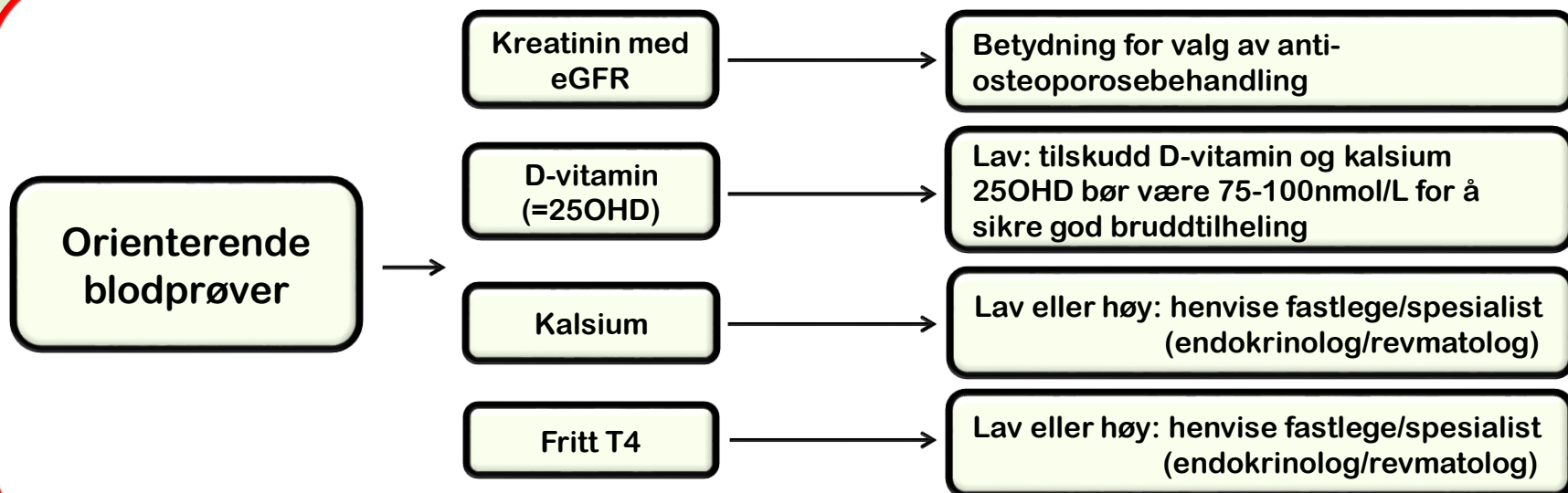


Behandlingsveileder for menn og kvinner > 50 år med lavenergibrudd

Utarbeidet av Faggruppe for osteoporose og beinhelse, Norsk ortopedisk forening 2016 versjon 3

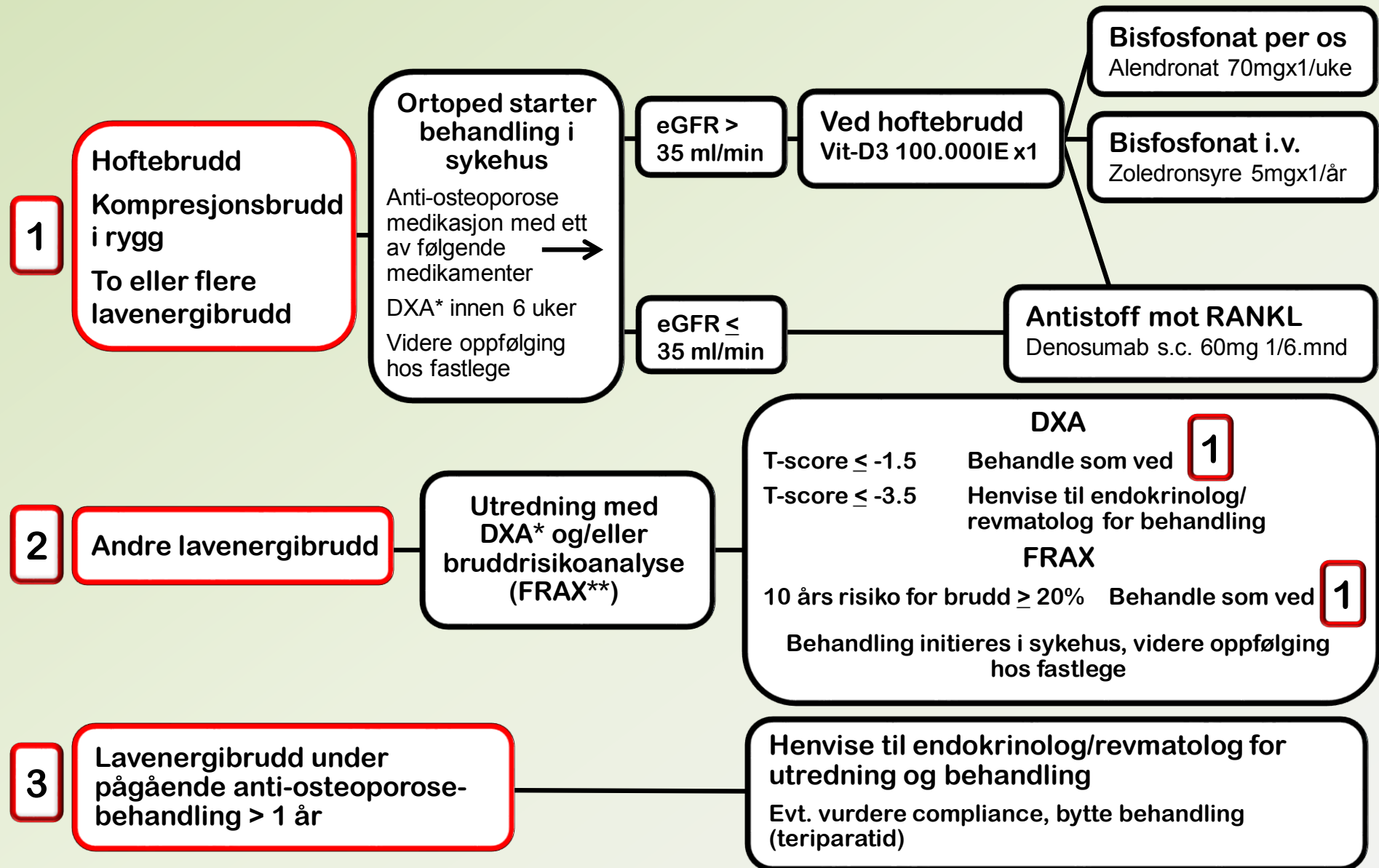
Alle pasienter skal tilbys

- Optimal bruddbehandling
- Blodprøver
- Utredning for benskjørhet ved hjelp av DXA* scan og/eller FRAX** score med påfølgende oppfølging
- Behandling for benskjørhet – livsstilsråd og anti-osteoporosemedikasjon som anført i veileder
- Fallforebygging med henvisning til f.eks. fysio- og/eller ergoterapeut og/eller fallpoliklinikk



*Pasienter med kort forventet levetid, demens, manglende samarbeidsevne eller som ikke kan ligge på rygg skal ikke henvises til DXA. Avdelinger som ikke har tilgang på DXA bruker FRAX uten BMD. **FRAX: www.shef.ac.uk/FRAX/tool.aspx?country=42

Alle bruddpasienter skal tilbys livstilsrådgiving og anbefales tilskudd med Vitamin D og Kalsium



*Pasienter med kort forventet levetid, demens, manglende samarbeidsevne eller som ikke kan ligge på rygg skal ikke henvises til DXA. Avdelinger som ikke har tilgang på DXA bruker FRAX uten BMD. **FRAX: www.shef.ac.uk/FRAX/tool.aspx?country=42

Veileder for utredning og behandling av osteoporose hos menn og kvinner > 50 år med lavenergibrudd

Faggruppe for osteoporose og benhelse har utarbeidet en veileder for utredning og behandling av osteoporose hos menn og kvinner > 50 år med brudd, slik at det skal bli enklere for ortopeder å starte behandling for osteoporose hos disse pasientene.

Veilederen bygger på europeiske og amerikanske retningslinjer for sekundærforebygging av osteoporoserelaterte brudd, samt internasjonal litteratur på området^{1,2}, og råd fra norske eksperter. Veilederen og dette følgeskrivet er ikke ment som en oversikt over feltet osteoporose, men som et forhåpentligvis lett tilgjengelig supplement til andre kilder. Veilederen er likeledes heller ikke ment som en retningslinje i juridisk forstand, men som en hjelp i arbeidet med å forbedre sekundærforebyggingen etter lavenergibrudd i Norge. Veilederen vil oppdateres jevnlig og nye versjoner legges ut på www.lavenergibrudd.no. En mer uformell oversikt over praktisk gjennomføring av medikamentell behandling mot osteoporose vil også utarbeides, og oppdateres jevnlig, og gjøres tilgjengelig for dem som behandler brudd i Norge.

Bakgrunn

Et lavenergibrudd er et brudd som ikke ville oppstått hos beinfriske ved f.eks. fall fra egen høyde. Osteoporose er den vanligste årsaken til lavenergibrudd og den vanligste lidelsen i skjelettstoffsiftet. Norge er på verdensstoppen i osteoporoserelaterte brudd^{3,4}. Halvparten av alle kvinner og en firedel av menn vil få et lavenergibrudd etter fylte 50 år⁵ og jo flere brudd en pasient har hatt, jo høyere er risikoen for nye brudd⁶. Det finnes imidlertid veldokumentert og effektiv behandling for osteoporose som inntil halverer risikoen for nye brudd^{7,8}. Dessverre er det altfor få som utredes og behandles for osteoporose etter et lavenergibrudd i Norge i dag⁹. Vi ønsker å bidra til bedre sekundærprofylakse og håper denne veilederen vil bli nyttig i en travel ortopedisk hverdag.

Alle pasienter med lavenergibrudd skal ha utredning for osteoporose

Vi anbefaler at osteoporoseutredningen starter når pasienter over 50 år kommer med et brudd. Det kan gjøres enkelt ved at man har definert et knippe med blodprøver som tas rutinemessig av alle over 50 år med brudd – en såkalt «**lavenergibruddpakke**» som inneholder blodprøver ment å utelukke mulige årsaker til sekundær osteoporose, som hyperparatyroidisme og hypertyreose. I tillegg har vi valgt å inkludere nyrefunksjonsprøver fordi nyrefunksjon er viktig for valg av anti-osteoporosebehandling, samt D-vitamin. *Hyperkalsemi* eller *avvikende verdier for fritt T4* (uten at pasienten har kjent hypotyreose) bør henvises indremedisiner/endokrinolog. Supplerende blodprøver som albumin (albuminkorrigert kalsium), PTH, ionisert kalsium og TSH kan vurderes før henvisning. Pasienter med *hypokalsemi* bør kontrolleres hos fastlege etter f.eks. 14 dager med kalsium og D-vitamintilskudd før man starter anti-osteoporosebehandling. Merk at eldre og syke kan ha lavt albuminnivå, og dertil hørende lavt total kalsium, men det er oftest ikke en reell hypokalsemi. Dette kan kontrolleres for ved å bruke

albuminkorrigert kalsium eller (best) fritt ionisert kalsium. Pasienter med *lavt D-vitaminnivå* skal ha D-vitamin- og kalsiumtilskudd, og man bør tilstrebe 25OHD mellom 75-100nmol/L for å sikre optimal bruddtilheling.

Pasienter som settes på medisin mot osteoporose skal som hovedregel også ha tilskudd av kalk og D-vitamin, som regel 1000mg kalsium/800IE D-vitamin daglig. De som ikke tåler/trenger så mye kalk (eksempel høyt inntak i kosten/nyresvikt/bruk av diuretika eller digitalis) kan settes på 500mg kalsium/800IE D-vitamin. I den videre utredningen og behandlingen av osteoporose deler veilederen pasientene inn i tre grupper avhengig av type brudd:

Gruppe 1 Pasienter med hoftebrudd, vertebrale kompresjonsbrudd eller ≥ 2 lavenergibrudd

Pasienter med vertebrale kompresjonsbrudd eller to eller flere lavenergibrudd, og spesielt pasienter med hoftebrudd har særlig høy risiko for nye brudd. De bør få startet anti-osteoporosebehandling mens de er under behandling eller oppfølging ved en ortopedisk avdeling. Det er veldokumentert at å overlate osteoporoseutredning til primærhelsetjenesten ikke gir de ønskede resultater, og jo mer av jobben med utredning og behandling som gjøres fra sykehuset jo bedre blir resultatene^{10 11}. Vi anbefaler likevel at benmineraltetthet (BMD) måles ved å bruke «dual energy X-ray absorptiometry» (DXA)^{12 13} slik at man har et utgangspunkt for senere å kunne se på behandlingseffekt. Det er også et krav om BMD ved DXA i refusjonsordningen for enkelte legemidler. Hvis DXA ikke er tilgjengelig bør man likevel starte behandling hos pasienter i gruppe 1. Det anbefales ikke å vente med behandling mot osteoporose til etter at bruddet har grodd. Medikamentene vil ha effekt selv om bruddet er i tilheling, og de hemmer ikke tilhelingen.

For pasienter med hoftebrudd og som har tilfredsstillende nyrefunksjon anbefales zoledronsyre (Aclasta) som førstevalg. Dette for å sikre behandlingsetterlevelse. I tillegg kan zoledronsyre redusere dødelighet hos hoftebruddpasienter¹⁶. Disse pasientene skal også ha en oppladningsdose med D-vitamin for å sikre behandlingsetterlevelse samt adekvat D-vitaminnivå hos en gruppe som vi vet har lave D-vitaminverdier^{14 15}. For andre pasienter er alendronat førstevalget dersom man kan ta tablettene (adekvat nyrefunksjon, kan stå/sitte oppreist, ikke svelgvansker, ikke andre kontraindikasjoner, evne til etterlevelse). For pasienter med dårlig nyrefunksjon (eGFR < 35ml/min) anbefales denosumab (Prolia) som er antistoff mot RANKL. For andre pasienter enn kvinner over 75 år må det søkes individuell refusjon (§3a) eller la pasientene legge ut for medisinene for senere å få refundert mesteparten av kostnaden ved selv å søke HELFO via §5-22.

Gruppe 2 Pasienter med lavenergibrudd som ikke omfattes av gruppe 1

For pasienter med andre lavenergibrudd enn hoftebrudd og vertebrale brudd, og som ikke har hatt flere enn ett lavenergibrudd, anbefaler vi utredning for osteoporose og fremtidig bruddrisiko før det startes eventuell anti-osteoporosebehandling. Det kan gjøres ved å måle bentetthet (BMD) ved DXA. T-score ≤ 1.5 og et lavenergibrudd kvalifiserer for den kliniske diagnosen osteoporose og pasienten bør som regel ha medikamentell behandling. Imidlertid bør det vurderes om unge pasienter (50-60 år) som kommer med

sitt første lavenergibrudd og som har T-score mellom -1.5 og -2.5 kan avvente oppstart av behandling og heller gjøre en ny bentetthetsmåling om 1-3 år. Hvis DXA ikke er tilgjengelig, kan man hos tvilspasienter beregne bruddrisiko ved å bruke Verdens Helseorganisasjons (WHOs) «Fracture Risk Assessment Tool» (FRAX) som finnes online. FRAX beregner 10 års risiko for et lavenergibrudd basert på kliniske faktorer som bl.a. alder, høyde, vekt, røyking, alkoholforbruk, tidligere brudd og arv, og kan brukes med eller uten informasjon om BMD ved DXA^{17 18}. Pasienter med over 20% estimert risiko for et osteoporotisk brudd i løpet av de neste ti årene anbefales medikamentell behandling mot osteoporose.

Gruppe 3 Pasienter med nytt lavenergibrudd under pågående anti-osteoporosebehandling

Pasienter med behandlingssvikt, altså et nytt lavenergibrudd under anti-osteoporosebehandling som har pågått i mer enn 1 år, anbefaler vi at henvises til osteoporosespesialist for å vurdere behandlingsetterlevelse og eventuelt teriparatid (Forsteo).

Hvor lenge skal pasientene behandles og hvem skal følge dem opp?

Anbefalt behandling med bisfosfonater (Aclasta eller Alendronat) er 3-5 år. Deretter bør man kontrolleres med ny BMD-måling. De fleste har tilfredsstillende BMD og kan seponere behandling etter disse årene, men om man fremdeles har lav BMD er bisfosfonatbehandling anbefalt i opptil 10 år¹⁹. Det vil være rimelig at fastlege følger opp pasientene med et anbefalt kontrollregime fra ortoped som initierer behandlingen, dersom man ikke har egen osteoporosepoliklinikk eller liknende tilgjengelig.

For denosumab (Prolia) gjelder i utgangspunktet tilsvarende anbefalinger som for bisfosfonater²⁰, men BMD kan synke relativt raskt til utgangsverdi etter seponering. Det betyr at bentettheten bør kontrolleres også etter seponering for å se om man skal gjenoppta behandlingen etter noe tid.

For de aller eldste pasientene kan det være nok med én infusjon med zoledronsyre (Aclasta) og livslang behandling med kalsium og D-vitamintilskudd.

Behandling med kalsium og D-vitamin fortsettes vanligvis selv om bisfosfonat og denosumab seponeres.

Bivirkninger

Anti-osteoporosemedikamenter har relativt få bivirkninger og er trygge i bruk. Den vanligste bivirkning av bisfosfonater er halsbrann og sure oppstøt og det er ofte grunnen til at pasienten slutter å ta perorale bisfosfonater. En bivirkning det har vært mye fokus på i ortopediske fora er atypiske femurfrakturer. Dette er en sjelden bivirkning²¹ og nytten av behandling oppveier mange ganger den lille økte risikoen man har for denne type brudd. Hvis man får en pasient med en atypisk femurfraktur eller et forstadium til dette skal man seponere bisfosfonatet eller denosumab og deretter behandle pasienten på ortopedisk vis. Kjevebensnekrose er en annen fryktet og meget sjelden bivirkning av

bisfosfonater og forsiktighet ved planlagt kjevekirurgi/omfattende tannbehandling anbefales. Økt falltendens etter megadoser med vitamin D har vært rapportert. Se Felleskatalogen og andre kilder for mer detaljert informasjon.

Versjon 3. Utarbeidet av Faggruppe for osteoporose og benhelse i Norsk ortopedisk forening, osteoporosenof@gmail.com, oktober 2016

Referanser

1. Kanis JA, McCloskey EV, Johansson H, et al. European guidance for the diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women. *Osteoporos Int* 2013;**24**(1):23-57.
2. Cosman F, de Beur SJ, LeBoff MS, et al. Clinician's Guide to Prevention and Treatment of Osteoporosis. *Osteoporos Int* 2014;**25**(10):2359-81.
3. Lofthus CM, Osnes EK, Falch JA, et al. Epidemiology of hip fractures in Oslo, Norway. *Bone* 2001;**29**(5):413-8.
4. Cummings SR, Melton LJ. Epidemiology and outcomes of osteoporotic fractures. *Lancet* 2002;**359**(9319):1761-7.
5. Ahmed LA, Schirmer H, Bjornerem A, et al. The gender- and age-specific 10-year and lifetime absolute fracture risk in Tromsø, Norway. *European journal of epidemiology* 2009;**24**(8):441-8.
6. Gehlbach S, Saag KG, Adachi JD, et al. Previous fractures at multiple sites increase the risk for subsequent fractures: the Global Longitudinal Study of Osteoporosis in Women. *J Bone Miner Res* 2012;**27**(3):645-53.
7. Guyatt GH, Cranney A, Griffith L, et al. Summary of meta-analyses of therapies for postmenopausal osteoporosis and the relationship between bone density and fractures. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2002;**31**(3):659-79, xii.
8. Ensrud KE, Black DM, Palermo L, et al. Treatment with alendronate prevents fractures in women at highest risk: results from the Fracture Intervention Trial. *Archives of internal medicine* 1997;**157**(22):2617-24.
9. Devold HM, Sogaard AJ, Tverdal A, et al. Hip fracture and other predictors of anti-osteoporosis drug use in Norway. *Osteoporos Int* 2013;**24**(4):1225-33.
10. Edwards BJ, Koval K, Bunta AD, et al. Addressing secondary prevention of osteoporosis in fracture care: follow-up to "own the bone". *The Journal of bone and joint surgery* 2011;**93**(15):e87.
11. Rozental TD, Makhni EC, Day CS, et al. Improving evaluation and treatment for osteoporosis following distal radial fractures. A prospective randomized intervention. *The Journal of bone and joint surgery* 2008;**90**(5):953-61.
12. Seeman E, Delmas PD. Bone quality--the material and structural basis of bone strength and fragility. *N Engl J Med* 2006;**354**(21):2250-61.
13. Siris ES, Miller PD, Barrett-Connor E, et al. Identification and fracture outcomes of undiagnosed low bone mineral density in postmenopausal women: results from the National Osteoporosis Risk Assessment. *Jama* 2001;**286**(22):2815-22.
14. Nurmi I, Kaukonen JP, Luthje P, et al. Half of the patients with an acute hip fracture suffer from hypovitaminosis D: a prospective study in southeastern Finland. *Osteoporos Int* 2005;**16**(12):2018-24.
15. Moniz C, Dew T, Dixon T. Prevalence of vitamin D inadequacy in osteoporotic hip fracture patients in London. *Curr Med Res Opin* 2005;**21**(12):1891-4.
16. Lyles KW, Colon-Emeric CS, Magaziner JS, et al. Zoledronic acid and clinical fractures and mortality after hip fracture. *N Engl J Med* 2007;**357**(18):1799-809.
17. Kanis JA, Johnell O, Oden A, et al. FRAX and the assessment of fracture probability in men and women from the UK. *Osteoporos Int* 2008;**19**(4):385-97.
18. Leslie WD, Brennan SL, Lix LM, et al. Direct comparison of eight national FRAX(R) tools for fracture prediction and treatment qualification in Canadian women. *Archives of osteoporosis* 2013;**8**(1-2):145.
19. Black DM, Schwartz AV, Ensrud KE, et al. Effects of continuing or stopping alendronate after 5 years of treatment: the Fracture Intervention Trial Long-term Extension (FLEX): a randomized trial. *Jama* 2006;**296**(24):2927-38.

20. Bone HG, Chapurlat R, Brandi ML, et al. The effect of three or six years of denosumab exposure in women with postmenopausal osteoporosis: results from the FREEDOM extension. *J Clin Endocrinol Metab* 2013;**98**(11):4483-92.
21. Schilcher J, Michaelsson K, Aspenberg P. Bisphosphonate use and atypical fractures of the femoral shaft. *N Engl J Med* 2011;**364**(18):1728-37.