θρέψης
 - Μείωση τεστοστερόνης

Διαφορές ανδρών-γυναικών

- Οι γυναίκες επιτυγχάνουν μικρότερη ΚΟΠ
- Πριν τη εφηβεία, BMD ίδια στα 2 φύλα-μετά $BMD_{\text{♂}} > BMD_{\text{♀}}$, λόγω μεγαλύτερου μεγέθους οστών
- Κατά τη φάση της εμμηνόπαυσης οι ♀ έχουν ταχεία οστική απώλεια. Αντίθετα στους ♂ η φάση αυτή δεν είναι τόσο έντονη, λόγω βαθμιαίας ↓ των ανδρογόνων
- Οστική απώλεια στους ♂: 30-40 έτη, 0,5-1%/έτος
- Με την πάροδο της ηλικίας: οι οστικές δοκίδες λεπτότερες στους ♂, απώλεια συνεκτικότητας στις ♀

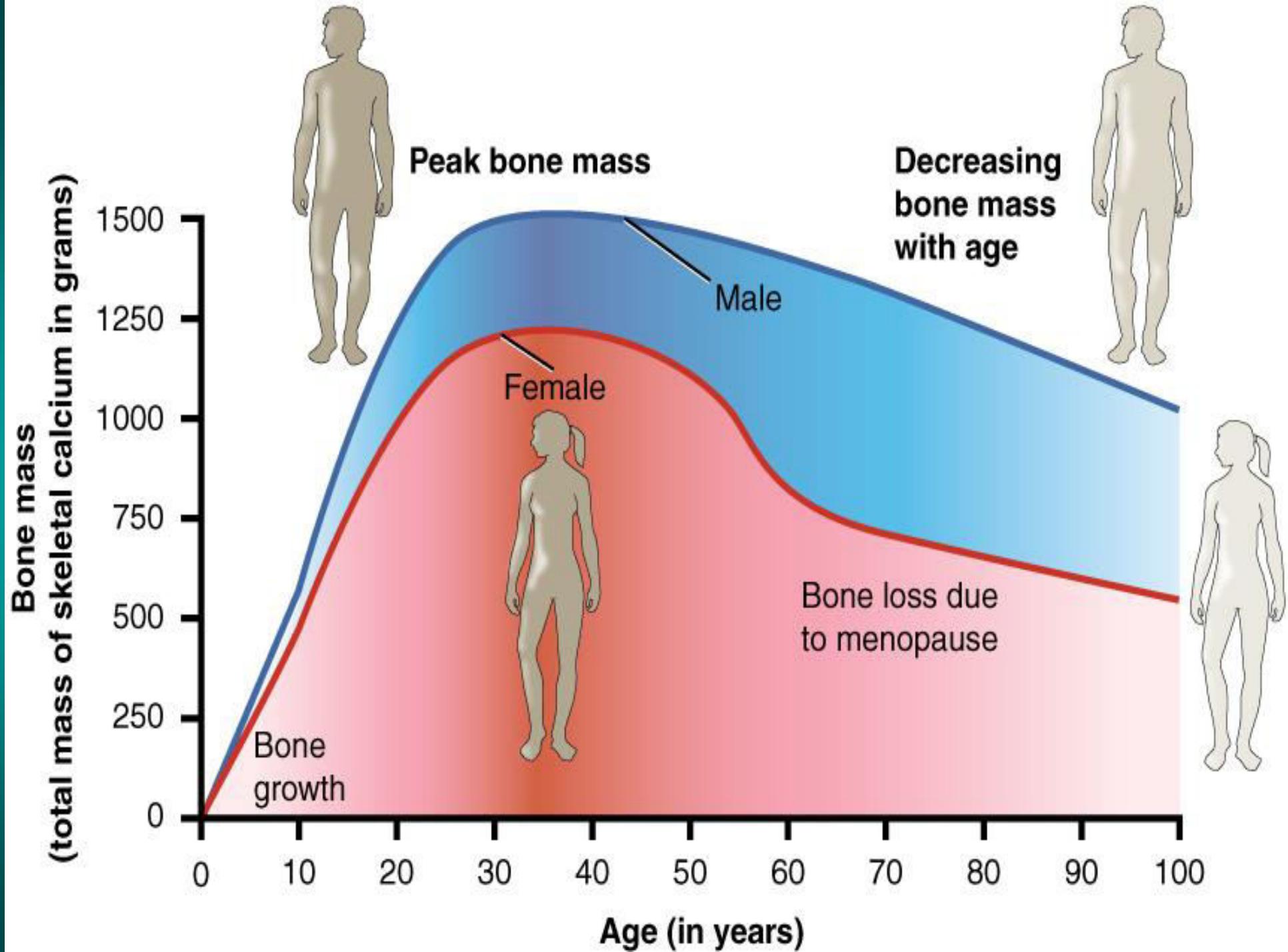
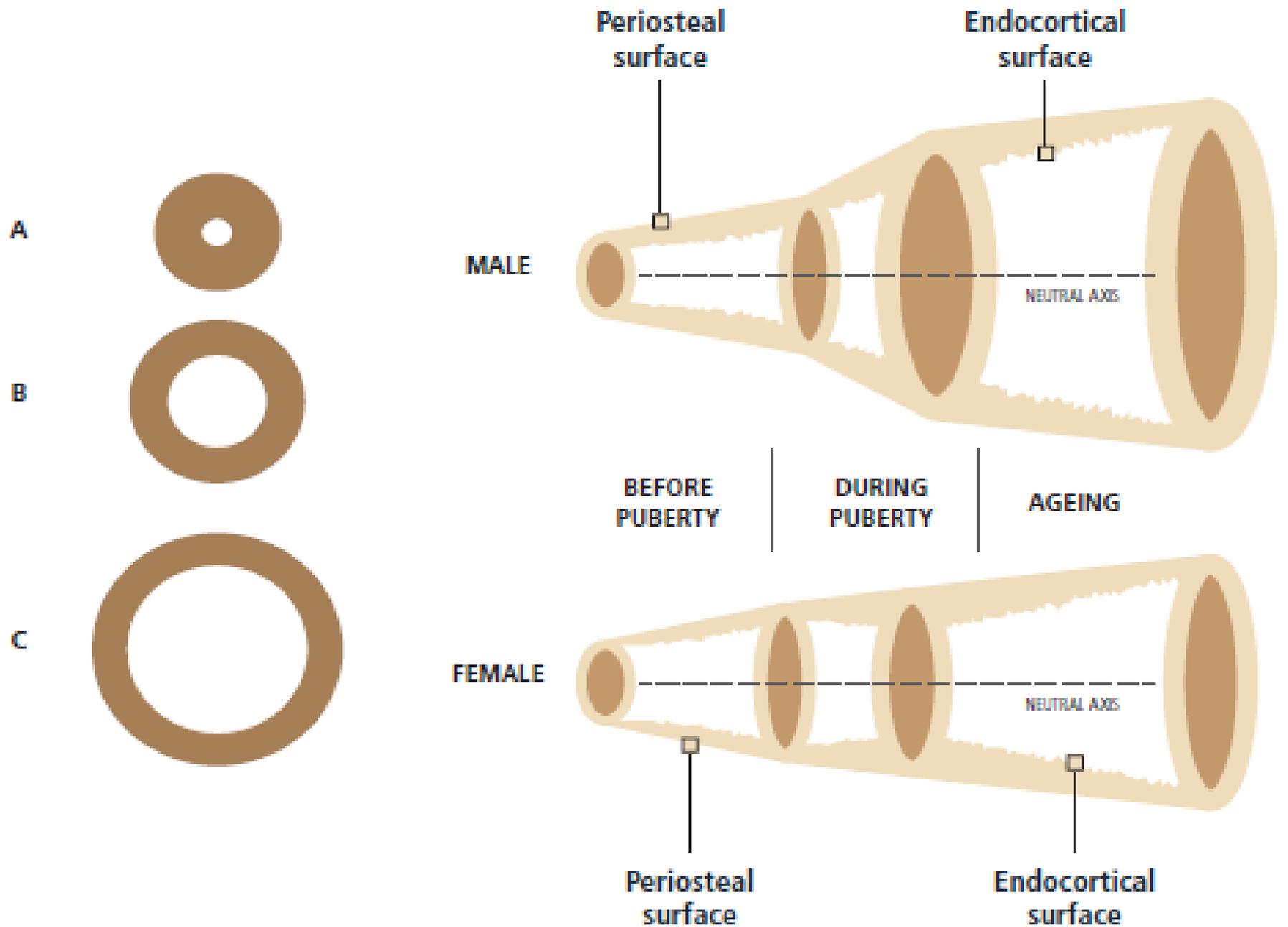
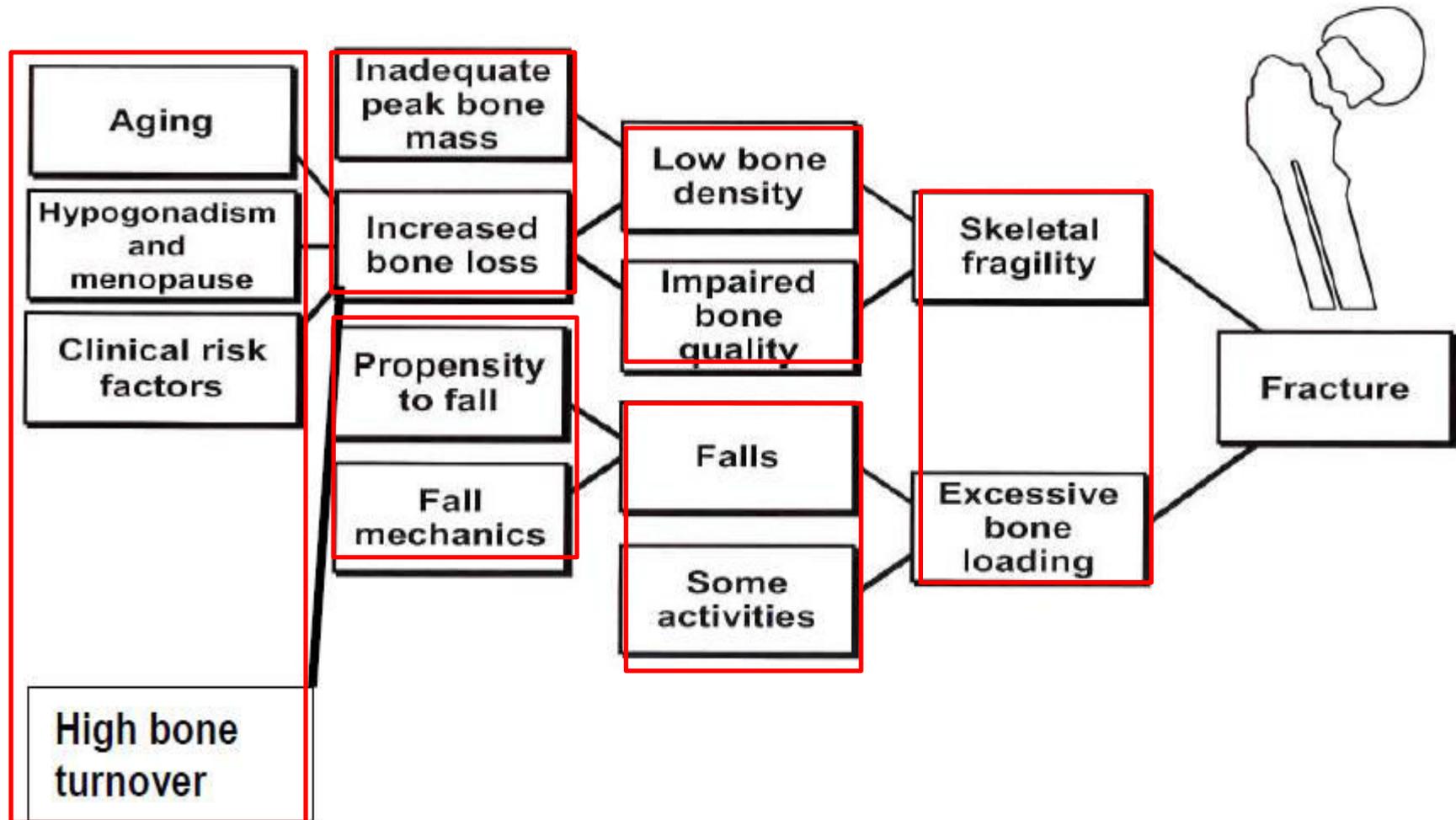


FIGURE 7 The influence of bone geometry on bone strength¹⁰⁵



Παθοφυσιολογία κατάγματος



ΔΟΜΗ ΤΗΣ ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗΣ

- Ορισμός-ταξινόμηση
- Επιδημιολογία
- Παθοφυσιολογία
- Διαγνωστική προσέγγιση
- Καταγματικός κίνδυνος
- Θεραπεία

ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΕΣ ΜΕΘΟΔΟΙ

- Απλή ακτινογραφία
- Μέθοδος DEXA
- Quantitative CT
- Περιφερικές μετρήσεις DEXA και U/S (κερκίδα, πτέρνα, άκρες χείρες)

Raisz LG. N Engl J Med 2005;353:164-171

Watts NB, et al. JCEM 2012; 97: 1802-1822

Απεικονιστικές μέθοδοι

- Απλή ακτινογραφία
- Μέθοδος DEXA
- Quantitative CT
- Περιφερικές μετρήσεις DEXA και U/S (κερκίδα, πτέρνα, άκρες χείρες)

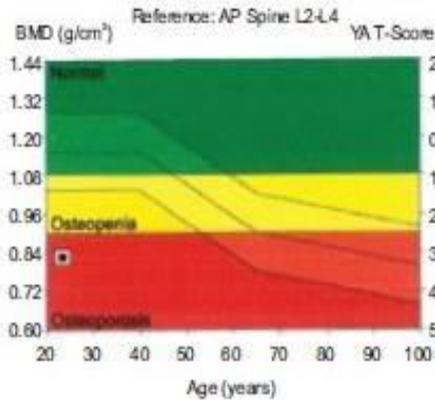
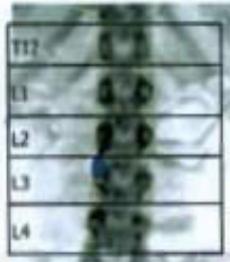
Raisz LG. N Engl J Med 2005;353:164-171

Watts NB, et al. JCEM 2012; 97: 1802-1822

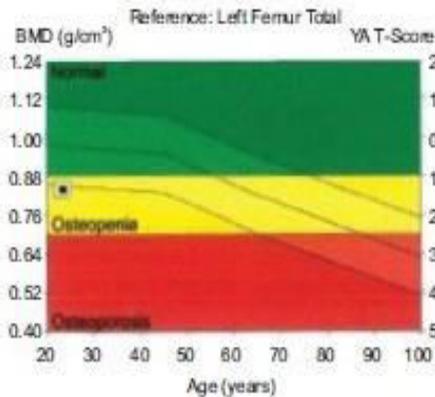
Μέτρηση της οστικής πυκνότητας με διπλή φωτονιακή απορροφησιμετρία (DEXA)

- Η μέτρηση αυτή μπορεί να πραγματοποιηθεί:
 - Στην ΟΜΣΣ
 - στην περιφέρεια του σκελετού (ισχίο, κερκίδα)
- Μέτρηση BMD g/cm^2 οστού
- Χρήση T-score και Z-score
(ανάλογα με την ηλικία)

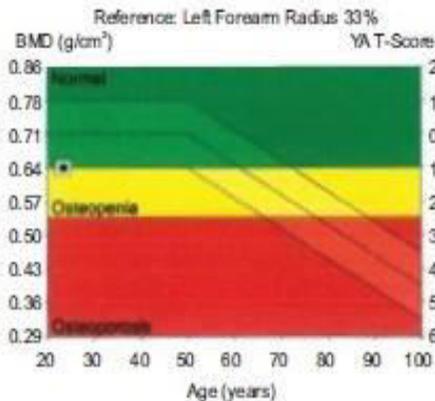
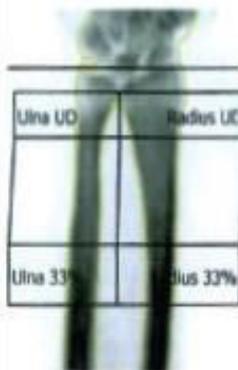




Region	BMD (g/cm ³)	Young-Adult (%)	T-Score	Age-Matched (%)	Z-Score
L1	0.784	68	3.1-	71	2.7-
L2	0.863	72	2.8-	75	2.4-
L3	0.825	69	3.1-	72	2.7-
L4	0.793	66	3.4-	69	3.0-
L1-L2	0.811	70	3.0-	73	2.6-
L1-L3	0.815	70	3.0-	73	2.6-
L1-L4	0.809	69	3.1-	71	2.7-
L2-L3	0.843	70	3.0-	73	2.6-
L2-L4	0.823	69	3.1-	71	2.7-
L3-L4	0.807	67	3.3-	70	2.9-



Region	BMD (g/cm ³)	Young-Adult (%)	T-Score	Age-Matched (%)	Z-Score
Neck	0.755	77	1.9-	79	1.7-
Upper Neck	0.646	-	-	-	-
Lower Neck	0.858	-	-	-	-
Wards	0.700	77	1.6-	79	1.4-
Troch	0.720	91	0.6-	96	0.3-
Shaft	0.991	-	-	-	-
Total	0.839	84	1.3-	86	1.1-



Region	BMD (g/cm ³)	Young-Adult (%)	T-Score	Age-Matched (%)	Z-Score
Radius UD	0.374	99	0.1-	99	0.1-
Ulna UD	0.327	-	-	-	-
Radius 33%	0.642	90	1.0-	90	1.0-
Ulna 33%	0.555	-	-	-	-
Both UD	0.356	-	-	-	-
Both 33%	0.597	-	-	-	-
Radius Total	0.504	92	0.9-	92	0.9-
Ulna Total	0.465	-	-	-	-
Both Total	0.487	-	-	-	-

Διάγνωση οστεοπόρωσης

WHO definitions based on bone mineral density levels*

Normal

BMD is within +1 or -1 SD of the young adult mean

Osteopenia (low bone mass)

BMD is between -1 and -2.5 SD below the young adult mean

Osteoporosis

BMD is -2.5 SD or more from the young adult mean

Severe (established) osteoporosis

BMD is more than -2.5 SD and one or more osteoporotic fractures have occurred

*based on DXA measurement at hip, spine or forearm

Διάγνωση οστεοπόρωσης

cannot be measured. In premenopausal women, men less than 50 years of age, and children, the WHO BMD diagnostic classification should not be applied. In these groups, the diagnosis of osteoporosis should not be made on the basis of densitometric criteria alone. The International Society for Clinical Densitometry (ISCD) recommends that instead of T-scores, ethnic or race adjusted Z-scores should be used, with Z-scores of -2.0 or lower defined as either “low bone mineral density for chronological age” or “below the expected range for age” and those above -2.0 being “within the expected range for age.” (13).

Οστεοπόρωση στα παιδιά

- 1 ή περισσότερα σπονδυλικά κατάγματα, επί απουσίας συστηματικής πάθησης που σχετίζεται με οστική απώλεια ή χωρίς ιστορικό μείζονος κατάγματος
- Z-score <-2 με ιστορικό κλινικού κατάγματος
 - α) ≥ 1 κατάγματα μακρών οστών από την ηλικία των 10 ετών
 - β) ≥ 3 κατάγματα μακρών οστών μέχρι την ηλικία των 19 ετών
- Z-score >-2.0 δεν αποκλείει την πιθανότητα κατάγματος ευθραυστότητας

Πλεονεκτήματα DEXA

- Η σχέση BMD και κινδύνου κατάγματος είναι συγκρίσιμη με τη σχέση αρτηριακή πίεσης και ΑΕΕ, καθώς και με τη σχέση χοληστερόλης και ΣΝ.
- Στις μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες έχει βρεθεί ότι ο σχετικός κίνδυνος για κάταγμα αυξάνεται κατά 1,5-3 φορές για κάθε 1 SD ελάττωση του T-score
- Οι θεραπείες που βασίζονται στη μέτρηση της BMD με DEXA είναι αρκετά αποτελεσματικές στην ελάττωση της επίπτωσης καταγμάτων
- Χαμηλό κόστος
- Μηδενική έκθεση σε ακτινοβολία

Μειονεκτήματα DEXA

- Υπερεκτίμηση της BMD επί εκφυλιστικών παθήσεων (οστεοαρθρίτιδας, σπονδυλοαρθρίτιδας)
- Υποεκτίμηση της BMD σε παρουσία οστεομαλακίας λόγω ελάττωσης της επιμετάλλωσης του οστού
- Προσφέρει μία περιοχική και όχι ογκομετρική μέτρηση της BMD.
- Η μεταβολή της BMD αντιπροσωπεύει ένα ποσοστό του καταγματικού κινδύνου (4-41%)

Πότε πρέπει να γίνεται μέτρηση BMD

1. Σε όλες οι γυναίκες ηλικίας ≥ 65 ετών
2. Σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες <65 ετών σε:
 - χαμηλό σωματικό βάρος (ΣΒ)
 - προηγούμενο κάταγμα
 - φάρμακα ή παθήσεις που σχετίζονται με \uparrow καταγματικό κίνδυνο
3. Σε περιεμμηνοπαυσιακές γυναίκες με παράγοντες κινδύνου για κάταγμα:
 - χαμηλό ΣΒ
 - προηγούμενο κάταγμα
 - φάρμακα που σχετίζονται με \uparrow καταγματικό κίνδυνο

Πότε πρέπει να γίνεται μέτρηση BMD

1. Σε όλους τους άνδρες ≥ 70 ετών
2. Σε άνδρες < 70 ετών με:
 - χαμηλό σωματικό βάρος
 - προηγούμενο κάταγμα
 - φάρμακα ή παθήσεις που σχετίζονται με \uparrow καταγματικό κίνδυνο
3. Σε ενήλικες με κάταγμα ευθραυστότητας
4. Σε ενήλικες με παθήσεις ή φάρμακα που σχετίζονται με οστική απώλεια ή χαμηλή οστική πυκνότητα

Ελάχιστη σημαντική διαφορά (LSC)

- Precision error (Σφάλμα απόκλισης DXA)
x 2,78
- Η ελάχιστα αποδεκτή LSC:
 - **ΦΜΣΣ**: 1.9% (LSC=5.3%)
 - **Φλικό ισχίο**: 1.8% (LSC=5.0%)
 - **Αυχέννας μηριαίου**: 2.5% (LSC=6.9%)

Φράσεις που ΔΕΝ πρέπει να χρησιμοποιούνται

- «Οστική απώλεια», χωρίς γνωστή προηγούμενη BMD
- «ήπια», «μέτρια» ή «σοβαρή» οστεοπενία ή οστεοπόρωση
- Οστεοπενία ή οστεοπόρωση σε ξεχωριστά σημεία (ΟΜΣΣ ή ισχίου)
- «έχει οστά 80 ετών»

ΔΟΜΗ ΤΗΣ ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗΣ

- Ορισμός-ταξινόμηση
- Επιδημιολογία
- Παθοφυσιολογία
- Διαγνωστική προσέγγιση
- **Καταγματικός κίνδυνος**
- Θεραπεία

Καταγματικός κίνδυνος

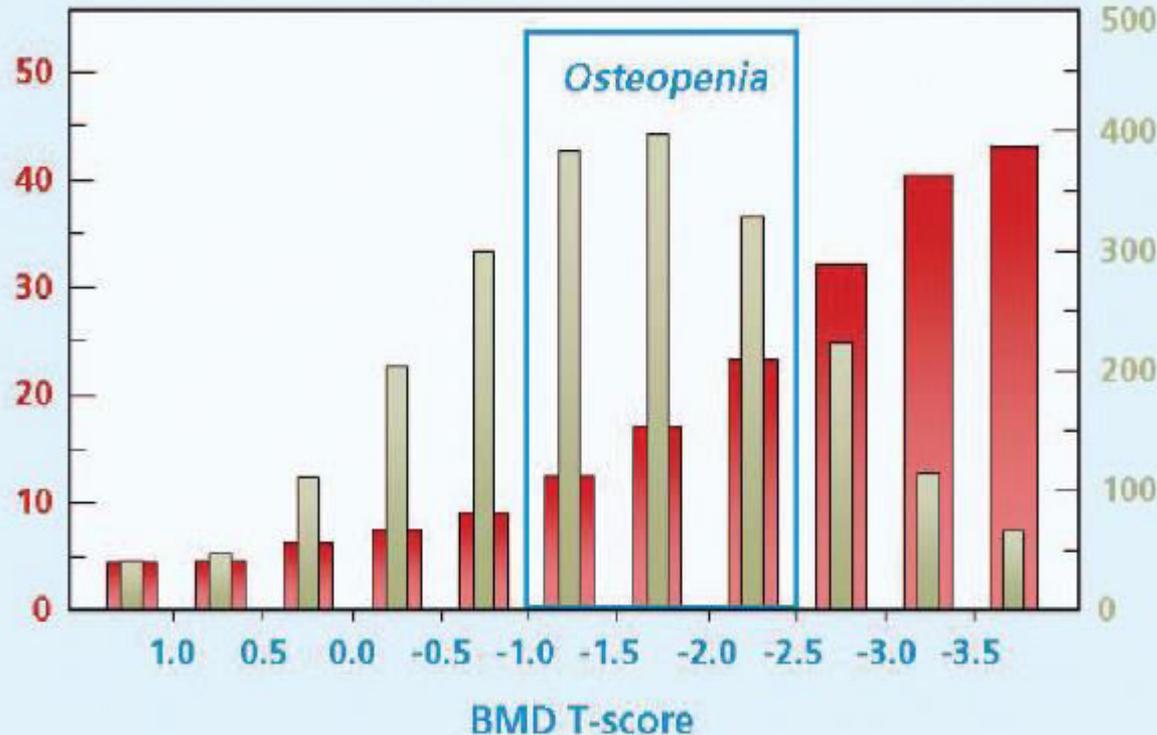
- 200.160 μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες >50 ετών (Η.Π.Α., 34 πολιτείες)
- 39,6% οστεοπενία, 7,2% οστεοπόρωση
- Οστεοπόρωση: ↑ x4 κίνδυνος κατάγματος
- Οστεοπενία: ↑ x1,8 κίνδυνος κατάγματος

Καταγματικός κίνδυνος

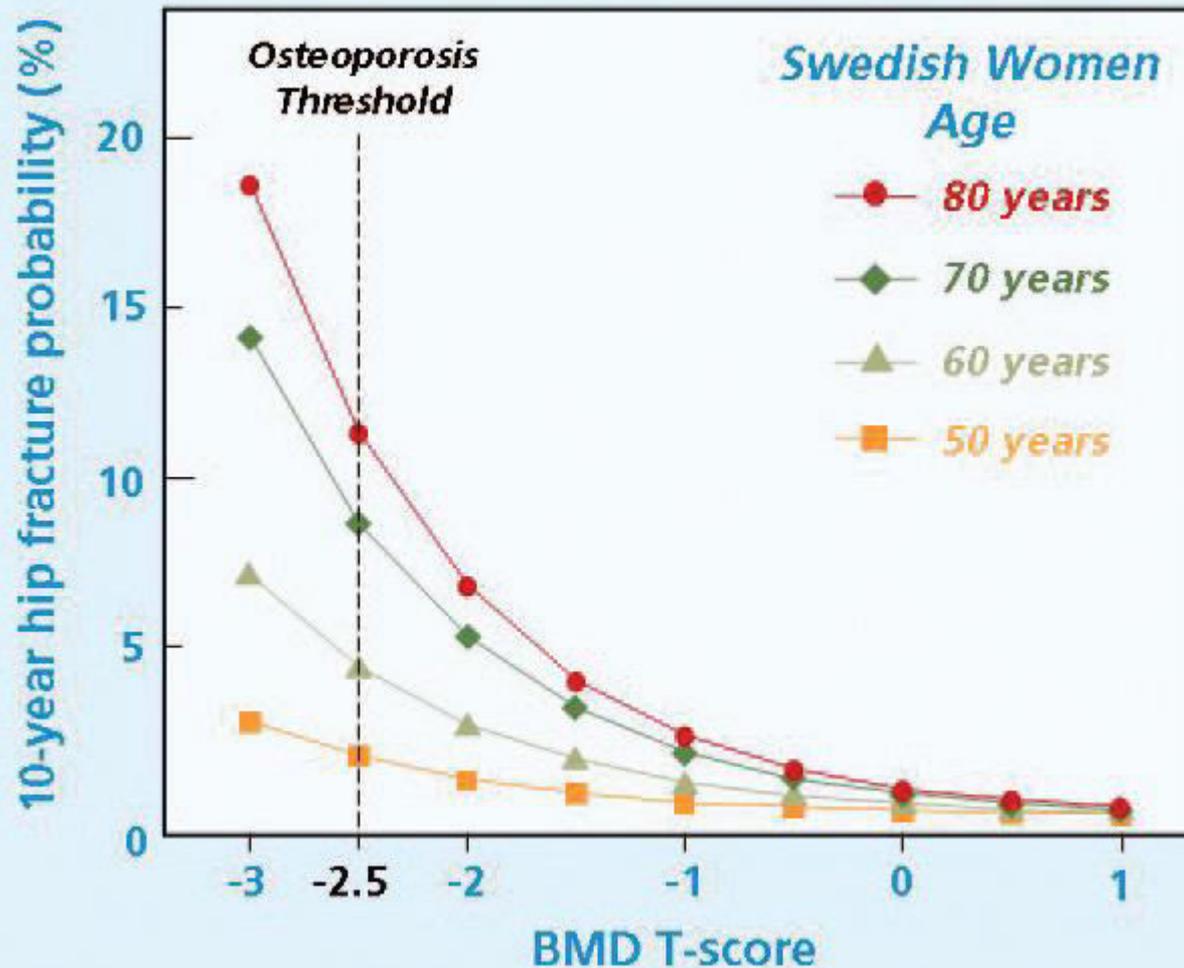
Osteoporotic fractures and Bone Mineral Density (BMD)

Fracture rate (/1000 person years)

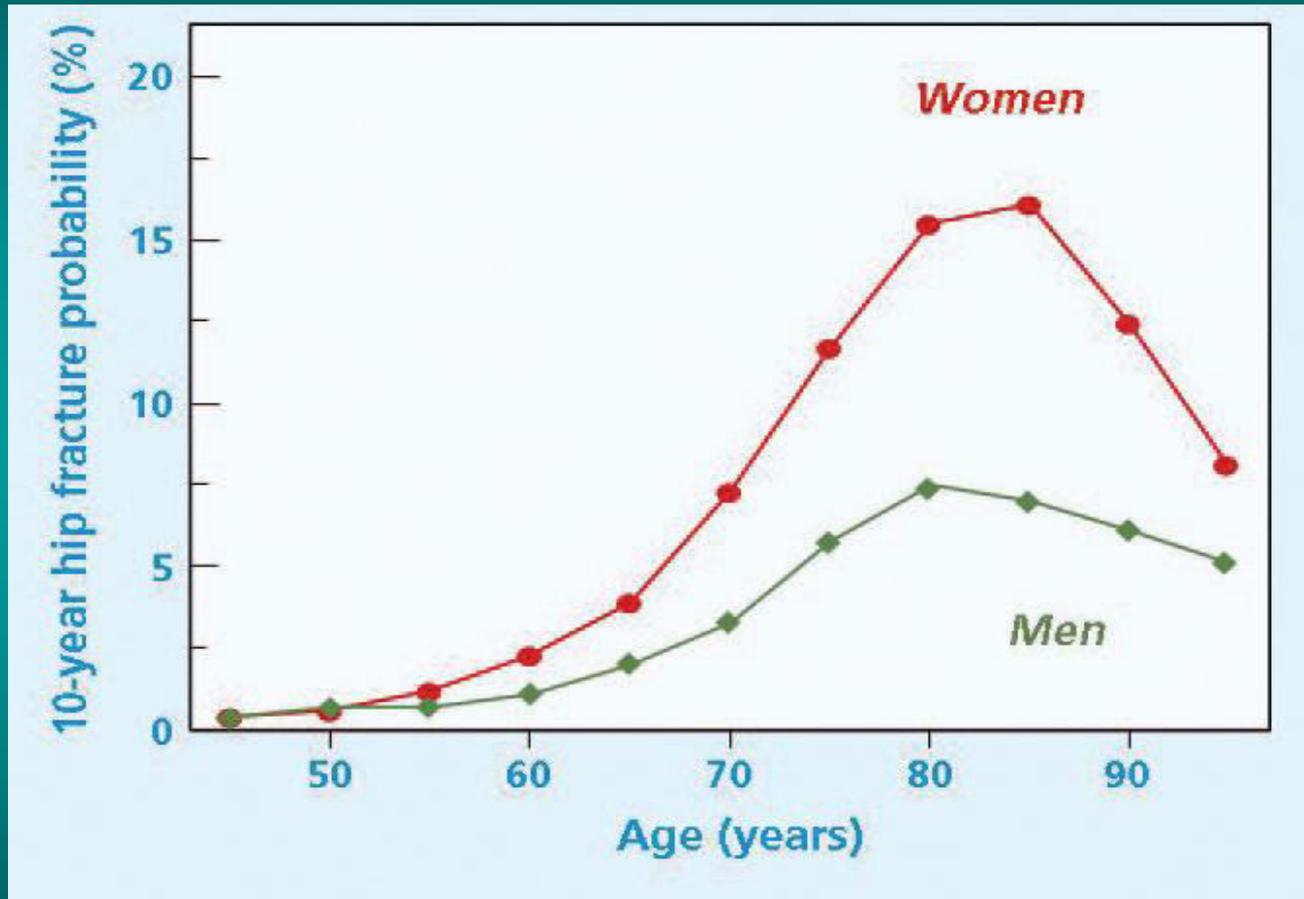
Number of fractures



Καταγματικός κίνδυνος



Καταγματικός κίνδυνος





Calculation Tool

Please answer the questions below to calculate the ten year probability of fracture with BMD.

Country: **US (Caucasian)**

Name/ID:

[About the risk factors](#) 

Questionnaire:

1. Age (between 40-90 years) or Date of birth

Age:

Date of birth:

Y:

M:

D:

2. Sex

Male Female

3. Weight (kg)

4. Height (cm)

5. Previous fracture

No Yes

6. Parent fractured hip

No Yes

7. Current smoking

No Yes

8. Glucocorticoids

No Yes

9. Rheumatoid arthritis

No Yes

10. Secondary osteoporosis

No Yes

11. Alcohol 3 or more units per day

No Yes

12. Femoral neck BMD (g/cm²)

Select DXA



Clear

Calculate



Weight Conversion

Pounds  kg

Convert

Height Conversion

Inches  cm

Convert

007157

Individuals with fracture risk
assessed since 1st June 2011

FRAX-δευτεροπαθής οστεοπόρωση

- ΣΔ τύπου I (ινσουλινοεξαρτώμενος)
- Ατελής οστεογένεση ενηλίκων
- Μη θεραπευόμενος μακροχρόνιος υπερθυρεοειδισμός
- Υπογοναδισμός ή η πρόωρη εμμηνόπαυση (<45 ετών)
- Χρόνιος υποσιτισμός ή η δυσαπορρόφηση
- Χρόνια ηπατική νόσος

FRAX[®] WHO Fracture Risk Assessment Tool

HOME

CALCULATION TOOL

PAPER CHARTS

FAQ

REFERENCES

Calcula

Please

ns below to calculate the ten year probability of



Country

Name / ID :

[About the risk factors](#)

QU

Japan

10. Secondary osteoporosis No

Lebanon

11. Alcohol 3 or more units per day No

1. Age

New Zealand

Date of birth

12. Femoral neck BMD (g/cm²)

Spain

Sweden

D:

Select DXA

Clear

Calcula

Age

Switzerland

2. Sex

Turkey

Male Female

3. Weight

UK

US (Caucasian)

US (Black)

4. Height

US (Hispanic)

5. Previous

US (Asian)

No Yes

Weight Conversion:

pound:

[convert](#)

Height Conversion:

inch:

Figure 3. Analysis of Roberta's FRAX® results. (A) Initial assessment (B) Revised assessment

A

FRAX® WHO Fracture Risk Assessment Tool

[Home](#) [Calculation Tool](#) [Paper Charts](#) [FAQ](#) [References](#) English

Calculation Tool

Please answer the questions below to calculate the ten year probability of fracture with BMD.

Country: **US (Caucasian)** Name/ID: [About the risk factors](#) ⓘ

Questionnaire:

1. Age (between 40-90 years) or Date of birth
 Age: Y: M: D:

2. Sex Male Female

3. Weight (kg)

4. Height (cm)

5. Previous fracture No Yes

6. Parent fractured hip No Yes

7. Current smoking No Yes

8. Glucocorticoids No Yes

9. Rheumatoid arthritis No Yes

10. Secondary osteoporosis No Yes

11. Alcohol 3 or more units per day No Yes

12. Femoral neck BMD (g/cm²)
T-Score

BMI: 23.2

The ten year probability of fracture (%)

with BMD

■ Major osteoporotic	15
■ Hip fracture	0.8

Weight Conversion

Pounds ↔ Kgs

Height Conversion

Inches ↔ Cms

← Updated absolute risk

B

Calculation Tool

Please answer the questions below to calculate the ten year probability of fracture with BMD.



Country: **US (Caucasian)** Name/ID: Roberta [About the risk factors](#)

Copyright (c) 2004. American Medical Association. All rights reserved.

Questionnaire:

1 Age (between 40-90 years) or Date of birth

Age: 59 Y M D

2 Sex Male Female

3 Weight (kg) 61.23

4 Height (cm) 162.56

5 Previous fracture No Yes

6 Parent fractured hip No Yes

7 Current smoking No Yes

8 Glucocorticoids No Yes

9 Rheumatoid arthritis No Yes

Παθολογικές τιμές αν $\geq 20\%$ για μείζον οστεοπορωτικό κάταγμα κα/ή $\geq 3\%$ για κάταγμα ισχίου

BMI 23.2

The ten year probability of fracture (%)

with BMD

Major osteoporotic	25
Hip fracture	1.4

← Updated absolute risk

Μειονεκτήματα FRAX

- Δεν συμπεριλαμβάνεται η BMD της ΟΜΣΣ
- Δεν περιλαμβάνονται σημαντικοί παράγοντες κινδύνου, όπως το ιστορικό και η συχνότητα των πτώσεων
- Δεν γίνεται διαστρωμάτωση του κινδύνου ανάλογα με τη βαρύτητα ορισμένων παραγόντων (ποσότητα αλκοόλ, βαρύτητα καπνίσματος, δόση κορτικοειδών κλπ)
- Δεν μπορεί να χρησιμοποιηθεί σε ασθενείς που είναι ήδη σε θεραπεία

Σημασία του FRAX

- Συμφωνία μεταξύ του προσδιορισμού του υψηλού καταγματικού κινδύνου βάσει FRAX και της ταξινόμησης του ΠΟΥ σύμφωνα με το T-score.
- Ικανότητα εκτίμησης καταγματικού κινδύνου χωρίς τη χρήση της BMD
- Ελκυστική σε περιοχές με περιορισμένη πρόσβαση ή για ασθενείς με περιορισμένη κινητικότητα
- Το 93% των ασθενών με 10ετή κίνδυνο για μείζον κάταγμα $\geq 20\%$ χωρίς τη χρήση της DEXA πληροί τα κριτήρια θεραπευτικής παρέμβασης, ενώ το 80,5% των ασθενών με κίνδυνο $< 10\%$ δεν τα πληροί
- Ασθενείς με οστεοπενία, δεν θα λάμβαναν θεραπεία αν δεν χρησιμοποιούνταν το FRAX (15-20%)

Διάγνωση οστεοπόρωσης

Table 5

2016 AACE Diagnosis of Osteoporosis in Postmenopausal Women

1. T-score ≤ -2.5 in the lumbar spine, femoral neck, total, and/or 33% (one-third) radius
2. Low-trauma spine or hip fracture (*regardless of BMD*)
3. Osteopenia or low bone mass (T-score between -1 and -2.5) with a fragility fracture of proximal humerus, pelvis, or possibly distal forearm
4. Low bone mass or osteopenia and high FRAX[®] fracture probability based on country-specific thresholds

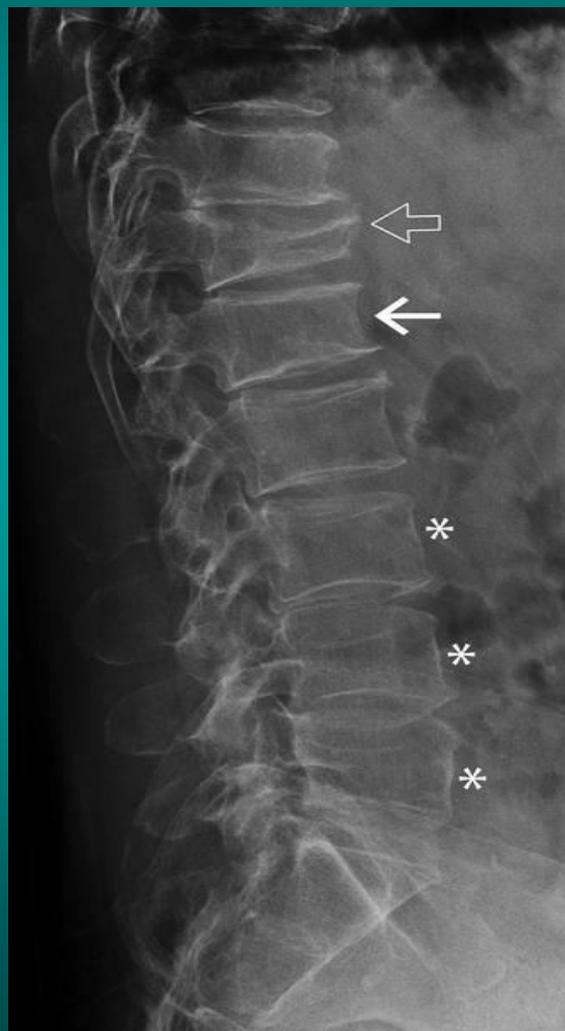
Σπονδυλικά Κατάγματα

Figure 1: Vertebral fracture variations

wedge	biconcave	crush	
			mild (20-25% height loss)
			moderate (25-40% height loss)
			severe (>40% height loss)

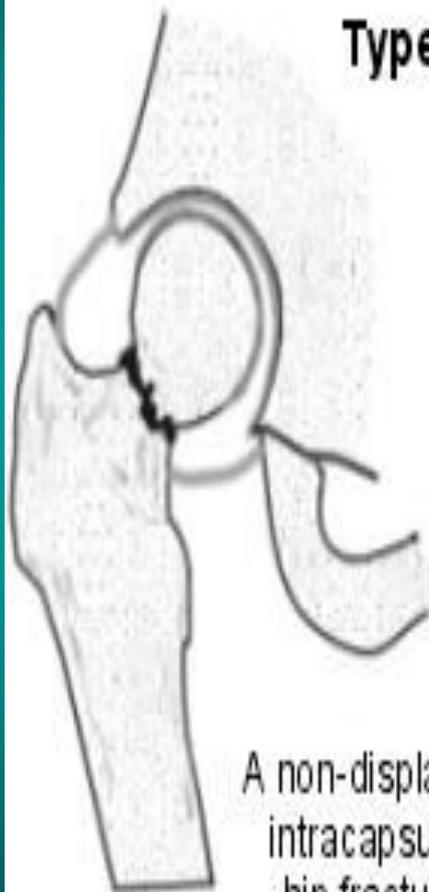
Source: Genant HK, Wu CY, van Kuijk C, Nevitt MC, Vertebral fracture assessment using a semiquantitative technique. *J Bone Miner Res.* 1993; 8:1137-1148

Σπονδυλικά Κατάγματα

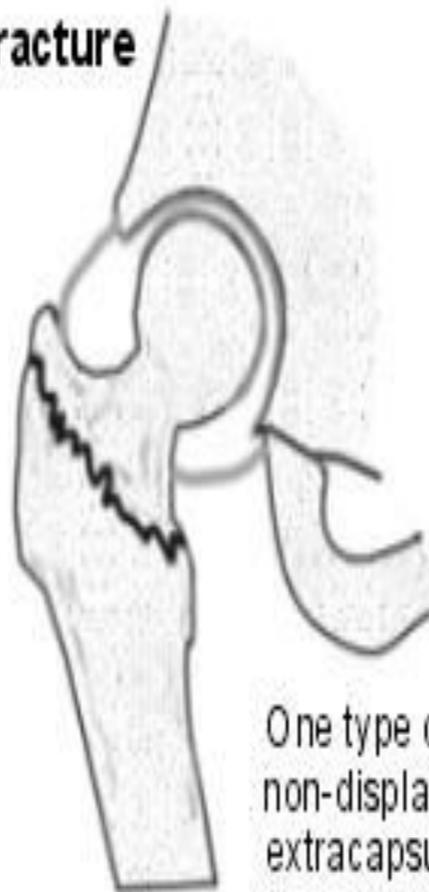


Κατάγματα ισχίου

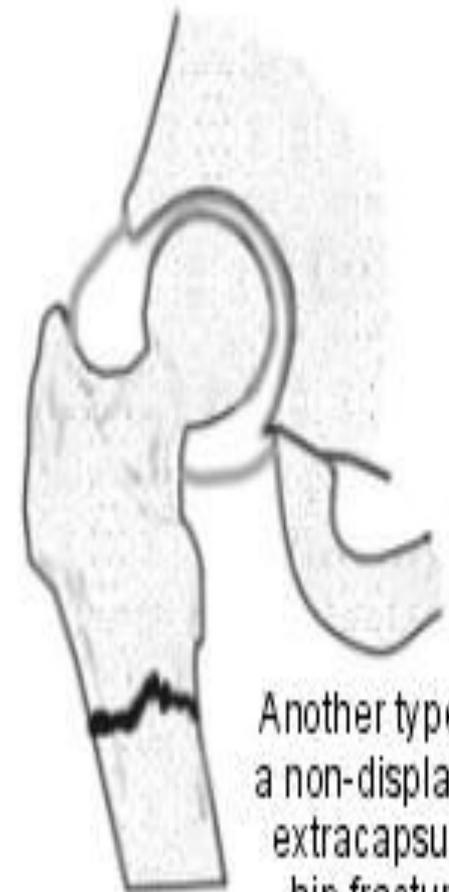
Types of hip fracture



A non-displaced intracapsular hip fracture



One type of a non-displaced extracapsular hip fracture



Another type of a non-displaced extracapsular hip fracture

Κατάγματα ισχίου



Περαιτέρω εκτίμηση καταγματικού κινδύνου

- Σε ασθενείς με οστεοπενία ή οστεοπόρωση οι οποίοι μπορεί να έχουν μη-διεγνωσθέντα σπονδυλικά κατάγματα, συνιστάται **vertebral fracture assessment (VFA)** με τον κατάλληλο εξοπλισμό DXA
- Η ISCD συνιστά τη VFA σε:
 - όλες τις γυναίκες ≥ 70 ετών και άνδρες ≥ 80 ετών με T-score < -1
 - σε νεότερους με απώλεια ύψους > 4 εκ
 - σε αναφερόμενο ΣΚ
 - θεραπεία με p.o. κορτικοειδή > 3 μήνες
- Αν η VFA δεν είναι διαθέσιμη, μπορούν να γίνουν πλάγιες ακτινογραφίες ΣΣ



Vertebral Fracture Assessment (VFA)



Normal



Vertebral Fx

Recognition of vertebral fracture may

1. Change diagnostic classification
2. Change estimate of fracture risk
3. Change treatment decisions

Image for vertebral deformation assessment only



Vertebral Fracture Assessment (VFA)



Recognition of vertebral fracture may

1. Change diagnostic classification
2. Change estimate of fracture risk
3. Change treatment decisions

Σαρκοπενία

- Ο συνδυασμός χαμηλής μάζας σκελετικών μυών με είτε χαμηλή μυϊκή ισχύ ή μυϊκή λειτουργικότητα
- Αύξηση επιπολασμού με την ηλικία
 - 45–54: 9,1%
 - 55-64: 12,7%
 - 65-74: 14,5%
 - 75-84: 19,4%
 - ≥85: 33.3%
- 2.7 φορές μεγαλύτερος κίνδυνος κατάγματος και 2,1 φορές μεγαλύτερος κίνδυνος πτώσεων

Σαρκοπενία

- 1,8-13 φορές αυξημένος κίνδυνος οστεοπόρωσης
- Διαφορετικές μέθοδοι εκτίμησης μυϊκής μάζας, ισχύος και λειτουργικότητας
- Παράγοντες κινδύνου:
 - Ηλικία
 - Φύλο (↑ ♀)
 - ↓ σωματικής δραστηριότητας
 - ↓ πρόσληψης πρωτεϊνών
 - Ανεπάρκεια βιταμίνης D

Διαγνωστική προσέγγιση

- Ιστορικό-Έλεγχος για δευτεροπαθή αίτια
- Κλινική εξέταση
- Βασικός εργαστηριακός έλεγχος
- Ειδικές εξετάσεις για δευτεροπαθή αίτια-ορμονικοί προσδιορισμοί
- Δείκτες οστικής ανακατασκευής ??
- Απεικονιστικές μέθοδοι

Table 8
Factors That Increase Risk of Falling and Fracture

Neurologic disorders
Parkinson disease
Seizure disorder
Peripheral neuropathy
Prior stroke
Dementia
Impaired gait and/or balance
Autonomic dysfunction with orthostatic hypotension
Impaired vision
Impaired hearing
Frailty and deconditioning
Proximal myopathy
Sarcopenia
Medications
Sedatives and hypnotics
Antihypertensive agents
Narcotic analgesics
Environmental factors
Poor lighting
Stairs
Slippery floors
Wet, icy, or uneven pavement
Uneven roadways
Electric or telephone cords
Walking large dogs, being tripped up by small dogs
Throw rugs
Positioning in a wet or dry bathtub

Table 12

Laboratory Tests to Consider in Detecting Secondary Osteoporosis

Complete blood cell count

Serum chemistry, including calcium, phosphate, total protein, albumin, liver enzymes, alkaline phosphatase, creatinine, and electrolytes

24-h collection for calcium, sodium, and creatinine excretion (to identify calcium malabsorption or hypercalciuria)

Serum 25-hydroxyvitamin D

Additional tests if clinically indicated might include (but not limited to):

Serum intact parathyroid hormone concentration for possible primary or secondary hyperparathyroidism

Serum thyrotropin

Tissue transglutaminase antibodies for suspected celiac disease

Serum protein electrophoresis and free kappa and lambda light chains for suspected myeloma

Urinary free cortisol or other tests for suspected adrenal hypersecretion

Serum tryptase, urine N-methylhistidine, or other tests for mastocytosis

Bone marrow aspiration and biopsy to look for marrow-based diseases

Undecalcified iliac crest bone biopsy with double tetracycline labeling

Recommended for patients with bone disease and renal failure to establish the correct diagnosis and direct management

May be helpful in the assessment of patients with the following:

Suspected osteomalacia or mastocytosis when laboratory test results are inconclusive

Fracture without major trauma despite normal or high bone density

Vitamin D-resistant osteomalacia and similar disorders to assess response to treatment

Genetic testing for unusual features that suggest rare metabolic bone diseases

ΔΟΜΗ ΤΗΣ ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗΣ

- Ορισμός-ταξινόμηση
- Επιδημιολογία
- Παθοφυσιολογία
- Διαγνωστική προσέγγιση
- Καταγματικός κίνδυνος
- Θεραπεία

Μη φαρμακευτική θεραπεία

- Ημερήσια πρόσληψη 1000-1200mg Ca, κατά προτίμηση με τις τροφές
- Συμπλήρωμα 500-1000 mg/ημέρα, όπου χρειάζεται
- Βιταμίνη D (χοληκαλσιφερόλη), για επίτευξη επιπέδων 25(OH)D >30 ng/ml (ιδίως σε ασθενείς υψηλού κινδύνου)
- 1000-2000 χοληκαλσιφερόλης IU/d ή 50,000/w για 8 εβδομάδες
- Συντήρηση με 800 IU χοληκαλσιφερόλης/d

Μη φαρμακευτική θεραπεία

- Ασκήσεις άρσης βάρους 30-40 λεπτά/d, 3-4 φορές την εβδομάδα
- Αποφυγή αλκοόλ (<2 μονάδες/d)-καπνίσματος
- Περιορισμός καφεΐνης
- Βιταμίνη Κ?
- Στρατηγικές πρόληψης των πτώσεων

Φαρμακευτική Θεραπεία

Πότε;

- Σε T-score $<-2,5$ σε ΟΜΣΣ, αυχένα μηριαίου, ολικό ισχίο, κάτω τριτημόριο κερκίδας
- Σε οστεοπενία ή χαμηλή BMD και ιστορικό κατάγματος ευθραυστότητας
- Σε οστεοπενία και FRAX $>20\%$ για μείζον οστεοπορωτικό κάταγμα ή $>3\%$ για κάταγμα ισχίου

Θεραπεία ορμονικής υποκατάστασης (ΘΟΥ)

Οιστρογόνο

- Χορήγηση καθημερινώς, ίδια ώρα της ημέρας (π.ο) ή 2/εβδομάδα (διαδερμικά)
- Συνήθης δόση
 - Από του στόματος
 - 17β-estradiol: 1-2mg/ημέρα
 - Conjugated estrogens: 0,3-0,625 mg/ημέρα
 - Διαδερμικά
 - Oestradiol patch: 25-50 μg 2/εβδομάδα
 - Oestradiol gel: 1-5 g/ημέρα
 - Εμφυτεύματα
 - 50mg/6μήνες

Προγεσταγόνο

- A. Χορήγηση 12-14 ημέρες (κυκλικό σχήμα)
 - Εμφάνιση εμμήνου ρύσεως
- B. Χορήγηση καθημερινά (συνεχές σχήμα)
 - Χωρίς εμφάνιση εμμήνου ρύσεως
- Δεν χορηγείται σε γυναίκες με ιστορικό υστερεκτομής
- Η δοσολογία ανάλογη του οιστρογόνου

Επιπτώσεις της ΘΟΥ στην οστική απώλεια

- Η ΘΟΥ είναι αποτελεσματική στη διατήρηση της οστικής πυκνότητας, στην πρόληψη της οστεοπόρωσης και την μείωση της εμφάνισης καταγμάτων ΟΜΣΣ και ισχίου
- Θεωρείται πρώτης γραμμής σε ασθενείς με πρώιμη ωοθηκική ανεπάρκεια και σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες <60 ετών, ιδίως όταν συνυπάρχουν μετεμμηνοπαυσιακά συμπτώματα
- ΔΕΝ ενδείκνυται μόνο για την αντιμετώπιση ή πρόληψη της οστεοπόρωσης σε γυναίκες >60 ετών
- Η δράση του οιστρογόνου είναι δοσοεξαρτώμενη
- Εναλλακτικές της ΘΟΥ θεραπείες (πχ διφωσφονικά) μετά τη διακοπή της ΘΟΥ

Τιμπολόνη

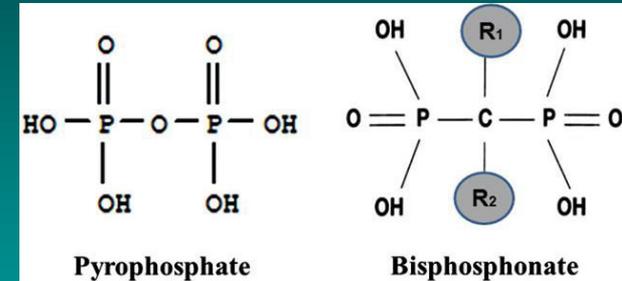
- Στεροειδές με οιστρογονικές, προγεστερονικές και ανδρογονικές δράσεις
- Αποτελεσματική στην βελτίωση των εμμηνοπαυσιακών συμπτωμάτων
- Μείωση του κινδύνου σπονδυλικών και μη-σπονδυλικών καταγμάτων (45%, 26% αντίστοιχα)
- ↓ κινδύνου ΑΕΕ (47%)
- Αντικρουόμενα στοιχεία για Ca μαστού

Εκλεκτικοί ενεργοποιητές οιστρογόνων (SERMs)

- Οιστρογονικές και αντι-οιστρογονικές ιδιότητες, ανάλογα με τον ιστό στόχο (αγωνιστική δράση στο οστό, λιπίδια)
- Ανταγωνιστική σε μαστό, ενδομήτριο
- Στα οστά → αναστολή οστικής απώλειας από οστεοκλάστες
- **Raloxifene:**
 - ↓61% της επίπτωσης των ΣΚ σε γυναίκες χωρίς ιστορικό
 - ↓ 37% σε εκείνες με ιστορικό
 - Προστασία από διηθητικό Ca μαστού.
 - ΑΕ: DVT, εξάψεις, κράμπες, υπερπλασία ενδομητρίου
- **Basedoxifene**
 - ↓ ΣΚ κατά 42%,
 - ↓ μη-ΣΚ σε υψηλού κινδύνου ασθενείς κατά 50% και 44% σε σύγκριση με placebo και raloxifene

Διφωσφονικά

- Συνθετικά ανάλογα του πυροφωσφορικού οξέος



- Αναστολή οστικής απορρόφησης, μέσω αναστολής της farnesyl pyrophosphate synthase, (ένζυμο κλειδί στο δρόμο του μεβαλονικού), αναστολή οστεοκλαστικής δραστηριότητας
- Αλενδρονάτη, ρισενδρονάτη, ιμπανδρονάτη, ζολεδρονικό οξύ
 - ↓ 40-70% κινδύνου για ΣΚ
 - ↓ 30-40% κινδύνου για μη-ΣΚ
 - ↓ 40-50% κινδύνου για κατάγματα ισχίου αλενδρονάτη, ρισενδρονάτη, ζολεδρονικό οξύ
- ΑΕ (σπάνιες): οισοφαγίτιδα, κολπική μαρμαρυγή, άτυπα κατάγματα ισχίου, οστεονέκρωση γνάθου, αντίδραση οξείας φάσης

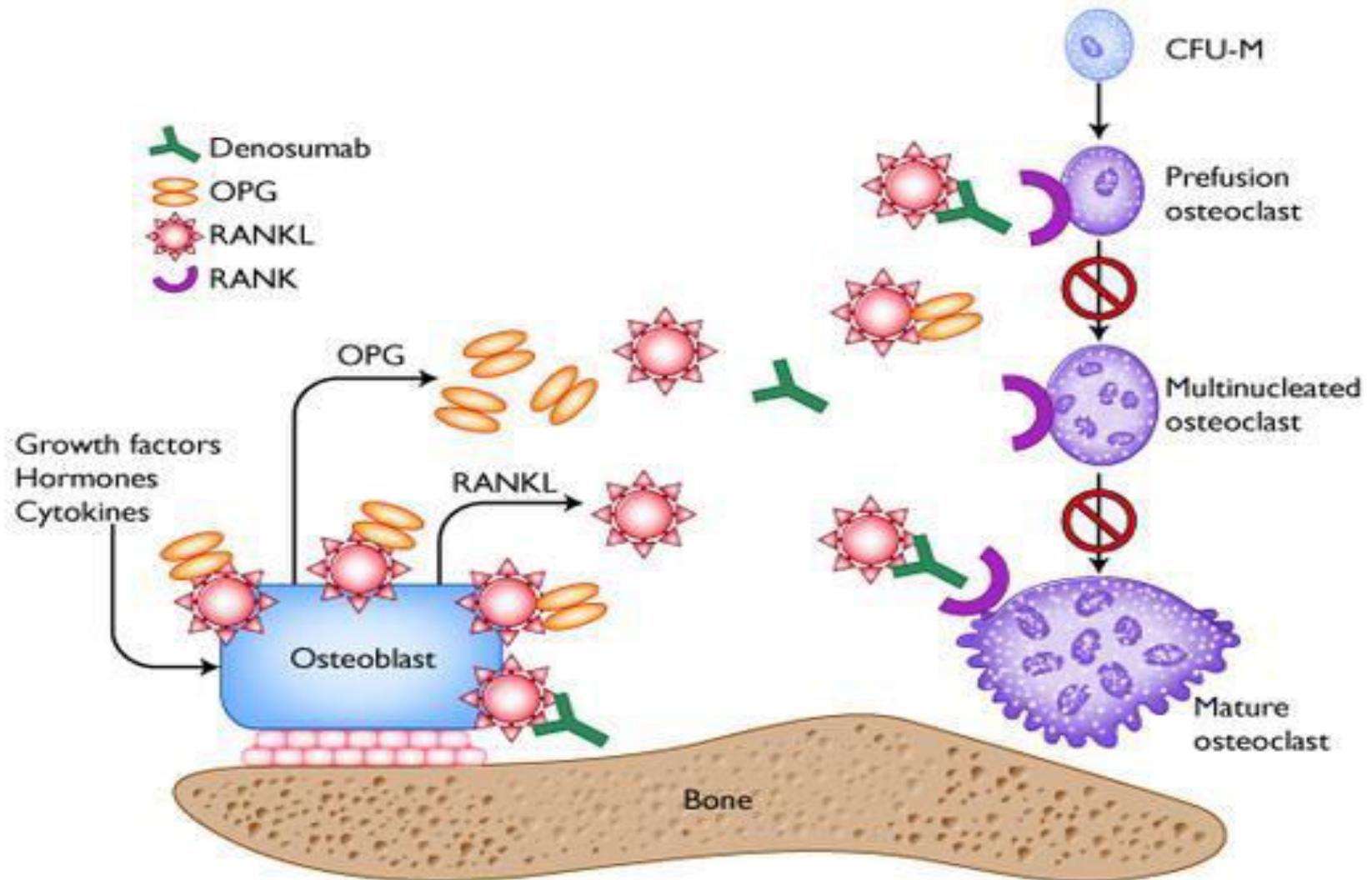
Τεριπαρατίδη

- Η διακεκομμένη χορήγηση PTH → ↑ οστεοβλαστικής δραστηριότητας.
- Τεριπαρατίδη: ανασυνδυασμένη PTH, 1–34 N-τελικό τμήμα του φυσικού μορίου της PTH ή το ακέραιο μόριο της PTH
- ↑ οστικού σχηματισμού σε μεγαλύτερο βαθμό από άλλα φάρμακα, όπως δισφωσφονικά σε ΟΜΣΣ και ισχίο
- Βελτίωση μικροαρχιτεκτονικής οστού (συνδεσιμότητας δοκίδων) σε σπογγώδες και φλοιώδες οστούν

Τεριπαρατίδη

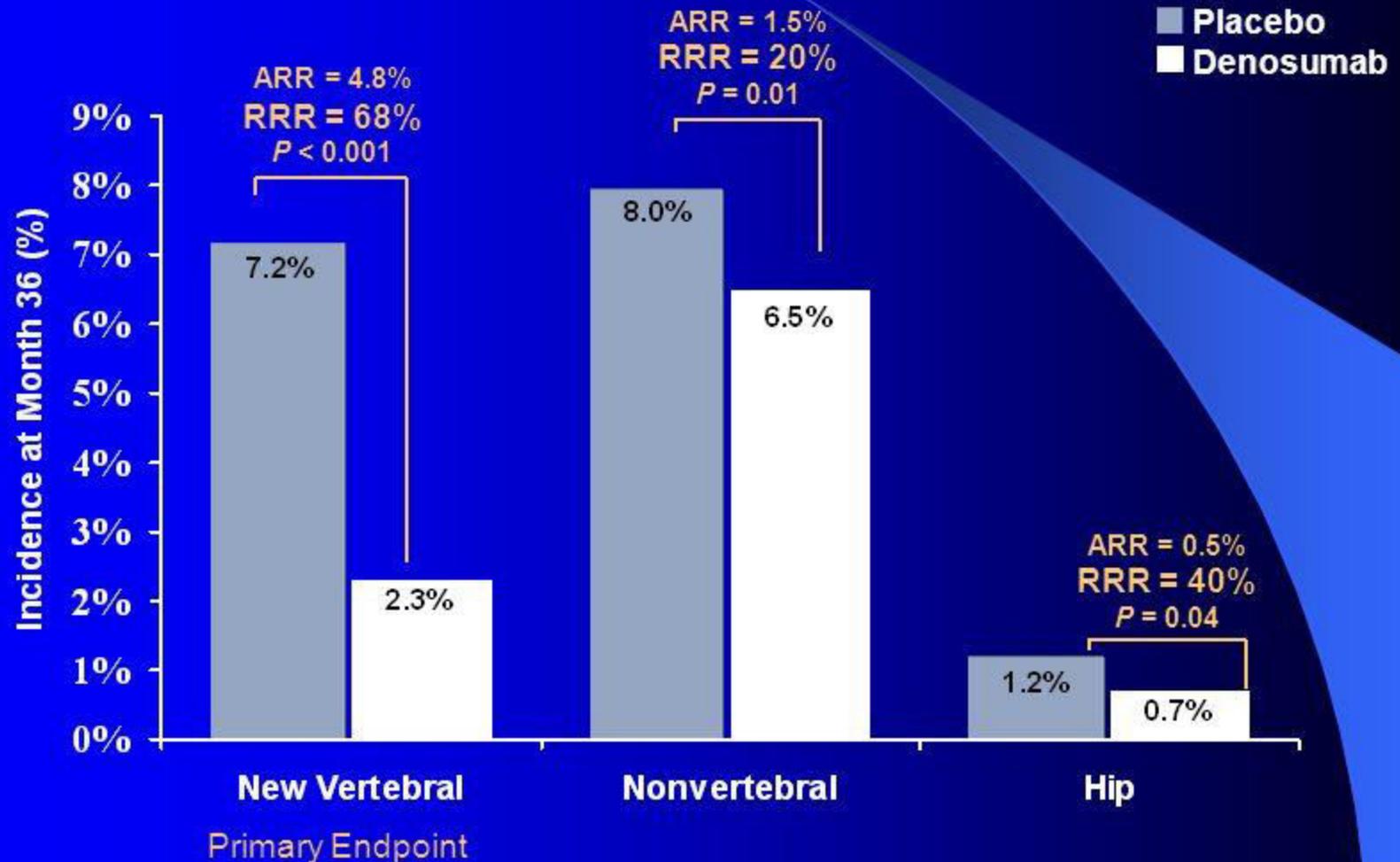
- ↓ 70% ΣΚ, ↓ 38% μη-ΣΚ
- Σε ασθενείς με υψηλό καταγματικό κίνδυνο, όπως T-score <3.5 ή προηγούμενα κατάγματα ευθραυστότητας ή σε θεραπεία με κορτικοειδή
- Υποδορίως 20μg/ημέρα
- **ΑΕ:** αντίδραση υπερευαισθησίας, ναυτία, πάνο στα άκρα, κεφαλαλγία, ζάλη, υπερασβεστιαμία, υπερασβεστιουρία,

Denosumab



The Effect of Denosumab on Fracture Risks at 36 Months

Phase 3: The FREEDOM Trial



Denosumab

- 60 mg, υποδορίως, ανά 6 μήνες
- Μελέτες αποτελεσματικότητας για 10 έτη
- Ενδείκνυται κυρίως σε ασθενείς με υψηλό κίνδυνο κατάγματος ή πολλαπλούς παράγοντες κινδύνου για κάταγμα ή με μη ανοχή άλλων θεραπειών
- **ΑΕ:** αυξημένος κίνδυνος λοιμώξεων (κυτταρίτιδα, ουρολοιμώξεις), μυαλγίες, υπασβεστιαμία, οστεονέκρωση γνάθου, άτυπα κατάγματα μηριαίου

ΣΤΡΟΝΤΙΟ

- Διπλή οστεο-αναβολική και αντι-καταβολική δράση
- Πιθανή δράση (αγωνιστική) μέσω του υποδοχέα του ασβεστίου CaR.
- Αναστολή οστεοκλαστικής δραστηριότητας (\uparrow OPG \downarrow RANKL)
- 2 g sachets/ ημέρα
- \downarrow 41% ΣΚ, \downarrow 19% μη-ΣΚ,
- > 74 ετών και T-score ≤ 2.4 , \downarrow 36% κινδύνου για κάταγμα ισχίου
- **ΑΕ:** ΓΕΣ, DVT, ηωσινοφιλία, \uparrow καρδιαγγειακού κινδύνου

Table 17
Summary of Evidence for Fracture Risk Reduction

Drug	Fracture risk reduction		
	Vertebral	Nonvertebral	Hip
Alendronate (Fosamax) (197 [EL 1; RCT])	Yes	Yes	Yes
Calcitonin (Miacalcin, Fortical) (177 [EL 1; RCT])	Yes	No effect demonstrated ^a	No effect demonstrated ^a
Denosumab (Prolia) (198 [EL 1; RCT])	Yes	Yes	Yes
Ibandronate (Boniva) (173 [EL 1; RCT], 204 [EL 1; RCT])	Yes	No effect demonstrated ^a	No effect demonstrated ^a
Raloxifene (Evista) (178 [EL 1; RCT])	Yes	No effect demonstrated ^a	No effect demonstrated ^a
Risedronate (Actonel, Atelvia) (174 [EL 1; RCT], 175 [EL 1; RCT])	Yes	Yes	Yes
Teriparatide (Forteo) (180 [EL 1; RCT, partial blinding], 203 [EL 2; RCCS])	Yes	Yes	No effect demonstrated ^a
Zoledronic acid (Reclast) (189 [EL 1; RCT])	Yes	Yes	Yes

Μελλοντικές Θεραπείες

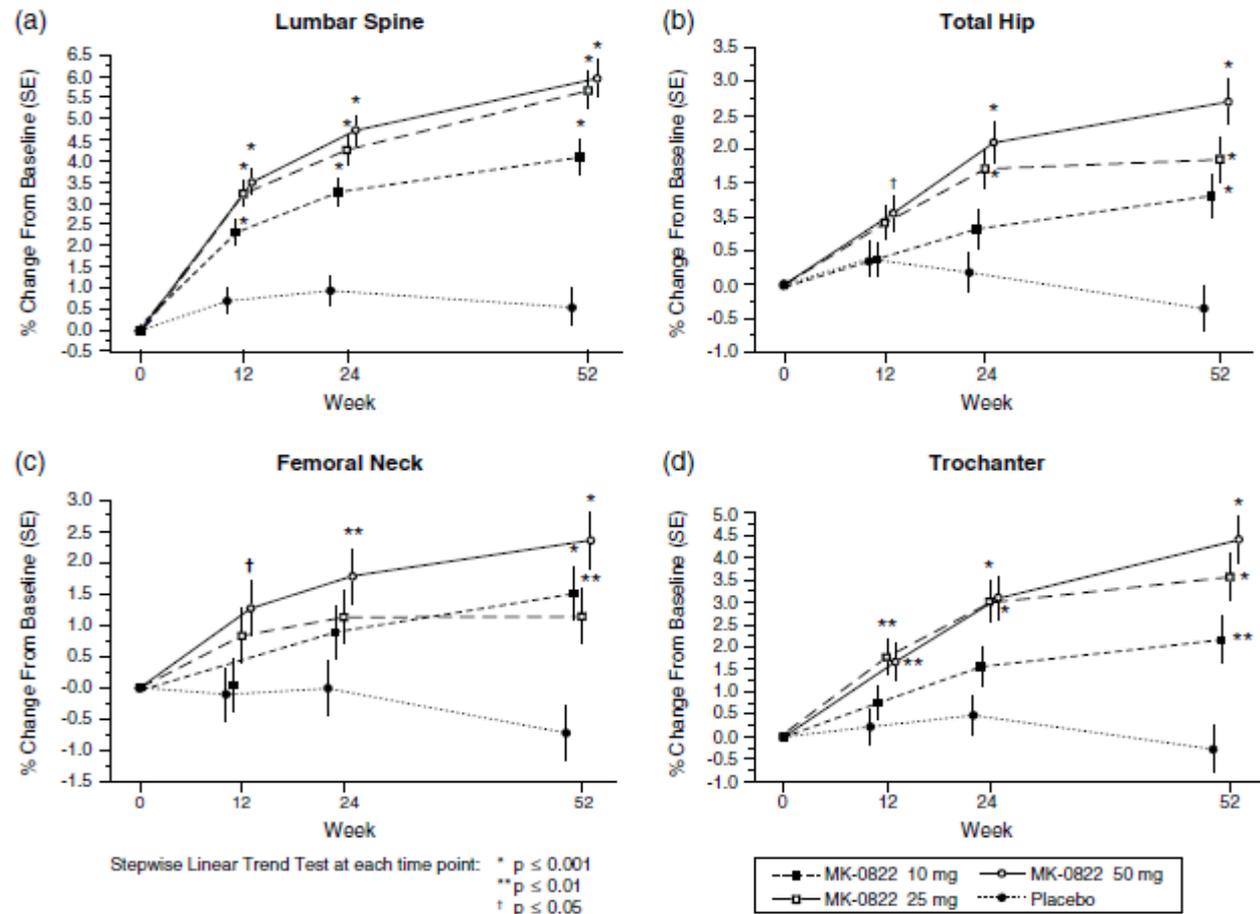
Μελλοντικές Θεραπείες

Osteoporos Int
DOI 10.1007/s00198-013-2398-2

ORIGINAL ARTICLE

Effect of the cathepsin K inhibitor odanacatib administered once weekly on bone mineral density in Japanese patients with osteoporosis—a double-blind, randomized, dose-finding study

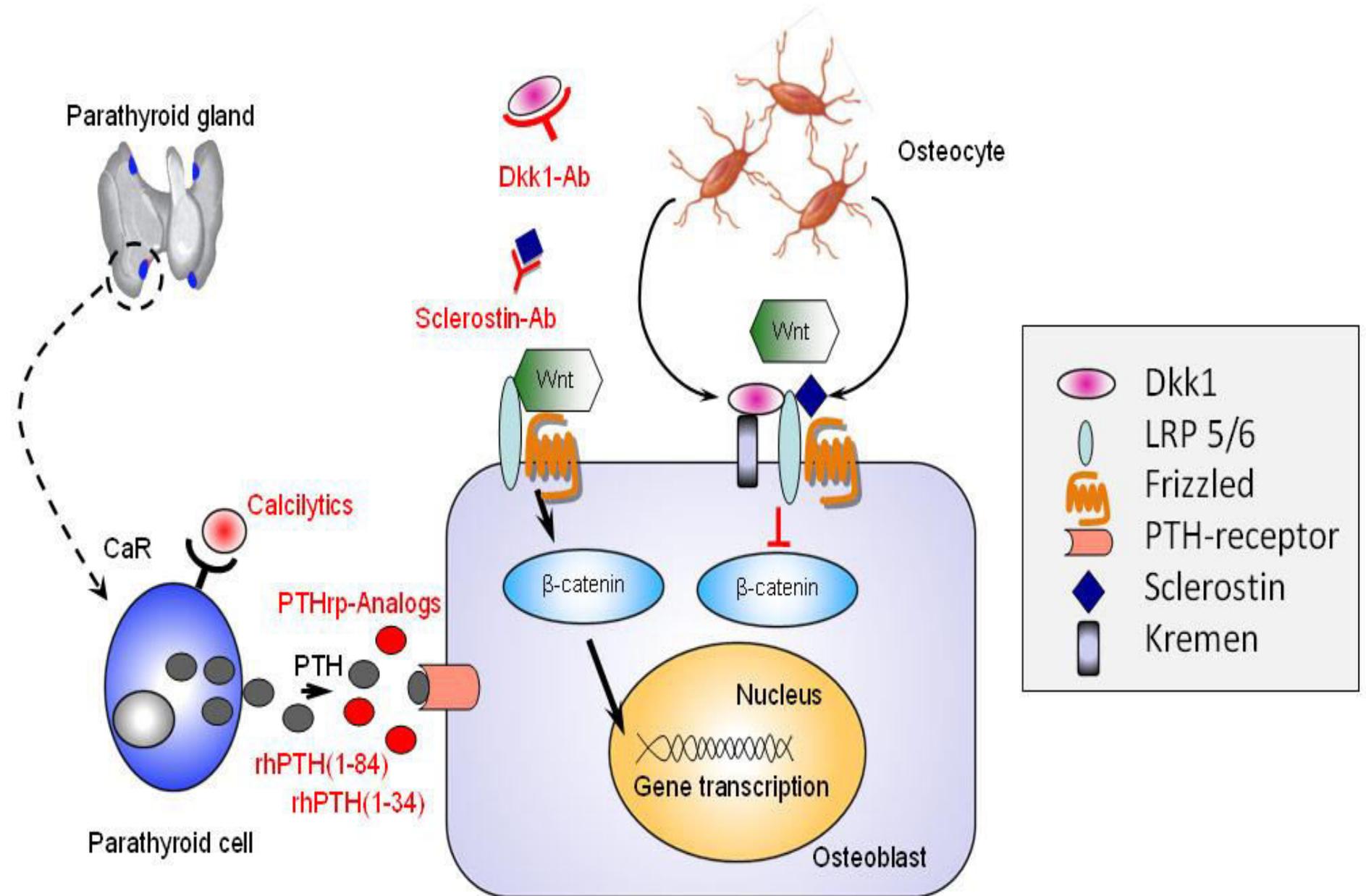
T. Nakamura · M. Shiraki · M. Fukunaga ·
T. Tomomitsu · A. C. Santora · R. Tsai · G. Fujimoto ·
M. Nakagomi · H. Tsubouchi · E. Rosenberg · S. Uchida



Odanacatib

- Αναστολή καθεψίνης K, βασικό ένζυμο απορρόφησης θεμέλιας ουσίας του οστού
- Εμπλέκεται μόνο στη λειτουργία των οστεοκλαστών χωρίς να επηρεάζει τη σύζευξη οστεοκλαστών-οστεοβλαστών
- Δοσο-εξαρτώμενη: ↑ BMD ΟΜΣΣ (7.9%) και ισχίου (5.8%), 50 mg/w για 3 έτη.

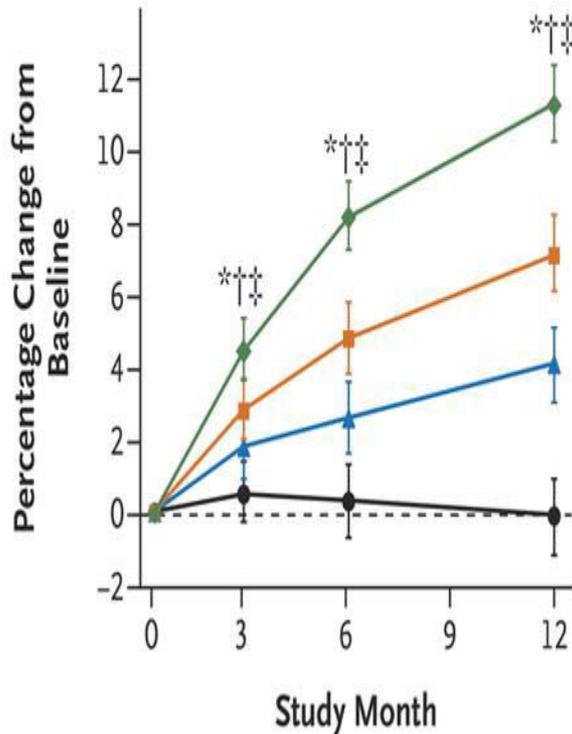
Μελλοντικές Θεραπείες



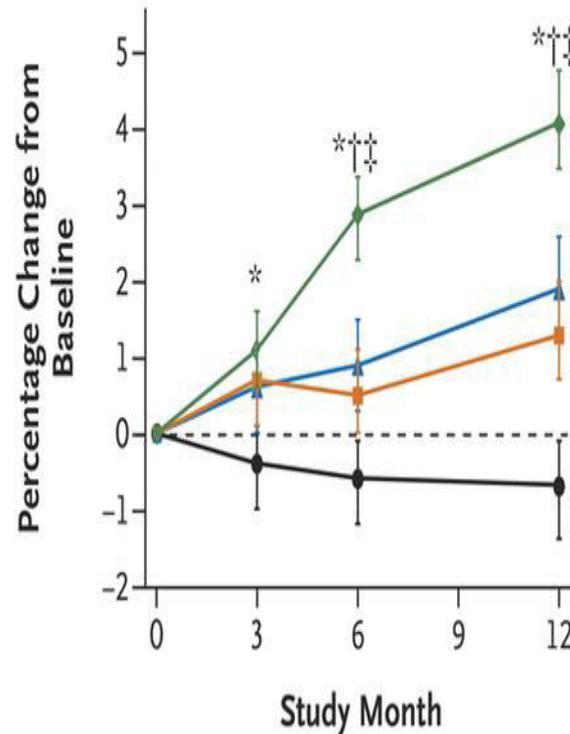
Μονοκλωνικό αντίσωμα κατά της σκληροστίνης (Romosozumab)

● Placebo ▲ Alendronate ■ Teriparatide ◆ 210 mg of Romosozumab monthly

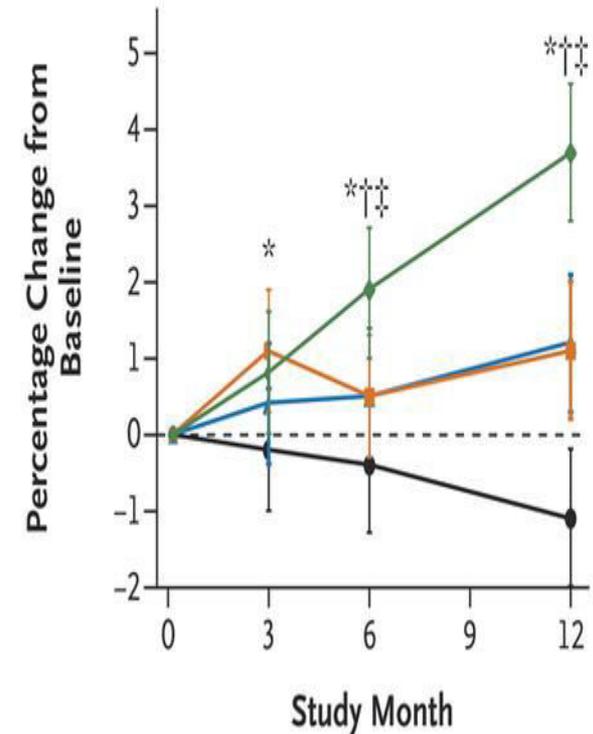
A Lumbar Spine



B Total Hip

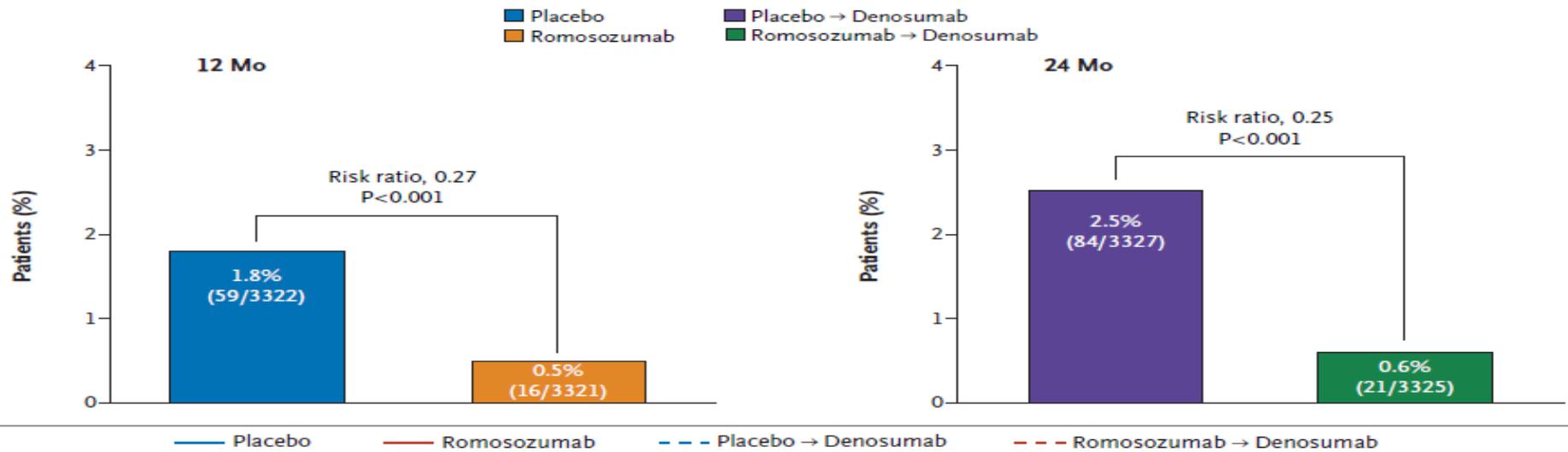


C Femoral Neck

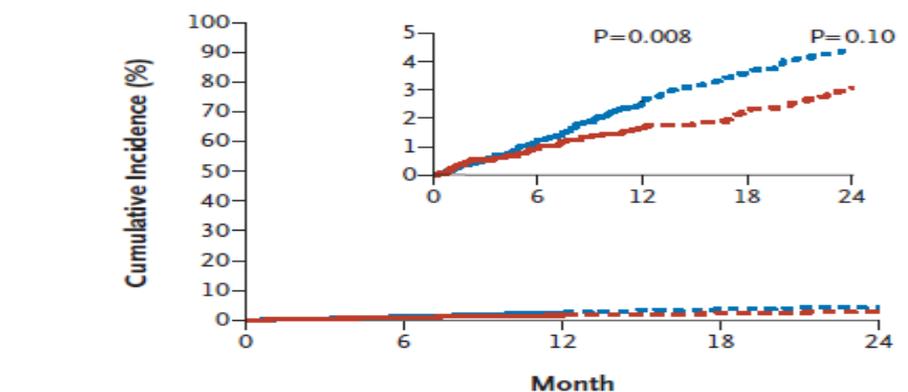


Romosozumab Treatment in Postmenopausal Women with Osteoporosis

A Incidence of New Vertebral Fracture



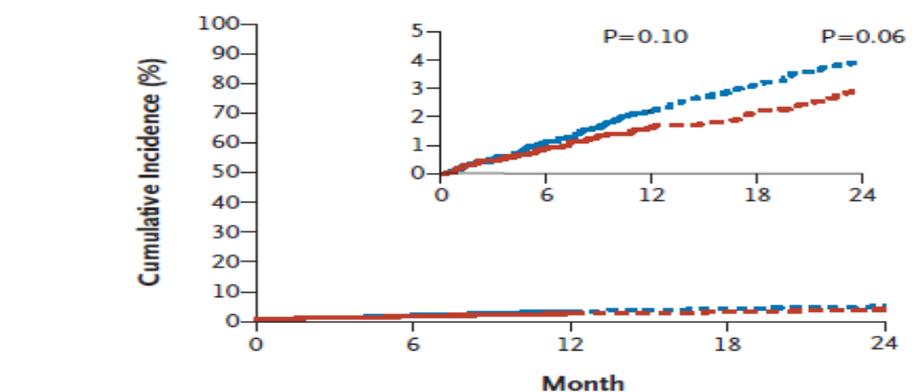
B First Clinical Fracture in Time-to-Event Analysis



No. at Risk

	0	6	12	18	24
Placebo	3591	3316	3134	3037	2955
Romosozumab	3589	3317	3148	3050	2968

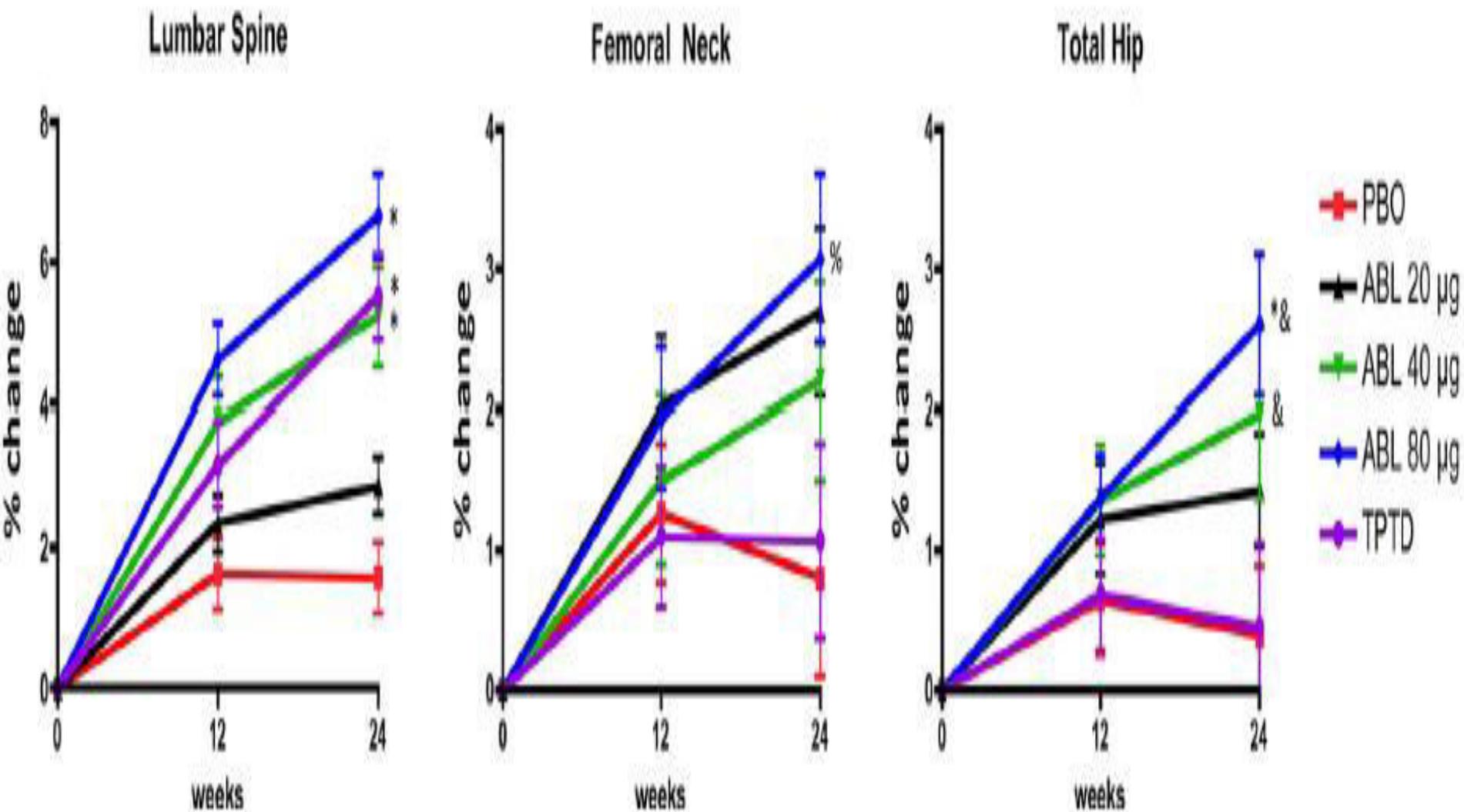
C First Nonvertebral Fracture in Time-to-Event Analysis



No. at Risk

	0	6	12	18	24
Placebo	3591	3318	3145	3052	2967
Romosozumab	3589	3318	3149	3051	2970

Abaloparatide (PTHr-p ανάλογο)



Πότε η θεραπεία είναι αποτελεσματική

- Αν δεν έχουν εμφανιστεί νέα κατάγματα
- Η BMD έχει αυξηθεί ή είναι σταθερή
- Οι δείκτες οστικού μεταβολισμού έχουν ελαττωθεί

Τροποποίηση αγωγής στις ακόλουθες περιπτώσεις

- A) Εμφάνιση δύο ή περισσότερων καταγμάτων ευθραυστότητας
- B) Εμφάνιση ενός κατάγματος ευθραυστότητας και αυξημένα επίπεδα του sCTX ή του PINP στην αρχή χωρίς σημαντική μείωση κατά τη διάρκεια της θεραπείας ή σημαντική μείωση της BMD ή και τα δύο.
- Γ) Ταυτόχρονη απουσία σημαντικής μείωσης των επιπέδων του sCTX ή PINP και σημαντικής ελάττωσης της BMD

Διακοπή Θεραπείας (drug holiday)

Table 1 Existing evidence regarding the effect of bisphosphonate drug holiday on bone mineral density (BMD), bone turnover and fracture risk (in comparison with treatment continuation)

Bisphosphonate	Study, year	Total study duration (years)	Drug holiday (years)	Lumbar BMD	Femoral BMD	Bone turnover	Vertebral fractures	Non-vertebral fractures
Alendronate	Black ²⁶ , 2006 FLEX Research Group	10	5	decline but above pretreatment levels	decline but above pretreatment levels	increase but above pretreatment levels	increased risk of new clinical, but not morphometric fractures	no difference
Alendronate	Schwartz ²⁸ , 2010 FLEX, <i>post-hoc</i> analysis, patients at high risk after 5 years of treatment (T-score < -2.5)	10	5				no difference	increased risk
Zoledronic acid	Black ³¹ , 2012 HORIZON-PFT	6	3	decline but above pretreatment levels	decline but above pretreatment levels	increase but above pretreatment levels	increased risk of new morphometric, but not clinical fractures	no difference
Zoledronic acid	Black ³² , 2015 2nd extension to HORIZON PFT	9	3	no difference	no difference	no difference	no difference	no difference
Risedronate*	Watts ³³ , 2008, VERT-MN trial	4	1	decline but above pretreatment levels	decline but above pretreatment levels	increase to placebo levels	risk remained lower compared with placebo	no difference with placebo group
Risedronate†	Eastell ³⁴ , 2011, VERT-MN trial	8	1	no difference	neck BMD: maintained; total hip BMD: decline	increase to placebo levels	no difference	

Διακοπή Θεραπείας (drug holiday)

- Για 1-2 έτη μετά από 4-5 έτη αλενδρονάτης και μέτριο καταγματικό κίνδυνο
- Για 1-3 έτη, μετά από 3 ετήσιες εγχύσεις ζολενδρονικού οξέος
- ΌΧΙ σε ασθενείς με T-score <-2,5 ή με εμφάνιση ενός κατάγματος κατά τη διάρκεια της θεραπείας

AACE/ACE 2016 POSTMENOPAUSAL OSTEOPOROSIS TREATMENT ALGORITHM

Lumbar spine or femoral neck or total hip T-score of ≤ -2.5 , a history of fragility fracture, or high FRAX® fracture probability*

Evaluate for causes of secondary osteoporosis

Correct calcium/vitamin D deficiency and address causes of secondary osteoporosis

- Recommend pharmacologic therapy
- Education on lifestyle measures, fall prevention, benefits and risks of medications

AACE/ACE 2016 POSTMENOPAUSAL OSTEOPOROSIS TREATMENT ALGORITHM

Lumbar spine or femoral neck or total hip T-score of ≤ -2.5 , a history of fragility fracture, or high FRAX® fracture probability*

Evaluate for causes of secondary osteoporosis

Correct calcium/vitamin D deficiency and address causes of secondary osteoporosis

- Recommend pharmacologic therapy
- Education on lifestyle measures, fall prevention, benefits and risks of medications

No prior fragility fractures or moderate fracture risk**

- Alendronate, denosumab, risedronate, zoledronic acid***
- Alternate therapy: Ibandronate, raloxifene

AACE/ACE 2016 POSTMENOPAUSAL OSTEOPOROSIS TREATMENT ALGORITHM

Lumbar spine or femoral neck or total hip T-score of ≤ -2.5 , a history of fragility fracture, or high FRAX® fracture probability*

Evaluate for causes of secondary osteoporosis

Correct calcium/vitamin D deficiency and address causes of secondary osteoporosis

- Recommend pharmacologic therapy
- Education on lifestyle measures, fall prevention, benefits and risks of medications

No prior fragility fractures or moderate fracture risk**

- Alendronate, denosumab, risedronate, zoledronic acid***
- Alternate therapy: Ibandronate, raloxifene

Reassess at least yearly for response to therapy and fracture risk

AACE/ACE 2016 POSTMENOPAUSAL OSTEOPOROSIS TREATMENT ALGORITHM

Lumbar spine or femoral neck or total hip T-score of ≤ -2.5 , a history of fragility fracture, or high FRAX® fracture probability*

Evaluate for causes of secondary osteoporosis

Correct calcium/vitamin D deficiency and address causes of secondary osteoporosis

- Recommend pharmacologic therapy
- Education on lifestyle measures, fall prevention, benefits and risks of medications

No prior fragility fractures or moderate fracture risk**

- Alendronate, denosumab, risedronate, zoledronic acid***
- Alternate therapy: Ibandronate, raloxifene

Reassess at least yearly for response to therapy and fracture risk

Increasing or stable BMD and no fractures

Consider a drug holiday after 5 years of oral and 3 years of IV bisphosphonate therapy

Resume therapy when a fracture occurs, BMD declines beyond LSC, BTM's rise to pretreatment values or patient meets initial treatment criteria

AACE/ACE 2016 POSTMENOPAUSAL OSTEOPOROSIS TREATMENT ALGORITHM

Lumbar spine or femoral neck or total hip T-score of ≤ -2.5 , a history of fragility fracture, or high FRAX® fracture probability*

Evaluate for causes of secondary osteoporosis

Correct calcium/vitamin D deficiency and address causes of secondary osteoporosis

- Recommend pharmacologic therapy
- Education on lifestyle measures, fall prevention, benefits and risks of medications

No prior fragility fractures or moderate fracture risk**

- Alendronate, denosumab, risedronate, zoledronic acid***
- Alternate therapy: Ibandronate, raloxifene

Reassess at least yearly for response to therapy and fracture risk

Progression of bone loss or recurrent fractures

- Assess compliance
- Re-evaluate for causes of secondary osteoporosis and factors leading to suboptimal response to therapy

- Switch to injectable antiresorptive if on oral agent
- Switch to teriparatide if on injectable antiresorptive or at very high risk of fracture

AACE/ACE 2016 POSTMENOPAUSAL OSTEOPOROSIS TREATMENT ALGORITHM

Lumbar spine or femoral neck or total hip T-score of ≤ -2.5 , a history of fragility fracture, or high FRAX® fracture probability*

Evaluate for causes of secondary osteoporosis

Correct calcium/vitamin D deficiency and address causes of secondary osteoporosis

- Recommend pharmacologic therapy
- Education on lifestyle measures, fall prevention, benefits and risks of medications

Prior fragility fractures or indicators of higher fracture risk**

- Denosumab, teriparatide, zoledronic acid***
- Alternate therapy: Alendronate, risedronate

AACE/ACE 2016 POSTMENOPAUSAL OSTEOPOROSIS TREATMENT ALGORITHM

Lumbar spine or femoral neck or total hip T-score of ≤ -2.5 , a history of fragility fracture, or high FRAX® fracture probability*

Evaluate for causes of secondary osteoporosis

Correct calcium/vitamin D deficiency and address causes of secondary osteoporosis

- Recommend pharmacologic therapy
- Education on lifestyle measures, fall prevention, benefits and risks of medications

Prior fragility fractures or indicators of higher fracture risk**

- Denosumab, teriparatide, zoledronic acid***
- Alternate therapy: Alendronate, risedronate

Reassess at least yearly for response to therapy and fracture risk

Denosumab

Continue therapy or consider adding teriparatide if progression of bone loss or recurrent fractures

Teriparatide for up to 2 years

Sequential therapy with oral or injectable antiresorptive agent

Zoledronic acid

- If stable, continue therapy for 6 years****
- If progression of bone loss or recurrent fractures, consider switching to teriparatide

Συμπεράσματα

- Η οστεοπόρωση είναι συχνή και υποδιαγνωσμένη νόσος, με σημαντική θνητότητα και θνησιμότητα
- Συχνά οφείλεται σε δευτεροπαθή αίτια
- Απαιτείται έλεγχος σε όλες τις γυναίκες ≥ 65 ετών όλους τους άνδρες ≥ 70 ετών και σε νεότερες ηλικίες όταν συνυπάρχουν παράγοντες \uparrow καταγματικού κινδύνου
- Σημαντική η θέση του FRAX, πέραν της DEXA

Συμπεράσματα

- Μη φαρμακευτική θεραπεία και αντιμετώπιση αιτιών δευτεροπαθούς οστεοπόρωσης προηγούνται
- Εξατομίκευση θεραπείας και επιλογής θεραπευτικού σχήματος ανάλογα με
 - Τα διαθέσιμα μέσα κάθε χώρας
 - Τον καταγματικό κίνδυνο και την αποτελεσματικότητα
 - Το κόστος
 - Την προηγηθείσα θεραπεία
 - Τους κινδύνους σε σχέση με τα οφέλη
 - Τις ιδιαιτερότητες κάθε ασθενή (ΓΕΣ, νεφρική λειτουργία, συμμόρφωση κλπ)
- 3 κανόνες:
 - αντι-καταβολικό αντικαθίσταται από πιο δυνατό της ίδιας κατηγορίας
 - p.o. αντικαθίσταται από ενέσιμο
 - ισχυρό αντικαταβολικό αντικαθίσταται από οστεοαναβολικό



Treasure
your
BONES!

Ευχαριστώ για την προσοχή σας