



Svenska Osteoporossällskapet
2015

Vårdprogram för osteoporos

Benskörhet (osteoporos) är en folksjukdom som ökar risken för frakturer. I Sverige beräknas varannan kvinna och var femte man drabbas av en lågenergifraktur efter 50 års ålder. Många frakturer, framför allt kot- och höftfrakturer, medför ett betydande lidande, funktionsnedsättning, ökad dödlighet samt stora kostnader för sjukvården och samhället. De direkta årliga kostnaderna för osteoporosfrakturer uppgår till över 5 Mdr SEK. Trots att Socialstyrelsen i nationella riktlinjer om rörelseorganens sjukdomar (2012) ger mycket hög prioritet till sekundärpreventiv läkemedelsbehandling är sjukdomen fortfarande gravt underdiagnosticerad och underbehandlad i Sverige. Endast ca 14 % av kvinnor över 50 år får sekundärpreventiv läkemedelsbehandling inom 1 år efter sin osteoporosfraktur. I skärpta rekommendationer 2014 betonade Socialstyrelsen vikten av att utreda och behandla äldre frakturpatienter. Vid vissa sjukhus har frakturkedjor skapats för att förbättra de sekundärpreventiva insatserna och behovet av vägledning och kompetensutveckling inom frakturprevention är stort vid många sjukhus i landet.

Svenska Osteoporossällskapet (SVOS) kliniska expertgrupp ger här ett kortfattat vårdprogram med syfte att erbjuda ett kostnadsfritt kunskapsstöd till vårdprofessionen för att förbättra osteoporosvården och reducera frakturincidensen.

| Index | Sida |
|--|-------------|
| 1. Utredning | 2 |
| 2. Sekundär osteoporos | 4 |
| 3. Farmakologisk behandling | 5 |
| 4. Träning och andra livsstilsåtgärder | 8 |
| 5. Manlig osteoporos | 10 |
| 6. Osteoporos hos unga | 10 |
| 7. Organisation för sekundärprevention – frakturkedjor | 12 |

1. Utredning

Den stora gruppen av patienter som är viktigast att utreda för osteoporos är de som redan har råkat ut för en första benskörhetsfraktur, i sekundärpreventivt syfte för att minska risken för nya frakturer, samt de patienter som är aktuella för behandling med kortison peroralt i doser överstigande 5 mg per dygn.

Syftet med osteoporosutredning är att:

- Identifiera patienter med osteoporos
- Utesluta, eller behandla orsaker till, sekundär osteoporos
- Bedöma risken för framtida fraktur
- Erbjudna lämplig behandling

Utredningsgång

- Patienter identifieras utifrån kliniska riskfaktorer, t.ex. med FRAX
- Bentäthetsmätning utförs när riskfaktorprofilen indikerar hög risk för ny fraktur
- Vid konstaterad osteoporos utförs en utredning för att utesluta de vanligaste sekundära osteoporosorsakerna
- Därefter tas beslut om och val av behandling för att förebygga nya frakturer

Enligt Socialstyrelsens nationella riktlinjer bör systematisk värdering av riskfaktorer göras med FRAX. FRAX är en modell för beräkning av absolut risk för höftfraktur och osteoporosfraktur (kot-, underarms-, höft- eller skulderfraktur, <http://www.shef.ac.uk/FRAX/>).

Patienter med en FRAX-risk över 15% baserat på kliniska riskfaktorer (nedan) bör remitteras för bentäthetsmätning. FRAX kan användas hos män och kvinnor 40-90 år gamla, men inte om personen tidigare behandlats med osteoporosläkemedel.

Vem skall utredas med bentäthetsmätning ?

Följande patienter bör erbjudas bentäthetsmätning

- Kot- eller höftfraktur efter lågenergivåld
- Vid annan lågenergifraktur och FRAX-risk >15%
- Planerad eller pågående systemisk glukokortikoidbehandling dagligen i mer än tre månader
- Vid misstänkt sekundär osteoporos som inte finns med i FRAX, t.ex.
 - Endogen hyperkortisolism
 - Organtransplanterade

För följande patienter kan man överväga bentäthetsmätning

- Tidig menopaus
- Postmenopausala kvinnor med låg vikt (BMI < 20 kg/m²)

- Systemisk inflammatorisk sjukdom
- Malabsorptionstillstånd
- Behandling med läkemedel som sänker nivåer av könshormoner, tex aromatasinhibitorer och GnRH-agonister

Bentäthetsmätning med central DXA

Mätning med central DXA utförs i ländrygg och i höft. Eftersom DXA-mätningen tillsammans med övriga riskfaktorer skall ligga till grund för en uppskattning av patientens frakturrisik bör information om riskfaktorer för fraktur ingå i remiss till DXA-mätning. Ange i remissen tidigare kända frakturer eller operationer i mätområdena.

Diagnos och underlag för behandlingsindikation ges i T-score för postmenopausala kvinnor och män över 50 år. För övriga patienter ges svaret i Z-score. Förändringar i bentäthet över tid ges i procent förändring av bentäthet i g/cm^2 (man skall ej ange förändring i T-score)

Påvisande av måttliga och uttalade kotkompressioner inom området Th6-L4 kan med god precision göras med sidoröntgen med låg upplösning med hjälp av DXA-maskinen, sk VFA (*vertebral fracture assessment*), och bör ingå i rutinundersökningen eftersom förekomst av osteoporosfraktur kraftigt påverkar riskvärderingen för framtida fraktur.

I svar från DXA bör diagnos, riskvärdering samt förslag på behandling och uppföljning ingå.

Basutredning vid osteoporos

Anamnes

- Riskfaktor-, fraktur-, och smärtanamnes (Riskfaktorer för fraktur – se faktaruta 1)
- Symtom på sjukdom som kan ge sekundär osteoporos
- Läkemedel
- Nutrition
- Funktionsnivå
- Hereditet för fraktur
- Minskad kroppslängd
- Menopausålder
- Rök och alkoholvanor
- Falltendens

| Faktaruta 1. Riskfaktorer för fraktur |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"> • Hög ålder • Tidigare fraktur (antal och typ) • Hereditet: osteoporos, kot- eller höftfraktur hos förälder • BMI < 20 kg/m^2 eller viktnedgång > 10 kg sedan 25 års ålder • Rökning • Alkoholöverkonsumtion • Tidig menopaus (<45 års ålder) • Sjukdomar för sekundär osteoporos (t.ex. reumatoid artrit, diabetes mellitus typ I, osteogenesis imperfecta, hypertyreos m.fl.) • Minskad kroppslängd • Fysisk inaktivitet • Falltendens • Behandling med p.o. kortison, sömnmedel, bensodiazepiner, SSRI |

Status

Fokus på allmäntillstånd, mät längd och vikt, rygg, balans, leta ärr, tidigare operationer, nutritionsstatus och tecken på sekundär osteoporos.

Laboratorieprover

Vid primär osteoporos är laboratorieprover normala. Prover tas för att utesluta sekundär osteoporos.

Basal utredning: Hb, SR, P-calcium, albumin, ALP (ofta förhöjt under frakturläkning), TSH, kreatinin, P-glukos, hos män även S-testosteron. Hos äldre patienter med låg muskelmassa (kan ge falskt normalt S-kreatinin) kontrolleras även eGFR beräknat med S-kreatinin, helst i kombination med S-cystatin C.

Vid hypo/hyperkalcemi, förhöjt S-ALP eller annan klinisk misstanke på störd kalciumomsättning kontrolleras S-25-OH-vitamin D och S-PTH .

Vid anemi, hög SR eller annan misstanke på myelom kontrolleras P- och U-elektrofores och fria lätta kedjor.

IgA-transglutaminas(tTG)-antikroppar och IgA i serum kontrolleras vid celiakimissstanke. Utvidgad laboratorieutredning kan ske med ledning av anamnes, status och basala labprover.

Röntgen bröst- och ländrygg

Patient med misstänkt kotkompression skall i första hand utredas med röntgen bröst- ländrygg.

2. Sekundär osteoporos

Sekundär osteoporos diagnosticeras då en annan sjukdom eller läkemedel anses ligga bakom den förhöjda frakturrisken. Patienter med behandling med glukokortikoider eller östrogenhämmare (vid bröstcancer) eller androgenhämmare (vid prostatacancer) har hög risk för osteoporos. Se faktaruta 2 för sammanställning av viktiga orsaker till sekundär osteoporos.

Faktaruta 2. Viktiga orsaker till sekundär osteoporos

- Läkemedel: framförallt glukokortikoider och aromatashämmare; även cytostatika, cyklosporin, litium, GnRH-agonister, antiepileptika, heparin
- Kroniska inflammatoriska sjukdomar: t ex reumatoid artrit, KOL, inflammatorisk tarmsjukdom
- Östrogenbrist hos yngre kvinnor (primär eller sekundär amenorré – vanliga orsaker är läkemedel, hård träning eller anorexia nervosa)
- Malnutrition och malabsorption vid celiaki, mag-tarmoperation, extremkost
- Alkoholism
- Endokrina rubbningar: t ex hyperparatyroidism, hypertyreos, hypogonadism, Cushings syndrom
- Multipelt myelom
- Immobilisering
- Lever- och njursvikt
- Genomgången transplantation

Utredning

När misstanke om sekundär osteoporos föreligger efter den basala osteoporosutredningen (se vårdprogrammets avsnitt om utredning) företas utvidgad riktad utredning och provtagning. Hög misstanke om sekundär osteoporos föreligger vid fragilitetsfrakturer hos män under 65 och kvinnor under 50 års ålder. I anamnesen ska tidigare frakturer, läkemedel (särskilt kortisonkurer), andra sjukdomar, operationer samt riktade frågor avseende bakomliggande sjukdomar som kan leda till sekundär osteoporos finnas med.

Behandling

Grundprincipen vid behandling är att åtgärda orsaken först men vid hög frakturrisik kan benspecifik behandling övervägas direkt. Sekundär osteoporos bör handläggas antingen av specialist på respektive grundsjukdom eller av specialist med benmetabol kompetens.

Glukokortikoidinducerad osteoporos

Kotkompressioner är en av de mest fruktade biverkningarna av glukokortikoidbehandling och det är svårt att förutsäga vem som kommer att drabbas. Frakturrisiken är dosberoende och ökar inom 3-6 månader efter insatt glukokortikoidbehandling. Bisfosfonat bör ges till riskpatient vid behandlingsstart med förväntad behandlingstid ≥ 3 månader (se faktaruta 3 för definition av riskpatient). Fertila kvinnor bör inte få bisfosfonat utan mycket starka skäl, såsom tidigare kotkompression, och bör remitteras till specialist.

| Faktaruta 3. Riskpatienter för glukokortikoidinducerad osteoporos där frakturprebyggande behandling behöver övervägas |
|--|
| <ul style="list-style-type: none">• Ålder över 65 år• Tidigare fragilitetsfraktur• Bentäthet lägre än -1 i T-score (osteopeni eller osteoporos) enligt DXA• Postmenopausala kvinnor |

3. Farmakologisk behandling

Vilka ska behandlas?

Läkemedelsbehandling bör alltid övervägas till:

- Patienter med tidigare lågenergifraktur i höft eller kota
- Patienter med låg bentäthet (≤ -2 i T-score), annan tidigare lågenergifraktur och mycket hög frakturrisik ($\geq 20\%$ FRAX för osteoporosfraktur). *Ju högre frakturrisik desto starkare behandlingsindikation.*
- Vid p.o. kortisonbehandling (mer än motsvarande 5 mg Prednisolon dagligen i >3 mån)
- Vid osteoporos och annan stark riskfaktor

Farmakas roll

Benspecifika läkemedel definieras som antingen anti-resorptiva (hämmer osteoklasternas aktivitet) eller anabola (stimulerar osteoblaster till ny benbildning). Dessa farmaka används för att minska risken för osteoporosrelaterade frakturer.

Läkemedlens frakturreduktion är främst bevisade i högriskgrupper, dvs. patienter med låg bentäthet och andra riskfaktorer. Tyngst evidens finns för förebyggande av kotkompressioner och höftfrakturer.

Benspecifika läkemedel skall kombineras med tillskott av kalcium och vitamin D.

Innan behandling skall eventuella sekundära orsaker till osteoporos ha utretts och behandlats. Samtliga läkemedel nedan är godkända för behandling av både kvinnor och män med ökad risk för frakturer.

Behandling förutsätter att kreatininclearance är 35 ml/min eller högre för bisfosfonat, medan denosumab (Prolia) kan ges vid lägre eGFR. Även s-kalcium och PTH bör kontrolleras, eftersom anti-resorptiv behandling är olämplig vid obehandlad hypokalcemi med sekundär hyperparathyroidism.

Basbehandling med kalcium och vitamin D

Kalcium och vitamin D ges som tillägg till annan benspecifik läkemedelsbehandling.

Kalcium och vitamin D används ej som monoterapi vid osteoporos eller osteopeni eftersom den frakturförebyggande effekten är liten. Laborativt diagnosticerad D-vitaminbrist bör dock utredas och substitueras, oavsett annan benspecifik behandling. Efter avslutad behandling med bisfosfonater kan man fortsätta med kalcium och vitamin D i 1-2 år, eftersom bisfosfonater retineras i skelettet.

**Kombinationspreparat Ca-Vitamin D, 500 mg – 1000 mg + 400-800E /dag. Vid normal kost (intag av mejeriprodukter) räcker oftast 500 mg kalcium dagligen.*

Antiresorptiv behandling.

Ett flertal preparat finns att tillgå. Baserat på dokumentation och erfarenhet i kliniken föreslås följande läkemedel som standardbehandling.

** Alendronsyra, 70mg tablett 1 ggr/ vecka. Tas på fastande mage med ett stort glas vatten, minst 30 minuter före intag av mat eller dryck. Patienten får inte ligga under den perioden.*

Alternativt

** Zoledronsyra (Aclasta) 5 mg iv infusion 1 ggr/år.*

Zoledronsyra bör väljas i första hand till patienter med malabsorption, sväljningssvårigheter, tidigare ulcus/esofagit, eller vid nedsatt kognition och misstanke om dålig följsamhet till p.o. behandling.

Till patienter med nedsatt njurfunktion eller andra biverkningar än gastrointestinala, av bisfosfonater

**Denosumab (Prolia), 60 mg subkutan injektion var 6:e månad.*

Följsamheten till zoledronsyra och denosumab är dokumenterat betydligt högre än för p.o. bisfosfonat.

Anabol behandling

Läkemedelsbehandling vid

- uttalad låg bentäthet och kotkompressioner
- terapivikt på antiresorptiv behandling (här definierat som två osteoporosrelaterade frakturer under pågående antiresorptiv behandling)

**teriparatid (Forsteo), 20 µg daglig subkutan injektion. Teriparatid är ett specialistpreparat.*

Behandlingsduration

Alendronsyra;

Initialt 4-6 år. Därefter görs ny utvärdering om fortsatt behandling.

Om inga nya frakturer tillstött under behandlingen och bentätheten inte minskat görs uppehåll 2-3 år. Individuell bedömning görs om fortsatta kontroller.

Behandlingstiden kan förlängas för patienter med kotkompressioner och kvarstående osteoporos i höften enligt DXA. Behandlingen bör omvärderas vart annat år.

Zoledronsyra

Initialt 3 års behandling i standardfallet. Kan förlängas upp till 6 år för patienter med kotfrakturer, ny fraktur eller uttalat låg bentäthet.

Denosumab (Prolia);

Kontinuerlig behandling då effekten av denosumab avtar snabbt efter utsatt behandling därför bör man sträva efter att fortsätta behandlingen. Behandlingen bör omvärderas vart annat år.

Teriparatid (Forsteo);

18 månaders behandling. Viktigt att följa upp behandlingen med antiresorptiva läkemedel enligt ovan då den anabola effekten avtar snabbt efter avslutad behandling.

Läkemedelsinsättning och behandlingskontroll

Kontrollera följsamhet efter 2-3 månaders behandling med p.o. bisfosfonat.

För samtliga behandlingar bör bentätheten kontrolleras, i regel efter 2 år, men vid Forsteobehandling utförs kontrollen redan efter 18 månader. Om sjunkande bentäthet och nyttillkommen fraktur bör följsamheten kontrolleras (vid p.o behandling) och terapibyte

övervägas. Ev. ytterligare utredning kan behöva göras om frakturer uppstår under behandling. Om behandlingen bedöms vara framgångsrik behöver bentätheten inte kontrolleras förrän efter ytterligare ca 3 år eller när behandlingen avslutas.

Behandling av de biologiskt äldsta

Då bentäthetsmätning kan vara svårt att få till stånd hos äldre och sköra patienter med kot- eller höftfrakturer, kan läkemedelsbehandling i lämpliga fall ges utan föregående mätning. Tack vara långvarig effekt och god följsamhet är zoledronsyra speciellt lämpligt till denna grupp. Vid nedsatt njurfunktion rekommenderas denosumab.

Läkemedelsbiverkningar

Biverkningar med antiresorptiv behandling

Mag- och tarmbesvär i form av retningar i matstrupe och magsäck utgör en vanlig biverkan vid peroral bisfosfonatbehandling. En mer ovanlig biverkan av bisfosfonat är led- och muskelsmärta. Vid intravenös behandling med zoledronsyra är det vanligt med feber, muskel-, led- och huvudvärk samt influensaliknande symptom under 1-2 dygn efter infusionen. Risken för biverkningar avtar med infusionstillfälle (45% vid 1:a dosen till 10% vid 3:e dosen) och om profylax med analgetika används (19% till 10%, 1:a respektive 3:e dos). Denosumab (Prolia) har i registreringsstudien (Freedom) rapporterats öka risken för hudinfektion som ledde till sjukhusinläggning (0,4% vs. 0,1% i placebogrupper), men denna riskökning har inte observerats i efterföljande studier med läkemedlet.

Sällsynta biverkningar

Bisfosfonatbehandling ger ökad risk för osteonekros i känen (ONJ). Incidensen hos onkologipatienter (som ges höga doser i hög frekvens) beräknas till 1-15%. Hos osteoporospatienter är incidensen nära den för allmänna befolkningen (0,001 till 0,01% jämfört med <0,001%). Risken för atypisk subtrokantär femurfraktur är förhöjd (3.2-50 fall per 100 000 personår). Befintlig evidens talar för att risken för ONJ och atypisk femurfraktur med denosumab liknar den för bisfosfonater. Risk-nyttosambandet kan beskrivas utifrån följande exempel: 5 års behandling med bisfosfonater hos 100 000 patienter resulterar i att 175 höftfrakturer, 1470 kotkompressioner och 945 radiusfrakturer undviks på bekostnad av 16 atypiska femurfrakturer.

4. Träning och andra viktiga livsstilsåtgärder

Träning vid handledsfraktur och/eller nedsatt bentäthet

Mekanisk belastning är viktig för att förhindra benförlust och för att öka eller bibehålla bentätheten. Belastande träning som patienterna trivs med rekommenderas 2-3 ggr/vecka med successivt ökad träningsgrad kombinerat med 30 minuter dagliga raska promenader/jogging. Därigenom kan bentätheten öka något och benförlust bromsas samt muskler stärkas och koordination förbättras.

Träning vid kotkcompression(er) och osteoporos

Patienterna hänvisas till sjukgymnast/fysioterapeut med specifik kunskap om ryggmuskelträning och bålstabiliserande träning vid osteoporos (sit-ups och vridningar är kontraindicerade). Träning kan ske i grupp med individuell belastning 2 ggr/vecka à 45 min och kombineras med hemträningsprogram. Andningsförmåga och välbefinnande förväntas öka, medan kyfos och smärta kan minska. Ryggmuskelkraften och bålstabiliteten ökar och åldersassocierad sarkopeni motverkas.

Träning vid höftfraktur

Mobilisering ska starta så snart som möjligt, helst inom 48 timmar postoperativt. Specifik träning, initierad av sjukgymnast/fysioterapeut, bör innehålla både viktbärande och icke viktbärande övningar. Träningen ska ske dagligen med individuell belastning och hög intensitet och innehålla muskelspecifika och funktionella övningar som ökar benmuskelstyrka och förbättrar balans. Härmed motverkas sarkopeni. Interdisciplinär teamsamverkan ger bättre aktivitets-, funktions- och förflyttningsförmåga jämfört med konventionell rehabilitering.

Fallprevention

Teamarbete krävs för effektiv fallprevention med fokus på riskfaktorer hos individen och i dess omgivning. Fallriskbedömning ska ske på individuell basis avseende syn- och reaktionsförmåga, proprioception, muskelstyrka och balansförmåga. Balans-, koordinations- och styrketräning, anpassade gånghjälpmedel, halkskydd, bostadsanpassning och översyn av utemiljö kan minska fallrisk. Genomgång av läkemedelsbehandling och vid behov dosminskning eller utsättning av läkemedel som ökar fallrisken, så som sedativa, sömnmedel, centralt verkande smärtstillande, hypertoniläkemedel m.fl. Vitamin D brist bör undvikas eftersom det kan öka fallrisken.

Kost och nutrition

Undervikt är en riskfaktor för låg bentäthet och fraktur. Riskgrupper är patienter med BMI<19, malnutrierade, fetmaopererade, veganer, anorexipatienter och personer med extremkost. Viktökning ger ökad bentäthet. Överväg att remittera patienter med lågt BMI till dietist för ökat kaloriintag. Näringstillskott rekommenderas vid kakexi hos de äldsta. Viktminskning ska undvikas för att få bra effekt av medicinsk osteoporosbehandling. Kost innehållande t.ex. fet fisk och berikade mjölkprodukter samt en stunds daglig solexponering, under sommarhalvåret, ökar D vitaminnivåerna och rekommenderas därför.

Rökning

Rökning påverkar bentätheten negativt och ökar frakturrisken; ju längre tid som rökare desto större risk. Rökstopp minskar risken successivt över tid. Överväg remiss för hjälp till rökstopp.

Alkohol

Alkohol ökar risk för fraktur genom direkt effekt på skelettet, men också genom benägenhet för fallskador. Alkoholanamnes efterfrågas och överkonsumtion ska uppmärksammas och riktad vård erbjudas.

5. Manlig osteoporos

Osteoporos med fraktur har betraktats som en typisk kvinnlig sjukdom. När diagnosen definierades 1994 av WHO omfattade diagnoskriterierna enbart vuxna kvinnor och inte män eller barn. Däremot har FRAX utvecklats både för män och kvinnor även om skattningar för frakturrisik är osäkrare för män. Bentäthet i höft predikterar höftfraktur lika bra hos män som hos kvinnor. Unga män och pojkar har högre risk för fraktur jämfört med unga kvinnor och flickor sannolikt beroende på en högre risk för högenergifraktur. Efter menopausålder ökar könsskillnaderna för prevalens av osteoporos och osteoporosrelaterad fraktur. I åldrar över 80 år är könsskillnaderna avseende risken för höftfraktur små. Det har tidigare ansetts att sekundär osteoporos är vanligare hos män än hos kvinnor pga. levnadsvanor som rökning och högt alkoholintag. Detta har ändrats under senare år och prevalensen av KOL-sjukdom med osteoporos är idag mycket vanligare hos kvinnor jämfört med män. Andelen män i ålder 60-70 år med hypogonadism är bara en tiondel jämfört med hypogonadism hos kvinnor i samma ålder där alla är hypogonada. GnRH-behandling vid prostatacancer leder till hypogonadism, osteoporos och ökad risk för fraktur.

Män med osteoporos och frakturer är i ännu högre grad underbehandlade jämfört med kvinnor med osteoporos och fraktur. Flertalet randomiserade behandlingstudier av läkemedel mot osteoporosfrakturer har utförts hos kvinnor, med undantag för zoledronsyra som även visats förebygga vertebrala frakturer hos män. Regulatoriska myndigheter som Läkemedelsverket har godkänt läkemedelsbehandling för män i samma dos som används hos kvinnor. Peroral veckodos bisfosfonat, zoledronsyra (Aclasta) i årlig infusion samt subkutan injektion av denosumab (Prolia) och teriparatid (Forsteo) är godkända behandlingar för manlig osteoporos. Vid manlig sekundär osteoporos vid kortisonbehandling är behandling med bisfosfonat eller teriparatid godkänd. I första hand bör män med tidigare osteoporosrelaterad fraktur och/eller peroral kortisonbehandling utredas och behandlas.

6. Osteoporos hos unga

Låg bentäthet för åldern hos barn och unga vuxna

Barn och unga vuxna med nedsatt bentäthet bör utredas av och ha kontakt med center/klinik med stor erfarenhet av nedan specificerade ovanliga tillstånd. Barn bör utredas av barnläkare. Benskörhet förekommer hos barn och ungdomar men är sällsynt såväl i primär som i sekundär form.

Indikation för bentäthetsmätning:

- Återkommande lågenergifrakturer
- Kotkompressioner
- Hereditet
- Kliniska tecken (blå sklera, sköra tänder, hörselnedsättning, överrörlighet)
- Amenorré
- Muskelsjukdom
- Hög grad av immobilisering
- Långvarig steroidbehandling

Låg bentäthet för åldern föreligger vid Z –score < - 2 mätt med DXA. Mätning bör utföras på helkropp (minus huvud) och ländrygg hos växande individer.

Orsaker till nedsatt bentäthet hos barn och unga vuxna

Primär benmetabol sjukdom

- Osteogenesis imperfecta (OI) (ärfdig, mycket heterogen sjukdom som oftast orsakas av kollagen typ 1 mutationer)
- Andra ovanliga genetiska sjukdomar i kalk- och fosfatomsättningen
- Juvenil osteoporos (bakomliggande sjukdom är utesluten)
- Idiopatisk osteoporos (hos unga vuxna, annan sjukdom är utesluten)

Andra orsaker till nedsatt bentäthet

Orsaker till nedsatt bentäthet hos barn och unga vuxna är t.ex. systemiska inflammatoriska sjukdomar, malabsorption, tyroideasjukdom, muskeldystrofier, anorexia nervosa, njursvikt, immobilisering och läkemedel, organ/benmargstransplantation, cytostatikabehandling (se även avsnitt sekundär osteoporos). Några av dessa sjukdomar, behandlingar och läkemedel går med symtomet amenorré. Primär och sekundär amenorré resp. gonadinsufficiens hos pojkar kan också förekomma p.g.a. andra orsaker som vid Turners syndrom, anorexi, hypotalamisk hämning, hypofystrumörer (som t.ex. prolaktinom), prematur ovariell insufficiens, Kallmans syndrom. Dessa tillstånd leder p.g.a. könshormonbristen till nedsatt bentäthet.

Diagnos ställs genom samlad klinisk bedömning, laborativ utredning och i ökad utsträckning genetisk analys. Barnmisshandel är en differentialdiagnos vid multipla frakturer hos spädbarn och små barn.

Behandling av låg bentäthet hos barn och unga vuxna

- Behandla bakomliggande sjukdomar
- Viktbärande fysisk aktivitet, om möjligt i form av lek med hopp
- Optimera nutrition (bl. a. vitamin D, kalcium)
- Viktuppgång vid anorexi

- Östrogen/progesteron vid ovariell svikt, testosteron vid gonadsvikt

Bisfosfonatbehandling

Evidens finns för behandling av barn med svår OI avseende bättre slutlängd, ökad benthäthet, förbättrad kothöjd och ökad mängd kortikalt ben. Frakturreduktion är dock ej tydligt visad. Hos barn med OI används i många länder huvudsakligen Pamidronat.

7. Organisation för sekundärprevention – Frakturkedjor

Enligt Socialstyrelsens *Öppna Jämförelser* råder i Sverige en stor underbehandling av patienter med tidigare osteoporosrelaterade frakturer. En strukturerad frakturkedja för utredning och vid behov behandling av dessa patienter är ett effektivt och kostnadsbesparande sekundärpreventivt arbetssätt; ökar adekvat läkemedelförskrivning och minskar frakturrisik. En strukturerad frakturkedja bör organiseras vid varje sjukhus som handlägger frakturpatienter

Frakturkoordinator har en central roll i frakturkedjan för identifiering av patienter med osteoporosrelaterade frakturer, oftast i handled, överarm, kota, höft eller bäcken hos patienter över 50 års ålder. Koordinator riskbedömer patienten enligt FRAX och uppskattar fallbenägenhet. Om kriterier för utredning finns föreslås DXA-mätning i samråd med patienten.

Resultat av DXA-mätning samt frakturrisik utvärderas av medicinskt ansvarig. Förslag avseende farmakologisk och/eller annan behandling inkl. fallpreventiva åtgärder delges allmänläkare som tillsammans med patienten avgör om föreslagen åtgärd skall initieras. Majoriteten av patienterna handläggs därmed i primärvården. Ett fåtal handläggs på specialiserad osteoporosmottagning, företrädesvis patienter med uttalad osteoporos, multipla frakturer/kotkompressioner (hos icke-geriatriskt klientel), andra benmetabola sjukdomar eller då anabol terapi övervägs. Parenteral behandling (zoledronsyra och denosumab) ska kunna ges även i primärvård.

Vårdprogrammet är författat av SVOS kliniska expertgrupp

Andreas Kindmark, docent och överläkare, sektionen för endokrinologi och diabetes.
Akademiska sjukhuset, Uppsala

Anna Nilsson, docent och överläkare, sektionen för endokrinologi, Sahlgrenska
Universitetssjukhuset, Göteborg.

Anna Ramnemark, med dr, specialistläkare, Medicincentrum, Norrlands universitetssjukhus

Anna Spångeus, docent, specialistläkare endokrinologi och internmedicin, Linköpings
Universitetssjukhus

Ann-Charlotte Grahn Kronhed, leg.sjukgymnast, med dr, Rehab Väst, Vadstena vårdcentral,
Vadstena

Dan Mellström, professor, överläkare geriatrik, Osteoporosmottagningen, Sahlgrenska
universitetssjukhuset, Mölndal

Diana Swolin Eide, docent, överläkare, Barnmedicin, Drottning Silvias barn- och
Ungdomssjukhus, Sahlgrenska universitetssjukhuset

Eija Lundströmer, överläkare, specialist i endokrinologi och internmedicin,
Osteoporosmottagningen, Sunderby sjukhus

Eva Ribom Bornefalk, med dr, överläkare endokrinologi, Medicinkliniken, Halmstad.

Eva Åström, med dr, överläkare barnneurologi och habilitering, Neuropediatriken, Astrid
Lindgrens Barnsjukhus, Karolinska universitetssjukhuset, Stockholm

Hans Jutberger, överläkare geriatrik, Osteoporosmottagningen, Norrtälje sjukhus.

Helena Salminen, med dr, lektor i allmänmedicin, Institutionen för Neurobiologi,
Vårdvetenskap och Samhälle, Karolinska Institutet

Ingrid Bergström, biträdande överläkare, docent, Osteoporoscentrum, Kliniken för
Endokrinologi, metabolism och diabetes. Karolinska Universitetssjukhuset. Huddinge

Karin Larsson, överläkare, sektionen för endokrinologi och diabetes. Akademiska sjukhuset,
Uppsala

Katarina Lindahl, med dr, ST-läkare i endokrinologi, Akademiska sjukhuset, Uppsala

Kerstin Landin-Wilhelmsen, professor och överläkare, Sektionen för endokrinologi, diabetologi och metabolism, Sahlgrenska Universitetssjukhuset, Göteborg

Kristina Åkesson, professor och överläkare, Centrum för Osteoporos och frakturprevention, VO Ortopedi, Skånes Universitetssjukhus, Malmö

Lena Jahansson, överläkare, Medicinska kliniken, sektion endokrinologi och diabetes, Universitetssjukhuset Örebro

Maria Sääf, med dr, överläkare vid Endokrinologmottagningen och Osteoporosmottagningen Visby lasarett

Martin Nilsson, leg. sjukgymnast, med.dr., Rehabiliteringen, Hälso- och sjukvård SDF Örgryte Härlanda, Göteborg

Mats Palmér, docent, överläkare, Endokrinologiska kliniken, Karolinska Universitetssjukhuset Huddinge

Mattias Lorentzon, professor, specialistläkare geriatrisk, Osteoporosmottagningen, Sahlgrenska universitetssjukhuset, Mölndal

Ove Törring, docent, överläkare. Karolinska Institutet. Endokrinsektionen, Södersjukhuset

Sigrídur Björnsdóttir, med dr, biträdande överläkare, Kliniken för Endokrinologi, metabolism och diabetes. Karolinska Universitetssjukhuset, Solna

Ylva Pernow, docent, överläkare, Endokrinkliniken Karolinska Universitetssjukhuset

Östen Ljunggren, professor och överläkare, sektionen för endokrinologi och diabetes. Akademiska sjukhuset, Uppsala

Redaktör och kontaktperson:

Mattias Lorentzon, ordförande SVOS 2011-2015

Mattias.Lorentzon@medic.gu.se