



Ministero della Salute

**DIPARTIMENTO DELLA PREVENZIONE E DELLA COMUNICAZIONE
DIREZIONE GENERALE DELLA SANITA' VETERINARIA E DEGLI ALIMENTI
UFFICIO XII**

LINEE GUIDA PER LA PREVENZIONE DELL'OSTEOPOROSI

L'osteoporosi si può definire come un disordine delle ossa scheletriche caratterizzato dalla compromissione della robustezza dell'osso che predispone ad un aumento del rischio di frattura e questo ne è l'aspetto più importante soprattutto per l'alto numero dei casi colpiti nella popolazione adulta (1,2,3).

Il ruolo esatto dell'osteoporosi nell'etiologia delle fratture deve peraltro ancora essere determinato con precisione. Infatti la resistenza dell'osso ai traumi riflette l'integrazione tra due fattori: la densità ossea e la qualità ossea.

La densità ossea è espressa in grammi di minerale per area ed è determinata, in ogni individuo, dal picco di massa ossea raggiunto e dalla quantità di osso perso.

La qualità dell'osso fa riferimento complessivamente all'architettura, al turnover, alla somma dei danni sofferti e alla mineralizzazione (3).

E' oggi ampiamente accettato che l'osteoporosi non è solo conseguente alla perdita ossea che accade con l'avanzare dell'età. Un individuo che non raggiunge un picco ottimale di massa ossea durante l'infanzia e l'adolescenza, può infatti sviluppare osteoporosi senza che vi sia una accelerata perdita ossea in età adulta. Nello sviluppo dell'osteoporosi una crescita ossea sub-ottimale nelle prime fasi della vita deve così essere considerata importante tanto quanto la perdita di massa ossea che si verifica in età adulta(4-7).

Ottimizzare la salute dell'osso è quindi un processo che dura tutta la vita sia nei maschi che nelle femmine. Agire sui fattori che influenzano la salute dell'osso a tutte le età è essenziale per prevenire l'osteoporosi e le possibili fratture conseguenti.

Nell'anziano vi sono fattori aggiuntivi che contribuiscono significativamente all'aumento di incidenza di eventi fratturativi, quali le cadute più frequenti associate a scarse reazioni protettive (8). Deve essere fatta una distinzione tra i fattori di rischio che portano all'alterazione del metabolismo e della resistenza dell'osso ed i fattori di rischio immediatamente legati alla frattura (es. i traumi di varia entità).

Gli interventi in questo campo sono necessari visto che l'osteoporosi e le fratture femorali, vertebrali, ecc, sono una delle principali cause di disabilità nella popolazione anziana ed hanno un impatto notevole anche in termini di costi sociali.

EPIDEMIOLOGIA

L'osteoporosi può colpire ogni età, anche se il picco di incidenza è nell'età matura e anziana, e può essere primaria o secondaria a varie cause anche iatrogene (1,2,3,9,10,11).

L'osteoporosi primaria è a sua volta classificata in 2 tipi:

- *tipo 1 - osteoporosi postmenopausale*
 - associata alla ridotta secrezione di estrogeni
 - riscontrabile nel 5-29% delle donne dopo la menopausa
 - compare entro i primi 20 anni dall'inizio della menopausa
 - la perdita ossea, molto accelerata nel periodo perimenopausale, può raggiungere una perdita del 5% della massa ossea totale all'anno
 - interessa prevalentemente l'osso trabecolare con effetti particolarmente evidenti a livello della colonna vertebrale, dove il turn-over osseo è elevato
 - le fratture vertebrali rappresentano la situazione clinica più comune in questi casi.
- *tipo 2 - osteoporosi senile*
 - può colpire entrambi i sessi dopo i 70 anni di età
 - può interessare fino al 6% della popolazione anziana
 - la perdita di massa ossea interessa sia l'osso trabecolare che quello corticale
 - le fratture possono interessare non solo la colonna vertebrale, ma anche le ossa lunghe, il bacino e altre sedi
 - le tipiche complicanze sono rappresentate dalle fratture del collo femorale, dell'estremità distale del radio, dell'omero.

L'osteoporosi secondaria rispecchia l'incidenza delle malattie e/o condizioni cliniche e/o uso cronico di farmaci a cui è associata.

Le condizioni cliniche a cui si associa l'osteoporosi secondaria sono:

- ipogonadismo e malattie endocrino-metaboliche (sindrome di Cushing, tireotossicosi, iperparatiroidismo)
- malattie neoplastiche e terapie correlate
- alcune malattie croniche (insufficienza renale cronica, broncopneumopatia cronica ostruttiva, l'insufficienza cardiaca cronica congestizia)
- le connettivopatie e le malattie infiammatorie croniche (artrite reumatoide, spondilite anchilosante, ecc)
- alcune malattie gastrointestinali (morbo di Crohn, celiachia)
- deficit nutrizionali, abuso alcolico cronico
- uso cronico di farmaci (corticosteroidi, immunosoppressori, ormoni tiroidei, anticonvulsivanti)
- immobilità prolungata.

EZIOPATOLOGIA

L'osso è un tessuto vivo con una crescita e ricambio costanti. Il collagene è la componente morbida della struttura ossea ed il fosfato di calcio ne è la componente minerale che dà forza e durezza all'osso. La combinazione di queste due componenti fornisce durezza ma anche flessibilità all'osso per resistere allo stress. Normalmente l'osso ha un proprio turnover con un costante riassorbimento di osso vecchio combinato alla formazione di osso nuovo. I bambini e gli adolescenti hanno una maggiore formazione di osso rispetto al suo riassorbimento fino al raggiungimento del picco osseo massimo (massima densità e durezza dell'osso) che avviene nella 2° decade della vita. Dopo tale età il riassorbimento

dell'osso comincia a prevalere sulla sua formazione (4,6).

L'osteoporosi è caratterizzata dalla riduzione della massa ossea accompagnata dal deterioramento a carico della microarchitettura dell'osso. Il riassorbimento dell'osso è particolarmente evidente nelle donne subito dopo la menopausa ma l'osteoporosi si sviluppa con maggiore probabilità quando il picco di massa ossea, raggiunto entro i primi 20-25 anni di vita, non è ottimale (1,2,3,10).

I fattori determinanti il picco di massa ossea sono molteplici e associati in vario modo nel singolo soggetto:

- **fattori genetici e familiarità, fattori ormonali** (livelli di estrogeni e androgeni, ormone della crescita)

- **alimentazione** (apporto di calcio, vitamina D e, molto probabilmente, anche di vitamine C e K)

- **stile di vita** (attività fisica, esposizione ai raggi UV, abitudine al fumo di sigaretta, eccessivo consumo di caffè)

- **malattie congenite** (fibrosi cistica, omocistinuria, osteogenesi imperfetta, ecc), **malattie croniche e trattamenti farmacologici prolungati** (corticosteroidi).

Si è osservato che esiste un livello di densità ossea sopra il quale non si verificano fratture e sotto il quale invece l'incidenza di eventi fratturativi aumenta progressivamente. Questo valore di massa ossea viene denominato "soglia di frattura" (1-3,10,11).

Determinare e conoscere i valori che precedono la "soglia di frattura" è importante perché può indirizzare verso l'utilizzo di terapie che riducono il riassorbimento di calcio dalle ossa, ritardando e talora impedendo il raggiungimento della soglia stessa (11).

Il raggiungimento di un adeguato picco di massa ossea resta l'obiettivo essenziale se si vuole evitare che il successivo, normale declino della densità ossea porti al raggiungimento della soglia di frattura in età precoce. Come già detto, il raggiungimento del picco di massa ossea è sotto il controllo di diversi fattori (ormonali, esercizio fisico, dieta, ecc.). Lo scheletro umano alla nascita contiene circa 25 g di calcio, mentre nell'età adulta ne contiene circa 1000 g. E' indubbio che una dieta che contenga una quantità adeguata di calcio è essenziale per questa trasformazione (12,13,14). Rimane qualche disaccordo in letteratura su quanto sia questa "adeguata" quantità di calcio. Rivalutando i dati della letteratura, una dieta adeguata dovrebbe contenere: 1000 mg/die di calcio nei primi 8 anni di vita; 1600 mg fra i 9 e i 17 anni di età; 1100 mg/die dai 18 ai 30 anni (3,13-18). Recentemente più fonti forniscono indicazioni su quale dovrebbe essere l'apporto giornaliero con la dieta di calcio e di vitamina D nelle diverse fasi della vita. La variabilità dei dati riportati dalla letteratura e dalle diverse organizzazioni nazionali ed internazionali è legata alla difficoltà nello studio del fabbisogno di calcio. Mancano infatti, degli indicatori biochimici appropriati che riflettano lo stato nutrizionale di questi elementi; devono pertanto essere utilizzati indicatori indiretti come la valutazione della massa ossea, studi complessi di bilancio del calcio, trials clinici che approfondiscano la relazione tra diversi apporti di calcio ed il contenuto minerale delle ossa.

Nella tabella 1, sono riassunti i range raccomandati (14,18):

Età	Apporto di calcio (mg/ die)	Esposizione al sole e Vitamina D (IU / die)
< 6 mesi	210-400	Esposizione al sole > 10min
<1 anno	270-600	Esposizione al sole > 10min
1-10	500-1200	Esposizione al sole > 10min
11-20	800-1300	Esposizione al sole > 10min
21-50	1000	200
>50	1200-1500	400-600

Durante la gravidanza, in particolare durante il terzo trimestre, occorre ulteriormente aumentare l'apporto di Ca (400 mg/die) in modo da assicurare al feto un rifornimento minerale di almeno 200 mg/die. Ciò corrisponde alle necessità della donna che allatta, confermando ancora una volta le notevoli analogie di fabbisogno tra la donna gravida e la nutrice. Vista invece la grande diffusione del P negli alimenti non sono raccomandate particolari supplementazioni di tale minerale durante la gestazione. Per quanto riguarda la vit. D, essa va assunta in misura di almeno 10 mcg/die (= 400 UI); essendo una vitamina liposolubile essa si deposita progressivamente nel tessuto adiposo del feto, che, come noto, aumenta significativamente solo nel corso del terzo trimestre di gestazione. Pertanto il neonato pretermine ne sarà tanto più carente quanto più prematuramente venuto alla luce. Ciò nonostante la osteopenia classica del pretermine non è vit. D dipendente, ma è quella ipofosforemica. In questi casi va preso in considerazione anche l'apporto di P col latte materno o con le formule adattate standard non supplementate è carente; il latte infatti contiene, a differenza della maggioranza degli altri alimenti, più Ca di P il che comporta, se non si corregge tale rapporto, un inadeguato deposito osseo di idrossiapatite con osteopenia precoce e deficitaria mineralizzazione ossea dimostrabile per tutta la primissima infanzia.

Molti studi, anche recenti, hanno mostrato come un supplemento di calcio in età giovanile sia in grado di permettere il raggiungimento di un picco di massa ossea più elevato (6,12,13,17,18). La dimostrazione che una maggiore introduzione di calcio con la dieta già in età pediatrica è associata al raggiungimento di un picco di massa ossea più elevato e ad una riduzione del numero di fratture, è noto da tempo e continuano ad esserci conferme in tal senso (19,20).

La supplementazione di calcio nella dieta e l'assunzione di latte rivestono una notevole importanza nel raggiungimento di un adeguato picco di massa ossea (4,12,14,21).

L'assunzione di latte e derivati in età prepuberale avrebbe però un effetto maggiore sulla densità ossea rispetto alla sola supplementazione con calcio (21-23). Questo effetto positivo del latte e derivati sulla massa ossea è stato attribuito al fatto che il latte ed i suoi derivati hanno un alto contenuto in calcio ma anche di altri importanti nutrienti (magnesio, sodio, vit.D, ecc). Però è anche possibile che il latte e derivati contengano un calcio in forma più facilmente assorbibile ed incorporabile nelle ossa e/o che sia più facile assumere latte e derivati piuttosto che calcio sotto forma di integratore (18-23). Una minore densità minerale ossea è stata dimostrata nei soggetti intolleranti al lattosio. Questo dato è ancora controverso perché non è stato dimostrato in tutte le popolazioni studiate. La diversità dei risultati osservati potrebbe essere legata al fatto che l'assunzione di latte e derivati non viene fortemente influenzata dalla diffusa presenza del deficit di

lattasi nella popolazione oppure che sono assunte in alta quantità altri alimenti fonte importante di apporto di calcio quali il mais, il riso e la farina.

La tabella 2, sottostante, mostra la quantità di calcio, espressi in valore percentuale rispetto ai valori giornalieri (VG) raccomandati nei giovani adulti, presente in una porzione degli alimenti più comunemente assunti.

Tipo alimento	Quantità giornaliera	VG %
Pane	1 fetta	8%
Cereali con aggiunta di calcio	1 tazza	15%
Rape verdi / cavoli	1 porzione	15%
Fichi secchi / arancio	2 fichi o 1 arancio	6-4%
Latte intero scremato	1 tazza	30%
Yogurt fresco	1 tazza	35%
Formaggio	30 g	20%
Uova	2 uova	8%
Pizza con formaggio	1/4 pizza	25%
Mandorle e noccioline	5-10	10%
lasagne a forno	1 porzione	25%

Per "costruire l'osso" in età pediatrica appare certamente molto importante l'assunzione di calcio e vitamina D (6,13). Recentemente è stato osservato che altri nutrienti quale la vitamina C e la vitamina K possono promuovere la sintesi ossea ma a questo proposito i dati sono ancora in discussione (24). Non possono però mancare altri due fattori quali l'esposizione al sole ed una adeguata attività fisica. L'attività fisica va intesa sia come pratica sportiva, soprattutto tra i più giovani, ma anche e soprattutto come qualsiasi forma di attività fisica come le passeggiate, le corse a passo lento, il nuoto, ecc. (3,14) Se dal punto di vista etiopatogenetico la "costruzione dell'osso" in età pediatrica ed adolescenziale è un momento chiave nella definizione dell'eventuale successivo sviluppo di osteoporosi, per ridurre l'incidenza delle fratture conseguenti è anche necessario chiarire i meccanismi etiopatogenetici sottostanti alla osteoporosi primaria e secondaria. Nell'osteoporosi di tipo 1 o post-menopausale, il turnover osseo con prevalenza della componente riassorbitiva è accelerato nei 5 anni dopo la menopausa ed è quindi in stretto rapporto con la riduzione dei livelli circolanti di estrogeni. Esso si associa ad un incremento dei livelli di calcio e di fosfato inorganico nel siero e nelle urine (25-27). Questi aumenti derivanti dall'ipoestrogenismo, riducono inizialmente il paratormone plasmatico, ma non la vitamina D3 circolante. Pertanto, la iniziale riduzione di massa ossea derivante dai bassi livelli di estradiolo non è causata da aumentati livelli di questi due ormoni regolatori del metabolismo calcico, ma probabilmente dalla alterazione di fattori locali ossei, quali citochine (IL-1 e 6) e fattori di crescita (TNF, GMCSF). La perdita di massa ossea in corso di osteoporosi è in genere maggiore a livello dell'osso trabecolare rispetto a quello corticale. La massa ossea in un determinato momento è il risultato del picco di massa ossea raggiunto meno la perdita ossea verificatasi.

L'osteoporosi di tipo 2 o senile ovvero conseguente alla perdita di massa ossea legata all'età, sarebbe spiegata dal fatto che a partire dalla terza decade di vita, si verifica una

diminuzione del numero dei recettori intestinali per la vitamina D attivata, con una riduzione dell'assorbimento intestinale di calcio. Questo porta all'instaurarsi di un iperparatiroidismo secondario, con successivo aumento nella produzione di vitamina D attivata e normalizzazione dell'assorbimento intestinale di calcio, a fronte però di un aumento del turnover osseo. A causa della riduzione dell'attività osteoblastica legata all'età, questo porta inevitabilmente ad uno squilibrio a favore dei processi di riassorbimento (11,27).

L'iperparatiroidismo secondario interessa principalmente l'osso corticale, e si associa all'aumento delle fratture femorali. Nel soggetto anziano, inoltre, si evidenzia anche una riduzione dell'enzima 25-OH-1 alfa idrossilasi, che contribuisce ad una riduzione nell'assorbimento intestinale di calcio (25,27). L'allungamento dell'aspettativa di vita anche nel maschio ha portato all'emergenza della patologia osteoporotica anche nella popolazione maschile anziana. In tale caso, così come nei soggetti ipogonadici, la carenza di androgeni e di testosterone in particolare è alla base dello sviluppo di osteoporosi, che anche qui, come nel caso dell'ipoestrogenismo, non pare mediata dai principali ormoni regolatori del calcio, ma piuttosto da fattori locali, quali fattori di crescita (TGF-beta) e prostaglandine.

I meccanismi sottostanti allo sviluppo dell'osteoporosi secondaria sono vari, in relazione alla diverse condizioni cliniche di base e, soprattutto, non ancora ben definiti. E' importante comunque riconoscere un aumento di rischio nelle condizioni già elencate per favorire una pronta prevenzione, se del caso, anche farmacologica.

PREVENZIONE

La prevenzione delle fratture associate all'osteoporosi è un obiettivo che, ove raggiunto, permette non solo di migliorare la qualità della vita delle singole persone ma anche alla riduzione drastica di costi sociali e di economia sanitaria. La prevenzione in questo ambito può e deve essere orientata su due obiettivi diversi ma correlati:

- prevenzione dell'osteoporosi,
- prevenzione delle fratture in pazienti con osteoporosi.

Grazie alla migliore comprensione delle cause, alla facilità di accesso alla diagnosi ed alla possibilità di trattamento prima che si manifestino le fratture oggi è possibile una reale prevenzione dell'osteoporosi e delle complicanze ad essa associate. Va innanzitutto ribadito il fatto che la salute dell'osso è un processo che deve svilupparsi durante tutta la vita sia nei maschi che nelle femmine. Costruire un osso forte e sano durante l'infanzia e l'adolescenza può costituire la migliore difesa allo sviluppo di osteoporosi. I passi chiave che si dovrebbero perseguire a tutte le età per ottenere una valida prevenzione dell'osteoporosi possono essere così riassunti:

1. seguire una dieta bilanciata ricca di calcio e vitamina D
2. praticare esercizio fisico in relazione al peso corporeo
3. seguire stili di vita sani (senza alcol nè fumo nè droghe)
4. e, quando appropriato, eseguire esami per definire la densità; minerale ossea ed eventualmente sottoporsi alle terapie del caso. (1,2,3,9).

Consideriamo questi punti come linee guida generali e valide per tutte le età ma sono stati recentemente definiti alcuni momenti utili alla prevenzione, differenziando le età di intervento. In particolare:

A) azioni utili a favorire nei bambini ed adolescenti il raggiungimento di un adeguato picco massimo di massa ossea:

- adeguato introito alimentare di calcio meglio se sotto forma di una dieta equilibrata contenente latte e derivati. L'adeguato apporto di calcio può essere ridotto da una dieta ricca di proteine, caffeina, fosforo e sodio ma se l'apporto è adeguato, questi alimenti non influenzano l'assorbimento di calcio;
- la quantità di Vit.D dovrebbe essere 400-600 IU/die nell'adulto;
- l'attività fisica regolare adeguata all'età pediatrica, aumenta la massa ossea ed il relativo picco;
- gli ormoni steroidei sessuali (estrogeni o testosterone) nell'adolescenza sono importanti perchè aumentano la densità minerale ossea ed il picco di massa ossea.

Il tempo di comparsa del menarca e le alterazioni del ciclo mestruale (oltre che la menopausa precoce) possono ridurre sia la densità minerale ossea che il picco di massa ossea. Nel maschio tutte le situazioni di ipogonadismo, come per esempio il ritardo della pubertà, sono un rischio di osteoporosi in età adulta. Anche l'ormone della crescita e l'insulin-like growth factor-I che sono massimalmente secreti durante la pubertà, giocano un ruolo importante nell'ottenimento di un alto picco di massa ossea.

B) azioni utili a prevenire e/o ritardare la comparsa di osteoporosi negli adulti:

gli obiettivi da raggiungere nell'adulto sono ovviamente diversi ed orientati più a ridurre il riassorbimento dell'osso al minimo fisiologico. Le donne in età peri-menopausale dovranno avere più attenzione per la rapidità con cui può instaurarsi il riassorbimento osseo che può arrivare ad una riduzione del 5% per anno della densità minerale ossea.

Cionondimeno dovrebbero essere previste queste cautele anche nei maschi che oramai spesso superano i 70 anni di età. Per prevenire l'osteoporosi o ritardare il suo sviluppo si dovrebbe:

- evitare il fumo e l'eccessivo uso di alcol;
- assicurare un apporto giornaliero di calcio e vitamina D adeguato all'età.

Normalmente la produzione di Vit.D è sufficiente se vi è una esposizione giornaliera al sole della superficie corporea normalmente scoperta (mani e viso), per almeno 10 min. Nel caso ciò non fosse possibile e opportuna una supplementazione di Vit.D con la dieta in quantità variabile tra i 400 e 800 IU al dì. Aumentando l'assorbimento intestinale di calcio si ottiene un'inibizione della secrezione di ormone paratiroideo con conseguente riduzione del riassorbimento osseo. L'utilizzo di misure aggiuntive, quali la somministrazione di vitamina D per migliorare l'assorbimento intestinale di calcio, può pertanto essere estremamente utile. Il supplemento di calcio (1000 mg/die per 2 anni) riduce la perdita ossea, in particolare nelle donne dopo 6 o più anni dalla menopausa ed è più efficace nelle persone che in precedenza avevano seguito una dieta povera di calcio (28). Alcuni preparati a base di calcio possono essere più efficaci di altri (29). L'assorbimento del calcio carbonato è largamente dipendente dalla secrezione acida gastrica, che può essere ridotta nelle persone anziane o può risentire di un trattamento contemporaneo con anti-acidi o con anti-secretori gastrici. Il calcio citrato è invece più facilmente e più completamente assorbito (23) studi mediante la determinazione della calciuria e studi radioisotopici hanno mostrato che il calcio assorbito dopo una dose orale di 2000 mg di calcio carbonato è uguale a quello assorbito dopo 500 mg di calcio citrato. Inoltre il calcio citrato ridurrebbe il rischio di formazione di calcoli renali. Anche l'assunzione di acque minerali ricche di calcio possono essere una buona e facile fonte di supplementazione di calcio (30)

- Svolgere una attività fisica regolare anche con esercizi che siano bilanciati rispetto al

peso corporeo, dove ossa e muscoli lavorano contro la gravità (passeggiate, salire le scale, sollevare pesi leggeri, ecc). Nel caso fosse già presente osteoporosi, è utile consultare un medico sul tipo di attività da compiere per valutare l'impatto che diversi movimenti possono avere sull'apparato scheletrico (es. torsioni come nel golf o i movimenti rapidi come nel tennis).

- Ricercare e trattare le condizioni cliniche che possono compromettere la salute dell'osso (sindromi da cattiva nutrizione, malassorbimenti, ecc). In caso di trattamenti con farmaci che possono ridurre la densità minerale ossea (furosemide, anti-convulsivanti, glucocorticoidi, ecc) valutare l'opportunità di provvedimenti che salvaguardino la salute dell'osso. Dal punto di vista dietetico, un eccessivo apporto di fibra con gli alimenti può ridurre l'assorbimento di calcio. L'incremento di assunzione di fibre alimentari da 22 a 53g/die produce una perdita netta di calcio di 109mg/die perchè il calcio legandosi alla fibra non viene assorbito (31). Anche una dieta con apporto di proteine animali preponderante rispetto all'apporto di proteine di origine vegetale può essere concausa di osteoporosi. E' stato infatti recentemente dimostrato che vi è una più rapida perdita di tessuto osseo a livello del collo del femore in donne anziane con diete in cui è invertito il rapporto proteine animali / proteine vegetali (32).

- Considerare in casi selezionati, la possibilità; di prevenire l'osteoporosi anche con una terapia farmacologica quali la terapia ormonale sostitutiva, il raloxifene o i bisfosfonati.

C) la prevenzione dell'osteoporosi secondaria si basa sul principio di identificare meglio le cause e di agire nel singolo individuo a rischio di sviluppare fratture associate all'osteoporosi. Valgono pertanto le stesse regole previste per la prevenzione dell'osteoporosi primaria ma spesso si deve intervenire farmacologicamente (è dimostrato che l'utilizzo di alendronato e risedronato previene l'osteoporosi in soggetti sottoposti a terapia con steroidi per lungo tempo).

La **prevenzione delle fratture** in pazienti con osteoporosi comprende in aggiunta alle azioni utili alla prevenzione, riduzione e trattamento dell'osteoporosi, anche un approccio di prevenzione delle cadute. Le cadute infatti aumentano la possibilità di fratture dell'anca, del polso, delle vertebre o di altre parti dello scheletro. D'altra parte il rischio di cadute nelle persone anziane con osteoporosi è particolarmente alto per la concomitante presenza di vari fattori quali: difetti visivi e disturbi dell'equilibrio, uso di farmaci che riducono le reazioni di risposta come gli antidepressivi ed i sedativi, malattie associate debilitanti sia fisicamente che mentalmente. In questi casi è opportuno prevedere alcuni accorgimenti ambientali semplici come l'uso di bastoni di appoggio, scarpe con soles di gomma non scivolose, una adeguata illuminazione degli ambienti di vita quotidiana, evitare di usare tappeti, predisporre punti di appoggio / maniglie sulle scale e in casa, ecc.

CENNI DI DIAGNOSI E TERAPIA

La massa ossea può essere valutata con metodiche non invasive (densitometria ossea, ecc.) applicabili sia in fase di prevenzione, sia per monitorare l'effetto di una eventuale terapia. Inoltre, esiste una serie di dosaggi biochimici su plasma e urine in grado di fornire informazioni sulla velocità del turnover osseo (9).

Determinare e conoscere la "soglia di frattura" è importante perchè permetterà l'utilizzo di terapie che riducono il riassorbimento di calcio dalle ossa, ritardando e talora, impedendo il raggiungimento della soglia stessa. Una volta raggiunto e superato il valore limite, le terapie che riducono il riassorbimento non saranno più sufficienti e diventerà necessaria anche l'applicazione di misure che stimolino la formazione di osso. E' così importante

riconoscere i soggetti con osteoporosi prima del raggiungimento di questa soglia con tecniche adeguate e su popolazioni selezionate.

La terapia farmacologica dell'osteoporosi comprende, accanto ai fattori indicati nella sezione dedicata alla prevenzione, diverse opzioni terapeutiche, quali la terapia sostitutiva della menopausa con estro-progestinici, i bisfosfonati, e i farmaci modulatori dei recettori selettivi per gli estrogeni (SERM) quali il raloxifene (1,2,3,9).

BIBLIOGRAFIA

1. Consensus Development Conference. Diagnosis, prophylaxis, and treatment of osteoporosis. *Am J Med* 1993; 94:646-50.
2. Consensus Development Statement. Who are candidates for prevention and treatment for osteoporosis? *Osteop Int* 1997; 7:1-6.
3. Osteoporosis Prevention, Diagnosis, and Therapy. NIH Consensus Statement Online 2000 March 27-29; 17(1): 1-36.
4. Matkovic V, Fontana D, Tominac C et Al. Factors that influence peak bone mass formation: a study of calcium balance and the inheritance of bone mass in adolescent females. *Am J Clin Nutr* 1990; 52:878-84.
5. Heaney RP. Bone mass, nutrition and other life style factors. *Am J Med* 1993; 95(5A):29S.
6. Carriè Fassler AL, Bonjour JP. Osteoporosis as a pediatric problem. *Pediatric Clin North America* 1995; 42(4):811-24
7. Mascarenhas MM, Tershakovec AM, Stettler N. Nutrition intervention in childhood for the prevention of chronic diseases in adulthood. *Curr Opin Pediatr* 1999; 11:598-604.
8. Cumming SR, Nevitt MC. A hypothesis: the cause of hip fractures. *J Gerontol* 1989; 44:M107-II.
9. Linee guida diagnostiche e terapeutiche dell'osteoporosi postmenopausale e senile. *Bollettino SIOP. Supplemento* 1999.
10. Hawker GA. The epidemiology of osteoporosis. *J Rheumatol* 1996; 23 (suppl. 45):2-5.
11. Riggs BL, Melton. Clinical heterogeneity of involutional osteoporosis: implications for preventive therapy. *J Clin Endocrinol Metab* 1990; 70: 1220-33.
12. Black Sandler R, Slemenda CW, LaPorte RE, Cauley JA, Schramm MM, Barresi ML, Kriska AM. Postmenopausal bone density and milk consumption in childhood and adolescence. *Am J Clin Nutr* 1985; 42:270-4
13. Johnston CC Jr, Miller JZ, Slemenda CW et al. Calcium supplementation and increase in bone mineral density in children. *N Engl J Med* 1992; 327:82-5.
14. Weaver CM. Calcium requirements of physically active people. *Am J Clin Nutr* 2000; 72 (suppl):579S-84S.
15. Dawson-Hughes B, Dalal GE, Krall EA et al. A controlled trial of the effect of calcium supplementation on bone density in postmenopausal women. *N Engl J Med* 1990; 323:878-81.
16. Reid IR, Ames RW, Evans MC et al. Effect of calcium supplementation on bone loss in postmenopausal women. *N Engl J Med* 1993; 328:460-4.
17. Heaney RP. Thinking straight about calcium. *N Engl J Med* 1993; 328:503-4.
18. Celotti F., Bignamini A.: Dietary calcium and mineral/vitamin supplementation: a controversial problem. *J. Int. Med. Res.* 27:1-14,1999.
19. Matkovic V, Kostial K, Simonovic I et al. Bone status and fracture rates in two regions of Yugoslavia. *Am J Clin Nutr* 1979; 32:340-51.

20. Riggs BL, Wahner HW, Melton L III et al. Dietary calcium intake and rates of bone loss in women. *J Clin Invest* 1987; 80:979-85.
21. Chan GM, Hoffman K, McMurry M. Effects of dairy products on bone and body composition in pubertal girls. *J Pediatr* 1995; 126:551-6
22. Heaney RP, Recker RR, Weaver CM: Absorbability of calcium sources: the limited role of solubility. *Calcif Tissue Int* 1990; 46:303-4.
23. Harvey JA, Zobitz MM, Pack CYC. Dose dependency of calcium absorption: a comparison of calcium carbonate and calcium citrate. *J. Bone Miner Res* 1988, 3:253-9.
24. Olson RE. Osteoporosis and vitamin K intake. *Am J Clin Nutr* 2000; 71:1031-1032.
25. Ebeling PR, Sandgren ME, DiMaggio EP et Al. Evidence of an age-dependent decrease in intestinal responsiveness to vitamin D: relationship between serum 1,25 (OH)₂D and intestinal vitamin D receptor concentrations in normal women. *J Clin Endocrinol Metab* 1992; 75:176-83.
26. Breslau NA. Calcium, estrogen, and progestin in the treatment of osteoporosis. *Rheum Dis Clin North Am* 1994; 20:691 -715.
27. Tsai KS, Heath H III, Kumar R et Al. Impaired vitamin D metabolism with aging in women. Possible role in pathogenesis of senile osteoporosis. *J Clin Invest* 1984; 73: 1668-74.
28. Reid IR. Correction-Effect of calcium supplementation on bone loss in postmenopausal women. *N Engl J Med* 1993; 329:1281.
29. Harvey JA, Zobitz MM, Pack CYC. Calcium citrate: reduced propensity for the crystallization of calcium oxalate in urine resulting from induced hypercalciuria of calcium supplementation. *J Clin Endocrinol Metab* 1985; 61:1223-6.
30. Guillemant J, Le HT, Accarie C, du Montcel ST, Delabroise AM, Arnaud MJ, Guillemant S. Mineral water as a source of dietary calcium: acute effects on parathyroid function and bone resorption in young men. *Am J Clin Nutr* 2000; 71:999-1002.
31. Osteoporosis: nutritional aspects. Eds AP Sinopoulos e C Galli. Karger 1993.
32. Sellmeyer DE, Stone KL, Sebastian A, Cummings SR. A high ratio of dietary animal to vegetable protein increases the rate of bone loss and the risk of fracture in postmenopausal women. Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *Am J Clin Nutr* 2001; 73:118-122.