

**DISCURSO DE RECEPCIÓN DEL ACADÉMICO ELECTO
ILMO. SR. DR.**

D. Francisco Gomar Sancho

**DISCURSO DE CONTESTACIÓN DEL ACADÉMICO NUMERARIO
ILMO. SR. DR.**

D. Francisco Gomar Guarner

Leídos el 25 de Mayo de 2004
VALENCIA

DISCURSO DE RECEPCIÓN DEL ACADÉMICO ELECTO

Ilmo. Sr. D. Francisco Gomar Sancho

Las fracturas de cadera en el anciano desde el punto de vista socio sanitario.

MI INGRESO EN ESTA REAL ACADEMIA DE MEDICINA de Valencia constituye uno de los momentos más emotivos de mi vida profesional, por lo que significa esta institución y por quienes la integran. Yo pertenezco a una generación que ha sentido admiración y profundo respeto por los que han sido sus maestros. Gran parte de mis maestros forman esta Real Academia de Medicina, y los sigo considerando como tales, lo que me provoca cierta inquietud, pues me cuesta creer que reúna los méritos suficientes para compartir con ellos esta nueva andadura en mi vida profesional y universitaria. A todos agradezco su benevolencia de haberme elegido miembro de tan insigne institución, y muy especialmente a quienes me propusieron, el Profesor Javier García Conde Gómez, Profesor Carlos Carbonell Antolí y el malogrado Profesor Juan Luis Barcia Salorio.

En todo caso, cualquier mérito que haya alcanzado debo compartirlo con las innumerables personas que me han rodeado en mi vida profesional, unos transmitiéndome conocimientos y actitudes, otros compartiendo alguna de mis actividades quirúrgicas, docentes o de investigación. Son tantos los que han intervenido en mi formación y en mis logros profesionales, que no tengo tiempo material para poder expresar mi reconocimiento y gratitud a todos ellos. Espero que cualquier omisión sea comprendida y perdonada

Cuando terminé la licenciatura parecía lógico que mis pasos se dirigieran a la Traumatología y Cirugía Ortopédica con el Profesor Francisco Gomar Guarner, más cuando había vivido la especialidad, tanto en el ambiente clínico como en la investigación, como alumno interno. Aún teniendo vocación y siendo clara la oportunidad de formarme en la que entonces era una la mejor Escuela de Traumatología y Cirugía Ortopédica nacional, con reconocimiento internacional, y la primera Cátedra de esta especialidad en la Universidad Española, mis dudas fueron considerables, me pesaba la responsabilidad y sabía que sería medido con una vara demasiado larga. Por ello, mi decisión firme de dedicarme a la esa especialidad tuvo que madurar, incluso estuvo a punto de abortarse por la huella que dejaron en mi primer año de ejercicio como cirujano, personas tan queridas para mí como el Profesor D. Carlos Carbonell Antolí y el Dr. D. Vicente Chapa, mi querido padre político.

Solo dos meses después de licenciarme, y tras una oposición local, comencé como médico residente de Cirugía en el Hospital Clínico de la Facultad de Medicina de Valencia. Siguiendo los criterios de la comisión de docencia hospitalaria de aquel momento, debía realizar mi primer año de formación en el Servicio de Cirugía General, que entonces reunía gran parte de las actuales especialidades quirúrgicas, bajo la dirección del Profesor D. Carlos Carbonell Antolí. La acogida que tuve por parte profesor Carbonell es inolvidable; hombre de carácter entrañable estuvo atento a mi formación y me dio toda clase de facilidades para iniciarme en las técnicas quirúrgicas. Pero lo que más valoro de aquel tiempo es lo que aprendí de él sobre el verdadero sentido de la cirugía. Era un cirujano que se desenvolvía bien en cualquier cavidad o región anatómica pero siempre con una mentalidad fisiopatológica, el “por qué” y el “cuando” eran tan trascendentes para él como la propia técnica, y el estudio previo del paciente, así como el seguimiento del paciente, lo consideraba incluso más importante que el propio acto quirúrgico. Aprendí de él a ser médico antes que cirujano. Tan cómodo profesionalmente y tan estimulado estaba yo en ese momento que estuve a punto de abandonar la idea de dedicarme a la Traumatología Cirugía Ortopédica y elegir otra especialidad, la cirugía vascular. Era una cirugía que prodigaba el Profesor Carbonell, además estaba yo entonces realizando mi tesis doctoral con un modelo experimental de artropatía hemofílica que requería de finas técnicas de cirugía vascular y había dedicado mucho tiempo a las fistulas arteriovenosas de los pacientes en hemodiálisis, con algunas técnicas complejas; todo ello despertó gran interés en mi por esta cirugía. El resultado fue que no encontraba el momento de pasar al Servicio de Traumatología y una estancia en el Servicio de Cirugía General que estaba prevista para un año se prolongó hasta dos años y medio por decisión propia.

Durante estos primeros años tuve la oportunidad de ayudar en numerosas intervenciones al Dr. D. Vicente Chapa Pomar. Dejando a un lado sus excelentes cualidades humanas y sus profundos conocimientos quirúrgicos tenía un don especial para la cirugía, a su habilidad manual le acompañaba una perfecta estrategia quirúrgica, de manera que cada de sus intervenciones quirúrgicas era un acto armónico, rápido y limpio, todo parecía lógico y sencillo. Si he adquirido alguna habilidad quirúrgica, sin duda a sido gracias él.

Estos años de mi formación en cirugía general lo compaginé con una intensa dedicación a la investigación básica en la Traumatología y Cirugía Ortopédica, y si duda ello fue decisivo para mi elección final de esta especialidad. Era una investigación básica que el Profesor Gomar Guarner promovía y dedicaba todos los recursos posibles, sustrayéndolos de los ingresos de honorarios médicos por la atención a los accidentes de tráfico vial; aún así era una investigación limitada en los medios pero intensamente formativa, que me estimulaba al estudio y me permitía unos conocimientos en fisiopatología osteoarticular, con indudables beneficios para la práctica clínica. Salvo puntuales visitas a otros centros, especialmente del mundo anglosajón, para aprender técnicas concretas, mi formación en Traumatología y Cirugía Ortopédica transcurrió al lado de mi padre el Profesor Gomar Guarner, a él casi todos los logros obtenidos. Su dominio de todos los campos de la especialidad y su amplia experiencia clínica que motivaron el máximo reconocimientos de las Sociedades Científicas y de la Universidad, eran continuas fuentes de conocimiento para quienes estaban a su alrededor. Nos contagiaba, además con su extraordinaria capacidad de trabajo en sus vertientes clínica, universitaria y de promoción de la especialidad: fue director del Hospital Clínico de Valencia centralizando en este la atención de los accidentes de tráfico, lo que supuso un gran empuje de la actividad en Traumatología y una importante fuente de ingresos en un momento de penuria económica del hospital; fundó, hace ya 38 años la Revista Española de Cirugía Osteoarticular, que hoy tengo el honor de dirigir; puso en marcha la Facultad de Medicina de Murcia, de la que fue Decano Comisario; creó junto al Profesor Carlos Caballé la Escuela de Fisioterapia, contribuyendo posteriormente, de forma decisiva en la creación de la actual diplomatura; y otras muchas iniciativas más entre las que debo destacar sus dos extraordinarias obras científicas, una de patología osteoarticular y otra de traumatología, que ha sido la base de la formación de gran número de especialistas del país. Es evidente que todas estas iniciativas solo son posibles si se

encuentra la colaboración de los demás, y él lo consiguió con facilidad gracias a su gran don, su inteligencia y visión de futuro, sabía manejarnos a todos, reservando sus dosis de fuerte carácter para quienes mantenían actitudes equivocadas. Lo que yo he conseguido a su lado ha sido simplemente siguiendo su ejemplo y sus buenos consejos, jamás con órdenes o reproches.

Muchas cosas he heredado de mi padre, pero una de las que mas valoro es su equipo de fieles colaboradores. Busqué mi promoción en otra universidad, porque consideré que así debía de ser. Me fui como catedrático a Sevilla muy joven y volví a la cátedra también muy joven, y los mismos que fueron lo mejores colaboradores de mi padre y también mis maestros, el Profesor Alfredo Deltoro, el Profesor José Gascó, el Doctor Antonio Darder y mi querido y recientemente fallecido profesor Alfonso Fernández, sin la mas mínima reserva han sido mi apoyo en los últimos 15 años.

Se dice que detrás de los éxitos de un hombre está una mujer. Este no es mi caso con mi esposa Lales, nunca estuvo detrás sino a mi lado, y algunas veces delante. Iniciamos juntos los estudios de la medicina y juntos hemos vivido hasta ahora la profesión médica. Siempre he visto en ella mejores capacidades que yo para la medicina, pero ella eligió mi promoción antes que la suya, con continuas renunciadas a mi tiempo libre y vida familiar, estimulándome en mi trabajo sin el menor reproche.

Me corresponde el honor de ocupar el lugar de quien fue tan insigne traumatólogo, el Dr. D. Eugenio López Trigo, hijo de otro gran traumatólogo que también fue miembro de esta Real Academia. Tuvo su primer formación en la prestigiosa Escuela Viena del Profesor Böhler y al volver a Valencia estalló la Guerra Civil Española, viéndose obligado a una gran actividad quirúrgica en los frentes de guerra, lo que le permitió una extraordinaria experiencia en Traumatología, que se tradujo posteriormente una gran labor dirigiendo el Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica en el Hospital Provincial de Valencia hasta su jubilación, con importantes aportaciones a su especialidad. Trabajador incansable y gran estudioso de la patología osteoarticular gozó de gran prestigio profesional.

El tema elegido para tratar en esta ocasión es “Las fracturas en el anciano desde el punto de vista socio sanitario”. La investigación médica clásica ha ido dirigida fundamentalmente a buscar el origen de las distintas enfermedades y desarrollar métodos terapéuticos cada vez más eficaces y de menos efectos secundarios, siendo fiel al antiguo concepto de salud como ausencia de enfermedad. Pero en las últimas décadas la salud ha tomado nuevas dimensiones y hoy se concibe como un estado de bienestar físico, mental y social completo. La prevención de las enfermedades y las repercusiones de estas en la calidad de vida son actualmente temas fundamentales de investigación.

Costos, calidad de vida obtenida y relación gasto-beneficio, entre otros parámetros, cada vez tienen más relevancia en la medicina actual y los estudios socio-sanitarios de las principales patologías son cada vez más importantes.

Un análisis de las actividades académicas de esta Real Academia de Medicina, pone de manifiesto su creciente preocupación por los aspectos socio-sanitarios de la enfermedad. En esta línea he querido yo orientar mi discurso de ingreso, en vez de analizar aspectos históricos, filosóficos, o de futuro de mi especialidad médica, o las aportaciones que haya podido yo realizar en mi actividad investigadora.

Mi práctica médica quirúrgica me ha demostrado que la cirugía ha dado grandes pasos en sus técnicas y resultados, pero no se ha traducido en la misma proporción en la calidad de vida y reintegración social del paciente. Por otra parte mucha de la cirugía que he tenido que realizar se hubiese evitado con una buena prevención. Lógicamente, mi preocupación como

cirujano debe ir mucho mas allá de acto quirúrgico y el perioperatorio. En este contexto, la fractura de la cadera es la patología objeto de mayor preocupación.

ALGUNAS CIFRAS

Algunas cifras del Hospital Clínico Universitario de Valencia, en el que llevo a cabo mi actividad clínica nos aproximan a la verdadera magnitud del problema. En el año 2003 atendimos 320 fracturas de cadera en el anciano por caída casual, con una estancia media de 10 días y medio, y aun siendo esta estancia inferior a otros centros supieron el 46% del total de estancias por causas traumatológicas. Es decir, que cada uno de dos enfermos que regularmente tenemos ingresados en la Sección de Traumatología, uno es un anciano con fractura de cadera. Si comparamos estos datos con los que teníamos en el periodo 1974-1981, 108 anuales, como recoge la tesis que dirigí del Dr. Estrems, se ha triplicado el número de pacientes con fractura de cadera, para los mismos recursos hospitalarios. Pero lo mas preocupante es que analizando los resultados de esa serie histórica resulta que la técnica quirúrgica ha mejorado extraordinariamente, con disminución drástica del tiempo de intervención y el tiempo de movilización posquirúrgica, pero la mortalidad hospitalaria, la mortalidad en el primer año de vida y la reinserción familiar y social del paciente no se ha modificado. Esto en nada difiere a lo que ha ocurrido en la experiencia del resto de Servicio de Traumatología porque cada vez se tratan pacientes mas ancianos y con mas morbilidad acompañante. Según estadísticas españolas, en los últimos 10 años hemos pasado de una edad media de estos pacientes de 73 años a 80 años.

La realidad es que fracturas del anciano hoy constituyen uno de los principales problemas socio-sanitarios, por su frecuencia, por sus costes socioeconómicos, y lo más preocupante, por su continuo crecimiento.

El proceso de envejecimiento del organismo humano lleva consigo una mayor fragilidad ósea y con sustancial aumento de las fracturas ante traumatismos de escasa energía, simples caídas en el ambiente doméstico. La mayor incidencia de fracturas se produce en la tercera década de la vida, por los accidentes viales, laborales y deportivos, pero en la vejez se produce el segundo pico de incidencia de fracturas.

Las fracturas de los cuerpos vertebrales, las de la extremidad distal del radio y las de la extremidad proximal del fémur, por este orden, son las fracturas que con más frecuencia se relacionan con la debilidad ósea del anciano. Las de la extremidad proximal de fémur, las conocidas como fracturas de cadera, son sin duda las que mayor morbilidad y mortalidad tienen y las que mayores secuelas funcionales producen. Más de una cuarta parte de los ancianos que sufren una fractura de cadera mueren en el siguiente año de vida. Y no es la gravedad de la fractura o su tratamiento la causa principal de la muerte, pues solo entre un 2% y 5% de las muertes se producen durante el ingreso hospitalario y pocas veces por complicaciones quirúrgicas, sino por agravamiento de enfermedades graves coexistentes. La elevada mortalidad está más en relación con la repercusión que tiene el episodio clínico de la fractura, en el estado general del anciano; a los 6 meses de la fractura la mortalidad se sitúa en el 15% y al año en el 30%. Teniendo en cuenta la expectativa de vida ajustada a la edad, los ancianos que han sufrido una fractura de cadera tienen de 3 a 6 veces más posibilidades de morir durante el primer año. Expresado de otra manera, según los estudios epidemiológicos revelan que las personas mayores de 75 años que han sufrido una fractura de cadera viven el 83% de lo esperado según índices de supervivencia. Por sexos, los resultados son mejores en las mujeres, viven el 91% de lo esperado, frente al 70% de los hombres; la explicación parece estar en que el hombre anciano que sufre una fractura suele tener más enfermedades asociadas. Pasado este periodo de un año, la probabilidad de morir se iguala entre los ancianos que han sufrido la

fractura de cadera y los que no la han sufrido. En este sentido, no puede abordarse el tratamiento de estas fracturas como un episodio traumático, que el anciano puede superar o no, sino que debe considerarse como una enfermedad prolongada que merece un largo tiempo de atención.

No menos importantes que la supervivencia son las secuelas funcionales. De los ancianos que sobreviven a una fractura de cadera sólo el 50-60% recuperan la capacidad previa para caminar, únicamente el 40-50% su independencia para realizar actividades básicas de la vida diaria, y un 15% no vuelve a caminar. En muchos casos hay un grave deterioro social, pasando a depender totalmente de otras personas, o deben de ingresar en una residencia para el resto de su vida. Es la segunda causa de ingreso en centros para pacientes discapacitados, después de los accidentes cerebrovasculares.

Los recursos sanitarios necesarios para el tratamiento de estas fracturas son realmente elevados. Actualmente estas fracturas ocupan el 20% de las camas de los Servicios de Traumatología. Con una estancia media de 14 días, los costes hospitalarios se elevan a 6000 a 7000 euros por caso, según el centro, con un gasto global de 200 millones de euros anuales, el doble de que se preveía hace 12 años. A ello hay que añadir los gastos generados fuera del hospital, que se calcula que son similares a los costes hospitalarios, en el año siguiente a la fractura.

La incidencia de las fracturas de cadera en España oscila entre 165 y 245 por cada 100.000 habitantes, según zonas, con una media de 215. El aumento de la supervivencia del hombre, ha duplicado la incidencia de las fracturas en la vejez en las dos últimas décadas. Durante el año 1984 se contabilizaron en España 33.000 fracturas de cadera, mientras que en el estudio A.F.O.E. realizado por la Sociedad Española de Traumatología y Cirugía Ortopédica se recogieron 60.000 fracturas de cadera durante el año 2002. En nuestra Comunidad Valenciana, hemos pasado de 2751 fracturas de cadera en pacientes mayores de 50 años en 1995, a 4086 en el año 2001, lo que supone un aumento de un 48% en solo 6 años. En España se espera que para el año 2020 el 20% de la población sea mayor de 65 años y se calcula que en cifras absolutas se cuadruplicará en los próximos 60 años. El aumento de la expectativa de vida, junto con la explosión demográfica de la posguerra hará que aumente sustancialmente el número de fracturas osteoporóticas en las próximas décadas. Con las expectativas de vida actuales, el riesgo de sufrir una fractura de cadera a lo largo de la vida es del 15% al 17% en la mujer y del 5% al 6% en el hombre, pero se estima que aquellos que superen estas expectativas de vida y vivan 90 años sufrirán una fractura el 33% de las mujeres y el 17% de los hombres, debido al aumento exponencial de estas fracturas a partir de los 50 años.

INICIATIVAS SANITARIAS

Actualmente las fracturas osteoporóticas junto con los problemas degenerativos musculoesqueléticos ligados a la edad tienen tal incidencia que constituyen más del 50% de la actividad del Traumatólogo y Cirujano Ortopédico; problema que aumentará en los próximos años. El problema no ha pasado desapercibido a las autoridades sanitarias y estas patologías es una de sus principales preocupaciones; las organizaciones médicas así como las fuerzas políticas han tomado una serie de iniciativas. El Parlamento Europeo instó a la Dirección de Salud Pública de la Comisión Europea en el año 1998 a nombrar un comité de expertos para el estudio y la prevención de la osteoporosis, tanto en el campo de la investigación como en el de la concienciación de los profesionales de la sanidad y la sociedad. Se encomendó a esta comisión de expertos, reunir la información necesaria sobre la incidencia de las fracturas osteoporóticas y sus causas y evaluar las posibles estrategias de prevención y al mismo tiempo ayudar a planificar eficazmente el aumento de recursos de la atención primaria y su apropiada

distribución. Posteriormente, la Organización Mundial de la Salud ha declarado el periodo 2000-2010 como la década de los huesos y las articulaciones, con especial interés por la lucha contra la osteoporosis, y su consecuencia, las fracturas.

Dentro de esta lucha contra la osteoporosis los Traumatólogos y Cirujanos Ortopédicos jugamos un papel fundamental, pues a nuestras manos llegan las osteoporosis más graves, las que ya han producido una fractura. En la mayoría de los casos la osteoporosis no había sido tratada ni diagnosticada, por lo que no solo nos enfrentamos a un problema quirúrgico, sino fundamentalmente médico, de prevención de nuevas fracturas y el adecuado tratamiento farmacológico de la osteoporosis. Además, estamos en las mejores condiciones de valorar la osteoporosis desde el punto de vista de la fragilidad ósea. Tendremos ocasión de analizar las dificultades para valorar la osteoporosis. Hoy disponemos de medios instrumentales para cuantificar clínicamente la masa ósea y su grado de mineralización, pero no cual es el verdadero grado de fragilidad del hueso y el verdadero riesgo de fractura. Los que nos dedicamos a la Traumatología y Cirugía Ortopédica, estamos familiarizados con los morfotipos relacionados con las fracturas osteoporóticas, detectamos mejor los factores de riesgo, y sobre todo, en nuestras actuaciones terapéuticas estamos en contacto directo con el hueso y percibimos el grado de fragilidad ósea independientemente de su densidad.

Según una reciente encuesta de la Sociedad Española de Traumatología y Cirugía Ortopédica el 20-25% de nuestras consultas están relacionadas con la osteoporosis o sus consecuencias, y forma parte de nuestra actividad tratar o por lo menos promover el tratamiento de la osteoporosis entendida como un trastorno metabólico generalizado.

Siendo esta la década de los huesos y las articulaciones y siendo mi actividad clínica y científica en el campo de la Traumatología y Cirugía Ortopédica, que mejor ocasión esta que tratar el tema de las fracturas de cadera en la vejez.

El análisis de la problemática de la fractura de cadera, en el viejo obliga a estudiar el antes, la fractura establecida y el después. Dicho de otra manera, analizar el por qué de estas fracturas y consecuentemente como prevenirlas, el mejor medio de tratamiento y la reintegración del paciente a la vida social como objetivo final de cualquier actitud terapéutica.

DEBILIDAD ÓSEA Y FRACTURA

Definida la fractura como la pérdida de continuidad de una pieza ósea por una fuerza que supera la resistencia del hueso, esta última es determinante. La pérdida de masa ósea que se conoce como osteoporosis es la principal causa de debilidad ósea y por tanto, uno de los principales factores que influyen en la producción de una fractura ósea. Lobstein a principios del siglo XIX, fue el primero que describió los cambios óseos propios de la osteoporosis y acuñó este término con el significado de hueso poroso. Pero el concepto de osteoporosis como debilidad ósea generalizada corresponde a Fuller Albright, fundador de la Unidad de Endocrinología del Hospital General de Massachusetts en la década de los 30, quien reconoció su relación con las fracturas vertebrales, con la menopausia y con el envejecimiento; definió la osteoporosis como la disminución de la cantidad de hueso conservando su normal composición, diferenciándola de la osteomalacia, en la que existe solo un déficit de la mineralización, aunque osteoporosis y osteomalacia pueden ir asociadas. Posteriormente la osteoporosis se definió como una enfermedad sistémica caracterizada por una masa ósea baja y un deterioro en la microestructura del tejido óseo con el consecuente aumento de fragilidad y susceptibilidad a la fractura.

La osteoporosis es la culminación de un proceso de envejecimiento que comienza típicamente en la tercera o cuarta década de la vida. La masa ósea tiene una evolución ascendente desde el nacimiento hasta la tercera década de la vida, aumenta rápidamente en el recién nacido, lo hace más lentamente durante la niñez y vuelve a acelerar su ritmo de aumento con la llegada de la pubertad. Se ha calculado que al menos la mitad de la masa ósea se forma entre los 10 y los 20 años, las chicas forman más hueso entre los 11 y 14 años y los chicos entre los 13 y los 17 años. El pico máximo de la masa ósea se alcanza entre los 25 y 30 años y su magnitud es fundamental para el futuro, cuanto mayor sea, menos posibilidades hay de que se alcance el grado de fragilidad ósea capaz de provocar una fractura, ya que la pérdida de masa ósea suele tener un ritmo parecido en todos los sujetos, siempre que se sepa administrar bien y se evite la exposición a los factores ambientales que favorezcan la pérdida de masa ósea.

El hueso es una estructura ósea en continua renovación, gracias a una constante actividad de los osteoblastos que forman hueso nuevo y de los osteoclastos que reabsorben hueso ya formado. Esta doble actividad está equilibrada durante la edad juvenil, pero conforme el sujeto envejece la actividad osteoblástica disminuye por menor reclutamiento y menor capacidad funcional de los osteoblastos, mientras que se mantiene la actividad osteoclástica, siendo el resultado un saldo negativo en la masa ósea. Está demostrado que el envejecimiento conlleva una disminución de respuesta de los osteoblastos a la regulación hormonal y a los factores locales; por encima de los 60 años las tasas de factores de crecimiento, y hormonas necesarias para mantener la síntesis de DNA por parte de los osteoblastos, es diez veces mayor que a los 30 años. La pérdida de glucoproteínas de la membrana celular de los osteoblastos, juega un papel fundamental, así como una menor influencia de las células maduras, los osteocitos, que son los receptores de los estímulos mecánicos y favorecen la formación de hueso.

Este desequilibrio entre la destrucción y formación ósea, es poco acentuado en la década de los 30 y los 40 años, pero a los 80 años el hombre tiene un 27% menos de masa ósea trabecular que a los 20 años y la mujer el 41% menos. En la mujer al llegar la menopausia y desaparecer el efecto beneficioso de los estrógenos sobre el metabolismo óseo, hay una disminución más importante de la masa ósea, especialmente en los primeros 5 años, cuando puede perderse hasta el 4% de masa ósea cada año, estabilizándose a los diez años. Por el contrario, en el hombre la pérdida es lenta hasta la séptima u octava década de la vida, pero después de produce una pérdida más acentuada que en las mujeres. Por ello, entre la quinta y sexta década de la vida la fractura de cadera es tres veces más frecuente en la mujer que en el hombre, mientras que en la octava y novena década estas diferencias se acortan. Entre los 65 y 70 años la relación de fracturas de cadera hombre-mujer es de 3 a 1, mientras que entre los 90 y 95 años es de 1,55 a 1.

Cada año de vida todo esqueleto es menos resistente y más fácil es que se produzca una fractura, hasta el punto de producirse fracturas por traumatismos banales en el anciano. Siendo la osteoporosis un problema generalizado del hueso cabría esperar que las fracturas relacionadas con ella tuviesen cualquier localización y que hubiese un predominio en los huesos largos, sometidos con mayor frecuencia a traumatismos, y en los que las fuerzas traumáticas actúan con mayor brazo de palanca; sin embargo, casi siempre se localizan en huesos trabeculares, especialmente las vértebras, extremidad distal del radio y extremidad proximal de húmero y fémur. La explicación está en que el recambio óseo se produce con mas intensidad en la superficie ósea, y cuando mayor sea esta, mayor expresión tendrá un desequilibrio entre formación y destrucción de hueso. El hueso de los cuerpos vertebrales y los extremos de los huesos largos están formados por una red de trabéculas óseas con una gran superficie para el recambio óseo, por el contrario el hueso de la diáfisis es un hueso compacto con escasa superficie para el recambio óseo, solo la superficie interna en la cavidad medular, la superficie externa y la superficie de las paredes de los finos conductos de Havers y Volkman que recorren la intimidad del hueso. Se pierde más tejido óseo en el hueso trabecular que en el hueso

cortical, así, a los 80 años, mientras la pérdida masa ósea en el hueso cortical en el hombre es de solo un 5%, en el hueso trabecular es de un 27%, y en la mujer un 20% en el hueso cortical frente a un 41% en el hueso trabecular. Además de estas diferencias cuantitativas existen diferencias cualitativas que explican que las fracturas diafisarias en hueso cortical sean mucho menos frecuentes. En el hueso trabecular se conservan bastante bien las trabéculas que tienen una orientación vertical pero hay una pérdida intensa de las trabéculas transversales, ello provoca una fragilidad ósea mayor de la esperada por el volumen de hueso perdido, ya que la pérdida de los trabéculas transversales conlleva la pérdida de efecto de conexión entre los trabéculas verticales y a igual número de trabéculas verticales éstas son menos resistentes. En cambio, en el hueso cortical diafisario la pérdida de hueso produce una debilidad menor que la esperada por la pérdida de masa, además de no producirse fenómenos de pérdida de efecto de conexión, hay fenómenos compensatorios al redistribuirse el hueso. En la osteoporosis el hueso cortical aumenta su porosidad y hay una reabsorción de la capa interna por una mayor actividad de los osteoclastos, pero por un fenómeno compensatorio desde el periostio, se forma hueso en la superficie externa, aumentando el grosor de la diáfisis. El hueso diafisario en la osteoporosis es más poroso, de menor espesor cortical, pero más ancho, de tal forma que la mayor cantidad de masa ósea se sitúa en la periferia y conocido es en mecánica que en una estructura cilíndrica es la masa externa la que da más resistencia a la estructura.

El problema de la fragilidad ósea en la osteoporosis es fundamentalmente un problema de cantidad y distribución del hueso pero no un problema de calidad, ya que ni la estructura cristalina ni el componente orgánico muestran alteraciones importantes, solo se han descrito discretos cambios en los enlaces cruzados del colágeno I en algunas observaciones en animales y humanos.

La lucha contra la osteoporosis es uno de los ejes fundamentales para la prevención de la fractura en el anciano. Se ha calculado que, con la supervivencia actual, un retraso en la aparición de la osteoporosis de 5-6 años puede suponer un 50% de reducción del número esperado de fracturas.

Considerando que la pérdida de hueso se desarrolla lentamente a lo largo de toda la vida, desde el pico máximo alcanzado a la edad de 25 a 30 años, la prevención de la osteoporosis debe incluir todas aquellas medidas que permitan que ese máximo de masa ósea sea lo más alto posible, así como las que procuran que se pierda la menor cantidad de hueso. Dado que la mayor parte de la masa ósea se alcanza durante la edad del crecimiento, muchos autores consideran la prevención de la osteoporosis también como un problema pediátrico. Es cierto que durante los periodos de máximo crecimiento las necesidades de calcio son mayores, sin embargo, ello no lleva implícito la necesidad de aporte de suplementos de calcio como algunos pretenden. La alimentación habitual del niño y el adolescente en los países desarrollados tiene la riqueza suficiente de calcio y vitamina D para una normal mineralización ósea. Son numerosos los estudios que demuestran que, en niños y adolescentes sanos, no hay un aumento de la mineralización del hueso aumentando la cantidad de calcio ingerido con suplementos alimenticios. Con una cantidad suplementaria de leche en los últimos 14 años de crecimiento no se ha conseguido modificar la masa ósea máxima. Los estudios que relacionan la ingesta de suplementos de calcio durante la adolescencia con la incidencia de fracturas de cadera, tampoco demuestran diferencias. Tanto los suplementos de calcio, como los de leche, que tanto preocupan a las madres, son totalmente innecesarios durante el crecimiento si se tiene una dieta equilibrada, y solo está justificado en trastornos nutricionales o patologías que se asocian a una menor absorción o mayor eliminación de calcio.

Mejores resultados se obtienen con el ejercicio y la práctica deportiva, cuyo estímulo sobre la masa ósea será analizado más adelante. En cualquier caso, nuestro margen para mejorar el pico de masa ósea al final del crecimiento es bastante estrecho, porque tanto la nutrición como la actividad física ocupan un segundo plano comparados con otros factores. De

los diversos estudios realizados, algunos en gemelos, se desprende que el 80 % de la masa ósea viene relacionada con factores genéticos, incluso hay indicios de que se heredan algunos aspectos de la arquitectura y genética de la cadera que condiciona su resistencia. Aún no están aclarados plenamente los mecanismos genéticos de regulación de la masa ósea máxima, aunque se ha descrito una asociación con los genes receptores de la vitamina D, de los genes del colágeno I y de los genes de los receptores de estrógenos. Esta influencia genética explica por que uno de los factores de riesgo más importante en las fracturas de cuello de fémur es una historia familiar de fracturas osteoporóticas; una mujer cuya madre tuvo una fractura de cadera tiene más posibilidades de romperse la cadera.

La influencia genética explica también diferencias raciales. La raza negra tiene una tasa de fracturas de cadera mucho menor que la raza blanca, y hay escasa diferencia de incidencia entre mujeres y hombres. La raza negra tiene un pico de masa ósea más alto y la pierden más lentamente que la raza blanca. Se ha considerado que su mayor masa muscular sería responsable de un mayor estímulo mecánico al hueso con mayor masa ósea pero existen otras razones como una mayor tasa de calcitonina en sangre, cuyos efectos antiresortivos son bien conocidos.

Vistas así las cosas poco podemos hacer durante el crecimiento, solo corregir estados nutricionales muy deficientes o alteraciones hormonales, evitar periodos de inmovilización y estimular la práctica deportiva. La mejor manera de prevenir la osteoporosis es administrar adecuadamente el capital de masa ósea que hemos obtenido a los 25-30 años, actuando sobre los factores ambientales conocidos que aceleran la pérdida de masa ósea.

La lucha contra el tabaquismo debe tener un papel preponderante. La relación directa entre el hábito del tabaco, la pérdida de masa ósea y la mayor incidencia de fracturas se ha demostrado de forma reiterada. El hábito de fumar puede provocar una menopausia precoz y tanto el hombre como la mujer fumadora tienen menos masa ósea. Algunos estudios han cuantificado el aumento de riesgo de fractura con el hábito de fumar; el riesgo de fractura de cadera de los exfumadores es de 1,5 respecto a la población no fumadora, para los fumadores activos del 1,7 y cuando se fuma más de 25 cigarrillos diarios, el riesgo es de 2,5. No están bien establecidos los mecanismos por los que el tabaco puede influir sobre la densidad ósea aunque se piensa que puede existir un efecto sobre el metabolismo de las hormonas sexuales y la absorción del calcio, a lo que habría que añadir actitudes que se asocian al tabaquismo: vida más sedentaria, escasa practica deportiva y mayor consumo de café y alcohol, que también se relacionan una mayor pérdida de masa ósea. Es bien conocido como influye el tabaco en los procesos de reparación y regeneración ósea, especialmente en la incorporación de injertos óseos; bastantes cirujanos ortopédicos americanos, rechazan a los enfermos que deben someterse a una intervención de fusión vertebral si son fumadores, igualmente los estomatólogos ponen muchos reparos en la colocación de implantes óseos.

Especial cuidado hay que tener en el diagnóstico y el tratamiento de todas las situaciones patológicas que contribuyen a la pérdida de masa ósea: hiperparatiroidismo, hipertiroidismo, trastornos gastrointestinales asociados con problemas de absorción de calcio, vitamina D y otros nutrientes, corticoterapia prolongada etc.

Una dieta adecuada es fundamental en el mantenimiento de la masa ósea. La aportación vitamínica es muy importante. La vitamina C actúa sobre la formación del colágeno y es esencial para la construcción de la matriz del hueso. La vitamina K tiene también un papel destacado en el metabolismo óseo y algunos trabajos científicos demuestran la relación entre bajos aportes de vitamina K y una densidad mineral ósea disminuida, con mayor riesgo de fractura. La vitamina A, al contrario, favorece la reabsorción de hueso e incrementa el riesgo de fractura si se administra en exceso. Por su parte, la vitamina D, que es activada por la acción de la luz solar es la gran protagonista del metabolismo óseo; la pérdida de capacidad de la piel

para producir vitamina D en el envejecimiento, sumada a la baja exposición al sol, explica que sean frecuentes los estados carenciales en ancianos que viven en países poco soleados o acogidos en instituciones, en los que será necesario un suplemento de vitamina D en la dieta.

Especial atención merece el aporte adecuado de calcio, elemento fundamental para la formación del mineral óseo. El esqueleto tiene la función de sostén y protección de las estructuras orgánicas, pero, además, constituye el gran reservorio de calcio del organismo. Por esta función de reservorio, las carencias sostenidas de calcio en sangre se verán suplidas movilizandando reservas, es decir, retirando calcio del hueso para aportarlos a las complejas funciones metabólicas en que interviene. Un déficit de aporte de calcio se compensa mediante una desmineralización ósea por estímulo de la paratohormona. La dieta debe garantizar el aporte de calcio en la cantidad necesaria para evitar movilizar el reservorio óseo; cubierta esa cantidad todo calcio extra no supone ningún beneficio, ya que la correlación entre aporte dietético y cobertura fisiológica sigue un modelo bifásico, con un aumento lineal hasta alcanzar una meseta, y más allá de este punto incrementar el aporte de calcio no mejora la masa ósea. Los criterios de aporte diario idóneo de calcio más aceptados son los del Instituto Nacional de Salud Americano: 800-1000 mg/día en la infancia, de 1200-1500 mg/día entre los 12 y 24 años, 1000 mg/día durante la edad adulta, y 1500mg/día en la postmenopausia en las mujeres y en ambos sexos a partir de los 65 años. El aumento de las necesidades en la postmenopausia está justificado por la deprivación de estrógenos, y en la edad avanzada porque está disminuida la capacidad absorptiva del intestino. Es frecuente que el aporte de calcio solo por la dieta sea insuficiente en la vejez, y ello explica que el tratamiento mediante calcio de la osteoporosis sea efectivo en personas de edad avanzada, mientras que en los menores de 65 años es poco efectivo, ya que suelen tener cubiertas sus necesidades con la dieta.

El suficiente aporte de proteínas es fundamental para mantener la masa ósea y una baja ingesta proteica está relacionada con una menor masa ósea, pero debe evitarse una dieta demasiado rica en proteína, pues se ha demostrado su relación con una disminución de masa ósea y aumento de fracturas en mujeres posmenopáusicas. El exceso de proteínas de origen animal en la ingesta provoca una eliminación de orina ácida, promoviendo la eliminación de calcio. Muchos autores consideran que las dietas vegetarianas son más beneficiosas. Se ha publicado que las mujeres americanas que comen carne tienen un promedio de pérdida de masa ósea del 35% frente a un 18% en las mujeres vegetarianas. En este sentido, un aumento excesivo de productos lácteos en la dieta es incluso contraproducente, ya que el calcio de estos productos va acompañado de proteínas animales que provocan una pérdida de calcio. Los cinco países en el mundo que consumen mayor cantidad de productos lácteos son los cinco con la tasa de osteoporosis más alta.

El ejercicio es uno de los factores más importantes que condicionan la formación ósea. Ya Wolf en 1892 observó como la forma, tamaño y espesor de los huesos se relaciona con su función. El esqueleto necesita el estímulo mecánico para mantener su masa ósea, y la inmovilización es una de las causas más frecuentes de osteoporosis, pudiendo perderse hasta el 20% de la masa ósea del segmento inmovilizado, en unas pocas semanas. La actividad física y el soporte del peso son fundamentales para un buen desarrollo óseo, ya que el estímulo de las distintas fuerzas sobre el hueso pone en marcha mecanismos homeostáticos que le permiten reforzarse ante las demandas físicas que recibe. Los osteocitos, células maduras del tejido óseo, conectadas entre sí por una compleja red de filamentos citoplasmáticos, actúan como mecanoreceptores y transforman los impulsos físicos de los esfuerzos mecánicos, en señales paracrinas que provocan la formación de nuevo tejido óseo por parte de los osteoblastos. In vitro se puede comprobar que la tensión mecánica causa un flujo celular de iones de calcio, seguido de la producción de prostaglandinas y óxido nítrico, aumentando la actividad enzimática y la liberación de hormonas de crecimiento.

El envejecimiento no solo se acompaña de una importante disminución de la actividad física, sino que además, los efectos estimulantes de la carga sobre el tejido óseo son menores en la menopausia y en la vejez, aunque no se conocen con exactitud los mecanismos que explican una menor respuesta de los mecanorreceptores. En el caso de la menopausia existen indicios de un sinergismo entre la acción de la carga mecánica y la acción ósea de los estrógenos, sospechándose que ambos estímulos podrían realizarse, al menos en parte, a través del receptor estrogénico alfa, explicándose así una mayor pérdida ósea.

Está claramente demostrado que el ejercicio es capaz de revertir una importante parte de la pérdida de masa ósea. El ejercicio es especialmente beneficioso en personas de vida sedentaria, ya que la respuesta del hueso al ejercicio es curvilínea, es decir, el efecto es mayor en personas que son menos activas, atenuándose la respuesta al ejercicio en quienes lo practican con regularidad. El caminar es un ejercicio adecuado en la vejez y suficiente para incrementar la masa ósea. Estudios que miden la repercusión en la masa ósea de una caminata enérgica de 20 a 50 minutos en mujeres entre 60 y 70 años, han puesto de manifiesto que la masa ósea del fémur aumenta en las mujeres caminantes y se mantiene en columna y calcáneo en las mujeres que realizan este ejercicio, con una relación directa con el tiempo de caminata, mientras que en las mujeres sedentarias disminuye. No es lo más apropiado largos paseos de marcha lenta, deben ser caminatas con buen ritmo de marcha, pues hay evidencias de que la intensidad es más relevante, que la duración del ejercicio. Tampoco es necesario dedicarle gran tiempo pues el estímulo del ejercicio sobre la masa ósea tiene sus límites, 6 horas semanales de actividad deportiva se consideran el límite superior por encima del cual no se produce incremento de la densidad ósea.

No se ha podido establecer cual es el verdadero papel del ejercicio en la prevención de las fracturas, ya que no existen ensayos clínicos aleatorios con suficiente significado estadístico, pero es indudable que el ejercicio tiene efectos positivos sobre la masa ósea y el balance muscular. Se calcula que la práctica de ejercicio de forma regular reduce el 50% el riesgo de sufrir una fractura,

Dieta, ejercicio y control de las enfermedades que se asocian a una pérdida de masa ósea y evitar los hábitos nocivos son fundamentales para prevenir la osteoporosis y por ende las fracturas, pero esto puede ser insuficiente y entonces será necesario recurrir a fármacos que mejoren la masa ósea. Hoy existen numerosos fármacos con efecto demostrado de aumento de masa ósea y prevención de las fracturas. Por otra parte disponemos de medios técnicos para medir la densidad mineral del hueso. La discusión está en cuando utilizar estos fármacos y cuando debe medirse la densidad mineral ósea.

La discusión comienza en la dificultad para definir la osteoporosis como situación patológica, ya que está ligada a la edad. Algunos distinguen el término de “osteoporosis fisiológica” del de “osteoporosis patológica, siendo el hecho diferencial la presencia o no de fracturas. Osteoporosis fisiológica sería simplemente la pérdida de masa ósea por la edad sin producirse fractura, mientras que el término osteoporosis patológica se utilizaría si la fractura ya se ha producido. Otros proponen el término de osteopenia para definir la pérdida de masa ósea sin fractura, y reservan el término de osteoporosis para la pérdida de masa ósea con fractura.

Desde el punto de vista de una buena medicina preventiva, restringir el término de osteoporosis al evento de la fractura es insuficiente, por ello, el consenso del grupo de expertos de la OMS en 1993, fue definir la osteoporosis como “trastorno generalizado del esqueleto caracterizado por una masa ósea baja y alteración de la microestructura del hueso, lo que aumenta la fragilidad del mismo y facilita el desarrollo de fracturas”. Esta definición suma los conceptos de trastorno metabólico, alteración de la microestructura ósea y fragilidad.

Desde la perspectiva de la prevención de las fracturas, el problema estriba en como se llega al diagnóstico de esa fragilidad ósea. El problema no es sencillo por la falta de manifestaciones clínicas, no en vano se ha calificado a la osteoporosis como epidemia silenciosa. Contrariamente a lo que popularmente se piensa, la osteoporosis no es origen de dolores óseos generalizados, las manifestaciones clínicas, cuando aparecen, son la consecuencia de la claudicación del hueso ante la carga en forma hundimientos vertebrales, o fracturas lentas en otras localizaciones, es decir, que solo da síntomas en el estadio final de fractura. Dado que existe una relación entre masa ósea e incidencia de fracturas, se ha considerado desde hace mucho tiempo que el mejor camino para establecer el diagnóstico de osteoporosis es cuantificar la pérdida de masa ósea.

La radiología simple, introducida en el siglo XIX, es un método valioso para la visualización de las fracturas y permite la valoración de la pérdida de masa ósea por el aumento de radiotransparencia del hueso, sin embargo, sus limitaciones fueron pronto manifiestas por ser un método muy poco sensible. Para que una disminución de masa ósea sea identificada mediante la radiografía son necesarias pérdidas de entre el 30% y 50%, además de que las variables de tiempo de exposición y la absorción de radiación por las partes blandas, pueden afectar sensiblemente al resultado. Ante las limitaciones de la medición radiológica cuantitativa se diseñaron métodos cualitativos, como la medición del índice cortical de las falanges de las manos, o el índice de Singh de la visibilidad radiográfica de los distintos haces trabeculares de la extremidad proximal de fémur. Tampoco con los métodos cualitativos se consiguió información fiable del verdadero grado de osteoporosis y el riesgo de sufrir una fractura osteoporótica.

En los últimos años el desarrollo de los densitómetros óseos nos ha permitido valorar con exactitud la cantidad de radiaciones absorbida por una masa de tejido y establecer así su densidad. Los primeros sistemas utilizados fueron los de densitometría fotónica simple (DFS) que utilizaba yodo 125 como fuente de energía isotópica y los de densitometría dual fotónica (DPA) también con energía isotópica, en este caso gadolinio 153. Estos sistemas pronto fueron superados por los actuales aparatos que utilizan radiación X, muchísimo más rápidos, precisos y con una fuente de energía más segura. Dentro de las posibilidades de absorciometría de rayos X sencilla (SXA) y de absorciometría de rayos X de energía dual (DXA), se ha impuesto la segunda por su mayor fiabilidad, con una precisión entre el 1% y el 3%, según el lugar de la medición, y una reproducibilidad mayor del 1%. Permite las determinaciones de masa ósea en la columna vertebral en proyecciones antero posterior y perfil, fémur, radio y cuerpo entero. Los sistemas DXA, de energía dual, emplean dos fuentes de rayos X, una de energía más alta y otra de energía más baja, permitiendo eliminar el factor de absorción de los tejidos blandos al calcular la densidad mineral ósea. Un paso adelante ha sido la tomografía computerizada cuantitativa (QTC) que permite mediciones verdaderamente tridimensionales en la columna vertebral y otras localizaciones, pero su costo no justifica su utilización regular dada la eficacia de la DXA. Para simplificar el estudio densitométrico se han desarrollado la absorciometría periférica de rayos X de energía dual (P.DXA) mediante aparatos de mesa de pequeño tamaño y portátiles que se aplican a la periferia del cuerpo, dedos de la mano y talón. Con el propósito de facilitar el diagnóstico de osteoporosis en atención primaria, en los últimos años se ha introducido la ultrasonografía ósea cuantitativa que mide la atenuación de un haz de ultrasonidos al atravesar el calcáneo; es una técnica simple y barata y su resultado está en relación con la masa ósea tanto como con la estructura trabecular del hueso, por lo que parece aportar algunas ventajas sobre los anteriores métodos que miden únicamente la densidad de calcio del hueso; sin embargo, el método es cuestionable porque aunque existe una correlación con el volumen trabecular de la zona explorada, tiene poca correlación con la densidad mineral ósea en la columna vertebral y el cuello femoral, localizaciones preferentes de las fracturas osteoporóticas.

Cuando se extendió el uso de la densitometría ósea, la Organización Mundial de la Salud (OMS) estableció, a través de su comisión de expertos, unos criterios diagnósticos para la osteoporosis partir de los valores densitométricos. En la densitometría ósea hay dos parámetros de referencia, el "T-score", que es el máximo de masa ósea que se alcanza en la vida adulta, aproximadamente a los 30 años, y el "Z-score" que es la masa ósea de la población general en función de la edad y el sexo. El criterio de la OMS es tomar como referencia el valor "T-score" considerando que la masa ósea es normal cuando existe menos de 1 desviación estándar, osteopenia, o baja masa ósea, cuando el contenido mineral está situado entre menos 1 y menos 2,5 de desviación estándar, osteoporosis cuando la densidad mineral ósea está por debajo de menos 2,5 de desviación estándar, y osteoporosis grave o establecida cuando la densidad mineral ósea está situada por debajo de 2,5 de desviación estándar en presencia de una o más fracturas.

El tiempo ha demostrado que las propuestas iniciales de la OMS pueden tener valor para unificar criterios en la interpretación de la densitometría, pero su valor clínico es muy cuestionable. En el anciano, la utilización de la referencia del mayor pico de masa ósea (T-score) está muy debatida, porque con este criterio se considera osteoporótica una gran parte de la población mayor de 65 años, el 40% cuando se mide la masa ósea de la columna lumbar y el 24,4% cuando se mide en el cuello de fémur, por ello, hay autores que dan más importancia a la densidad mineral en relación con la edad y sexo, es decir, la "Z-score", aunque no permita seguir los criterios antes expuestos. Las limitaciones de la determinación de la desviación estándar de la "T-score", por densitometría, para la prevención de las fracturas osteoporóticas, han sido puestos de manifiesto en los numerosos estudios que comparan la intensidad de la pérdida de masa ósea y la aparición de fracturas.

La observación de que las mujeres con una baja densidad ósea medida mediante densitometría tienen cuatro veces más riesgo de sufrir una fractura osteoporótica, llevó a interpretar que habría una relación directa entre la cantidad de masa ósea pérdida y la aparición de futuras y que la densitometría ósea sería el indicador más valioso para medir el riesgo de fractura. En los últimos años, ha existido un interés creciente por la utilización de la densitometría ósea para identificar la población con una masa ósea disminuida y poder establecer medidas preventivas para la aparición de fracturas, principalmente tratamientos farmacológicos dirigidos a conservar la masa ósea. Se ha instaurado sistemas de cribado realizando una medida de la densidad mineral ósea a partir de cierta edad y en las mujeres menopáusicas.

Múltiples estudios han valorado la eficacia del cribado de la osteoporosis en la prevención de las fracturas. Un análisis de los estudios recogidos en Medline y en la base de datos Cochrane, pone de relieve que no hay evidencias científicas sobre la eficacia de esta medida. Tan solo la densitometría ósea de energía dual sobre la cadera tiene cierto valor como predictor de fractura de cadera, pero con un coste-beneficio inadecuado. Se ha calculado que si 10.000 mujeres entre 65 y 69 años son sometidas a una densitometría de cuello femoral, se puede identificar 1.200 pacientes de alto riesgo. Si a estas mujeres se le somete a un tratamiento farmacológico que reduce un 37% el riesgo de fractura y tienen un 70% de adhesión al tratamiento, se previene 14 fracturas en un periodo de 5 años. En cualquier caso, se identifican como pacientes de riesgo un altísimo número que no sufrirán fractura, ya que las diferencias de densidad ósea entre sujetos que sufrirán una fractura y los que no la sufrirán son demasiado pequeñas para discriminarlas. Identificar tan alto número de pacientes de riesgo tiene unos efectos negativos, ya que provocaremos ansiedad en muchos de ellos, los someteremos a numerosas densitometrías de control a lo largo de la vida sin que se haya valorado los efectos de la exposición a la radiación que provoca y someteremos a muchos pacientes a tratamientos farmacológicos que no están exentos de efectos secundarios, los más frecuentes los gastrointestinales que afectan al 25% de los pacientes tratados con alendronato, uno de los fármacos más utilizados.

El cribado masivo en mujeres posmenopáusicas o la población mayor de 65 años no se considera en Europa justificado. Las guías nacionales, “guía en el abordaje y tratamiento de la osteoporosis” del Ministerio de Sanidad y Consumo de 2001 y otras guías de sociedades científicas, recomiendan la estrategia “case-finding”, es decir, hacer densitometría ósea solo en pacientes de riesgo: déficit estrogénico, evidencia radiológica de osteopenia o anomalías vertebrales, pacientes con tratamiento crónico con corticoides, hiperparatiroidismo primario sintomático, antecedentes personales o familiares de riesgo de fractura y otros factores conocidos relacionados con una mayor incidencia de fracturas osteoporóticas. Si está justificada la densitometría por presentar esos factores de riesgo, esta debe realizarse donde con mayor frecuencia se presentan las fracturas osteoporóticas, el raquis y la cadera. Las densitometrías en el calcáneo y las falanges de la mano con aparatos portátiles tienen escaso valor en la prevención de las fracturas vertebrales y de la cadera, porque la influencia que tienen los factores mecánicos en el mantenimiento de la masa ósea favorecen que la intensidad de la pérdida de masa ósea varíe de una localización a otra, y pueden haber diferencias, según el lugar de la medición de la densidad ósea, de un 30%. El criterio más aceptado en la valoración de la osteoporosis mediante densitometría ósea es la medición de la densidad en “cadera total”, aunque se acepta que las mediciones en cuello femoral y la columna lumbar se aproximan bastante a la medición “cadera total”.

La densitometría ósea es una herramienta útil para la valoración de la osteoporosis, porque mide la masa ósea y es prácticamente el único dato cuantificable con relación a la osteoporosis, pero es solo un dato más a valorar, ya que no informa de la fragilidad del hueso. Los estudios que relacionan la densidad ósea medida mediante densitometría y la incidencia de fracturas osteoporóticas, no muestran una relación directa entre la magnitud de la pérdida de masa ósea y la frecuencia de fracturas osteoporóticas, una pérdida más intensa de masa ósea no lleva pareja una mayor incidencia de fractura. Por otro lado, los estudios de la ganancia de masa ósea tras los distintos tratamientos farmacológicos, llegan a la conclusión que una ganancia de masa ósea no se traduce en una disminución de la incidencia de fracturas de la misma magnitud.

La debilidad ósea no depende solo de la cantidad de hueso, sino de la distribución arquitectónica respecto a las fuerzas que actúan sobre él. Así se ha visto el importante papel que juega la geometría del cuello femoral con relación al riesgo de fractura, cuando mayor es su longitud, mayor es el riesgo de fractura.

Dado que el verdadero problema clínico de la osteoporosis es la fragilidad ósea y su consecuente fractura y que la masa ósea tiene solo un valor relativo, la definición de la OMS de 1993 que hacía referencia a una menor masa ósea, fue modificada por la conferencia de consenso del año 2000, poniendo el acento sobre la fragilidad ósea y eliminando el término de disminución de la masa ósea. Hoy se define la osteoporosis como “Enfermedad esquelética caracterizada por una resistencia ósea disminuida que provoca un incremento en el riesgo de fractura”, desapareciendo el término de disminución de masa ósea. Actualmente, en la valoración de la eficacia de los distintos fármacos de la osteoporosis no se considera la ganancia de masa ósea que se demuestre con la densitometría, sino la reducción del índice de fracturas en los siguientes años al tratamiento; un fármaco que aumente la masa ósea pero que no disminuya el índice de fracturas, se debe considerar ineficaz.

Otra de las limitaciones clínicas de la densitometría es que informa solo de la masa ósea en un momento determinado. El uso de la densitometría en el control de la evolución de los pacientes osteoporóticos ha puesto de manifiesto que no es tan importante la masa ósea en un momento determinado sino como evoluciona, si empeora o no y a que velocidad. Se ha propuesto por ello, utilizar los marcadores del metabolismo óseo para establecer la gravedad y el pronóstico de la osteoporosis.

Entre los marcadores de la formación ósea sigue utilizándose la fosfatasa alcalina total por su bajo coste y la facilidad de su determinación, pero tiene escasa especificidad por la presencia en el suero de las isoenzimas hepática, renal e intestinal, así como placentaria. La tendencia actual es determinar directamente la isoenzima ósea de la fosfatasa alcalina (IOFA) que es específica del hueso, constituyendo uno de los marcadores de la formación ósea más adecuado. Los propéptidos amino y carboxiloterminales del procolágeno I (PINP y PICP), son también buenos marcadores de la formación de hueso, pues el procolágeno I, precursor del colágeno óseo es sintetizado por el osteoblasto. La osteocalcina o BCP (Bone-gla-protein) es otro marcador muy utilizado, está en relación con la síntesis de proteínas en el hueso, pero también se libera con la resorción ósea, por lo que debe considerarse más como un marcador de la remodelación ósea que de la formación ósea.

Para la valoración de la resorción ósea se utilizan tanto los marcadores del metabolismo del colágeno y otros no derivados de él. Dentro de los marcadores del metabolismo del colágeno, la hidroxiprolina en orina (HP), ha sido utilizada durante muchos años pero tiene poca especificidad, pues aunque el colágeno óseo es la principal fuente de hidroxiprolina en orina, existen otras. Hoy se prefiere la determinación de los derivados del metabolismo de la degradación de las zonas telopéptidas de la molécula de colágeno, con la ventaja, que aunque estén presentes en los alimentos, no son absorbidos por el intestino, como ocurre con la hidroxiprolina, por lo que no es necesaria la dieta especial antes de su determinación. Entre los no derivados del colágeno se utiliza el cociente calcio/creatinina (Ca/Cr) en orina, marcador derivado de la destrucción del mineral óseo, y la fosfatasa ácida tartrato resistente (TRP). Los marcadores tienen utilidad para valorar la intensidad de la osteoporosis y la evolución de algunos pacientes pero no hay estudios suficientes que permitan algoritmos de tratamiento y por lo tanto no tienen gran valor en las estrategias preventivas y terapéuticas en la osteoporosis.

Marcadores óseos y densitometría aportan información valiosa sobre la osteoporosis pero no permiten conocer el riesgo real de fractura, porque no miden la fragilidad ósea, que es el verdadero problema clínico. El reto en la prevención de las fracturas osteoporóticas es poder determinar el grado de debilidad ósea. En esa dirección recientemente se ha propuesto la valoración semicuántica de las deformidades vertebrales en la radiografía simple, método desarrollado por un grupo de radiólogos bajo el patrocinio de la Fundación Internacional de Osteoporosis (IOF). Este método considera tres tipos de deformidades vertebrales, vértebras acuñadas, vértebras aplastadas y vértebras bicóncavas. Midiendo el grado de deformidad y el número de vértebras afectadas, mediante fórmula matemática calcula el índice de fractura (SFI= spinal fracture index) y establece el riesgo de sufrir una fractura. El método se ha demostrado muy sensible, con capacidad de predicción de fractura muy superior a la densitometría, pero su verdadero valor preventivo es más que discutible, pues mide una deformidad vertebral que es fruto de una fractura lenta, y por lo tanto la fractura ya se ha producido. No obstante es un buen método para predecir nuevas fracturas mayores.

Con el estado actual de conocimientos se considera que la forma más práctica de valorar el riesgo de fractura es la consideración de todos aquellos factores que los estudios epidemiológicos han demostrado que aumentan la incidencia de fracturas: la edad, menopausia precoz, fracturas previas, antecedentes familiares de fracturas osteoporóticas, bajo peso, corticoterapia y otros factores que se han incluido en este estudio. Igualmente, en la decisión de un tratamiento farmacológico antiresortivo influirán todos estos factores y no solo una baja masa ósea.

CAÍDAS Y FRACTURA DE CADERA

Analizando la incidencia de las fracturas del anciano en función de la edad y de la masa ósea se pone de manifiesto que hay una asociación mucho mayor entre edad y fractura que entre masa ósea y fractura. El anciano se rompe más la cadera por ser anciano que por ser osteoporótico. Es evidente que otros factores ligados a la edad tiene más importancia que la pérdida de masa ósea. Dentro de estos factores la mayor incidencia de caídas en el anciano juega un papel fundamental.

Salvo en contados casos, la fractura de cadera se produce por una caída. Una menor resistencia ósea facilita la fractura, pero en la práctica el hecho determinante de la caída tiene mayor importancia. Mientras que una desviación estándar de la masa ósea multiplica por tres el riesgo de fractura, una caída lo multiplica hasta por treinta veces en el anciano. El joven se defiende bien de las caídas, cae hacia delante, de rodillas o protegiéndose con los miembros superiores, mientras que el anciano la falta de reflejos defensivos durante la caída, le hacen caer de lado y se golpea sobre la zona trocantérea con gran violencia, concentrándose las fuerzas traumáticas en la extremidad proximal del fémur. Se ha calculado, que en una caída en el anciano, la energía comunicada al fémur supera al menos en un 30% su resistencia, sea cual sea la pérdida de masa ósea, y una buena masa ósea no protege en muchos casos, de una fractura. Se entiende de esta manera que estudios sobre biopsias óseas tomadas del cuello femoral en pacientes intervenidos de fractura de cadera, no muestren diferencias de masa ósea respecto a los pacientes que no sufren fractura.

La mayor influencia de la caída en la producción de una fractura de cadera, explica que la incidencia de fracturas de cadera en la raza amarilla sea menor, aunque tengan menos masa ósea que la raza blanca. Concretamente, las mujeres japonesas tienen la mitad de fracturas de cadera que las mujeres blancas, por su menor tasa de caídas.

Por múltiples razones la incidencia de caídas aumenta exponencialmente con la edad. A los 60 años el 15% de la población sufre al menos una caída anual, a los 65 años un 28% y a los 75 años un 35%, siendo mayor prevalencia en la mujer que en el hombre en una relación de 2 a 1, aunque a partir de los 75 años la incidencia se iguala en ambos sexos. Se calcula a los 80 años de edad un 50% de los ancianos sufren al menos una caída al año, un 15% varias caídas, un 15% sufren traumatismos frecuentes y un 5% traumatismos habituales. La incidencia es aun mayor en ancianos ingresados en residencias, por su peor estado mental y el cambio de espacio arquitectónico

El aumento de las fracturas con el envejecimiento no es solo problema de un mayor número de caídas, sino también de las mayores posibilidades de que se produzca la fractura. Entre personas de 65 años el porcentaje de lesiones traumáticas en general que se producen después de una caída es del 30%, mientras que a los 80 años llega a un 50%. En el caso de las fracturas de cadera de los 65 a los 85 años el índice de caídas se dobla, pero la frecuencia de fracturas se multiplica por 100.

Son los cambios fisiológicos del envejecimiento la principal causa de caída del anciano y no la exposición a traumatismos. Solo un 5% de las fracturas se relacionan con actividades peligrosas, el 75% se producen en su domicilio, generalmente por superficies deslizantes u obstáculos como alfombras o escaleras, y en gran número de casos simplemente al levantarse o sentarse en la silla o al entrar o salir de la cama.

Aproximadamente el 80% de las caídas son por la alteración de la marcha y el equilibrio, condicionados por el deterioro neuromuscular. El control de la postura, especialmente de la dinámica durante la marcha, es un mecanismo complejo que consta de tres fases: adquisición de información ambiental, procesamiento y expresión de funciones. El sistema visual,

propioceptivo y, en menor grado, vestibular, son fundamentales en la fase de adquisición para la adecuada información del ambiente externo. El proceso de la información se realiza de forma prácticamente inconsciente, pero requiere una buena función neuronal y un adecuado entrenamiento. La expresión de las funciones se manifiesta por la contracción coordinada de los distintos grupos musculares para mantener el equilibrio. En el equilibrio estático este mecanismo es sencillo, ya que requiere de movimientos predecibles de baja frecuencia, pero durante la marcha el equilibrio dinámico requiere estimulación de alta frecuencia por parte cerebral. Es evidente que para evitar la caída se requiere un buen estado sensorial, una buena función cerebral y una buena potencia muscular, aspectos que se alteran con la edad.

Se ha comprobado una mayor alteración de la capacidad de adaptación y agudeza visual en los ancianos que han sufrido una fractura de cadera. El envejecimiento suele ir asociado a una disminución de la agudeza visual, una mayor sensibilidad al deslumbramiento, una percepción distorsionada de las distancias, una pérdida de la definición de las superficies coloreadas, especialmente para los colores fríos como el verde y el azul y sobre todo una disminución del sentido de la profundidad. Los ancianos tienen una gran dificultad para adaptarse a la visión nocturna, pueden quedarse casi sin visión al pasar de una habitación bien iluminada a otra menos iluminada. Por otro lado, las alteraciones de la audición y la pérdida de sensibilidad vibratoria hacen al anciano cada vez sea más dependiente de los estímulos visuales para poder mantener el control de su postura. Junto al déficit de información ambiental por la alteración sensorial que tiene el anciano, hay un defecto de procesamiento por errores de la valoración central de la información sensorial y del cálculo de las respuestas motoras apropiadas, que suelen ser tardías y en todo caso insuficientes por la atrofia propia de la edad.

La disminución del control postural del anciano se traduce en alteraciones de la marcha. Existen características diferenciales en la marcha de los ancianos que han sufrido una caída respecto a los que no. Caminan más lentamente, con pasos más cortos, apenas levantan los pies del suelo, tienen una gran variabilidad de la longitud de los pasos, mantienen una postura en flexión con amplia base de sustentación y muestran un balanceo anteroposterior del cuerpo más acentuado.

La posibilidad de caída es mayor cuando se asocian otras patologías como las neurosiquiátricas, osteoarticulares o cardiovasculares, o bajo la influencia de algunos fármacos. La demencia es un importante factor de riesgo, hay datos de que el 75% de los individuos que sufren una fractura de cadera tienen algún grado de deterioro mental. En los casos de Alzheimer el riesgo de fractura es 8 veces mayor, en caso de secuelas de accidente cerebrovascular el riesgo es 2 veces mayor y muchas más posibilidades de caída tienen los ancianos con enfermedad de Parkinson, hasta 9,4 veces mayor. En la enfermedad de Parkinson las caídas son más frecuentes porque originan una marcha a pequeños pasos, que predispone a tropiezos y los pacientes tienen episodios bruscos de bloqueo motor que les dificulta levantar los pies del suelo. Las enfermedades articulares en los miembros inferiores son una de las causas más frecuentes de caídas, por la reducción de la movilidad y el trastorno de la marcha, en el que influye de forma importante el dolor. Los pacientes mayores de 65 años con alteración de la marcha, habitualmente las relacionan con el dolor, y con mucha menos frecuencia, con una falta de equilibrio, rigidez, mareos o debilidad. Las enfermedades cardiovasculares que producen hipoperfusión cerebral, como las lesiones valvulares o las arritmias cardíacas, son una causa importante de la caída de los ancianos. Una serie de fármacos aumentan el riesgo de fractura de cadera al alterar el equilibrio. Se ha demostrado en diversos estudios que las benzodiacepinas de semivida larga multiplican por 1,7 el riesgo de fractura, los antidepresivos el 1,6 y los analgésicos opiáceos también el 1,6. Las taquicardias y bradicardias, frecuentemente resultado de la administración de digoxina y betabloqueantes, también son causa de caída.

Todos estos factores que hemos visto, que aumentan el riesgo de caída, en relación con el envejecimiento y la patología sobreañadida, forman el grupo de factores intrínsecos de riesgo de caída, pero no menos importantes son los factores extrínsecos, que dependen del medio ambiente del anciano: iluminación, obstáculos, superficies deslizantes etc. Se calcula que el 25% al 30% de las fracturas de cadera pueden evitarse con el adecuado control del medio donde se desenvuelve el anciano. Muchas caídas están en relación con una mala iluminación, o se producen por tropiezos en alfombras sueltas, cables eléctricos o de teléfono, desniveles o escalones demasiado altos, otras veces se produce por bloqueo del pie en una moqueta o por deslizamiento del pie en una superficie mojada o excesivamente pulida. Las posibilidades de caer un anciano cuando el ambiente es desconocido, es una de las causas principales de que el índice de fracturas de cadera sea mayor en pacientes que viven en instituciones. Los animales domésticos son una fuente de obstáculos que también tiene una gran influencia en las caídas del anciano.

El clima también participa como factor de riesgo de caída, las fracturas de cadera del anciano tienen un marcado ritmo estacional, aumentando sustancialmente en los meses de invierno, al menos en los países templados. Las causas no están bien aclaradas, ya que las fracturas de cadera suelen producirse en el ambiente doméstico, pero una de las razones dadas es que el anciano tiene alterada su capacidad termorreguladora y durante el invierno sufre estados de hipotermia transitoria que le causa alteración de la coordinación y estabilidad.

Considerando la importancia que tiene la caída en la producción de la fractura de cadera, es indiscutible que la prevención de la caída es aun más importante, en la lucha contra la fractura de cadera que la prevención de la osteoporosis. La corrección de las deficiencias de visión y audición son fundamentales para mantener la adecuada información sensorial que ponga en marcha los mecanismos de mantenimiento de la postura y el equilibrio. El ejercicio, tan importante para mantener la masa ósea, también lo es para mantener una buena coordinación y potencia muscular, mejorar el equilibrio y el tiempo de reacción muscular, fundamental para evitar la caída. Una de las razones por las que la fractura tiene una menor incidencia en el entorno rural respecto al urbano, es por la mayor actividad física en el primero. Aunque no hay estudios que lo confirmen, algunos autores consideran que el ejercicio regular, sumando sus efectos sobre la masa ósea y la prevención de las caídas, puede reducir hasta un 50% el índice de fracturas de cadera.

El diseño de edificios públicos, y muy especialmente de las viviendas, donde suele producirse la fractura, debe considerar la importancia que tiene la prevención de la caída del anciano. Especial atención hay que prestar a los desniveles y contrastes de color e iluminación. Los baños y dormitorios son lugares frecuentemente mal preparados para que el anciano se desenvuelva sin riesgo, pocas veces están provistos de los asideros adecuados y superficies antideslizantes. Las escaleras, otro de los lugares donde el anciano puede sufrir caídas con facilidad, no deben tener los peldaños excesivamente altos, deben estar provistos de las barandillas adecuadas y, sobre todo, deben tener una adecuada iluminación. La familia debe tener conciencia de los peligros domésticos y corregirlos, como la iluminación incorrecta, las alfombras sueltas, zapatos, juguetes etc. Si el anciano toma fármacos que pueden alterar la atención o el equilibrio, todos los cuidados domésticos deben ser extremados. Se gastan importantes cantidades de dinero en la prevención de la osteoporosis, pero las campañas de información y prevención de las caídas son casi desconocidas.

No solo se puede prevenir la caída, sino también su efecto sobre la estructura ósea de la cadera si amortiguamos la energía cinética comunicada al hueso, concretamente al trocánter mayor, en el momento de la caída. Por término medio, las mujeres que presentan una fractura de cadera pesan 5 Kg. menos y tienen un 30% menos de grasa en torno a la cadera que los controles pareados por edad, talla y peso. Un mayor índice corporal, con cierto grado de obesidad, protege contra la fractura de cadera; una de las razones es que se ha demostrado en

las mujeres de menor índice corporal tienen una menor masa ósea, pero otra razón fundamental es que el panículo adiposo, situado alrededor de la cadera, es un verdadero amortiguador del traumatismo durante la caída. Investigaciones de la Universidad de Boston han demostrado, como en una caída sobre el trocánter mayor, un buen panículo adiposo puede amortiguar hasta un 35% de la fuerza del impacto. Existen en el mercado suplementos acolchados de silicona para proteger las regiones trocántereas, incómodos para el anciano, pero de eficacia demostrada. En ancianos con alto riesgo de caída, algunas publicaciones han demostrado que el uso de estos protectores puede reducir un 57% la frecuencia de fracturas de cadera.

EL TRATAMIENTO

Hoy en día, el tratamiento quirúrgico es obligado en la fractura de cadera del anciano, excepto en pacientes con una situación crítica de su estado general. Salvo las raras fracturas enclavadas, el resto de fracturas de cadera producen una total imposibilidad para la marcha y bipedestación y si no se inmoviliza adecuadamente la fractura, el encamamiento será inevitable, con nefastas consecuencias y múltiples complicaciones que fácilmente le llevan a la muerte. El encamamiento puede producir la reducción de la capacidad ventilatoria máxima a la mitad, así como la capacidad vital, esto es especialmente grave en el anciano donde la capacidad residual pulmonar disminuye por la deformidad cifótica del raquis y la reducción del tamaño de la cavidad torácica por el ascenso del diafragma, pudiéndose producir con facilidad focos de colapso y atelectasia por hipoventilación. Además, el anciano tiene muchas dificultades para poner en marcha el mecanismo de la tos por falta de fuerza física, acumulando gran cantidad de secreciones; la aclaración mucociliar está disminuida y las condiciones se vuelven favorables para el crecimiento bacteriano y producción de neumonías. Las úlceras de decúbito son otra importante complicación relacionada con la inmovilización y encamamiento. A veces son úlceras superficiales que se producen por la maceración y el cizallamiento de la piel por el roce de la ropa de la cama en relación con una incontinencia urinaria o falta de higiene, suelen ser dolorosa pero curan con facilidad cuando el paciente recupera la movilidad. Otras veces son úlceras profundas por isquemia tisular consecuencia de la presión sobre las áreas que cubren las prominencias óseas; los tejidos se necrosan de dentro a fuera hasta abrirse al exterior, son úlceras indoloras pero que plantean tremendos problemas para conseguir el cierre.

El encamamiento tiene también otras graves consecuencias como la trombosis venosa. A la estasis venosa de la inmovilidad se unen los otros dos componentes de la tríada de Virchow de la génesis del trombo venoso: alteración de la coagulación por menor actividad fibrinolítica del viejo y alteración de la pared venosa por lesión directa de los vasos por los fragmentos óseos o simplemente una respuesta inflamatoria a la fractura que se extiende a las venas. La fractura de cadera es especialmente trombogénica, si consideramos las trombosis profundas detectadas mediante venografía, en más del 50% de los casos se forman grandes trombos, que por su localización proximal, en el 10% de los casos producen embolismos pulmonares con resultado de muerte entre el 0,5% y 3% de los casos, según la profilaxis antitrombótica utilizada.

Desde el punto de vista cardiovascular el encamamiento produce un desajuste rápido; alrededor de un 10% del flujo sanguíneo periférico pasa a la circulación central, produciendo un aumento del volumen cardiaco y del gasto cardiaco, descompensándose fácilmente situaciones de insuficiencia cardiaca.

Es fundamental movilizar al anciano para evitar todas estas complicaciones y si queremos además recuperar la capacidad previa para caminar, es necesario iniciar la bipedestación y la marcha lo antes posible empleando sistemas de fijación capaces de permitir

la carga sobre la extremidad fracturada. Este objetivo es siempre un importante reto para el cirujano; fijar estas fracturas de forma estable hasta que se produzca la consolidación, permitiendo además la recuperación inmediata de la marcha, no es fácil de conseguir. Aunque las fracturas de cadera en el anciano suelen deberse a traumatismos de poca intensidad, con poco desplazamiento y apenas lesión de las partes blandas, con frecuencia son fracturas multifragmentarias, y la mayoría de los fragmentos son epifisarios o metafisarios de pequeño tamaño, y por tanto difíciles de reducir y sujetar. Por otra parte, el cirujano se enfrenta a un hueso osteoporótico con las propiedades mecánicas alteradas, que plantean problemas de anclaje de cualquier implante; por ejemplo, la carga axial que soportan los tornillos de fijación en un hueso osteoporótico puede ser solo un 30% de la que soportan en un hueso normal. Las dificultades para la fijación estable de estas fracturas se acentúan considerando las cargas mecánicas que debe soportar este segmento óseo fracturado. Son conocidos los clásicos trabajos de Pauwels demostrando como en el apoyo monopodal, las cargas que debe soportar la cadera equivale a cuatro veces y media el peso del cuerpo, por el propio peso del cuerpo y por la acción de los músculos que mantienen el equilibrio. Un problema añadido es el tiempo que deben soportar los implantes las fuerzas transmitidas al hueso, el efecto inmovilizador del implante debe mantenerse hasta que se consiga la consolidación del hueso, y si este tiempo es excesivo, las posibilidades de aflojamiento del implante, incluso su rotura, son importantes. El hueso osteoporótico tiene un proceso de consolidación más lento que el hueso normal en cuanto al momento que alcanza una buena resistencia ósea; aunque se producen los mismos fenómenos y estadios de la consolidación que en un hueso sano, la formación de callo duro y la remodelación son más costosos. Los fenómenos reparadores incluyen la aportación suficiente de células progenitoras, capaces de desarrollar las actividades de reclutamiento, proliferación, diferenciación y síntesis de la sustancia fundamental, influenciadas por factores hormonales, bioquímicos y físicos; en el anciano, el número de células precursoras es menor, así como la respuesta a los estímulos proliferativos enumerados. Por otro lado, la mineralización depende del calcio, de la vitamina D y las paratiroides, elementos alterados en la osteoporosis

La primera descripción de las fracturas de la extremidad proximal del fémur se atribuye a Ambrosio Paré en 1564, pero fue Sir Jacob Astley Cooper en 1882 quién distinguió dos tipos de fracturas que hasta hoy se consideran que tienen personalidad propia, las fracturas intracapsulares y las extracapsulares. En las intracapsulares el trazo de fractura se sitúa en el recinto articular, con una línea de fractura única en el cuello de fémur que origina dos fragmentos, una correspondiente a la cabeza de fémur y una pequeña porción del cuello y el otro fragmento formado por el resto del fémur, aunque con mucha frecuencia pueden producirse pequeños fragmentos que complican la estabilización de estas fracturas; se les denomina fractura de cuello femoral. Las extraarticulares se producen más abajo de la articulación, en el macizo óseo metafisario, a la altura de trocánter mayor y trocánter menor, el trazo de fractura suele ser más complejo produciendo dos fragmentos principales, uno formado por la cabeza femoral y todo su cuello, otro con la diáfisis y parte de la metáfisis, y en la mayoría de los casos, otros fragmentos constituidos por trocánter mayor y trocánter menor y frecuentemente múltiples fragmentos de pequeño tamaño.

Son dos fracturas con rasgos diferenciales en su epidemiología, su repercusión sobre el estado general y sus complicaciones. Las intracapsulares se producen en edades más tempranas que las fracturas extracapsulares, se dice que son fracturas ancianos “poco ancianos”, y generalmente con mejor estado general. Al ser intraarticulares, la pérdida sanguínea está limitada por la cavidad articular, apenas unos 5-10 mililitros, siendo la repercusión hemodinámica escasa. Por el contrario, las complicaciones locales, necrosis de la cabeza femoral y fracasos de la consolidación ósea son frecuentes, por el estado precario de la vascularización de la cabeza del fémur tras la fractura. El aporte sanguíneo llega a la cabeza femoral, en casi su totalidad, por el cuello de fémur y suele dañarse en gran parte por el trazo de fractura. En el momento actual, el índice de complicaciones cuando se intenta reconstruir la fractura, es de unos 15-30% de necrosis de cabeza femoral y de 8-15% de falta de unión ósea.

Las fracturas extraarticulares son más frecuentes que las intraarticulares, aproximadamente el 60% de las fracturas de cadera son de este tipo. Se presentan en ancianos de mayor edad debido a que la osteoporosis senil debilita más esta porción ósea metafisaria. Son fracturas muy sangrantes que producen una profusa hemorragia en los tejidos de alrededor con una importante repercusión en el volumen sanguíneo circulante. La intensa pérdida sanguínea, unida a la mayor edad del paciente, con mayor morbilidad, se traduce en mayor repercusión en el estado general que las fracturas intracapsulares. Por contra, las complicaciones locales son poco frecuentes, el aporte vascular a la cabeza femoral no se ve alterado y todos los fragmentos conservan su vascularización y vitalidad, no planteando problemas para la unión ósea.

Por las dificultades para conseguir la consolidación, las fracturas intraarticulares o del cuello de fémur son las que siempre han planteado mayores problemas de tratamiento. Hasta mitad del siglo XIX estas fracturas se trataban simplemente con reposo y cuidados generales del paciente, con malísimos resultados, tanto en la supervivencia de los pacientes como en complicaciones locales. A partir de la segunda mitad del siglo XIX se introdujo el tratamiento mediante tracción del miembro, con objeto de conseguir menor acortamiento y deformidad; sin embargo, los resultados a nivel general y local apenas mejoraron. Algunos autores como Speed en 1935 definían la fractura de cuello de fémur como fractura no solucionada. En la tercera década del siglo XX, varios autores (Smith, Leandbetter, Withman, Speed y Smith-Peterson), diseñaron métodos de reducción y fijación con yeso en espica. En nuestro medio, mi antecesor en esta academia, el Dr. López Trigo, desarrolló su propio método en esta misma línea. Con esta nueva orientación terapéutica mejoraron los resultados, pero seguían siendo realmente malos, solo en el 23% de los casos se conseguía la consolidación de la fractura y la mortalidad seguía siendo altísima por complicaciones relacionadas con la inmovilización. Ante los malos resultados del tratamiento de estas fracturas con inmovilización externa, la fijación interna de la fractura se fue abriendo camino. Fue la fractura del cuello de fémur una de las primeras fracturas en la que se puso de manifiesto las ventajas de la reducción abierta y la fijación interna. Los primeros intentos ya se realizaron en 1850, aunque se atribuye a Langenbeck en 1878 la primera fijación interna de una fractura de cuello de fémur mediante un clavo, que atravesando el trocánter mayor, se clavaba en la cabeza del fémur. A principios del siglo, los enclavados utilizados habitualmente eran de marfil y de hueso de vaca. La primera osteosíntesis metálica la introduce Hey Groves en 1916, pero el metal tardaría mucho tiempo en sustituir el marfil y hueso de vaca. Hasta la cuarta década del siglo XX, estos intentos de fijar la fractura de cuello de fémur estaban en manos de muy pocos cirujanos y el enfoque terapéutico habitual era fundamentalmente conservador, empleando alternativas paliativas, desestimando la cirugía por la edad del paciente y su alta morbilidad.

El verdadero tratamiento quirúrgico de estas fracturas se inicia con Smith-Peterson, creador de un clavo trilaminar para atravesar el cuello de fémur desde la vertiente externa del extremo proximal del fémur hasta la cabeza femoral; sus primeros resultados fueron publicados en 1931, mostrando sus claras ventajas sobre el tratamiento conservador, por lo que el método tuvo rápida difusión. Estos primeros enclavados se realizaban con amplia exposición quirúrgica de la fractura con un número muy importante complicaciones y alta mortalidad. La aportación de Svan Johanson de su clavo canulado y los avances tecnológicos del uso de Rx, con amplificadores de imágenes en el quirófano, permitió la reducción y fijación sin necesidad de exposición de la fractura. El control radioscópico durante la intervención permitió controlar la reducción de la fractura mediante maniobras externas, y situar la aguja guía del clavo en el lugar idóneo, colocando después el clavo por una pequeña incisión, sin abrir el foco de fractura. Esta importante mejora de la técnica quirúrgica, unida al perfeccionamiento de las técnicas anestésicas, disminuyó sustancialmente la mortalidad y morbilidad operatoria. Paralelamente al diseño del clavo de Svan Johanson, Felsemreich y Böhler desarrollaron sus clavos con aletas muy prominentes, para mejorar la fijación de la fractura, contribuyendo al impulso del tratamiento quirúrgico de estas fracturas. El inconveniente de todos estos clavos era su

introducción a martillazos que difícilmente conseguía un buen contacto entre los fragmentos óseos, tan importante para la unión de las fracturas, además de que el grado de fijación obtenido no permitía la función del miembro. Por ello, con el clavo de Johanson no se permitía el apoyo del miembro hasta completada la consolidación, 6 meses, tal como recomendaba la Academia Americana de Cirujanos Ortopédicos. Putti diseñó un tornillo que resistía más la carga sin que se produjera el desplazamiento, hasta 375 Kgrs, según los trabajos de Luigi Bader y Leonardo Gui, frente a los 50 Kgrs que resistía el de Johanson, pero aún así era insuficiente para el apoyo precoz del miembro y Putti no lo permitía hasta los dos meses. Todos estos métodos de tratamiento conseguían una buena fijación de la fractura, y la tasa de consolidaciones óseas mejoraron considerablemente, pero no conseguían algo tan importante para la supervivencia y recuperación en la fractura de cadera en el anciano, como es la bipedestación y marcha precoz.

Posteriormente Knowless y Moore diseñaron sus tornillos con calibre reducido para poder colocar varios separados y distribuidos en todo el espesor del cuello femoral, con lo que se conseguía una mayor sujeción de los fragmentos, añadiendo, además, un nuevo concepto a la fijación de estas fracturas, la compresión interfragmentaria. Se evita con ello, la introducción a golpes, interfiriendo menos los fenómenos de revascularización de la cabeza femoral desde el resto del fémur, y se consigue una fijación más sólida. La fijación de una fractura con cualquier método de osteosíntesis, es muchos más estable y resistente cuando se logra una buena compresión entre los fragmentos óseos, de tal manera, que parte de las fuerzas que soporta la fractura, se transmiten de un fragmento a otro. Estos tornillos son los precursores de los tornillos canulados que hoy se utilizan para fijar estas fracturas. De los múltiples sistemas que hay hoy en el mercado para la fijación de estas fracturas, la utilización de los tornillos es el más aceptado y los que hoy se emplean tienen escasas variaciones sobre los originales de Knowless y Moore.

En la década de los 50 del siglo XX, se abrió otro camino para el tratamiento de las fracturas de cuello de fémur, las prótesis para la sustitución de la cabeza femoral. Una solución para evitar los problemas de necrosis y falta de consolidación, propuesta para cuando la esperanza de vida del anciano era menor que la supervivencia de la prótesis. Judet fue el primero en este camino, diseñando una cabeza acrílica con un tallo de anclaje en el cuello femoral, publicando sus resultados en 1950; ni el material ni el anclaje resultaron adecuados y su uso fue limitado y fugaz. Más acertados fueron los diseños de Moore (1954) y Thompson (1957) con cabezas metálicas con largo anclaje intramedular, para la zona metafoepifisaria proximal. Estos diseños aún siguen utilizándose en nuestros días, aunque solo para casos con esperanza de vida menor de 5 años. Para supervivencia mayores estas prótesis dejaron pronto de utilizarse, porque con el tiempo producen una erosión del cotilo, con una protusión dolorosa, que conocemos como cotiloiditis. Se pensó que el fenómeno de la cotiloiditis estaba en relación con la fricción del cartílago articular del cotilo con el metal de la prótesis y aparecieron las prótesis bipolares, con una cabeza metálica del tamaño del cotilo, con una concavidad para articularse con otra pequeña cabeza anclada en la cavidad femoral del fémur, de tal forma, que el movimiento se producirá en la articulación de la cabeza protésica grande y la pequeña, minimizando la fricción entre la cabeza metálica y el cartílago de la cavidad cotilodea. La idea es buena pero el resultado no ha sido el esperado, no siempre la articulación de la propia prótesis funcionaba y aún funcionando se producen también fenómenos de cotiloiditis. En una articulación de carga como es la cadera, el cartílago articular soporta mal tener enfrente un metal, posiblemente la gran diferencia de rigideces es la principal causa de un rápido deterioro del cartílago articular. El desarrollo posterior de las prótesis totales de cadera con sustitución de la cabeza femoral y recubrimiento del cotilo, como tratamiento de los procesos degenerativos, las llamadas prótesis totales, con unos resultados excelentes, pronto sustituyeron a las anteriores prótesis parciales, en el tratamiento de las fracturas del cuello de fémur cuando la esperanza de vida es mayor de 5 años.

Los criterios actuales para el tratamiento de las fracturas de cuello en el anciano son, reservar la reducción y fijación interna a compresión con tornillos canulados, seguido de carga precoz, para aquellas fracturas de escaso desplazamiento, que en un altísimo porcentaje mantienen una buena vascularización. Son condiciones obligadas para un buen resultado de este tratamiento conseguir una reducción anatómica y estable, y que el grado de osteoporosis permita un buen anclaje de los tornillos. Si no reúne estas condiciones se prefiere la prótesis, parcial si la supervivencia esperada es menor de 5 años y el anciano es dependiente, o prótesis total si la supervivencia esperada es mayor de 5 años o el anciano es independiente. Un estudio muy reciente de la Sociedad Española de Traumatología y Cirugía Ortopédica, sobre epidemiología y tendencias de tratamiento de las fracturas de cadera, durante el año 2002 en España, demuestra que el 75% de las fracturas de cuello femoral en pacientes mayores de 65 años hoy se tratan mediante prótesis. En nuestra casuística ese porcentaje alcanza el 80% y son muchos los pacientes por debajo de los 65 años, en los que decidimos tratar estas fracturas con prótesis, si las condiciones locales son desfavorables. Esta tendencia a utilizar cada vez más las prótesis para el tratamiento de la fractura de cuello de fémur en el anciano viene avalada por los resultados. Si bien es cierto que el resultado funcional final es igual en las fracturas tratadas con fijación que en las tratadas con prótesis, durante los primeros 4 meses es mejor con la prótesis; pero el mejor argumento es que los pacientes intervenidos con fijación de la fractura sufren reintervención quirúrgica en el 17% de los casos por fracasos, frente al 1,4% por complicaciones cuando se tratan con prótesis; a los 80 años el número de reintervenciones es de 31% y 7% respectivamente.

El tratamiento de las otras fracturas, las extracapsulares, ha seguido un camino histórico paralelo en sus comienzos al de las fracturas intracapsulares. Hasta la primera mitad del siglo XIX el simple reposo era el tratamiento habitual. Hacia mitad del siglo XIX se comenzaron a tratar mediante tracción esquelética sobre la tibia proximal durante 12 a 18 semanas. Con estos tratamientos conservadores los resultados eran mejores que en las fracturas intracapsulares en cuanto a la consolidación pues son fracturas de fácil curación, pero los resultados eran iguales o peores en cuanto a la morbilidad y mortalidad. Algo más tarde que en las fracturas intraarticulares, la cirugía fue abriéndose camino quedando los sistemas de tracción como un simple tratamiento temporal hasta la intervención, aplicada de forma percutánea, haciendo la tracción sobre la piel con tiras adhesivas. Uno de los primeros pasos en el diseño de sistemas de fijación de estas fracturas fue añadir al clavo de Smith Peterson una placa lateral para el fémur, sujeta al hueso mediante tornillos y al clavo con otro tornillo, era el sistema de Mc-Laughlin. La unión del clavo con la placa de este sistema, era un punto mecánicamente débil y la rotura con desplazamiento de la fractura era demasiado frecuente. Por ello, pronto este diseño fue sustituido por los sistemas monobloc, en el que el clavo para el cuello y cabeza femoral y la placa para atornillar en la diáfisis del fémur, era una sola pieza de gran resistencia; entre ellos el clavo de Jewet, fue uno de los que más difusión tuvo. Estos sistemas requieren un abordaje quirúrgico importante, con repercusiones lógicas en el estado del paciente. Ha sido siempre motivo de preocupación que la intervención quirúrgica fuese lo menos agresiva posible, por ello se desarrollaron otros sistemas de fijación que requiriesen el mínimo abordaje quirúrgico Surgieron los sistemas condilocefálicos, largos clavos que introducidos por el extremo distal del fémur, a la altura de la rodilla se deslizaban por la cavidad medular del fémur hasta alcanzar la cabeza femoral, atravesando la fractura. El clavo único cóndilofemoral de Künstcher fue una primera aportación a la que se siguieron los clavos de Ender, flexibles, de menor calibre, que se introducen en número de 2 a 4, intentando que se abran en abanico en la cabeza femoral, y de más fácil colocación que el clavo de Künstcher. Los sistemas condilocefálicos aportan la ventaja de poder ser colocados por una pequeña incisión en un lugar del fémur solo cubierto por piel y tejido celular, sin agresión sobre masa muscular y mínimo sangrado. Los clavos de Ender incluyeron los conceptos de fijación elástica y compresión interfragmentaria, conocidos estímulos de la unión ósea. Este sistema pronto mostró sus limitaciones en el control de la rotación del miembro y con frecuencia protuían por arriba o por abajo, pero debe reconocerse que gran parte de estos problemas no eran mas que

defectos de técnica. Cuando en el Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica del Prof. Gomar Guarner introdujimos esta técnica, a finales de los años 70, se produjo un cambio importante tanto en el índice de mortalidad como en los resultados y complicaciones. El método ha sido hoy superado pero no era tan malo como han pretendido algunas publicaciones. Era un método que requería una buena reducción previa y los clavos debían ser bien distribuidos en la cabeza femoral, aspectos que fueron olvidándose con el uso rutinario de esta técnica. La colocación de estos clavos era aparentemente tan sencilla que pronto quedó en manos de los cirujanos noveles y los resultados que se obtenían pocas veces alcanzaban las posibilidades reales de este método. Nosotros que siempre cuidamos que la técnica estuviese principalmente en manos de cirujanos bien formados, obteníamos muchos mejores resultados que la media y por ello no la abandonamos hasta principios de los 90. Sin dejar de reconocer que hoy disponemos de mejores técnicas, quiero dejar constancia del importante avance que supuso en el tratamiento de las fracturas extracapsulares.

La fijación quirúrgica actual en las fracturas extraarticulares ha seguido el camino de fijar proximalmente los fragmentos con sistemas cervicodiafisarios, que se anclan en el cuello y cabeza femoral y en la diáfisis, llevando el concepto de compresión interfragmentaria a su máxima expresión mediante sistemas deslizantes. La unión ósea requiere de reposo de los fragmentos óseos pero no la ausencia total de movimiento, solo la supresión de los estímulos mecánicos nocivos, permitiendo los estímulos favorables. Desde Roux sabemos que la compresión entre los fragmentos da lugar a tejido óseo, mientras que la tracción dificulta la formación de tejido y hueso. Los actuales sistemas deslizantes tienen un grueso tornillo que hace presa en la cabeza femoral y se unen a una placa lateral o un clavo intramedular mediante un mecanismo deslizante que facilita la compresión interfragmentaria entre los fragmentos principales, con una doble ventaja: mayor estabilidad de la fijación, y mayor estímulo a la consolidación. Los sistemas deslizantes con componente diafisario intramedular van ganando más adeptos, que los que tienen un componente de placa atornillada que se ancla en la cortical externa, porque trabajan en mejores condiciones mecánicas dada su mayor proximidad a la cortical medial, que es la que recibe las cargas transmitidas al hueso.

Reconstrucción de la anatomía y fijación sólida, o en su defecto sustitución protésica, son los objetivos del tratamiento de las fracturas de la cadera del anciano para conseguir lo antes posible que abandone la cama, evitar sus complicaciones y conseguir reanudar la marcha de forma inmediata. Tanto si se tratan con prótesis como con fijación interna, la marcha puede iniciarse en las primeras 24 horas. En el caso de la fijación interna, tanto de las fracturas extraarticulares como de las intraarticulares, poco efectivos son los protocolos de descarga postoperatoria. Demorar la bipedestación y la marcha hasta que el proceso de consolidación esté avanzado para así evitar una posible pérdida de fijación de la fractura, hoy no tiene ningún sentido. Se ha demostrado que los esfuerzos de colocar una cuña o levantar la pierna sana pueden desencadenar fuerzas en el cuello femoral superiores a la marcha, y el problema de una mala fijación no debe resolverse con el reposo en cama y la demora de la marcha, sino con la reintervención quirúrgica. Numerosos trabajos clínicos no encuentran aumento de las complicaciones a las dos semanas si la carga es inmediata, respecto a los casos en que esta se retrasa.

Los peligros del encamamiento del anciano no solo obligan a tratar quirúrgicamente estas fracturas sino que además debe hacerse lo más precozmente posible. Numerosos trabajos clínicos demuestran que, en pacientes estables con fracturas de cadera, cuanto antes se realiza la intervención quirúrgica existe menor tasa de complicaciones y menor mortalidad, obteniéndose los mejores resultados si el paciente es intervenido antes de las 12 horas. Estas evidencias han llevado a que en muchos ambientes sanitarios se considere la fractura en el anciano como una urgencia que debe resolverse de forma casi inmediata a cualquier precio. Sin embargo, los estudios que ponen de manifiesto las ventajas de una cirugía casi inmediata, solo se refieren a pacientes estables y no diferencian las fracturas extraarticulares o

intracapsulares y entre los distintos tratamientos que se aplica en estas últimas. Solo las fracturas de cuello desplazadas que van a ser tratadas con reducción y fijación interna, tienen una clara justificación para una intervención precoz. En la tesis doctoral del Dr. Maruenda, que yo dirigí, en la que se realizaron mediciones de la presión intraarticular en nuestros pacientes, para ver la influencia de esta con el grado de rotación del miembro, se puso de manifiesto la importancia de la presión intraarticular y la demora de la cirugía en el índice de necrosis de cabeza femoral. Estos resultados han sido confirmados por otras investigaciones, y tanto el aumento de la presión intraarticular como la demora de la intervención se consideran factores pronósticos en las fracturas de cuello de fémur. En fracturas extraarticulares y fracturas intraarticulares tratadas con prótesis el factor tiempo es menos importante, por ello, otras investigaciones que consideran todo tipo de pacientes, estables y no estables, todo tipo de fracturas y todo tipo de tratamientos, no muestran mayor morbilidad y mortalidad si la intervención se realiza con 6 o más días de retraso. También deben considerarse los estudios que demuestran que fuera de las horas habituales de trabajo, especialmente en festivos y horas nocturnas aumentan hasta 6 veces las complicaciones. La conclusión de todo ello es que la cirugía debe de ser lo más precoz posible pero siempre con el adecuado control de la comorbilidad del paciente, adecuada preparación preoperatoria y los mejores medios instrumentales y personales, condiciones todas ellas difíciles de alcanzar en un ambiente de atención de urgencia; es por ello que en muchos servicios quirúrgicos se prefiere ingresar al paciente para una cirugía programada pero lo antes posible.

La preparación preoperatoria de estos pacientes ancianos es fundamental, son pacientes que sufren una doble agresión, una caída suficientemente severa para producir una fractura importante, y una agresión terapéutica quirúrgica y anestésica. Muchos de ellos tienen trastornos sensoriales, cierto grado de demencia senil y una patología multiorgánica asociada, con frecuente afectación cardiovascular, pulmonar o renal previas a la intervención. La anemia ferropénica es una entidad frecuente en el anciano y no será raro que nos encontremos en el momento previo a la cirugía con una anemia dentro de los límites de lo no razonable para abordar la cirugía. En el anciano el descenso de agua orgánica total, la disminución de la capacidad de concentración de la orina y la falta de sed, hacen que la deshidratación sea un proceso a tener en cuenta. Los beneficios son importantes si se realiza una valoración exhaustiva de la situación del paciente en las primeras 24-48 horas al ingreso, a poder ser por un médico geriatra.

La mayor fragilidad quirúrgica de estos pacientes obligan a utilizar técnicas mínimamente invasivas, que impliquen menos desperiostización y desvascularización de los fragmentos, así como realizar maniobras de reducción de forma indirecta en una mesa quirúrgica ortopédica, lo que hoy se denomina "osteosíntesis biológica". De esta manera facilitaremos la consolidación y, sobre todo, reduciremos la pérdida sanguínea. Distintos estudios ponen de manifiesto que aquellos pacientes que requieren transfusión en el postoperatorio, presentan un índice de complicaciones y una mortalidad muy superior. Punto de discusión es el tipo de anestesia a emplear, teóricamente la anestesia intradural implica menor estado confusional postoperatorio del anciano, además de una menor pérdida hemática y riesgo menor de trombosis venosa, pero son muchos los estudios que documentan que no hay diferencias entre anestesia general y espinal.

Tras la intervención la atención geriátrica es fundamental, no es suficiente un buen internista, es más apropiado un geriatra buen conocedor de los problemas del envejecimiento, especialmente los estados de demencia permanentes o transitorios. Entre el 10% y 15% de los pacientes ancianos sometidos a cirugía, sufren una confusión o delirium, y en los ancianos sometidos a tratamiento quirúrgico de cadera, esta complicación, en mayor o menor grado pueden llegar al 50%. El bajo gasto cardiaco, la hipotensión preoperatoria y postoperatoria y la hipoxia postoperatoria condicionan que el paciente despierte de la anestesia confuso y desorientado. Uno de los factores de peor pronóstico de las fracturas de caderas en el anciano es

la demencia, alcanzándose tasas de mortalidad a un año de 49% frente a un 18% en los pacientes de la misma edad que no la tienen. Son muchos los estudios que demuestran como una adecuada atención geriátrica acorta la estancia postoperatoria y disminuye el índice de mortalidad sustancialmente. Se han realizado estudios prospectivos aleatorios de amplios grupos de ancianos con fracturas de cadera, para determinar los beneficios de una atención geriátrica intensiva durante la fase de hospitalización, valorando la estancia media, la mortalidad, la capacidad funcional y las complicaciones médicas y quirúrgicas. Cuando en el postoperatorio los pacientes reciben una atención convencional, es decir, una atención multidisciplinaria mediante petición de interconsulta a otros especialistas según la evolución del paciente y el criterio del traumatólogo, la mortalidad en el periodo de hospitalización alcanza una tasa casi del 5%, por el contrario, en los pacientes que son controlados continuamente por un geriatra durante todo el postoperatorio, la tasa de mortalidad es menor de un 1%, además de producirse una sustancial disminución de las complicaciones médicas, especialmente el cuadro confusional y las úlceras de decúbito, más pacientes tiene marcha independiente al alta y a los tres meses de alta, la recuperación funcional es superior.

EL DESPUÉS DE LA FRACTURA DE CADERA DEL ANCIANO

Los estudios mencionados sobre la atención geriátrica en el postoperatorio inmediato muestran una clara mejoría en los resultados a corto plazo, pero cuando los pacientes son revisados a los 6 y 12 meses no hay diferencias en la mortalidad ni en la recuperación funcional. Esto último nos lleva a dos reflexiones importantes a la hora de abordar el tratamiento integral de estos pacientes, el anciano que sufre una fractura de cadera no es un osteoporótico o una víctima de una caída, es fundamentalmente un anciano y a la vista de los resultados queda mucho camino por recorrer en la atención a largo plazo de estos pacientes

Son muchos los factores que intervienen en el futuro de estos pacientes después de la intervención y del alta hospitalaria. El momento y las condiciones del alta hospitalaria juegan un papel importante. Los criterios económicos de la sanidad actual, promoviendo el alta lo mas precoz posible para acortar las estancias operatorias, y con ello mejorar la eficiencia hospitalaria y reducir los gastos, somete a una peligrosa presión a los equipos de traumatología, que puede conllevar altas prematuras derivando al paciente a su domicilio en condiciones no adecuadas, y en el mejor de los casos a centros de apoyo para completar la rehabilitación y recuperación del anciano. Se ha estudiado las consecuencias de un alta demasiado precoz, comprobando que los ancianos intervenidos de fractura de cadera que al ser dados de alta hospitalaria presentaban confusión mental, problemas pulmonares o cardiacos, o simplemente inapetencia, presentan un 360% más de posibilidades de fallecimiento y un 60% más de volver a ingresar en un término de 60 días. En general, los pacientes que sufren nuevas hospitalizaciones presentaban peores tasas de recuperación.

Como solución para descargar los hospitales de agudos, y a la vez garantizar los cuidados postoperatorios y medidas de rehabilitación se ha propuesto el traslado precoz del anciano a los hospitales de apoyo, o de cuidados intermedios, de menores costes y menor sobrecarga asistencial. Esta es una medida que se ha demostrado insuficiente; aun en centros bien preparados y con personal bien adiestrado, no se disminuye la tasa de ancianos que sufren nuevas hospitalizaciones. La experiencia americana, con hospitales de apoyo para la rehabilitación de estos pacientes, demuestra, que independientemente del número de reingresos en el hospital de origen, se multiplica por tres el número de ancianos que quedan sometidos a cuidados crónicos de por vida y no se reincorporan a su medio familiar y social.

Es importante mantener el anciano hospitalizado el tiempo necesario para una buena recuperación, pero en ningún caso debe demorarse el alta en el momento que esta recuperación

se ha alcanzado. Se considera que hay un tiempo límite de alta para recuperar al paciente a la comunidad, y si lo superamos cada vez es más difícil.

Es precisamente en este último aspecto, recuperar el paciente a la comunidad, donde se observan más deficiencias en el tratamiento actual de las fracturas de cadera en el anciano. Puede afirmarse que el tratamiento de las fracturas de cadera está resuelto, se han conseguido soluciones poco agresivas y sólidas fijaciones que permiten al anciano sentarse y caminar casi inmediatamente, y las complicaciones se han reducido extraordinariamente, incluidas las que están en relación con su situación clínica previa, pero se olvida el después, su reincorporación a su vida familiar y social. La Organización Mundial de la Salud (OMS), en el preámbulo de su constitución, definía la salud como el estado completo de bienestar físico, mental y social y no solamente la ausencia de enfermedad o dolencia. El concepto de calidad de vida en el anciano incluye no solo la salud, sino que cada vez se orienta más al concepto de capacidad funcional, entendida como la posibilidad de una persona para llevar a cabo las actividades necesarias para lograr el bienestar tanto en el campo biológico, como psicológico y social. El estado funcional del anciano no se mide solo por la posibilidad de realizar de actividades diarias, como vestirse, lavarse, caminar, comer o continencia, o por sus posibilidades de actividades instrumentales de la vida diaria, como comprar, utilizar el teléfono, cocinar, y usar y administrar dinero, todo lo necesario para una vida independiente, el estado funcional del anciano debe medirse también por su capacidad para manejarse con autonomía dentro de la comunidad, participando en eventos y accediendo a los servicios que le brinda la sociedad.

En la medición de los resultados de cualquier propuesta terapéutica hoy considera el estado de salud en el más amplio concepto de calidad de vida. Hoy es la norma valorar, en ensayos clínicos, investigación, y evaluación sanitaria, el estado de salud, mediante test que miden, además del dolor y la limitación funcional, aspectos como la percepción de salud, la vitalidad del paciente, su estado psicológico y la limitaciones sociales, tanto desde el punto de vista de la limitación funcional como de problemas emocionales. Uno de los sistemas de valoración más utilizados es el Medical Outcomes Study Short Form 36 (SF36), del que existe una versión española. Este último aspecto es importante, porque el concepto de calidad de vida es muy variable según los entornos culturales y personales.

En el caso de las fracturas de cadera son las limitaciones funcionales que disminuyan la calidad de vida lo que más preocupa al paciente, por delante de la supervivencia o la presencia de dolor. En un reciente estudio realizado en Australia en cerca de 200 mujeres de 75 años o más, publicado en el British Medical Journal, más del 80% expresaban que preferían morir a una calidad de vida pobre como resultado de una fractura de cadera. Es posible que su respuesta fuese distinta en el momento que tuvieron la fractura, pero es un hecho innegable el que la mayoría de ancianos valoran más la calidad de vida que unos pocos años más de existencia y prefieren morir antes que perder independencia o tener que ingresar en una residencia de ancianos.

La preocupación del anciano por su independencia y recuperación funcional va más allá del simple bienestar físico, le importa mucho su estatus social ya de por sí muy deteriorado con la modernización y desarrollo de la sociedad. En las sociedades preindustriales se ganaba prestigio y autoridad con la edad, en la sociedad moderna con frecuencia el anciano es marginado, y si es mujer ocurre de forma más temprana, al menos en las ancianas de hoy, por pertenecer a generaciones en las que mujer era más dependiente, y su estima muy relacionada con su feminidad y sexualidad.

La eficacia de las actuaciones médicas en general, y en las fracturas de cadera en particular no puede medirse solo en términos de curación y mortalidad, es tan importante medirlas por el grado que se alcanza una vida digna en términos sociales y psicológicos. En las fracturas de cadera los objetivos de la rehabilitación del anciano no deben estar enfocados solo

a recuperar la movilidad del paciente, sino conseguir la suficiente capacidad para vivir independiente y poder participar en la vida social de la comunidad. Estos objetivos difícilmente se consiguen si se aplazan las medidas al alta hospitalaria. La asistente social juega un papel determinante ya al ingreso examinando las condiciones de vida en el hogar habitual del anciano, y si es necesario, debe de establecer un seguimiento del paciente después de que reciba el alta. Los familiares son pieza aun más importante y debe establecerse relación casi inmediata con ellos para implicarles en la recuperación del anciano desde su ingreso hospitalario y adiestrarles, y así conseguir que participen activamente en la rehabilitación funcional y social del paciente en su domicilio. Está demostrado que el estado emocional influye en el grado de recuperación, y el apoyo social y familiar y el regreso a su ambiente habitual consigue una recuperación más completa.

Es un reto para la sociedad actual, sobre todo para la de las próximas décadas, la reincorporación social de los ancianos que sufran fractura de cadera; se necesitan medios, programas sociales y ayudas económicas familiares para que puedan declinar sus obligaciones laborales en favor de la atención al anciano durante esta fase crítica. En los últimos 40 años la medicina ha avanzado mucho en el conocimiento de las causas de las enfermedades, en los métodos diagnósticos y terapéuticos, pero siguen olvidándose las situaciones clínicas que por su cronicidad o autolimitación no son de interés prioritario. El después de la fractura de cadera es uno de los principales ejemplos, a tenor de la escasa atención que hoy se le presta a la prevención de una nueva fractura. Existe una notable evidencia científica que demuestra que la presencia de una fractura multiplica el riesgo de padecer una fractura. Un metaanálisis de estudios epidemiológicos y ensayos clínicos ha concluido que las personas con una fractura previa, en cualquier lugar del esqueleto, tiene de tres a cinco veces mayor riesgo de tener una fractura futura en el mismo lugar o en otro lugar diferente, que aquellos que no la han sufrido. Una mujer de 78 años con antecedentes de fractura de cadera, presenta un riesgo relativo seis veces mayor de padecer fractura de cadera, lo que equivale a un riesgo absoluto de fractura en el próximo año de un 7%. Pese a ello distintos estudios demuestran que en mayores de 65 años que han sufrido una fractura osteoporótica solo un 13% reciben posteriormente un tratamiento y solo un 5% al alta hospitalaria. La fragilidad ósea es la característica que define la osteoporosis, y que mayor prueba de esta fragilidad que la presencia de una fractura

En un paciente mayor de 50 años que presenta una fractura por baja energía debe considerarse muy seriamente la necesidad de someterle a un tratamiento farmacológico. Hoy existen fármacos antirresortivos óseos de probada eficacia en la recuperación de la masa y resistencia ósea: los aminodifosfonatos, el raloxifeno, el tratamiento hormonal sustitutorio con estrógenos y la calcitonina, algunos de ellos reducen la incidencia de fracturas hasta el 50%. La administración de calcio y vitamina D siguen siendo fundamental porque son la materia prima de la que se valen los fármacos antirresortivos para recuperar masa ósea, pero de por sí son insuficientes. Es cierto que en el anciano hay una disminución de la absorción de calcio por el intestino que puede conducir a una excesiva secreción de paratohormona que empeore la pérdida fisiológica de masa ósea, pero no hay suficientes evidencias científicas de que un aporte suplementario de calcio y vitamina D aumente la masa ósea y disminuya el riesgo de fracturas. Los estudios son contradictorios, algunos demuestran que no hay diferencias significativas, otros que un suplemento de calcio y vitamina D disminuye de forma significativa el índice de fracturas, e incluso hay estudios que muestran un aumento de fracturas. Un análisis detenido de la metodología de estos estudios parece orientar a que en poblaciones de pacientes con una dieta bien equilibrada un complemento de calcio y vitamina D no aporta beneficios, no así en los ancianos con dieta desequilibrada. Es decir que el aporte de calcio y vitamina D será importante para corregir carencias alimenticias, muy frecuentes en el anciano, pero en sí no parece un tratamiento suficiente contra la osteoporosis.

Si bien casi todos los fármacos antirresortivos tienen alta eficacia en la prevención de las fracturas vertebrales no ocurre lo mismo con las fracturas de cadera, ni todos son apropiados

para el anciano. Así, la terapia hormonal sustitutiva con estrógenos es especialmente efectiva durante los siguientes años a la menopausia, especialmente en los primeros cinco años, pero en la anciana se ha demostrado menos efectiva, además de que un tratamiento prolongado eleva considerablemente el riesgo de cáncer de mama y de ovario. Los moduladores selectivos de los receptores estrogénicos son otra opción del tratamiento de la osteoporosis por la vía hormonal, sin el riesgo del cáncer de mama y de ovario que tiene la terapia hormonal sustitutiva, pero solo se han mostrado efectivos en la prevención de las fracturas vertebrales, no en las fracturas de cadera. De los fármacos antirresortivos de uso actual, los más efectivos en la prevención de las fracturas de cadera en el anciano son los aminobisfosfonatos, fármacos que inhiben la diferenciación de los precursores osteoclasticos y la actividad de los osteoclastos en la matriz durante la fase de reabsorción. Son los únicos que han demostrado que son efectivos en la prevención de las fracturas de cadera, hasta un 50% de reducción de riesgo en alguno de ellos. Una de las razones que se dan es que en las fracturas de cadera hay más participación de hueso cortical que en las fracturas vertebrales y estos fármacos serían más efectivos en la mejoría de la porosidad del hueso cortical propio de la osteoporosis. El hueso cortical con un recambio óseo más lento que el hueso esponjoso requeriría de antirresortivos mas potentes para que fuesen efectivos en él, en este sentido se atribuye a estos fármacos una mayor capacidad antirresortiva. Otra razón puede ser que la calidad ósea obtenida sea mejor, porque la efectividad de un fármaco antirresortivo no solo está en un aumento de la masa ósea sino en como mejora la mineralización, el grosor y la conectividad de las trabéculas óseas y la porosidad del hueso cortical. Ya se comentó al abordar el tema de la densitometría ósea, que el aumento de masa ósea obtenido con el tratamiento farmacológico no se acompaña de una reducción del riesgo de fractura en cuantía proporcional a la masa ósea ganada y que la eficacia de los distintos fármacos hay que medirla sobre la tasa de reducción de incidencia de la fractura y no en función de la cuantía de masa ósea obtenida medida mediante densitometría ósea.

Los fármacos antirresortivos actuales son un arma terapéutica contra la osteoporosis de eficacia reconocida con una sustancial disminución del índice de fracturas, pero estamos a mitad de camino, pues actúan solo a un nivel del continuo recambio óseo, sobre la reabsorción, aunque el resultado final sea el del aumento de masa ósea. El mejorar la calidad de la mineralización, el grosor y conectividad de las trabéculas óseas y la porosidad del hueso cortical, no es fácil de conseguir actuando solo en la fase osteoclastica de la reabsorción ósea, más cuando se conoce que la actividad de reabsorción de los osteoclastos es un estímulo para células osteoformadoras, los osteoblastos.

Con estos fármacos se consigue mejorar la resistencia del hueso pero no se conoce bien la calidad de hueso que se alcanza con cada uno de ellos. Es cierto que el aumento de la actividad de las células destructoras de hueso la característica del envejecimiento que lleva a la pérdida de la masa ósea, pero no es menos cierto que la actividad de las células osteoformadoras está disminuida. El futuro del tratamiento farmacológico de la osteoporosis está en conseguir tanto frenar la actividad osteoclastica aumentada como estimular la actividad osteoblástica disminuida. Una de las vías, aunque parezca paradójico, pues la paratohormona es una hormona polipéptida de 84 aminoácidos cuyo efecto principal es aumentar la resorción del hueso por estimulación de los osteoblastos y habitualmente se asocia a pérdida de hueso. Sin embargo, son múltiples sus efectos directos e indirectos sobre el esqueleto y en determinadas circunstancias aumenta la formación de hueso. Son conocidos los focos de osteoesclerosis en pacientes con paratiroidismo primario y secundario. Ambos efectos pueden ser separados si se utilizan distintas porciones de la hormona; así la fracción aminoterminal de la hormona paratiroidea humana 8PTHh 1-34). Se ha comprobado que la administración por vía subcutánea de estas fracciones de la molécula de la paratohormona produce una ganancia muy importante de masa ósea, tanto en el animal de experimentación como en el humano, especialmente en el raquis. Este tratamiento se ha mostrado muy efectivo en pacientes jóvenes con deficiencia estrogénica y en osteoporosis secundaria a la administración de corticoides, en

experimentación y en clínica. Recientemente se han publicado trabajos experimentales que ponen de manifiesto que esta porción de la paratohormona es capaz de acelerar el proceso de consolidación de las fracturas en conejos sometidos previamente a osteoporosis por corticoterapia. Se han demostrado receptores de la paratohormona en los osteoblastos, especialmente en los procesos de reparación, que estarían en relación con el efecto osteogénico de la paratohormona. El uso clínico de las fracciones de paratohormona es ya una realidad en estados Unidos y su aparición es inminente en Europa.

Otro camino seguido es el aporte mineral que mejore la resistencia del hueso. El fluor ha demostrado que mejora la densidad mineral ósea, reemplaza el radical hidroxilo de la hidroxiapatita ósea, formando la fluorixapatita, un cristal más estable y muy resistente a la reabsorción por parte del osteoclasto. Sin embargo, su eficacia en la prevención de las fracturas osteoporóticas es prácticamente nula, y el aumento de la densidad ósea obtenido, lejos de alcanzar una mayor resistencia mecánica, se acompaña de mayor fragilidad, por ser una estructura mineral no fisiológica.

Otro intento de reforzar la matriz ósea es el aporte de compuestos orgánicos e inorgánicos asociados, como la oseína con hidroxiapatita; en animales de experimentación parecen favorecer la actividad osteoblástica en situaciones que está disminuida, pero su eficacia clínica está por demostrar.

El tratamiento farmacológico y cualquier medida contra la osteoporosis es hoy un arma fundamental para la prevención de las fracturas de cadera, pero no menos importante es proteger a un hueso frágil del traumatismo de la caída, y los esfuerzos deben ir dirigidos tanto en un sentido como en otro. Mucho se está haciendo hoy en la prevención de la pérdida de masa ósea, menos en la prevención de la caída, pero queda una asignatura pendiente, el después de la caída. Un después inmediato, ese año crítico en los que el anciano necesita unos adecuados cuidados geriátricos, y sobre todo, ese largo después de incapacidad y dificultades para reintegrarse a la sociedad y recuperar su independencia.

En una sociedad actual de dispersión del núcleo familiar, en la que trabajan ambos componentes de la pareja, no puede confiarse el cuidado del anciano al círculo de la familia. Este problema será más acusado en años futuros; el alto índice de divorcios lleva consigo que la relación padres hijos hayan cambiado sustancialmente y pocos hijos del futuro verán como una obligación atender a un anciano con una dedicación que ellos no tuvieron en su momento. Se hacen necesarios proyectos institucionales que completen el tratamiento de las fracturas de caderas hasta alcanzar la máxima recuperación del paciente y en su defecto facilitarle los medios adecuados a su nueva situación funcional. Se trata de cumplir el artículo 50 de la Constitución Española que dice "...independientemente de las obligaciones familiares, se promoverá el bienestar de los ciudadanos de la tercera edad, mediante un sistema de servicios sociales que atenderán sus problemas específicos de salud, vivienda cultura y ocio".

He dicho.

BIBLIOGRAFÍA

- AGNUSDEI D, AORIN JA, ARIE T, BLANCHARD F, ET AL.** Informe sobre la Osteoporosis en la Comunidad Europea. Desarrollar huesos fuertes y prevenir fracturas. REEMO 1998; 7:227-230.
- ALLEN DB, WILBER JH.** Patterns and complications of femur fractures bellow the hip in patients over 65 years of age. J Orthop Trauma, 1992; 62:167-74.
- ARMSTRONG AL, WALLACE VA.** The epidemiology of hip fractures and methods of prevention. Act Orthop Bel 1994; 60 (Suppl 1): 85-101.
- AVENELL A.** Differences in mortality after fracture of hip. Patient's Nutritional status is not recorded (letter-coment). BMJ 1995; 311:572.
- BAKER DM.** Postoperative complications and mortality associated whit operative delay in older patients who have a fracture of the hip (letter). J Bone Joint Surg 1997; 79A: 470.
- BERGMAN RJ, GAZIT D, KAHN AH, GRUBER H, MAC DOUGALL S, HAHN TJ.** Age-related changes in osteogenic stem cells in mice. J Bone Miner Res 1996; 11:568-77.
- CAMPBELL AJ, ROBERTSON MC, GARDNER MM, NORTON RV, ET AL.** Randomised controlled trial of a general practice programme of home based exercises to prevent falls in the elderly women. BMJ 1997; 315:1065-9.
- CONSENSUS DEVELOPMENT CONFERENCE.** Prophylaxis and treatment of osteoporosis. Am J Med 1991; 96:107-10.
- COOPER C, CAMPION G, MELTON LJ.** Hip fractures in the elderly: a world-wide projection. Osteoporosia Int 1992; 2:285-9.
- CUMMINGS SR, PALERMO L, BROWNER W, MARCUS R, WALLECE RE, PEARSON J, BLACKWELL T, ECKER S, BLACK D.** Monitoring osteoporosis therapy wiht bone densitometry: misleading changers and regressions to the mean. Fracture Intervention Trial Research Group. JAMA 2000; 283:1318-21.
- DARGET-MOLINA P.** Risk factors and prevention of fractures in the elderly. Current Opinion in Orthopedics 1999; 10:388-92.
- DAHL E.** Mortality after hip fractures. Acta Orthop Scand1980; 51:163-70.
- DAVIS FM, WOOLNER DF, FRAMPTON D, WILKINSON A ET AL.** Prospective multi centre trial of mortality following general or spinal anaesthesia for hip fracture. J Anaesth 1987; 59:1080-8.
- DEVINE A, DICK IM, HEAL SJ, ET AL.** A-4 year follow-up study of the effects of calcium supplementation on bone density in the elderly postmenopausal women. Osteoporos Int 1997; 7:23-8.
- DIAZ-CURIEL M, GARCIA JJ, CARRASCO JL, HONORATO J, PÉREZ-CANO R, RAPADO A, ALVAREZ-SANZ C.** Prevelancia de osteoporosis determinada por densitometría en la población femenina española. Med Clin (Barc) 2001; 116:86-8.
- DUBEY A, KOVAL KJ, ZUCKERMAN JD.** Hip fracture prevention: a review. Am J Orthop 1998; 27: 407-12.
- FAULKNER KG, CUMMING SR, BLACK D, PALERMO L, ET AL.** Simple measurement of femoral geometry predicts hip fracture: the Study Of Osteoporosis Fractures. J Bone Miner Res 1993; 8:1211-7.

- FERRANDEZ L, HERNANDEZ J, GONZALEZ-ORUS A.** Hip fracture in the Elderly in Spain. Incidence 1977-88 in the province of Salamanca. *Acta Orthop Scand* 1992; 63:386-8.
- GEUSENS P,** Geometric characteristics of the proximal femur and hip fracture risk. *Osteoporosis Int* 1996; 3S:S27-S30.
- GLUER CC.** Quantitative ultrasound techniques for the assessment of osteoporosis: expert agreement on current status. The International Quantitative Ultrasound Consensus Group. *J. Bone Miner Res* 1997; 12:1280-8.
- GRAHAM SK, MARTYN JP, GLYN A P.** Mortality and Morbidity after hip fracture. *BMJ* 1993; 307:1248-51.
- GULLBERG B, JOHNNELL O, KANIS J.** Worldwide projection for hip fracture. *Osteoporosis Int* 1997; 7:407-13.
- HARADA ND, CHUN A, CHIU V, PAKALNISKIS A.** Patterns of rehabilitation utilization after hip fracture in acute hospitals and skilled nursing facilities. *Med Care* 2000; 38:1119-30.
- HAYES WC, MYERS ER.** Biomechanical considerations of hip and spine fractures in osteoporotic bone. *AAOS Instr Course Lect* 1997; 46:431-7
- KAHN A, GIBBONS R, PERKINS S, GAZIT D.** AGE-RELATED BONE LOSS. *CLIN ORTHOP* 1995; 313:69-75.
- KANIS JA, GLÜER C** An update on the diagnosis and assessment of osteoporosis with densitometry. *Osteoporosis Int* 2000; 11:92-102
- KANIS JA, MCCLOSKEY EV.** Evaluation of the risk of hip fracture. *Bone* 1996; 18 (Suppl 3):127-32.
- KHORT WM, EHSANI AA, BIRGE SJ.** Effect of exercise involving predominantly either joint-reaction or ground forces on bone mineral density in older women. *J Bone Miner Res* 1997; 12:1253-61.
- KANNUS P, PARKKARIA J, SIEVANEN H, HEINONEN A, VUORI I, JARVINEN M.** Epidemiology of hip fractures. *Bone* 1996; 18 (Suppl 1): 57-63.
- KEITH-IONS, G, STEVENS J.** Prediction of survival in patients with femoral neck fractures. *J Bone Joint Surg* 1987; 69B:384-8.
- KONG KC.** Differences in mortality after fracture of hip. Antithrombotic prophylaxis had little effect on overall mortality (letter-comment). *BMJ* 1995; 311:572-3.
- LIPPUNER K, FUCHS G, RUETSCHKE AG, PERRELET R, CASSEZ JL, NETO I.** How well Do radiographic absorptiometry and quantitative ultrasound predict osteoporosis at spine or hip? A cost-effectiveness analysis. *J. Clin Densitom* 2000; 3:241-9.
- LUIGI DE PALMA, LUIGI RIZZI, GIOVANI LORINI AND FRANCESCO GRECO.** Survival after trochanteric fracture. Biological factors analyzed in 270 patients. *Acta orthop Scand* 1992; 63:639-44).
- LUUKINEN H, KOSKI K, HONKAREN R, KIVELA SL.** Incidence of injury-causing falls among older adults by place of residence: a population-based study. *J Am Geriatr Soc* 1995; 43:871-6.
- LLANOS ALCAZAR LF.** Epidemiología de las fracturas. En *Osteoporosis y Fracturas*. Munuera L (ed). Barcelona:Masson 2000 p. 3-11
- MAGAZINER J, HAWKER W, EBEL JB, ZIMMERMAN S, FOX KM, DOLAN M, FELSENTAL G, KENZORA J.** Recovery from hip fracture in eight areas of function. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2000; 55:498-507.

- MELTON LJ.** Epidemiology of age-related-fractures. En: *The Osteoporotic Syndrome: Detection, Prevention, and Treatment*. New York: Avioli LV, ed.; 199, p. 17-38.
- MILLER CW.** Survival and ambulation following hip fracture. *J Bone Joint Surg* 1978; 60A:930-4.
- MÉNDEZ JM, GIRVENT R, ARMAN A, HUGUET J .** Factores pronósticos en la mortalidad y morbilidad de las fracturas del tercio proximal de fémur. *Rev Ortop y Trauma* 1997, 41:407-10.
- MILLER C.** Controversies in bone mineral density diagnostic clasifications. *Calcif Tissue Int* 2000; 66:317-9.
- NAKAMURA T, TURNER CH, YOSHIKAWA T, SLEMENDA CW, PEACOCK M, BURR DB, MIZUNO Y, ORIMO H, OUCHI Y, JOHNSTON CC JR.** Do variations in hip geometry explain differences in hip fracture risk between Japanese and white Americans? *J Bone Miner Res* 1994; 9:1071-6.
- NEVITT MC, CUMMINGS SR, KIDD S, BLACK D.** Risk factos for recurrent nonsyncopal falls: a prespective study. *JAMA* 1989; 261:2663-8
- NEVITT MC, CUMMINGS SR: The Study of Osteoporotic Fractures Research Group.** Type of fall and risk of hip and wrists fractures: the study of osteoporotic fractures. *J Am Geriatr Soc* 1993; 41:1226-34.
- OOMS M, VLASMAN P, LIP P, ET AL.** The incidence of hip fracture in independet and institutionalized elderly people. *Osteoporos Int* 1994; 4:6-10
- PAGÉS E, CUXART A, IBORRA J, OLONA M, BERMEJO B.** Fracturas de cadera en el anciano: determinantes de mortalidad y capacidad de marcha. *Med Clin (Barc)* 1998; 110:687-691.
- PRETELLA RJ, PAYNE M, MYERS A, OVERED T, CHESWOTH B.** Physical function and fear of falling after hip fracture rehabilitation in the elderly. *Am J Phys Med Rehabil* 2000; 79:154-60.
- PITTO RP.** The mortality and social prognosis of hip fractures. A prospective multifactorial study. *Int Orthop* 1994; 18: 109-13.
- RICHARD A: MAROTTOLI, MD MPH; LISA F. BERKMAN, PHD. LINDA LEOSUMMERS; MPH, AND LEO M. COONEY, JR, MD.** Predictors of mortaLity and institutionalization after hip fracture: The New Haven EPESE Cohort. *Am J Public Health*, 1994; 84:187-12.
- RIZZO JA, BAKER DI, MC AWAY G, TINETTI ME.** The cost-effectiveness of a multifactorial targeted prevention program for falls among community elderly persons. *Med Care* 1996; 34:954-9.
- SEEMAN E, DUAN Y, FONG C, EDMONDS J.** Fracture site-specific deficits in bone size and volumetric density in men with spine or hip fractures. *J Bone Miner Res* 2001; 16:120-7.
- SERRA JA, VIDÁN M, GARCIA D, MARAÑÓN E, ALVAREZ L, MORENO A, GARCIA-DELGADO I, ORTÍZ J.** Modelo de tratamiento secuencial ortopédico-geriátrico y rehabilitador en ancianos con fracturas de cadera. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2000; 35:40-3.
- SMITH, NIGEL K G. ALBAZZAZ, MOHAMMED K.** A prospective study of Urinary retention and risk of death proximal femoral fracture. *Age Aging* 1996; 25:150-4.
- Sorock GS.** Falls among the elderly: epidemiology and prevention. *Am J Prev Med* 1988; 4:282-8.

- STONE KL, WOLFE RL.** Diet, bone loss an fracture risk: a review of the recent literature. Current Opinion in Orthopedics 1999; 10:334-338.
- TIMOTHY J, BRAY MD.** Femoral neck fracture fixation. Clinical decisions making. Clin Orthop, 1997; 339:20-31.
- TINETTI ME, BAKER DI, MC AWAY G, CLAUS EB ET AL.** A multifactorial intervencion to reduce the risk of failing smong elderly people in the community. N Engl J Med 1994; 331:821-7.
- WEHREN L, MAGAZINER J.** Prevention of Falls. En : Management of Fractures in Severely Osteoporotic Bone: Orthopedic and Pharmacologic Strategies. Obrant K, (ed). London: Springer Verlag 2000, p 333-52

DISCURSO DE CONTESTACIÓN DEL ACADÉMICO NUMERARIO

Ilmo. Sr D. Francisco Gomar Guarner

EXCMO. SR. PRESIDENTE,

EXCMOS. E ILMOS. SRES. ACADEMICOS,

SRAS Y SRES:

EN EL AÑO 1925, se escribía sobre las fracturas del cuello de fémur del anciano, “Recaen estas fracturas muchas veces en personas de edad avanzada, que en ocasiones, encuentran en el traumatismo el pretexto buscado por la naturaleza para eliminarlas de la vida. Estos enfermos sin actividad vital, de corazón fatigado y vasos sanguíneos esclerosados, no se prestan al tratamiento corriente de dicha fractura, consistente en la permanencia en cama durante muchos días”.

Hoy en día los ancianos tienen más años y hasta el término de ancianos ha quedado en desuso. Actualmente conseguimos que el enfermo pueda andar por sí mismo a las 48 horas y son dados de alta hospitalaria un día de la semana siguiente. Sin embargo, cuando nos interesamos por lo que ha sucedido pasado un año, varios de ellos han fallecido.

¿CUÁL ES LA SITUACIÓN ACTUAL?

El Prof. Gomar Sancho en su documentado discurso nos trae la evolución de cómo se ha conseguido esta temprana solución quirúrgica que sólo hasta estos últimos 20 años no ha estado exenta de graves complicaciones y hoy en su experiencia es completamente accesible, pero como nos recuerda, el problema no es tan solo alcanzar la consolidación de la fractura y la temprana deambulación. Hay otros problemas.

El Profesor Gomar Sancho, catedrático actual de Traumatología y cirugía Ortopédica de nuestra Facultad de Medicina de Valencia, gracias a su formación como cirujano general que adquirió durante casi 3 años al lado del profesor Carbonell Antolí, y su rara habilidad y facultades para la cirugía experimental, cuando se inició en la traumatología y cirugía ortopédica hace 25 años, le permitieron adquirir una rápida e intensa experiencia clínica en esta rama de la cirugía y realizar con éxito innumerables importantes trabajos de cirugía experimental. Hombre estudioso y con un pensamiento concienzudo, y hábil, hace sus intervenciones sin repetir ni enmendar nunca el gesto quirúrgico por lo que a pesar de su meticulosidad es un cirujano rápido.

Se licenció en esta facultad de Medicina con un brillante expediente académico en 1974, casi en su totalidad matriculas de honor y Premio Extraordinario de Licenciatura. Fue alumno interno de Patología quirúrgica y médico residente por oposición, durante 4 años, de los que dos años y medio los pasó en la Cátedra del Prof. Carbonell.

El grado de doctor lo obtiene en 1977 con Premio Extraordinario del Doctorado en 1979, desarrollando la tesis doctoral sobre *El hemartros reiterado y el hemartros a tensión como modelo experimental de la artropatía hemofílica*, trabajo al que le fue concedido el Premio Ramón y Cajal de Investigación por la Academia Nacional de Medicina. En este trabajo experimental introdujo nuevas técnicas de tinción para el estudio de la neoformación ósea y la antigüedad de la trabéculas óseas, aprendidas en Bristol, la técnica de Rallis de tinción de ácido fototugstónico y la tinción tetracrómica de Bristol. Estas técnicas junto a las de autorradiografía para el estudio de la actividad mitótica y metabólica del cartílago articular, fueron la base de numerosos estudios experimentales posteriores.

Inicia su formación como especialista en traumatología y cirugía ortopédica en la Cátedra de Traumatología y Cirugía Ortopédica de esta Facultad. Obtiene el título de Especialista de Traumatología y Cirugía Ortopédica en 1979 y el mismo año fue nombrado académico correspondiente de esta Real Academia de Medicina de Valencia.

Su dedicación docente comienza poro tiempo después de licenciarse, primero como profesor de cirugía de la Escuela Profesional de Fisioterapia de Valencia, hasta 1978, y luego como profesor de enfermería traumatológica en la Escuela de Enfermería y profesor adjunto interino de Patología Quirúrgica en la Facultad de Medicina de la Universidad de Valencia.

En 1983 fue profesor titular de cirugía por oposición nacional. En 1986 obtuvo la Cátedra de Traumatología y Cirugía Ortopédica de la Universidad de Sevilla, donde siguió realizando su labor docente e investigadora, junto con su actividad clínico-quirúrgica como Jefe de Departamento de Traumatología y Cirugía Ortopédica en el Hospital Clínico Universitario Virgen de la Macarena. Hasta que en 1988 gana las oposiciones de catedrático de traumatología y cirugía ortopédica de la Facultad de Medicina de Valencia, desarrollando además su actividad clínica como Jefe de Servicio de Traumatología y cirugía Ortopédica en el Hospital Clínico Universitarios de Valencia. Ha sido en dos ocasiones Director del Departamento Docente de Cirugía de esta Facultad.

Casado con la Dra. Ángeles Chapa Villalba, fiel compañera de trabajo durante toda su vida, cuyo padre el Dr. Chapa Pomar lo adiestró durante años en la práctica de la cirugía general.

Cuando revisamos su producción científica encontramos 138 publicaciones en revistas, 23 de ellos en revistas extranjeras de gran prestigio en la especialidad, así como numerosos capítulos de libros, ponencias y comunicaciones científicas de traumatología y cirugía ortopédica. No hay aspectos de traumatología y cirugía ortopédica que no hayan merecido su particular atención.

Cuando analizamos su dedicación y su trabajo en cirugía experimental nos encontramos con numerosas líneas de investigación con larga continuidad, bajo la perspectiva de un clínico, que cuando hace trabajos experimentales busca en la experimentación animal encontrar la respuesta de los mecanismos fundamentales y fisiopatológicos que la clínica no puede aclarar. Sus principales líneas de investigación han sido: la fisiopatología del cartílago articular, estudiando la respuesta del cartílago a distintas situaciones patológicas, su capacidad de reparación y su reconstrucción con injertos osteocondrales y meniscos; la respuesta ósea y fijación de los implantes articulares; cicatrización y reparación de las lesiones tendinosas y ligamentosas; reparación ósea y su estímulo con proteína morfogenética ósea; fisiopatología del cartílago de crecimiento incluyendo el efecto de las radiaciones ionizantes, su estímulo de crecimiento mediante fístulas arteriovenosas y la influencia hormonal. Sus resultados quedan recogidos en múltiples trabajos publicados en revistas extranjeras de admisión restringida.

Otro camino de investigación tanto desde el punto de vista clínico, biomecánico y biológico ha sido estudiar los fundamentos y bases de la fijación externa o osteotaxis en las fracturas diafisarias así como los métodos de alargamientos de los huesos largos en niños y acondroplásicos, destacando su dominio del método Illizarov para la corrección incruenta de las deformidades óseas congénitas o adquiridas.

Ha dirigido 21 tesis doctorales, todas calificadas de *Apto Cum Laude* menos dos que fueron calificadas con premio extraordinario.

Ha recibido varias becas y premios como el de investigación de la Real Academia de medicina de Valencia en 1974; de la Sociedad de Cirugía, Ortopedia y Traumatología (SECOT) en 1976. Premio de investigación de la Real Academia de Medicina de Valencia 1990 Beca de investigación de la Generalidad Valenciana. Beca de investigación IMPIVA. Beca de investigación fondos FEDER. Beca de investigación de la C.E. (Comunidad Europea) Universidad de Lund, entre otras.

Es miembro numerario de la Sociedad Internacional de Investigación de Cirugía Ortopédica y raumatalogía, Director de la *Revista Española de Cirugía Osteoarticular* desde 1990. Miembro numerario de la Sociedad Andaluza de *Cirugía ortopédica*. Miembro numerario de la Sociedad de Traumatología y cirugía Ortopédica Española. Miembro numerario de la Sociedad Internaiconal de Traumatología y Cirugía Ortopédica. Consejero de redacción de la revista *Journal of The American Academy of Ortopedic Surgeons*.

Al comentar el trabajo que nos ha leído esta noche como discurso preceptivo de su ingreso en esta Real Academia, cabe considerar entre muchos aspectos del mismo, cómo en la medicina actual, la calidad de vida obtenida y la relación gasto-beneficio para recuperar la salud, tras en este caso concreto, las fracturas de cadera del anciano, requiere de por sí un estudio socio-sanitario para conseguir la reintegración social del paciente; ello va más allá del tratamiento quirúrgico, puesto que más del 25% de los ancianos que sufren una fractura de cadera mueren en el siguiente año de vida. La prevención y las posibilidades de evitar la caída, que el Prof. Gomar Sancho nos recuerda con todo detalle, son de sumo interés, pues el anciano se cae por anciano, su recuperación plantea pro lemas sociales por su condición de anciano, y por ser anciano muere.

No es la osteoporosis que todos los ancianos tienen el único hecho que justifica la alta morbilidad de las fracturas de cadera, pero es un factor determinante. Hay indudablemente un factor genético, pero una dieta adecuada es fundamental en el mantenimiento de la masa ósea. Una cierta avitaminosis D nutritiva y la pérdida de la capacidad de la piel para producir vitamina D hace que el anciano viviendo en una residencia tenga pocas posibilidades para compensar el déficit nutritivo. El estímulo mecánico, la marcha y por el contrario la inmovilización hacen perder la masa ósea, más en el viejo donde hay un menor respuesta de los mecanoreceptores de los osteofitos; por lo tanto, el ejercicio es importante. No es necesario dar largos paseos de marcha lenta en el anciano que no tiene a donde ir, ni sable para qué, sino la marcha vigorosa aunque sea en cortos trechos. La moda de contestar a la cantidad de osteoporosis por densitometría ósea de lo cual hace un análisis el Prof. Gomar Sancho, es insuficiente; en todo caso, como él señala, la densitometría es útil si se practica sobre la cadera total, pero en todo caso la debilidad ósea de la cadera no depende únicamente de la intensidad de la osteoporosis, sino por ejemplo, de la geometría del cuello femoral, porque cuando es más largo, -factor genético-, mayor riesgo de fractura.

Dado que la osteoporosis es debida a un relativo predominio de los osteoclastos, medir la reabsorción ósea por ejemplo con el cociente calcio-creatinina y la fosfatasa ácida tartrato resistente, pero fragilidad ósea es algo más que osteoporosis. Hay más relación entre edad y fractura que entre fractura y osteoporosis.

Mayor en los ingresados en residencias, por su peor estado mental y la falta de familiaridad, por ello son en menos número las fracturas en su domicilio habitual, aunque la razón más frecuente es una caída por un tropezón o un resbalón.

El tratamiento ha sido siempre ha sido siempre dirigido a evitar el encamamiento y recuperar la bipedestación y la marcha lo antes posible.

Las fracturas de la cadera se clasificaron desde el siglo XVI en dos tipos: las fracturas de cuello dentro del recinto intraarticular, y las fracturas de cuello de fémur fuera del recinto articular. Las primeras son frecuentes en los ancianos generalmente con mejor estado, las extrarticulares se presentan en ancianos más viejos y la fractura lleva consigo más de un litro de sangre en el foco de fractura. Aún en 1935 se definía la fractura de cuello de fémur como "*Unsolvet fracture*", hasta que Smith Petersen en 1931 inicia el uso de un clavo trilaminar para atravesar el cuello de fémur desde la cortical externa del extremo proximal del fémur hasta cabeza femoral, pero exponiendo la fractura. El Prof. Gomar Sancho repasa toda la historia de los distintos intentos quirúrgicos para alcanzar una buena fijación de la fractura y permitir el apoyo del miembro hasta la completa consolidación. Los tornillos sustituyeron a los clavos, pero en la década de las 50 de este siglo, ante el fracaso de las fijaciones y la frecuencia

de las necrosis y falta de consolidación, se tomó una decisión, “condenar estas fracturas a la pena capital”: sustituir la cabeza del fémur por una prótesis, prótesis de cabeza metálica con un largo anclaje intramedular. Se esperaba que los resultados serían suficientes para un anciano que le quedaban pocos años de vida, pero el anciano vivió más y la fricción metal con cartílago dejaba una cotiloiditis que aún viví yo.

El tratamiento actual del cual el Prof. Gomar Sancho tiene una gran y abundante experiencia, la sustitución completa de la articulación cabeza femoral, cotilo y cuello femoral, consigue la reconstrucción de una anatomía con una solución protésica de excelentes resultados clínicos.

El tratamiento de las fracturas de cadera fuera del recinto articular, ha seguido un desarrollo paralelo pero con distintas soluciones, buscando la mejor fijación de la fractura con la menor agresión quirúrgica posible. La introducción de los clavos de Ender de los que el Prof. Gomar Sancho tuvo con nosotros una gran experiencia, era un método prácticamente incruento introduciendo los clavos por el cóndilo medial del fémur, seguir por toda la cavidad medular, hasta alcanzar el cuello y la cabeza femoral donde las tres varillas se abrían en los tres planos cual un arpón que agarraba la cabeza. Este método que permitía la intervención rápida y el médico interno llegó a practicarla en las urgencias. Carecía de mortalidad, su técnica era fácil y el post-operatorio rápido; en nuestras manos supuso una gran mejoría de los resultados hasta que nuevos métodos, contrastan con los del Dr. Estrems en su tesis de licenciatura de resultados tardíos del método, ya que al segundo año de las fracturas, el enfermo había fallecido en gran proporción, lo cual me llevó a la conclusión que el enfermo no moría con la intervención sino por ser viejo. Posiblemente vivía el tiempo que le quedaba de vida.

La supervivencia de las fracturas de cuello de fémur como ha analizado el Prof. Gomar Sancho con el calificativo de ¿después de la fractura qué?, debe acompañarse de una recuperación de la marcha y de la vida social, permitirle al anciano gozar de un bienestar físico, psíquico y social, recuperar la capacidad funcional. Yo decía que cuando el fracturado de cuello de fémur estaba completamente recuperado es cuando había salido de compras.

¿Tratar la osteoporosis en los supervivientes para prevenir su progresividad? Parece razonable. La utilización de los fármacos antiresortivos especialmente los aminobiofosfonatos la discute y la razona el Prof. Gomar Sancho. Pero el futuro no está en disminuir la actividad osteoclastica sino también en estimular la actividad osteobástica disminuida en el viejo. Una luz está apareciendo utilizando por vía subcutánea algunas fracciones de la molécula de paratohormona. Pero esto será solo parte de la prevención de nuevas fracturas. El estímulo mecánica del hueso y la prevención de las caídas seguirán teniendo el protagonismo en la prevención de nuevas fracturas.

Recordaba André Maurois que “El arte de envejecer es mantener alguna esperanza”. Esta noche, con el concienzudo discurso del nuevo académico, nos ha traído una esperanza para muchos ancianos y hasta para la misma Academia, pues siempre el ingreso de un nuevo académico es una ilusionada esperanza para la misma.