
eman ta zabal zazu



Universidad
del País Vasco

Euskal Herriko
Unibertsitatea

IMPACTO DE LA FRACTURA DE CADERA EN LA SALUD PÚBLICA DEL PAÍS VASCO

Dr Iñigo Etxebarria Foronda

EHU-UPV Vitoria-Gasteiz 2017

Tesis Doctoral dirigida por:

Prof. Carlos Abecia Inchaurregui

Prof. Javier Mar Medina

eman ta zabal zazu



Universidad
del País Vasco

Euskal Herriko
Unibertsitatea

IMPACT OF HIP FRACTURE ON PUBLIC HEALTH IN THE BASQUE COUNTRY

Dr Iñigo Etxebarria Foronda

EHU-UPV Vitoria-Gasteiz 2017

Doctotal Thesis supervised by:

Prof. Carlos Abecia Inchaurregui

Prof. Javier Mar Medina

Índice

| | |
|--|-----------|
| RESUMEN..... | 8 |
| LABURPENA..... | 12 |
| ABSTRACT..... | 16 |
| 1.- INTRODUCCIÓN | |
| 1.1.- La fractura de cadera como problema de salud pública..... | 21 |
| 1.2.- Impacto epidemiológico de la fractura de cadera | |
| 1.2.1.- Clasificación de las fracturas de cadera..... | 22 |
| 1.2.2.- Morbimortalidad..... | 23 |
| 1.2.3.- ¿Por qué fallecen los pacientes con fractura de cadera?..... | 24 |
| 1.2.4.- Epidemiología de las fracturas de cadera en España..... | 25 |
| 1.2.5.- Evolución y tendencia de su incidencia..... | 26 |
| 1.2.6.- Tratamiento de las fracturas de cadera..... | 27 |
| 1.2.7.- Caídas como factor precipitante..... | 28 |
| 1.2.8.- Demora quirúrgica como indicador de calidad..... | 29 |
| 1.3.- Osteoporosis | |
| 1.3.1.- Concepto..... | 31 |
| 1.3.2.- ¿Es una enfermedad?..... | 33 |
| 1.3.3.- Etiología y factores de riesgo..... | 34 |
| 1.3.4.- Clasificación de la osteoporosis..... | 41 |
| 1.3.5.- Consecuencias y clínica..... | 41 |
| 1.3.6.- Diagnóstico..... | 41 |
| 1.3.7.- Manejo clínico..... | 49 |

| | |
|---|------------|
| 1.4.- Impacto económico de la fractura de cadera y estrategias de mejora | |
| 1.4.1.- Costes de las fracturas..... | 56 |
| 1.4.1.- Concepto de paciente en riesgo de fractura..... | 57 |
| 1.4.2.- Implementación de mejoras en el diagnóstico..... | 57 |
| 1.4.3.- Implementación de mejoras en el tratamiento hospitalario..... | 58 |
| 1.4.4.- Implementación de mejoras en el manejo posthospitalario..... | 58 |
| 1.4.5.- Unidades de Orto geriatria..... | 59 |
| 1.4.6.- Fracture Liaison Services..... | 59 |
| 2.- Objetivos | |
| 2.1.- Objetivo principal..... | 62 |
| 2.2.- Objetivos específicos..... | 62 |
| 3.- Material y Métodos | |
| 3.1.- Diseño del estudio..... | 64 |
| 3.2.- Análisis de la incidencia de las fracturas de cadera en el País Vasco..... | 70 |
| 3.3.- Comparación de la incidencia de las fracturas de cadera en el País Vasco con el resto de las comunidades autónomas españolas..... | 71 |
| 3.4.- Análisis de la mortalidad y su relación con la demora quirúrgica, con determinación de costes asociado..... | 73 |
| 4.- Resultados..... | 77 |
| 5.- Discusión..... | 93 |
| 6.- Conclusiones..... | 102 |
| 7.- Bibliografía..... | 105 |

| | |
|--------------------------------------|------------|
| 8.- Artículos publicados..... | 129 |
| 9.- Agradecimientos..... | 131 |

A mis padres, especialmente en estos complicados momentos....

A Jaione, Maddalen y Eneko, nada tiene razón de ser sin ellos.

Resumen

INTRODUCCIÓN

La fractura de cadera es un proceso traumatológico grave que tiene consecuencias, no sólo clínicas, con importantes secuelas y considerable mortalidad, sino también económicas, con un coste que es importante tener en cuenta. Sobre todo porque la previsión en el futuro es que se incrementen de forma notable. El aumento de la esperanza de vida dibuja un escenario que invita a considerar este proceso como un problema de Salud Pública ya que la edad uno de los principales factores de riesgo para su aparición.

OBJETIVOS

El objetivo principal de este trabajo, es analizar el impacto que tienen estas fracturas en la población de la Comunidad Autónoma Vasca en términos epidemiológicos, haciendo un análisis de la evolución de su incidencia, valorando aspectos clínicos y económicos que se derivan de su manejo hospitalario y planteando posibles medidas a implementar para intentar reducir el impacto que tienen en nuestro sistema sanitario.

Como objetivos específicos también nos planteamos analizar la situación de la incidencia de la fractura de cadera en la población española, si existen diferencias con nuestro entorno. Para estimar su impacto económico medimos el coste que supone el proceso en sí en el ámbito hospitalario, evaluando la repercusión que tiene la demora quirúrgica tanto en la mortalidad de los pacientes como en el gasto que se genera.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se llevó a cabo un análisis de la situación en 3 niveles de estudio. Inicialmente se realizó un estudio observacional ecológico para analizar la evolución de la incidencia de la fractura de cadera en la población vasca. Posteriormente, y una vez valorados los resultados, se analizó la situación en la población española desagregada por comunidades autónomas mediante un análisis de la evolución de la incidencia de esta fractura, también con un diseño observacional ecológico. Por último, para medir el

impacto económico de la fractura de cadera, realizamos un estudio observacional de tipo transversal en el que analizamos además el impacto de la demora quirúrgica en la mortalidad y los costes de la atención hospitalaria de este tipo de pacientes.

RESULTADOS

La incidencia de la fractura de cadera para todos los grupos de edad dentro del País Vasco, ha aumentado un 38% que se convierte en un 50% en las mujeres mayores de 75 años. Además, en el año 2000 en la CAV se consumieron 4.830.608 DDDs en tratamientos para la prevención de la osteoporosis que se convirtieron en 17.003.724 nueve años después. El porcentaje de mujeres tratadas pasó del 2,2 al 6,9 %. Según estos resultados los cambios estadísticamente significativos desde el año 1994 hasta el 2008 se han dado en los grupos de edad de 65 a 74 años y los de 75 a 84 años. En las mujeres de 65 a 74 años se observa una disminución anual del 2,30% (1,00, 3,59) y en las mujeres de 75 a 84 años de un 1,32% (0,47, 2,18).

En el conjunto español, la incidencia cruda poblacional también ha aumentado en un 34.1% si se comparan los datos del año 2000 y el 2012, sin embargo, la variabilidad entre las comunidades autónomas es muy grande. En el análisis de la regresión logística se ha apreciado una tendencia descendente estadísticamente significativa en las tasas de incidencia para todos los grupos de edad en mujeres mayores de 65 años. La disminución anual es del 2.2% tanto para las mujeres entre 65 y 69 años como para aquellas de entre 70 y 74 años. El descenso es menor, pero aun así estadísticamente significativo para las mujeres de entre 75 y 84 años. En el grupo de edad de mayores de 85 años también se observa una tendencia estadísticamente significativa aunque en este caso corresponde al aumento de la incidencia en un 0.58% (0.2%, 1.3%).

Respecto al análisis económico, el coste total incurrido para los 1.856 pacientes que se analizan fue de 23.306.089,0 €, dando una media de 12.557,2 € (DE 7.160,7 €) por ingreso. La estancia hospitalaria de estos pacientes fue de 2,7 (DE 3,3) días previos a la intervención y de 9,7 (DE

6,1) días una vez realizada la intervención. El 82,4% de los pacientes fue intervenido en un hospital general. En la regresión logística se observa que el hecho de ser mujer reduce significativamente la probabilidad de muerte casi a la mitad (OR=0,61). Además, los mayores de 75 años en comparación a los menores de 75 tienen casi 4 veces más posibilidad de fallecer en el ingreso (OR=3,5), y un índice de Charlson de 1 o más supone 2 veces más probabilidad de muerte que los de índice 0 (OR=2,2). La estancia pre-intervención no es un factor estadísticamente significativo. En cuanto al coste del ingreso, la regresión lineal indica que tanto la edad, como el sexo, el índice de Charlson o los días de estancia previos a la intervención aumentan significativamente el coste total. Por la reducción de un día de estancia total se ahorrarían de media 977,84 € si se ajustan los datos estadísticamente por las otras variables. Esta cifra no ajustada fue de 1012,7€.

CONCLUSIONES

Las fracturas de cadera siguen aumentando globalmente, con una previsión al alza, aunque creemos que la incidencia real debe de ser analizada ajustando las tasas por grupos de edad, en la que se puede apreciar una tendencia decreciente estadísticamente significativa en ciertos grupos. La causa de esta disminución puede tener un origen diverso. En ausencia de grandes cambios en la estructura poblacional que lo puedan justificar, el tratamiento para la osteoporosis puede incidir en la reducción de este tipo de fracturas, al menos en algunos de los grupos analizados. Existe una variabilidad en la incidencia de la fractura de cadera en las diferentes comunidades autónomas sin encontrar una justificación que lo avale. Existe una demora quirúrgica mayor de lo recomendado en nuestra comunidad, pero no influye en la mortalidad de los pacientes. Pero sí existe una relación directa con el coste del proceso, que es elevado.

Laburpena

SARRERA

Prozesu traumatologiko larria da aldaka-haustura, ondorio klinikoak ez ezik –ondoren nabarmenak eta hilkortasun esanguratsua– ekonomikoak ere badituena, kontuan hartzeko moduko kostua eragiten baitu. Eta batez ere etorkizunean asko areagotzea dela aurreikuspena ahaztu gabe. Osasun Publiko mailako arazotzat hartzea dakar bizi-itxaropenak gora egiteak, adina delako horrelakoetan eragilerik nagusienetakoa.

HELBURUAK

Euskal Autonomia Erkidegoko biztanleengan haustura horiek daukaten eragina aztertzea da lan honen helburu nagusia, epidemiologiari dagokionez; horri begira, agerpenen eboluzioaren analisia egiten da, ospitaleko jardueraren ondorioz arlo klinikoan eta ekonomikoan sorrarazitako eragina aztertuta; era berean, gure osasun-sisteman daukan eragina murrizte aldera, ezar litezkeen neurriak ere planteatzen dira.

Helburu espezifikoei dagokienez, espainiar biztanleengan aldaka-hausturen intzidentziaren egoera aztertzea da asmoa, gure ingurunearen aldean ezberdintasunik ote dagoen ikusteko. Eragin ekonomikoa aztertu ahal izateko, ospitale-esparruan prozesuak berak daukan kostua neurtzen dugu, kirurgia atzeratzeak dakartzan ondorioei begiratuta, pazienteen hilkortasunari nahiz eragindako zenbatekoari erreparatu ostean.

MATERIALA ETA METODOAK

Egoera analisatzeko, 3 azterketa-maila zehazten dira. Hasteko, behaketa-azterketa ekologikoa egiten da, euskal herritarren artean aldaka-hausturak daukan agerpenaren eboluzioa analisatzeko. Ondoren, emaitzak baloratutakoan, Espainiako herritarren egoera aztertzen da, autonomia erkidegoen arabera, haustura horren agerpenaren eboluzioaren analisia eginez, ekologia-behaketan oinarritutako diseinuaren bidez, berriz ere. Azkenik, aldaka-hausturak daukan eragin ekonomikoa neurtzeko asmotan, zeharkako behaketa-azterketa egiten da,

hilkortasunean kirurgiaren atzerapenak daukan eragina eta mota horretako pazienteen ospitaleko arretak daukan kostea ere aztertuta.

EMAITZAK

EAEEn, %38 egin du gora aldaka-hausturaren agerpenak adin-talde guztietan eta %50, berriz, 75 urtetik gorakoen artean. Horretaz gain, 4.830.608 DDD erabili ziren 2000.ean EAEEn, osteoporosia prebenitzeko tratamenduetan; 17.003.724 izan ziren 9 urte beranduago. %2,2tik %6,9ra egin zuen gora tratatutako emakumeen postzentajeak. Emaitza horiek kontuan hartuta, 65 eta 74 urte artekoen eta 75 eta 84 urte artekoen adin-taldeetan gertatu dira estatistikoki nabarmenak diren aldaketak 1994 eta 2008 artean. %2,3ko murrizketa gertatu da urtero 65 eta 74 urte arteko emakumeen artean; %1,32koa da murrizketa hori 75 eta 84 urte arteko emakumeen kasuan (0,47; 2,18)

Espainia mailan, %34,1 egin du gora agerpenak herritarren artean, 2000 eta 2012 urte-tartea alderatuz gero; hala ere, alde nabaria dago autonomia erkide batetik bestera. Erregresio logistikoaren analisiari dagokionez, estatistikoki nabarmenezko modukoa den beherako joera nabari da 65 urtetik gorako emakumeen adin-talde guztietan. %2,2koa da urteroko jaitsiera 65 eta 69 urte nahiz 70 eta 74 urte arteko taldeetan. Txikiagoa da jaitsiera hori 75 eta 84 urte artekoen kasuan, baina hala ere nabarmenezko modukoa da estatistikoki. 85 urtetik gorako adin-tarteko artean, estatistikoki nabarmena den joera ikusten da, baina gora egin duelako %0,58 kasu honetan (%0,2; %1,3)

Analisi ekonomikoari dagokionez, 23.306.089,0 €-koa da kostua guztira aztertutako 1.856 pazienteei dagokienez, 12.557,2 € batz besterik ospitaleratze bakoitzeko (7.160,7 € DE). 2,7 egunekoa izan da paziente horiek ospitalean egin duten eginaldia (3,3 DE), interbentzioaren aurretik, eta 9,7 egunekoa interbentzioaren ostean (6,1 DE). Ospitale orokor batean egin diete interbentzioa pazienteen %82,4ri. Emakume izateak hiltzeko probabilitatea ia erdira murriztarazi izatean atzematen da erregresio logistikoa (OR=3,5). Horretaz gain, 75 urtetik beherako aldean, 75 urtetik gorakoek ia 4 aldiz aukera gehiago daukate hiltzeko ospitaleratzean

(OR=3,5); O indizekoek baino 2 bider handiagoa den hiltzeko probalitatea edukitzea esan nahi du 1 edo goragoko Charlsonen indizeak (OR=2,2). Interbentzio-aurreko egonaldia ez da faktore nabarmena estatistikoki. Ospitaleratzearen kostuari dagokionez, erregresio linealak adierazten duenez, kostua osoa nabarmenki igoarazten dute adinak nahiz sexuak, Charlsonen indizeak edo interbentzio-aurreko egonaldiak. Egonaldi osoko egun bakarra murriztuz gero, 977,84 € aurreztuko lirateke batzaz beste, beste aldagarriek datuak estatistikoki doitu gero. 1.012,7€-koa izan zen zenbatekoa kopurua doitu gabe.

ONDORIAK

Aldaka-hausturak gero eta ugariagoak dira oro har, eta are ugariagoak itxuraz etorkizunean; hala ere, benetako agerpena aztertzeko adin-taldean araberako tasak hartu behar direla kontuan uste dugu; izan ere, zenbait taldetan nabarmena da estatistikoki dagoen beheranzko joera. Hainbat izan daitezke murrizketa horren arrazoiak. Horrela dela egiaztatze aldera, biztanleriaren egituran aldaketa handirik egon ez arren, baliteke osteoporosiaren tratamenduak eragina izatea mota horretako hausturen murrizketan, aztertutako talde batzuetan behintzat. Aldaka-hausturaren agerpenetan alde nabaria dago autonomia erkidego batetik bestera, nahiz eta ez egon horren arrazoa argitzerik. Gomendagarria litzatekeen baino gehiago atzeratzen da kirurgia gure erkidegoan, baina ez dauka eraginik pazienteen hilkortasunean. Aldiz, prozesuaren kostuari lotuta doa zuzenean, handia baita.

Abstract

INTRODUCTION

Hip fractures are a severe orthopaedic process with not just clinical consequences, such as important sequelae and a high mortality rate, but also with economic consequences, with a high cost that it should be taken into account, especially because future forecast is that they will rise in a considerable way. The increase in life expectancy draws a scenery that invites to consider this process as a Health System problem due to the fact that age is one of the main factors for its appearance.

OBJETIVES

The main goal of this work is to analyse the impact this fractures have in the Basque Country in epidemiologic terms, making an analysis of the evolution of its incidence, assessing the clinical and economical aspects that come from their hospital management and contemplating possible measures to implement in order to try to reduce the impact they have in our health system.

As specific aims we also consider to analyse the incidence rate of hip fractures in the Spanish population, to evaluate if there are differences in our environment. To estimate their economic impact we measured the cost the fracture itself has in the hospital setting, evaluating the impact that the surgical delay has not just in the mortality rate but also in the economic expense it generates.

MATERIAL AND METHODS

An analysis of the situation was made in three study levels. Initially, an observational ecological study was made in order to analyse the evolution of the hip fracture incidence in the basque population. Posteriorly, once the results were assessed, the Spanish population situation disaggregated in autonomous regions was studied with an analysis of the evolution of the incidence of this fracture, and also with an observational ecological study. Lastly, in order to measure the economical impact of hip fractures, we did a transversal type observational study in

wich we analysed the impact of the surgical delay in the mortality rate and also the costs of hospital care in these patients.

RESULTS

The incidence of hip fractures for all age groups in the Basque Country has increased by 38%, being 50% in women older than 75. Also, in year 2000, 4.830.608 DDDs were consumed in osteoporosis prevention treatments becoming 17.003.724 after nine years. The percentage of treated women grew from 2,2% to 6,9%. According to these results, the statistically significant changes from 1994 to 2008 have happened in the 65-74 and the 75-84 age groups. In women aged 65-74 years a 2,30% (1,00-3,59) annual decrease is observed while in women aged 75-84 years the reduction is 1,32% (0,47-2,18).

In the Spanish group, the poblational raw incidence has also increased by 34,1% if we compare data from 2000 and 2012. However, the variability between the different autonomous regions is important. In the multivariable logistic regression analysis a statistically significant descending tendency has been observed in the incidence rates in all women age groups over 65 years. The annual decrease is 2,2% not just for women aged 65-69 years but also for those aged 70-74 years. The drop is less pronounced but it is still statistically significant for women aged 75-84 years. In the 85 years and over group it is also observed a statistically significant tendency although in this case it corresponds to the 0,58% (0,2%-1,3%) increase of incidence.

In connection with the economical study, the total cost for the 1856 analysed patients was 23.306.089 euros, giving an average cost of 12.557,2 euros (DE 7.160,7) for each hospital admission. The hospital length of stay of these patients was 2,7 days (DE 3,3) prior to surgery and 9,7 days (DE 6,1) after the surgical intervention. 82,4% of patients underwent surgery in a general hospital. The logistic regression study shows that the fact of being a woman significantly reduces the risk of death almost by half (OR=0,61). Also, those over 75 years of age have almost 4 times more chances to die during their hospital stay than those

under 75 years of age (OR=3,5) and a Charlson Index of 1 or higher than 1 means being twice as likely to die compared to those with an Index of 0 (OR=2,2). The hospital stay prior to surgery is not a statistically significant factor. The lineal regression with regards to the cost of the hospital stay indicates that age, sex, Charlson index and days prior to surgery significantly increase the total cost. By means of the reduction of one day of hospital stay an average of 977,84 euros would be saved if data is statistically adjusted by the other variables. If not adjusted, this amount is 1012,7 euros.

CONCLUSIONS

Hip fractures continue globally increasing, with an upward forecast, although we think that the real incidence should be analyzed adjusting the rates for age groups, appreciating that way in some groups a statistically significant decreasing tendency. The cause of this drop could have a diverse origin. In absence of great changes in population structure that justify it, the osteoporosis treatment could have an impact on the reduction of this type of fractures, at least in some of the analysed groups. There is a variability in the incidence of hip fractures in different autonomous regions and there has not been found a reason that supports it. There is a longer than recommended surgical delay in our autonomous región, but it does not affect mortality. Nevertheless, there is a direct relation with the cost of the process, wich is high.

Introducción

1.- INTRODUCCIÓN

1.1.- LA FRACTURA DE CADERA COMO PROBLEMA DE SALUD PÚBLICA

El 85,4% de las fracturas de cadera en España se producen en mayores de 75 años (86,7% en mujeres y el 80,7% en hombres)(10). Según datos del Instituto Nacional de Estadística, la esperanza de vida en el año 2015 es de 80,0 años para los hombres y de 85,7 para las mujeres. Entre 1994 y 2014, la esperanza de vida ha aumentado de los 74,4 a los 80 años en los hombres y de los 81,6 a los 85,6 años en las mujeres. Según estas proyecciones, en el año 2029, la esperanza de vida para los hombres será de 84 años y de 88,7 para las mujeres. Si ya avanzamos en el tiempo, en el año 2064 la esperanza de vida será de 91 años para los hombres y de 94,3 para las mujeres. La evolución de la pirámide poblacional traduce un progresivo envejecimiento de la población, calculándose que en el año 2030, el 25% de la población tendrá más de 65 años. Teniendo en cuenta que la edad es uno de los factores de riesgo más importantes para la producción de este tipo de fracturas, el escenario teórico es un aumento progresivo de pacientes que tienen una considerable probabilidad de tener una o varias fracturas por fragilidad. Y la previsión teórica también se traduce en una realidad en cuanto al aumento progresivo en valor absoluto del número de fracturas de cadera, que aumenta año tras año, siendo la previsión de futuro francamente alarmante (37).

Las consecuencias de la fractura de cadera fundamentalmente se analizan en términos de mortalidad, morbilidad y coste, tanto económico como social. Respecto a la mortalidad, se considera que existe mortalidad intrahospitalaria cercana al 5%, con un 20% que fallece dentro del primer año. En ocasiones se pone en duda que sea la propia fractura de cadera la que origine la muerte del paciente, un paciente generalmente frágil y con pluripatología que ya tiene una probabilidad estadística de fallecer “per se” (26), pero la mayoría de los autores reconocen que sí es un factor claramente precipitante, siendo el origen cardiovascular la causa más frecuente de muerte de estos pacientes (75). Respecto a la morbilidad, la gran mayoría de los pacientes no recobran el estado funcional previo, en

ocasiones con afectación post-fractura que genera un grado importante de dependencia. Por último, es importante destacar los costes del proceso. La gran mayoría de los pacientes con fractura de cadera requieren solución quirúrgica y se estima que el coste total del proceso viene a costar aproximadamente unos 12000 euros (59). Son responsables de más días de hospitalización en mujeres mayores de 45 años que el cáncer de mama, el infarto, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, el ictus o la diabetes. A esto hay que añadir costes indirectos de posterior rehabilitación, cuidadores, traslados etc. que hacen que el coste total sea preocupante en términos individuales y devastador en términos poblacionales. Además, también hay que tomar en consideración los costes “sociales”, ya que una persona que antes de la fractura era independiente, tras la misma se puede convertir en un paciente con un grado variable de dependencia. La sociedad actual no está preparada para cuidar a nuestros mayores, lo que puede originar trastornos considerables a nivel de organización familiar o laboral.

En este escenario, con un progresivo envejecimiento de la población y con un aumento progresivo del número de fracturas de cadera con un alto coste económico al sistema sanitario, creemos que este proceso debe de ser considerado como un importante problema de Salud Pública para el que deben plantearse estrategias concretas de manejo y prevención.

1.2.- IMPACTO EPIDEMIOLÓGICO DE LA FRACTURA DE CADERA

1.2.1.- CLASIFICACIÓN DE LAS FRACTURAS DE CADERA

Se habla de fractura de cadera popularmente, aunque conceptualmente lo correcto sería hablar de fractura del fémur proximal. La cadera es la articulación. El fémur, en su porción proximal, forma la articulación de la cadera, por eso habitualmente se habla con esa terminología. Las fracturas en el fémur proximal pueden ser básicamente de tres tipos, las que afectan al cuello del fémur (en ocasiones se especifica algo más el nivel, hablando de fracturas subcapitales, transcervicales o basicervicales dependiendo del nivel más alto o más bajo de afectación en este cuello femoral), las pertrocantéreas, que afectan

a la zona anatómica comprendida entre los dos trocánteres, el mayor y el menor, y las subtrocantéricas, unos centímetros por debajo del trocánter menor. Realmente es una clasificación sencilla, aunque las hay muchísimo más complejas y específicas, y que generalmente van a traducir qué tipo de manejo quirúrgico van a tener. Las que afectan al cuello y están desplazadas suelen ser solucionadas mediante la colocación de una prótesis o sustitución articular que será más o menos compleja dependiendo del tipo de paciente, su funcionalidad previa y su esperanza de vida. Si la fractura no está desplazada, se intenta una fijación de la misma para preservar la cabeza femoral mediante la introducción de unos tornillos específicos. Las que afectan a la zona trocantérica y subtrocantérica son solucionadas habitualmente mediante la técnica conocida como osteosíntesis, con sistemas de fijación por dentro o por fuera del hueso que dan estabilidad a la fractura hasta que consolide. Actualmente podemos decir que la mayoría de las fracturas de cadera requieren solución quirúrgica, siendo ya excepcional y en casos muy seleccionados y por motivos muy concretos, la no intervención. De ahí la repercusión importante a nivel económico que suponen. Es cierto que la fractura en ocasiones se produce en pacientes sumamente deteriorados desde el punto de vista clínico, pero aunque sólo sea por cuestiones básicas de higiene y movilización, la fijación quirúrgica de la misma proporciona una mayor confortabilidad. La cirugía es por tanto, el tratamiento de elección.

1.2.2.- MORBIMORTALIDAD DE LA FRACTURA DE CADERA

La fractura de cadera es un proceso clínico grave, y como se ha comentado, se produce fundamentalmente en pacientes mayores con un grado variable de morbilidad clínica ya establecida. La fractura, con su impacto emocional, la necesidad de una cirugía que en muchas ocasiones requiere transfusión sanguínea, la intervención quirúrgica, la medicación y la posterior hospitalización hacen mella en la mayoría de los pacientes. Si valoramos mediante la escala de Barthel (diseñada para medir la capacidad funcional de un paciente crónico, especialmente con patologías

musculo-esqueléticas y poder cuantificar su evolución en el tiempo) antes y después de la fractura, incluso en periodos largos como un año de evolución, vemos que prácticamente siempre existe una disminución en la puntuación global del mismo. Afecta de una manera variable, pero repercute de una manera más importante en pacientes de más edad, con demencia establecida, con bajos niveles de formación académica y aquellos pacientes institucionalizados (54). Se considera que el 30% tienen una incapacidad permanente, el 40% presentan limitaciones serias de deambulación de forma independiente, con un 80% de pacientes que tienen incapacidad de realizar al menos una actividad independiente cada día. Es por tanto un proceso que afecta de una manera determinante al estado funcional del paciente. Lo cual, además, conlleva una sobrecarga familiar y/o institucional, ya que muchos pacientes que eran independientes o tenían cierta independencia antes de la fractura adquieren un nuevo estatus de dependencia en grado variable que altera de forma sustancial el equilibrio familiar.

La mortalidad que origina este proceso se estima en un 5% a nivel intrahospitalario y un 20% durante el primer año (115). Es cierto que muchos son pacientes mayores que superan la esperanza de vida teórica y que por tanto ya tienen una probabilidad de mortalidad asumida sin que la fractura de cadera se produzca, pero indudablemente, este hecho agresivo por las connotaciones antes referidas, hace que se pueda acelerar un desenlace vital fatal tanto dentro del hospital como los meses siguientes a la hospitalización, considerándose que la tasa de mortalidad de estos pacientes duplica la de las personas de la misma edad sin fractura.

1.2.3.- ¿POR QUÉ FALLECEN LOS PACIENTES CON FRACTURA DE CADERA?

Los pacientes que sufren una fractura de cadera fallecen en los 30 primeros días por causas similares a los pacientes sin fractura de cadera. Pero el aumento de probabilidad de muerte traduce que el “proceso”

hace que una situación de comorbilidad previa se exacerbe o complique. Los pacientes mueren en el primer mes fundamentalmente por patologías respiratorias o cardiovasculares (75). El estrés quirúrgico por sí mismo no parece ejercer una excesiva influencia en la mortalidad (20). Se mueren más los varones, los pacientes de mayor edad, los que mayor riesgo anestésico tienen en función de su riesgo ASA (sistema de clasificación que utiliza la American Society of Anesthesiologists), los pacientes con una situación previa de discapacidad, los que tienen un deterioro cognitivo o demencia y los que presentan mayor comorbilidad, sobre todo en el ámbito cardiovascular. Situaciones todas ellas que traducen una mayor “sensibilidad” del paciente (131). En el caso de los varones, suelen presentar un deterioro clínico mayor que la mujer a la misma edad, probablemente debido a hábitos nocivos a lo largo de la vida que también tienen su constatación en una mayor esperanza de vida comparativa de la mujer. Durante los meses y años siguientes la fractura de cadera contribuye como causa directa tan sólo en el 10-24% de los fallecimientos. Una cuestión muy interesante es que se recoge en la literatura es que el 43% de las muertes se pueden considerar “inevitables”* (75). Pero el resto se deben a complicaciones “potencialmente evitables” lo cual invita a una clara reflexión. Esta “mortalidad prevenible” es una cuestión a tener en cuenta, en un análisis de 437 pacientes con más de 65 años con fractura de cadera se identificaron 152 errores en el manejo de los pacientes. 99 de esos errores (65%) tuvieron una moderada influencia en la muerte de los pacientes. El 57% se consideró “potencialmente evitable”*(184). El abordaje multidisciplinar, ortogeriátrico y ordenado de este tipo concreto de pacientes incidirá en mejorar estos aspectos como se comentará posteriormente.

1.2.4.- EPIDEMIOLOGÍA DE LAS FRACTURAS DE CADERA EN ESPAÑA

Los datos epidemiológicos referentes a la fractura de cadera en España están basados en numerosos trabajos que recogen diferentes análisis de incidencia, bien desde una perspectiva local o dentro del

conjunto nacional. Existe variabilidad en el diseño, los métodos de análisis empleados, los resultados y las conclusiones. La incidencia varía desde unos 300 casos por 100.000 habitantes/año a unos 900 casos por 100.000 habitantes/año dependiendo de la serie, con una razón de 3-4:1 en mujeres frente a los hombres (4,6,85,86,141,175,189). Precisamente esta variabilidad hace reflexionar acerca de la forma de obtención de datos en los estudios epidemiológicos y hasta qué punto los organismos encargados de la planificación de estrategias de salud, se basan en datos que reflejan correctamente la magnitud del problema (64).

1.2.5.- EVOLUCIÓN Y TENDENCIA DE SU INCIDENCIA

La incidencia de la fractura de cadera a nivel mundial en este último siglo XX ha ido en aumento en los países desarrollados. En la última década parece haberse estabilizado o incluso en algunas referencias haber disminuido. Aunque en países en vías de desarrollo como en Asia o en África parece seguir aumentando (65). Una cuestión interesante es analizar por un lado la incidencia en valor absoluto y por otro la incidencia de la fractura si ajustamos los datos por la edad, asumiendo que el progresivo envejecimiento de la población cambia el escenario de riesgo, siendo la edad unos de los principales factores de riesgo para la producción de este tipo de fracturas. Ajustando los datos por la edad, algunas series hablan de un incremento de la incidencia y otra refieren una estabilización e incluso una reducción de la misma (29,123 168). Es interesante conocer si las medidas que se implementan teóricamente para reducir su incidencia, como la prevención de caídas o el tratamiento farmacológico entre ellas, pueden tener algún tipo de repercusión epidemiológica y para ello es necesario un ajuste metodológico.

En un reciente artículo publicado en nuestro país (10), analizando pacientes mayores de 65 años en dos periodos concretos, en los años 1997 a 2000 y 2007 a 2010, se aprecian unas tasas de incidencia de 259

casos por 100.000 habitantes/año en varones y 664 casos por 100.00 habitantes/año en mujeres en el primer periodo y de 325 casos por 100.000 habitantes/año en hombres y de 766 casos por 100.000 habitantes/año en mujeres en el segundo. Se aprecia una tendencia decreciente en los pacientes que tienen unas edades comprendidas entre los 65 a 80 años y un aumento significativo a partir de los 85 años. Las causas que intentan justificar estos cambios radicarían en los cambios en la estructura poblacional española para el aumento y la prescripción farmacológica para la reducción de las fracturas para el descenso. No obstante, el valor absoluto global sigue al alza, lo cual incide en la necesidad de considerar este proceso como un problema de Salud Pública.

1.2.6.- TRATAMIENTO DE LAS FRACTURAS DE CADERA

Se puede considerar que el Gold-standard del tratamiento es la cirugía. La gran mayoría de los pacientes son susceptibles de solución quirúrgica de su fractura. Es cierto que en ocasiones, los pacientes son muy mayores, con pluripatología, que pueden estar sumamente deteriorados por enfermedades degenerativas neurológicas u osteomusculares y con una calidad de vida y una esperanza de vida reducidas, pero incluso en éstos, la cirugía puede hacer que los cuidados básicos pos fractura como la higiene o la movilización para la prevención de complicaciones se realicen de una manera más eficaz y puedan aportar relativa confortabilidad a estos pacientes.

Se considera en general que las fracturas que afectan a la zona del cuello quirúrgico sean solucionadas con una osteosíntesis si al paciente es joven y la fractura no desplazada, y con una prótesis si el paciente es más mayor o la fractura está desplazada. Dependerá de la calidad de vida previa y de la esperanza de vida para optar por un tratamiento protésico más complejo (cirugía más agresiva y más cara) o más simple. Esto es, optar por una prótesis denominada total (en la que se actúa en el componente acetabular y en el femoral) o la denominada parcial, en la que sólo se actúa en la parte femoral (182). Dentro de estas opciones, también se puede optar por realizar cementación de la prótesis, que suele

ser una alternativa en pacientes más mayores en los que la calidad ósea requiere un anclaje más rígido. Se considera que la prótesis bipolar tiene menos tasas de cirugía de recambio secundaria por erosión acetabular, pero tienen más riesgo de luxación, infección y de fractura periprotésica. La prótesis total tiene 4 veces más riesgo de luxación que la que se realiza electivamente por otros motivos, habitualmente por coxartrosis, aunque tiene mejores resultados funcionales que la bipolar, por ese se realiza en pacientes más jóvenes, con mejor estado funcional previo y con mayor esperanza de vida. La prótesis no cementadas tienen más riesgo de fractura periprotésica que las cementadas y más riesgo de dolor en el muslo (187).

Las fracturas que afectan a la zona anatómica situada entre ambos trocánteres (pertrocantéricas o intertrocantéricas), así como las que afectan a la zona por debajo del trocánter menor (subtrocantéricas) se resuelven mediante osteosíntesis, con dos sistemas fundamentales, intramedular o extramedular, dependiendo del tipo de fractura y preferencia del cirujano, que lo que pretenden es sintetizar la fractura y darle soporte hasta su completa consolidación.

El tratamiento no quirúrgico podemos considerar que hoy en día es excepcional. Se reserva para casos en los cuales la situación clínica es tan sumamente deteriorada en los que la cirugía poco puede aportar, o en los que exista un elevadísimo riesgo quirúrgico que impida realizar la intervención. Pero la tendencia es prácticamente a operar todas porque a medio y largo plazo supone sin duda un importante beneficio independientemente de la situación clínica de partida.

1.2.7.- CAÍDAS COMO FACTOR PRECIPITANTE

Como se comentará posteriormente en el apartado de factores de riesgo, la presencia de caídas es el factor precipitante más importante. Sin caída generalmente no hay fractura. La resistencia deteriorada del hueso frágil y la caída es la combinación de circunstancias que hace que el hueso se fracture. La caída traduce un mecanismo de “baja energía”, de “bajo

impacto” que en un hueso osteoporótico puede ser suficiente para generar la fractura. Por eso una de las medidas para la prevención de las fracturas es implementar programas para reducirlas, con medidas específicas que incidan en sus causas (58).

1.2.8.- DEMORA QUIRÚRGICA COMO INDICADOR DE CALIDAD

Existe controversia acerca de si el retraso en realizar la cirugía en las fracturas de cadera genera más mortalidad. En primer lugar sería conveniente definir en qué espacio de tiempo habría que intervenirlas para decir que la cirugía no se ha demorado. Hay autores que consideran que una cirugía precoz es aquella que se realiza dentro de las primeras 24 horas (107,149,163), otros dentro de las primeras 48 (90,147), y algunos dentro de las 72 horas tras el ingreso (110). Incluso hay alguna referencia respecto a la conveniencia de realizar la intervención dentro de las 6 primeras horas, con mejoras en parámetros de mortalidad y resultados funcionales (56). La mayoría de los trabajos reconocen que una cirugía “temprana”, y podríamos establecer como punto de corte las primeras 48 horas, influye de una manera positiva en las tasas de mortalidad (56,117,129,139,149,163,169,177,183,195,200); no obstante, también hay autores que ponen en duda tal aseveración (145,147,154,161). En general estos trabajos, tanto en una dirección como en otra, son retrospectivos, no aleatorizados y no multicéntricos, con diseños heterogéneos, lo que hace difícil su comparación y la extracción de conclusiones (17). Lo que sí parece claro es que una cirugía temprana está asociada a un menor número de complicaciones, mejores resultados funcionales, menor estancia hospitalaria y menos reingresos, lo cual indudablemente está asociado a un menor coste de la asistencia (1,90,145). Las principales guías de atención al paciente con fractura de cadera reconocen que la intervención debe realizarse dentro de las primeras 48 horas (19,27,70,151,173), por lo que creemos que tenemos un margen de mejora que puede repercutir de forma favorable en el aspecto clínico y económico.

Una cuestión que creemos fundamental es el análisis de la causa de la demora quirúrgica. Básicamente podemos establecer dos motivos: uno, por condicionantes clínicos que recomienden retrasar el acto quirúrgico y dos, por razones administrativas de falta de personal y de disponibilidad de quirófanos. En un reciente trabajo en el que se analizan las causas y los efectos del retraso en la intervención en pacientes con fractura de cadera, se aprecia que el principal motivo del mismo es la ausencia de quirófano disponible, muy por encima de las razones médicas que pudieran contraindicar la cirugía precoz (190). También hay comunicaciones en sentido inverso, en las que se muestra que la principal causa de demora es fundamentalmente clínica (40). Respecto a los condicionantes médicos es indudable que las comorbilidades aumentan el riesgo de complicaciones y de mortalidad en este tipo de pacientes, y muchos autores recomiendan su previa estabilización antes de proceder al acto quirúrgico (16,40,81,107,181). Las mediaciones anticoagulantes y la diabetes son unos de los principales motivos de aplazamiento (16). En el caso de los anticoagulantes es difícil establecer si existe más riesgo demorando la cirugía hasta una completa restitución de los parámetros hemostáticos, asumiendo que pueden pasar varios días hasta que esto se consiga, o realizar la cirugía antes asumiendo que puede producirse más riesgo de sangrado, de necesidad de transfusiones y en definitiva de la aparición de complicaciones. A pesar de que hay estudios que indican que retrasar la cirugía en pacientes que reciben terapia con ciertos antiagregantes como el copidogrel, uno de los fármacos que mayor “periodo de lavado” requieren antes de la intervención, no influye en la incidencia de la mortalidad (140), parece que la mayoría de los trabajos van encaminados a que se debe realizar cuanto antes la intervención, asumiendo que son pacientes de más riesgo, pero en los que la demora quirúrgica pudiera tener un mayor peso en su potencial negativa evolución (118). En ocasiones el retraso puede estar condicionado por el tipo de anestesia a administrar al paciente. La anestesia raquídea puede ser menos agresiva que la general, pero está contraindicada en pacientes que reciben terapia anticoagulante (73). La anestesia general es una alternativa en estos casos, aunque asumiendo que el dolor postoperatorio, las pérdidas

sanguíneas y la duración de la hospitalización pueden ser mayores con este tipo de procedimiento (84). El objetivo final desde el punto de vista médico debe ser la seguridad del paciente, pero evitando demoras innecesarias o indebidas que podrían ser perjudiciales para el curso clínico del mismo (176). El hecho de evitar la demora tampoco debería forzar a realizar la intervención si las condiciones de quirófano y personal no son las adecuadas, ya que por ejemplo, intervenir este tipo de fracturas por la noche, puede aumentar la tendencia de la mortalidad (38). Otros trabajos sin embargo, reflejan que el hecho por sí de operar en horario nocturno no implica que exista mayor riesgo de mortalidad, siempre que el escenario en cuanto a medios y cualificación del personal sea el apropiado (56). En una reciente revisión publicada, sugieren que los pacientes con riesgo anestésico ASA I o II sean intervenidos dentro de las primeras 24-48 horas, mientras que en los pacientes con un riesgo quirúrgico más elevado ASA III o IV, la demora quirúrgica puede permitirse hasta la correcta estabilización de todos sus condicionantes clínicos (121).

No obstante, no sólo hay que analizar la demora en cuanto a su repercusión en la mortalidad. Hay otros aspectos fundamentales, como la recuperación funcional, que es muy importante en estos pacientes. Una inmovilización prolongada en espera de una cirugía puede ser más dañina para el paciente que la propia cirugía en sí, por eso creemos que no sólo los datos de mortalidad son importantes.

1.3.- OSTEOPOROSIS

1.3.1.- CONCEPTO

La definición actual de osteoporosis data del año 2000 en la que se considera “un trastorno generalizado del esqueleto caracterizado por una alteración de la resistencia ósea que predispone a la persona a un mayor riesgo de fractura. La resistencia del hueso refleja principalmente la integración de la cantidad y calidad del mismo” (136). Sustituye a la que se determinó en una reunión de consenso en el año 1993 y que se definía como una “enfermedad ósea generalizada, caracterizada por una disminución de la masa ósea y un trastorno de la microarquitectura del

hueso, con el consiguiente aumento de fragilidad y tendencia a las fracturas” (137).

Desde un punto de vista práctico podemos considerar tres conceptos: Uno la masa ósea, otro la calidad ósea y por último la resistencia ósea. La masa ósea se podría traducir en una cuestión cuantitativa, esto es, “cuánto” hueso hay. Clásicamente era lo que se consideraba sin dar importancia a otras cuestiones. Y para determinarlo se estimó una serie de valores que se podían considerar como normales o no, y que por cierto todavía siguen vigentes, utilizando la densitometría. La densitometría mide esa “cantidad”, pero no estima otras cuestiones importantes. Los valores que se establecieron fueron: Normalidad, cuando la densidad mineral ósea se encontraba entre +1 y -1 desviaciones estándar del promedio de población adulta joven. Osteopenia, cuando estos valores estaban entre -1 y -2,5 desviaciones estándar y osteoporosis, cuando los valores eran menores de -2,5 desviaciones estándar. La desviación estándar es un parámetro estadístico que mide el grado de dispersión o variabilidad. Y lo que se quiere establecer cuando medimos la masa ósea de un determinado paciente, es cuánto se aleja de la situación ideal, que es la de un paciente de unos 30 años, que fisiológicamente es cuando se alcanza la máxima cantidad de hueso. Y eso se mide con las desviaciones estándar. Hay que tener en cuenta una cuestión fundamental: esta clasificación se hizo inicialmente con fines epidemiológicos, no con un fin diagnóstico-terapéutico. Lo que quiere decir que no debería ser empleada para determinar si un paciente necesita por ejemplo una intervención farmacológica; simplemente nos da una idea de cómo está ese hueso y las consideraciones clínico-terapéuticas deben de realizarse en base a otros criterios. Hay que tener en cuenta que muchas de las fracturas se producen en un contexto densitométrico de osteopenia o incluso normalidad, por lo que se entiende que no es una prueba que nos dé una fiabilidad exacta de cuándo un paciente se va a fracturar. Por eso no debe de ser empleada como única prueba diagnóstica. La calidad traduciría “cómo” está ese hueso. Sabemos “cuánto”, pero también es muy importante el “cómo”

está. Es difícil definirlo. Quizás la definición más aceptada de este concepto sería el “conjunto de características y propiedades que determinan la capacidad de un hueso de resistir fracturas” (190). Y aquí se engloban cuestiones algo más complejas como es la macroarquitectura del hueso, estructura cortical y trabecular a nivel microscópico con variables grados de conectividad trabecular y porosidad cortical, capacidad de remodelado y de recambio óseo, el proceso de mineralización y estado de los enlaces de colágeno... Son términos más complejos, pero que traducen que el hueso está vivo, que tiene un metabolismo óseo constante, y que nos dice “cómo” es ese hueso “por dentro”, de qué “calidad” es. Y esto es realmente muy importante porque contribuye de una manera determinante en el mantenimiento de la resistencia del mismo. Pero tiene el inconveniente de que en la práctica clínica diaria no lo podemos medir. Sí obviamente lo conocemos por la investigación y por métodos experimentales, pero en la clínica habitual no disponemos un aparato similar al densitómetro que nos diga “cómo” es ese hueso. Ahí tenemos un reto en los métodos diagnósticos futuros. La fractura, que es la principal consecuencia de la osteoporosis, se produce cuando una fuerza inductora, como por ejemplo un traumatismo, se aplica sobre un hueso más frágil y es capaz de sobrepasar su nivel de resistencia. Podemos definir como resistencia ósea por tanto, esa capacidad del hueso de “no fracturarse”. Esta resistencia está determinada, como bien se indica en la definición, por la masa ósea y por la calidad ósea. Por tanto, la conjunción de ambas, cuánto y cómo, nos dará un determinado nivel de riesgo de fractura de ese hueso, que en muchos pacientes estará elevado.

1.3.2.- ¿ES UNA ENFERMEDAD?

Realmente si nos ceñimos a la definición del Diccionario de la Real Academia de la Lengua Española en la que en su acepción principal se dice que la enfermedad es “una alteración más o menos grave de la salud” podríamos decir que sí, ya que aunque es un proceso asintomático salvo que se produzca la fractura, traduce que pasa algo en ese hueso que lo hace más tendente a fracturarse. Quizás sería una “potencial” alteración más o menos grave de la salud, obviamente en función de qué tipo de

fractura y en qué circunstancias se produzca. Este deterioro óseo, íntimamente ligado a la edad que es uno de los principales factores de riesgo, se podría considerar como “fisiológico”. Es cierto que es un proceso inherente a la edad aunque influyen otros muchos factores de riesgo, pero es discutible se pueda considerar “fisiológico” que un hueso esté tan deteriorado que se pueda fracturar. Muchas veces el aceptar que es una enfermedad o no puede suponer que aceptemos poner un tratamiento determinado, y es quizás ahí donde pueda radicar la aceptación por parte de ciertos profesionales implicados del concepto de “enfermedad”. Porque esto conlleva la “medicalización” del paciente supuestamente sano (o por lo menos sin síntomas) y eso a veces puede costar al menos desde el punto de vista conceptual. Una de las tendencias es considerar a la osteoporosis como un “factor de riesgo” de sufrir una fractura, que es su principal consecuencia. Si consideramos la definición de la Organización Mundial de la Salud de lo que es un factor de riesgo: es cualquier rasgo, característica o exposición de un individuo que aumente su probabilidad de sufrir una enfermedad o lesión, podríamos aceptarla sin duda.

Pero independientemente de cómo denominemos este proceso desde el punto de vista terminológico, lo cierto es que finalmente es una situación clínica que predispone a tener una fractura.

1.3.3.- ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO DE LA OSTEOPOROSIS Y FRACTURA POR FRAGILIDAD

Existen multitud de factores de riesgo definidos para la osteoporosis y la fractura por fragilidad. De hecho hay más de 100 claramente establecidos. No obstante, el peso de cada uno de ellos en la consecución de la fractura no es el mismo. Expondremos los más conocidos y con más representatividad a la hora de dibujar un escenario de riesgo.

1.3.3.1.- Presencia de una fractura previa

Por fractura osteoporótica o por fragilidad entendemos aquella que se produce por un traumatismo menor, como una caída de la propia altura, en un paciente mayor de 50 años, en cualquier localización excepto en la cara y cráneo, sin que haya indicios de otras patologías diferentes a la osteoporosis que la hayan facilitado o provocado (87). Este probablemente sea el factor de riesgo más importante y además es fácilmente demostrable, ya que basta con mirar “hacia atrás” en el historial clínico de un paciente para darnos cuenta que anteriormente hubo, con una alta probabilidad, alguna otra fractura. Así lo determinan sin duda los múltiples trabajos que hay al respecto (36,94,99,100,111,121,150,188). Además, el riesgo es mucho mayor durante el primer año tras la misma. Independientemente de los valores que podamos apreciar en la densitometría en lo que respecta a la masa ósea, la presencia de una fractura por fragilidad aumenta el riesgo de nuevas fracturas entre un 1,5 y un 9,5 veces, dependiendo de la edad, del número de fracturas y de su localización. El riesgo de fractura de cadera se duplica en el caso de fractura previa, tanto de cadera como de columna o de muñeca. En general y para cualquier localización, el riesgo de fractura de un individuo con una fractura osteoporótica previa es 2,2 veces mayor que la de un paciente sin dicho antecedente. La presencia de múltiples fracturas previas incrementa aún más el riesgo de nuevas fracturas: el riesgo de fractura osteoporótica es 12 veces mayor en presencia de dos o más fracturas vertebrales previas. Probablemente, aunque es una mera relación estadística, cuando ya se produce una primera fractura, el hueso ha llegado a un grado de deterioro tal que lo hace mucho más susceptible de sufrir nuevas fracturas ante un impacto o traumatismo menor.

1.3.3.2.- Antecedente familiar de fractura

Con menos peso que el anterior, pero es una cuestión que también está recogida como uno de los factores a tener en cuenta. Probablemente traduzca una influencia genética, difícil de establecer o de demostrar, pero que a buen seguro que tiene su influencia. Sobre todo se habla de familiares de primer grado, madre o abuela y con fractura de cadera. Una historia de fractura de cadera materna se asocia significativamente con un

incremento del riesgo de una fractura de cadera con un riesgo relativo aproximado de 2.(101,179)

1.3.3.3.- Edad

También de los más importantes. Sin duda responsable de que esté existiendo un aumento del número global de fracturas, ya que la esperanza de vida está aumentando progresivamente año a año. El aumento de la longevidad, si está asociada a una considerable calidad de vida, tiene sin duda unas consecuencias positivas, pero indudablemente está asociada a un mayor riesgo de sufrir ciertas enfermedades-procesos que están claramente asociadas con ella. Y las fracturas son un claro ejemplo. En el proceso clásico de maduración ósea, hasta los 30 años aproximadamente fisiológicamente hay un incremento de la masa ósea, de ahí que la comparativa que realiza el estudio densitométrico es precisamente con esa situación de masa ósea máxima. Es lo que se llama el “pico de masa ósea”. Por eso es de vital importancia conseguir alcanzar el máximo pico de masa ósea posible y aquí es fundamental insistir en que los niños-adolescentes y sobre todo en la fase prepuberal, en donde el metabolismo óseo es extraordinario, hagan deporte, no comiencen con hábitos tóxicos para el hueso y tengan una dieta rica en calcio y vitamina D, que les va a proporcionar la ganancia de masa ósea adecuada. Con el paso de los años a partir de esa edad el hueso empieza a perder progresivamente consistencia, lentamente al inicio y de forma más acusada en mujeres tras la menopausia, en donde la mujer pierde la influencia positiva de los estrógenos. Con el paso de los años, y sobre todo si pasan muchos años, el hueso se va deteriorando cada vez más. Cuanto más se viva, más se dañando, y por tanto las personas con más edad, van a tener un riesgo claramente aumentado de sufrir una fractura.(82,93)

1.3.3.4.- Menopausia precoz

Se considera como menopausia precoz aquella que se produce por debajo de los 45 años. Con la menopausia hay una privación estrogénica que supone una falta de freno para las células destructoras de

hueso u osteoclastos que van a determinar una pérdida acelerada de hueso, especialmente el hueso trabecular. Cuanto más precoz sea y cuanto más brusca sea, por ejemplo si se produce de forma quirúrgica, mayor es la influencia. Con la esperanza de vida actual, las mujeres con una menopausia en edad normal, sobre los 50 años, viven más de un tercio en esta situación hormonal “de riesgo”, que se acentúa y agrava si la menopausia se produce en edades más tempranas.(155)

1.3.3.5.- Índice de masa corporal bajo

Se considera un índice de masa corporal bajo aquel que está por debajo de 19 kg/m². Por un lado, la grasa corporal protege indirectamente la pérdida ósea al brindar una fuente y un depósito de conversión periférica de androstenodiona, el metabolito activo del estrógeno (estrona). Cuando el depósito es deficiente, aumenta el índice de recambio óseo que determina la mayor pérdida ósea (53). Por otro, se estima que los individuos obesos alcanzan mayor grado de DMO cuando son jóvenes en comparación con sujetos delgados. Estos individuos son menos propensos a presentar OP durante la vejez. Por otro lado, existe un menor estímulo osteoblástico debido a una menor sollicitación mecánica sobre el hueso y desde el punto de vista mecánico, la ausencia de panículo adiposo puede “amortiguar” peor las caídas. La anorexia nerviosa por ejemplo puede ser especialmente perjudicial para la salud ósea, ya que además se produce en la etapa de formación de pico de masa ósea, que puede verse seriamente perjudicado por los motivos anteriormente expuestos.

1.3.3.6.- Hábitos tóxicos: Tabaco

El consumo de tabaco se relaciona con una menor densidad mineral ósea y un mayor riesgo de sufrir una fractura, probablemente por el efecto directo de los radicales libres que se liberan y que afectan a las células que intervienen en el proceso metabólico óseo y que incrementan la resorción del hueso. Hay un aumento de pérdida de masa ósea a partir de la menopausia de aproximadamente un 2% cada 10 años en comparación con las pacientes no fumadoras. Existe una relación inversa

entre la masa ósea y el número de cigarrillos consumidos, más intensa en la cadera, existiendo además una relación dosis-tiempo respuesta de efectos acumulativos (102). Hay trabajos que estudian casi 10.000 mujeres con un seguimiento de varios años, apreciándose que la incidencia global de fracturas de cadera es el doble en quienes fuman. La buena noticia es que a los 10 años de suspender su consumo, se produce una normalización en ese riesgo. El tabaco influye también en la consolidación de las fracturas, lo que puede ser muy importante tras una intervención con osteosíntesis de cadera por ejemplo para evitar la aparición de problemas. Es por tanto, un factor de riesgo modificable totalmente prescindible. Sobre todo en fases en las que el hueso se está formando, por eso hay que insistir en evitar que los jóvenes se inicien en su consumo.

1.3.3.7.- Hábitos tóxicos: Alcohol.

El consumo excesivo de alcohol se considera perjudicial para el hueso, aparte de otras acciones nocivas para el organismo. El consumo máximo diario recomendado, en general, por la Organización Mundial de la Salud (OMS) es de unos 30 gramos para los hombres y 20 para las mujeres. 1 copa de vino tendrá unos 13 g, 1 cerveza algo más y un whisky pasa de los 16. Y respecto al hueso, hay trabajos que hablan de que dosis superiores a 30 g diarios pueden afectar a la masa ósea. El efecto dañino es directo sobre la serie osteoblástica o células formadoras de hueso. El consumo crónico de alcohol suprime la diferenciación de osteoblastos de las células madre de la médula ósea y además estimula la adipogénesis o formación de grasa, sin estimular la osteoclastogénesis (62). Es una de las causas más frecuentes de osteoporosis en el varón. Además, puede tener efectos negativos a nivel hepático y nutricional, lo que a su vez puede complicar la consistencia ósea. Por último, los pacientes con consumo abusivo de alcohol, tienen más riesgo y propensión a sufrir caídas, y por lo tanto más riesgo de sufrir fracturas.

1.3.3.8.- Caídas

Es uno de los factores más importantes de riesgo de aparición de fracturas en el contexto de un hueso osteoporótico. Las caídas las define la OMS como acontecimientos involuntarios que hacen perder el equilibrio y dar con el cuerpo en tierra u otra superficie firme que lo detenga. Al menos un 30% de las personas mayores de 65 años y la mitad de las mayores de 80 se caen al menos una vez al año. Más del 70% de las caídas tienen alguna consecuencia en forma de lesión osteomuscular y una de cada 10 genera lesiones graves, incluyendo la fractura de cadera. Con la edad se pierde agilidad, reflejos, se oye y se ve peor, se asocian enfermedades limitantes desde el punto de vista funcional y se toman muchas medicaciones cuyos efectos secundarios son más acentuados en el paciente anciano. Por eso a nivel geriátrico es una de las estrategias en las que más se está incidiendo para reducir la incidencia de fracturas. Una fractura se produce generalmente tras una caída, es el factor precipitante más importante, y además la persona que se cae suele tener un hueso debilitado por muchos motivos. Las medidas más importantes pueden hacerse habitualmente en el domicilio, que es en donde se producen la mayoría de las fracturas de cadera. Insistir en quitar alfombras, tener una adecuada iluminación, retirar todos aquellos obstáculos que puedan hacer que una persona mayor se caiga, quitar bañeras en favor de duchas, colocar superficies antideslizantes, e instruir a los pacientes que no se suban ni a taburetes ni a superficies de altura (hay que colocar todo a una altura que el paciente mayor pueda coger sin subirse a ningún sitio), pueden ser medidas que reduzcan significativamente las caídas en un domicilio, y por tanto, las fracturas. Otras medidas como el control de ciertas enfermedades cardiovasculares, la corrección de la vista o el oído, ajuste de medicaciones, sobre todo aquellas que causan sueño o disminución de la atención o de la conciencia y asegurar unos niveles adecuados de vitamina D pueden contribuir a su menor incidencia (138,146).

1.3.3.9.- Fármacos

Hay muchos fármacos asociados a un incremento del riesgo de fracturas. Bien por efecto tóxico directo o bien por un efecto indirecto,

originando secundarismos en forma de mareos, hipotensión, alteraciones de la conciencia en caso de los hipnóticos etc, que provocan un aumento del riesgo de caídas y por lo tanto de fracturas. Respecto al efecto tóxico directo, son clásicamente reconocidos como tóxicos para el hueso los corticoides. Son fármacos que se emplean en multitud de enfermedades como moduladores de la respuesta inflamatoria e inmunológica. Tienen un efecto negativo sobre los osteoblastos, inhibiendo su reclutamiento, disminuyen su actividad e inducen su apoptosis. Se activa además la osteoclastogénesis o destrucción ósea y se altera la mineralización. El mecanismo intrínseco es muy complejo ya afecta a varios niveles, reconociéndose como la causa más frecuente de osteoporosis secundaria a fármacos. Su consumo puede producir un riesgo entre 30-50% mayor de fractura que en un paciente que no lo tome. Se considera que una dosis de 7,5 mg de prednisona o equivalente tomada por un paciente durante más de tres meses es indicativa de un planteamiento terapéutico farmacológico para proteger el hueso (74).

Hay otros fármacos con efecto tóxico sobre el hueso reconocido como por ejemplo los anticonvulsivantes, los anticoagulantes como las heparinas, los diuréticos tiazídicos, los inhibidores de la bomba de protones, el tratamiento antirretroviral, la amiodarona o los anticonceptivos por citar alguno de ellos. Lógicamente pueden contribuir a “aumentar” un escenario de riesgo concreto en un paciente concreto. Hay que investigar bien los tratamientos que toma el paciente y durante cuánto tiempo los ha tomado; en ocasiones da la impresión de que únicamente se consideran nocivos los corticoides, cuando hay otros fármacos implicados y que debemos tener en cuenta, sobre todo si el paciente los está tomando desde hace tiempo. En un artículo reciente, se comprueba que la medicación que se puede considerar asociada a la producción de una fractura no se reduce tras la producción de la misma, lo cual traduce que existe un escaso conocimiento del efecto nocivo de ciertos fármacos y que se pierde una oportunidad de corregir este factor modificable de riesgo (133)

1.3.3.10.- Sedentarismo

La inmovilización en general induce una disminución de la masa ósea y un aumento del riesgo de fractura. Se ve en pacientes encamados de forma prolongada, accidentes cerebrovasculares o lesionados medulares por ejemplo; hay muchos trabajos al respecto. El sedentarismo o la falta de ejercicio pueden contribuir a que la masa ósea disminuya. De hecho por ejemplo, el ejercicio físico en edades avanzadas se considera una buena estrategia no sólo para el mantenimiento de la masa ósea, sino también para la prevención de caídas.

1.3.4.- CLASIFICACIÓN DE LA OSTEOPOROSIS

Actualmente podemos establecer dos tipos de pacientes: la osteoporosis primaria, que incluiría a la osteoporosis postmenopáusicas y la debida al envejecimiento, cuando se han descartado otros procesos que puedan originarla y la secundaria, que es debida a multitud de procesos, que incluyen causas digestivas, endocrinológicas, metabólicas, renales, hematológicas, por fármacos... etc. En muchos casos puede coexistir una base primaria con factores de riesgo añadido. Esto tiene su importancia para su manejo, ya que crea un escenario concreto de riesgo. La clasificación antigua de Riggs ha perdido vigencia (159).

1.3.5.- CONSECUENCIAS Y CLÍNICA

La osteoporosis es una entidad asintomática. Su consecuencia fundamental son las fracturas, fundamentalmente de muñeca, húmero proximal, vértebra y cadera, aunque no excluye otras localizaciones. No produce dolor ni clínica alguna salvo que exista la fractura. Las consecuencias vienen determinadas por tanto del impacto de las fracturas en sí, en especial de la fractura de cadera.

1.3.6.- DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es fundamentalmente clínico. Es sencillo cuando existe una fractura en un contexto determinado. Es más complejo cuando no ha existido la fractura y hay que determinar factores de riesgo que establezcan que un paciente puede ser susceptible de sufrir una fractura.

1.3.6.1.- Historia clínica y exploración física

Interesa edad, peso, índice de masa corporal, conocimiento de hábitos tóxicos importantes, ingesta de determinados medicamentos perjudiciales para el hueso, presencia de determinadas enfermedades que pueden debilitar la estructura ósea, como por ejemplo una diabetes, si ha tenido o no fracturas previamente, si sus familiares de primer orden han tenido fracturas, alimentación sobre todo en cuestión de lácteos, si existe riesgo de caídas.... En definitiva “investigar” cuál es la situación clínica de la que partimos, y ya con esta información tendremos muchos datos para poder tomar decisiones posteriormente. Nos podremos ayudar de pruebas “complementarias”, pero que son “complementarias” a una buena anamnesis. La medición objetiva de la masa ósea puede ayudar, pero siempre de una manera “complementaria” a lo que la anamnesis nos pueda proporcionar.

La exploración clínica básica también es fundamental, ya que nos va a ayudar a valorar procesos concomitantes que puedan originar una osteoporosis secundaria y también para establecer un diagnóstico diferencial con otros procesos.

1.3.6.2.- Densitometría

Mide la masa ósea, o sea, la cantidad de hueso. La técnica más utilizada es la Absorciometría radiológica de doble energía, en siglas DXA o también DEXA. Es la técnica de densitometría más utilizada y se basa en la generación de una imagen digitalizada en función de la atenuación de dos haces colimados de rayos X, de alta y baja energía, de un determinado sector anatómico. Hay que decir que hay diferentes sistemas comerciales para su medición. Cada centro tiene su unidad de densitometría de referencia, y hay que decir que lo ideal es que siempre el paciente lo realice con el mismo sistema, para poder realizar comparativas de evolución de la masa ósea de una manera más adecuada* (Olmos). La DXA es una técnica que radia, aunque con una muy baja exposición, es rápida y con una razonable precisión y reproductibilidad. Se utilizan dos tipos de puntuación, la llamada “T” y la llamada “Z”, o T-score o Z-score. La

puntuación T compara la masa ósea del paciente con el valor medio máximo de masa ósea alcanzado en el momento del pico de masa ósea del adulto joven, expresándose su valor como el número de desviaciones estándar con respecto al valor de dicho pico. Es decir, cuánto se aleja de ese valor ideal, de esa situación ideal en la que el hueso está en su mejor situación. Es el índice más manejado a la hora de interpretar los valores clásicos de la OMS. La puntuación Z compara el cambio en la densidad mineral ósea con la masa ósea media de la población de la misma edad y sexo que el paciente, expresándose como el número de desviaciones estándar con respecto a dicho valor. En este caso una puntuación por debajo de -1 DE de la puntuación Z podríamos considerarla como patológica. El Z-score no se utiliza para definir osteoporosis, pero puede identificar pacientes con menor densidad mineral ósea que la esperada para su edad en niños y adultos de menos de 50 años en los que está recomendado para la interpretación de los resultados. Se realizan por protocolo la exploración en dos zonas anatómicas, la cadera y la columna lumbar, por lo tanto tendremos datos de la T y de la Z en estas dos zonas anatómicas. Su medición puede verse alterada por diversos factores, como la región donde se realiza la medición, los posibles artefactos (fracturas, artrosis, escoliosis, calcificaciones vasculares, osteomalacia, etc.), el número de regiones exploradas y los valores de referencia aplicados, por lo que es recomendable explorar al menos dos regiones del esqueleto. Si no es posible realizar una DXA en la columna lumbar o en la cadera, se recomienda realizar la DXA en el tercio distal del radio del antebrazo no dominante. Esto puede suceder en caso de alteraciones anatómicas (grandes escoliosis, trastornos degenerativos, fracturas vertebrales múltiples, obesidad mórbida) o problemas de tipo técnico (presencia de elementos de tipo metálico por cirugía del raquis, artroplastia de cadera).

1.3.6.3.- Otras pruebas radiológicas

Podemos considerar, desde un punto de vista básico, que podemos emplear otras tres técnicas: la radiología simple, la tomografía axial computarizada o TAC y la resonancia magnética o RM.

La radiología simple, esto es, una radiografía convencional, fue durante muchos años el método más empleado para el diagnóstico de la osteoporosis, aunque hoy en día se considera poco adecuada para tal fin. Sí que es lo mejor para ver una fractura, pero no para el diagnóstico de osteoporosis. Desde el punto de vista cuantitativo, sólo es capaz de detectar signos radiológicos de osteopenia (aumento de la radiolucidez o radiotransparencia ósea) cuando ya se ha producido una pérdida de la densidad mineral ósea superior al 30-35%. En la parte cortical de los huesos largos esta osteopenia se caracteriza por un aumento de la resorción endostal, mientras que en los huesos planos, como una vértebra, en los que el tejido trabecular predomina, se observa una disminución del número y de la conectividad de las trabéculas, caracterizada por una pérdida de la trabeculación horizontal (con aumento aparente de esas líneas de estriación vertical) y resalte de los platillos de los cuerpos vertebrales. Se habla en ocasiones de esa vértebra “dibujada a lápiz”, en la que se marca mucho el dibujo de la vértebra con poco contenido dentro, con unas finas líneas verticales. No obstante, todos estos signos pueden ser simplemente la consecuencia de un conjunto de variables no controladas que pueden depender del paciente (más o menos obeso por ejemplo) o de la propia técnica radiológica (distancia foco-placa o intensidad del rayo por ejemplo). O dicho de otra manera, no siempre la radiografía se hace igual y no siempre el paciente es el mismo, por lo que la imagen puede variar y no se puede interpretar de una manera universal.

La TAC o escáner y la resonancia magnética pueden ayudar sobre todo al diagnóstico diferencial o cuando queremos ver mejor una imagen radiológica que por las circunstancias clínicas del paciente no se aprecia con claridad en una radiografía normal. Puede ayudar a apreciar mejor la morfología de un hueso, por ejemplo una vértebra, y también a valorar procesos o enfermedades que pueden simular una osteoporosis, y también para valoración de ciertas situaciones independientes de la misma, como un proceso neoplásico o metastásico. No son pruebas que se

realicen obviamente de rutina, sólo en situaciones muy concretas en las que queremos saber “algo más”.

1.3.6.4. Analítica

En principio la analítica de una osteoporosis postmenopáusica sin causas secundarias ni otras patologías concomitantes podemos decir que es habitualmente “normal”. No hay alteraciones específicas que nos permitan diagnosticar desde el punto de vista analítico una osteoporosis. Sí que es conveniente en el estudio básico, realizar una serie de determinaciones analíticas que nos permita descartar una serie de enfermedades que originen una osteoporosis secundaria, y cuyo tratamiento de enfermedad de base es fundamental para mejorar la situación ósea. Un recuento hemático o hemograma completo, una bioquímica sérica básica (que incluya creatinina, calcio, fósforo, fosfatasa alcalina, transaminasas, albúmina y iones), un proteinograma, unos niveles hormonales que incluyan hormonas tiroideas y hormona paratiroidea o PTH permitirán generalmente identificar la mayoría de los trastornos hematológicos o mineral electrolíticos, así como desvelar alguna enfermedad sistémica o endocrinometabólica que haya podido pasar por alto en la valoración inicial del paciente. También es interesante la determinación analítica de vitamina D (hablaremos de ella más adelante), ya que es fundamental en el metabolismo fosfocálcico y en el mantenimiento de la homeostasis fisiológica ósea. El metabolito que se debe de medir es el 25-hidroxi-vitamina D.

1.3.6.5.- Marcadores óseos

Partiendo de la fisiología básica del hueso, que en la que existe un proceso de formación y otro de resorción o destrucción ósea que es constante, podemos detectar ciertos marcadores que nos indiquen si hay un predominio de la primera o de la segunda. Esto es, una medición de si se está formando o destruyendo hueso en un momento dado. Tiene su importancia para el diagnóstico de ciertas situaciones en las que se pierde hueso muy rápidamente o también para saber si un determinado tratamiento está siendo efectivo o no. Dentro de los marcadores de

formación el más conocido es el P1NP y dentro de los de resorción el más utilizado es el beta-CTX, aunque hay más. Pero su medición debe de ser realizada e interpretada por profesionales que están acostumbrados a su manejo, ya que tienen varias limitaciones: Varían en función del sexo, edad, raza, hora de extracción de la muestra y de si el paciente está en ayunas o no, y todo ello deriva en que tienen una alta variabilidad intraindividual y deben de ser interpretados con cautela. Además, la accesibilidad es habitualmente restringida y no todos los laboratorios están acostumbrados a su análisis (5).

1.3.6.6.- Escalas de valoración

Dentro de las posibilidades diagnósticas existen las llamadas escalas de valoración de riesgo. Son utilizadas para estimar de forma indirecta el riesgo de fractura que puede tener un paciente. Entre las más conocidas están el OST, el Index Fracture, el FRAX® y el Q-fracture. En general, estas escalas de valoración se realizan seleccionando una cohorte de pacientes amplia en la que se analizan una serie de factores de riesgo, cuántas fracturas se han producido, junto con análisis de su DMO, se investiga cuáles son los factores de riesgo más importantes y se desarrolla un algoritmo basado en un número pequeño de factores de riesgo (191).

1.3.6.6.1.- Osteoporosis Self-assessment tool (OST)

El OST es una herramienta orientada a la identificación en principio de mujeres asiáticas (fue la investigación inicial) con un mayor riesgo de osteoporosis densitométrica. Se analizaron inicialmente 860 mujeres de 8 países asiáticos con más de 6 meses de menopausia, sin enfermedades óseas, sin fractura de cadera, sin tratamiento previo y se recogieron múltiples factores de riesgo. A todas ellas se les realizó una densitometría. Se hizo un análisis uni y multivariante de todos los factores de riesgo para detectar variables estadísticamente significativas e independientes asociadas a la DMO. Progresivamente se iban reduciendo los factores en función de la sensibilidad y especificidad. Usando un índice basado

únicamente en la edad y el peso, se consigue una sensibilidad del 91%, aunque con una especificidad baja del 45% de encontrar una DMO baja. La fórmula es la siguiente: $0,2 \times (\text{peso en kg} - \text{edad en años})$. El riesgo es bajo si es mayor de 1, moderado de -3 a 1 y alto si es menor de -3. Por lo tanto, sólo con la edad y el peso podemos establecer con una seguridad aceptable en cuanto a la sensibilidad, la probabilidad de encontrar una DMO comprometida (112, 158).

1.3.6.6.2.- Index Fracture

Consiste en una herramienta que selecciona factores de riesgo que pueden ser aplicados de una manera sencilla en la práctica clínica habitual y se calcula el riesgo de fractura en función de la puntuación obtenida. Se estudian 7 variables: la edad (<65, 0 puntos; 65-69, 1 punto; 70-74, 2 puntos; 75-79, 3 puntos; 80-84, 4 puntos y >85, 5 puntos), fractura después de los 50 años (sí un punto, no, 0), fractura materna después de los 50 años (sí un punto, no, 0), peso menor de 57 kilos (sí un punto, no, 0), consumo de tabaco (sí un punto, no, 0), utilización de los brazos para levantarse de la silla (sí un punto, no, 0) y la DMO medida en cadera (T score >-1, 0 puntos; Entre -1 y -2, 2 puntos; entre -2 y -2,5, 3 puntos; <-2,5, 4 puntos). La máxima puntuación sin DMO es de 11 puntos y la máxima puntuación con DMO es de 15 puntos. Con un score de 4 o más sin DMO y un score de 6 o más con DMO se considera un riesgo importante de fractura de cadera. Sin DMO tiene una sensibilidad del 66,3% y una especificidad del 66,3%, con un valor predictivo positivo de 0,56. Con DMO, la sensibilidad es del 78,6%, con una especificidad del 61,7% y un valor predictivo positivo de 0,58. (25)

1.3.6.6.3.- FRAX®

El modelo FRAX® es una herramienta de evaluación del riesgo de fractura para hombres y mujeres de entre 40 y 90 años. Permite calcular la probabilidad de riesgo absoluto de fractura de cadera y de fracturas principales (vertebral, cadera, húmero y muñeca) a 10 años. Está basada una serie de meta-análisis que identifican los factores de riesgo clínicos que se asocian con un mayor riesgo de fractura así como en datos de

incidencia y prevalencia de fracturas en cada país. Los factores de riesgo que tiene en cuenta son la edad, sexo, peso, talla, presencia de fracturas previas, historia de fractura en padre/madre, tabaquismo, tratamiento con corticoides durante más de tres meses, presencia de artritis reumatoide, diagnóstico de osteoporosis secundaria y consumo de alcohol (101). Se puede realizar el cálculo añadiendo el valor de la densidad mineral ósea en cuello femoral, aunque también es válido sin criterio densitométrico (103). El interés del FRAX[®] radica en la posibilidad de establecer un umbral de intervención que pueda ser útil en la toma de decisiones tanto diagnósticas como terapéuticas (102). Uno de sus principales problemas es la falta de validación en nuestro país, por lo que no queda determinado cuáles son los valores idóneos a partir de los cuales es conveniente instaurar una estrategia de tratamiento. Los principales estudios realizados en nuestro país para valorar la capacidad discriminativa de la herramienta, reflejan que la versión española del FRAX[®] infravalora el riesgo de fractura principal y de cadera a la mitad, por lo que su capacidad predictiva es baja. Se recomienda seguir los puntos de corte del FRAX[®] del Reino Unido, que sí está validado, por ser similar al FRAX[®] español corregido. (11,12) Otras debilidades del test es que sólo se puede emplear en pacientes que no han recibido tratamiento previamente, que no valora la presencia de caídas y que no diferencia entre las diferentes fracturas y su número, pero pese a esto, puede ser una herramienta útil para establecer un escenario de riesgo para cada paciente. Se puede calcular fácilmente on-line.

1.3.6.6.4.-Q fracture

Este score es una alternativa al anterior, que permite establecer un riesgo absoluto de fractura a 10 años. Se calcula sin necesidad de DMO. Hay una versión inicial de 2009 (88) que se completó en el año 2012, (89) incluyendo más factores de riesgo y considerando por ejemplo como fractura osteoporótica la proximal de húmero. Sí incluye otros ítems interesantes como son la presencia de diabetes, asma, el tratamiento con antidepresivos, la patología cardiovascular, los síntomas menopáusicos y el riesgo de caídas. Una debilidad del anterior test es que daba igual

cuánto fuera el consumo de alcohol y tabaco, mientras que en éste ya se cuantifica y estratifica. Se tiene en cuenta también si ha existido tratamiento con terapia hormonal sustitutiva. Se puede también calcular también online. Nos da un riesgo absoluto a 10 años para la fractura osteoporótica y otro para la fractura de cadera. Tiene una mejor precisión para la fractura de cadera que el índice FRAX® (98), aunque desde un punto de vista práctico las diferencias son mínimas. Tampoco está validado en España, ya que se ha hecho con pacientes pertenecientes al Reino Unido. Los umbrales a partir de los cuales se puede considerar el tratamiento son 8,75% para fractura mayor osteoporótica y de un 2,14% para fractura de cadera.

1.3.7.- MANEJO CLÍNICO

Dentro del manejo clínico se considera una prevención primaria a las medidas que se implementan para prevenir la aparición de la *primera* fractura y prevención secundaria, a aquellas que se establecen cuando ya ha aparecido una fractura y queremos evitar la aparición de *nuevas* fracturas. Existen medidas *no farmacológicas* y medidas *farmacológicas*.

1.3.7.1.- Tratamiento no farmacológico

1.3.7.1.1.- Dieta

Una dieta equilibrada en calorías y nutrientes, evitando la obesidad y con un adecuado índice de masa corporal, es fundamental para el desarrollo del tejido óseo. Los tres elementos básicos para un correcto metabolismo mineral son el calcio, la vitamina D y las proteínas, aunque hay otros elementos que intervienen en la fisiología ósea como son las vitaminas A, C y K, necesarias para la síntesis de colágeno las dos primeras y para la mineralización del hueso la tercera.

1.3.7.1.1.1.- Calcio

Las funciones del calcio en el organismo son múltiples y variadas, no sólo es necesario para el buen funcionamiento del hueso. El calcio es necesario para la contracción del músculo, y muy concretamente para la contracción cardíaca, actúa como mediador celular, en la coagulación

sanguínea, en la transmisión del impulso nervioso, como regulador enzimático... Las recomendaciones dietéticas que realizan todas las guías terapéuticas estiman en unos 1000-1200 mg diarios la ingesta adecuada de calcio. Pero dosis superiores a 1500 no aportan beneficios, incluso podría ser perjudicial, a nivel cardiovascular y renal. Si existe un aporte insuficiente de calcio, el organismo lo obtiene del hueso que es la mayor reserva de nuestro organismo. Hay etapas en la vida, como la infancia o la adolescencia, sobre todo en época prepuberal y en el embarazo-sobre todo en el tercer trimestre en el cual se está formando el esqueleto del bebé- en que es especialmente importante que el aporte sea el adecuado.

1.3.7.1.1.2.- Vitamina D

La vitamina u hormona D tiene un papel fundamental en la homeostasis del calcio, por lo que podemos decir que en cierta manera es complementario a éste. Se sintetiza fundamentalmente por vía cutánea a través de la exposición solar. También se obtiene de los alimentos de la dieta, mediante la absorción en el intestino delgado en presencia de los ácidos biliares, aunque pocos alimentos contienen vitamina D (21). Se estima que la mitad de la población mundial tiene niveles séricos insuficientes, considerados como tales por debajo de 30 ng/ml de 25-OH-vitamina D que es el metabolito "activo" de la vitamina D que es indicativo del estatus corporal de vitamina D (22). La situación de hipovitaminosis se da sobre todo en pacientes más mayores, en los que la nutrición y la génesis de vitamina D pueden estar más comprometidas (33).

1.3.7.1.1.3.- Proteínas

Las proteínas son esenciales para la salud ósea, por lo que un aporte suficiente de éstas es necesario para un correcto funcionamiento del sistema musculoesquelético (28). Muchos pacientes sobre todo mayores que ingresa con fracturas de cadera tienen una desnutrición proteica severa, y esto puede ser perjudicial para la correcta evolución final del paciente. Su carencia puede originar un deterioro en la masa ósea, microarquitectura y resistencia del esqueleto, favoreciendo la progresión de la osteoporosis. El exceso de proteínas tampoco es bueno, porque puede provocar una eliminación de orina ácida, promoviendo la eliminación del calcio por la orina, y por tanto, pudiendo aumentar el

grado de osteoporosis. Pero como con el calcio, debe de existir un nivel “adecuado” que puede contribuir a que la tasa de complicaciones en pacientes mayores sea menor, menores úlceras de decúbito, infecciones y problemas varios en general que incluso pueden hacer que la estancia hospitalaria sea menor.

1.3.7.1.2.- Supresión de tóxicos

1.3.7.1.2.1.- Alcohol

El alcohol ingerido de forma continuada en cantidades importantes, es tóxico para el hueso. El consumo máximo diario recomendado, en general, por la Organización Mundial de la Salud (OMS) es de unos 30 gramos para los hombres y 20 para las mujeres. El abuso crónico y mantenido se acompaña de una reducción de la masa ósea y un aumento del riesgo de fracturas (15). Niveles bajos, de unos 15 g día sobre todo de vino tinto (una copa) pueden ser beneficiosos, pero en dosis superiores a las establecidas y sobre todo de forma continuada, son nocivos. Es una de las causas más importantes de osteoporosis secundarias en varones, y su supresión debe de ser un objetivo fundamental en el manejo clínico de este tipo de pacientes. Esta inhibición de la formación de hueso puede cesar a los pocos días de dejar el alcohol, aunque puede ser necesario esperar hasta dos años para ver algún tipo de repercusión positiva en los parámetros densitométricos (109).

1.3.7.1.2.2.- Tabaco

El tabaco disminuye la absorción intestinal de calcio, aumenta el catabolismo hepático de los estrógenos a derivados de menor actividad biológica (lo cual es de especial importancia en mujeres, no sólo postmenopáusicas, sino mujeres jóvenes que están adquiriendo su pico de masa ósea) y por otro lado, se asocia a un mayor consumo de alcohol y a una disminución de la actividad física. Hay trabajos que determinan claramente cómo hay más fracturas en fumadores que en no fumadores, que también está directamente relacionado con el número de cigarrillos consumidos y el tiempo de evolución de su consumo (102). Además, se ha demostrado que las personas que abandonan el hábito tabáquico aumentan su DMO en cadera respecto a aquellos que siguen fumando, haciéndose patente sobre todo durante el primer año, lo cual también puede ser un aliciente para su abandono (144)

1.3.7.1.2.3.- Cafeína

La cafeína tiene un efecto diurético que favorece la excreción urinaria de calcio, aunque también puede interferir en su absorción, por eso se debe evitar su consumo abusivo. El límite se suele fijar en unas 4 tazas de café diarias (80), aunque haya trabajos que hablan de una disminución de la DMO a partir de dos tazas diarias (82).

1.3.7.1.3.- Ejercicio físico

El ejercicio a cualquier edad aporta beneficios indudables para la salud. Es importante recomendar su práctica, pero adaptando a cada paciente las preferencias y habilidades que pueda tener. Contribuye en edades tempranas a una mejora en la consecución del pico máximo de masa ósea y puede reducir las caídas en gente mayor, al mejorar la fuerza muscular, la coordinación y la agilidad (106). Los ejercicios más recomendables son los que suponen una carga, por acción directa del impacto sobre el esqueleto. Los largos periodos de inmovilización pueden originar una considerable pérdida de la DMO. Hay trabajos en lesionados medulares y su relación con el desarrollo de osteoporosis por inmovilidad prolongada en los que es muy importante la instauración de programas precoces de rehabilitación y estímulo de la función muscular (72). La rehabilitación, la movilización y el ejercicio suave, como caminar, son de suma importancia en pacientes mayores que han sufrido por ejemplo una fractura de cadera.

1.3.7.1.4.- Prevención de caídas

Una de las medidas de tratamiento no farmacológico más importantes en el manejo de la osteoporosis. Las fracturas casi siempre ocurren tras una caída. Debe ser por tanto un objetivo prioritario intentar identificar al paciente con alto riesgo de caídas para intentar reducirlas, especialmente en los pacientes mayores, en los que además, el hueso se encuentra más deteriorado. Las medidas más eficaces suelen ser las físicas, de control de obstáculos en el domicilio. Hay que retirar alfombras, ajustar una adecuada iluminación en casa, quitar bañeras y poner duchas, que el domicilio del paciente mayor sea lo más diáfano posible dentro de la confortabilidad del hogar. La mayoría de las fracturas de cadera se producen en el mismo domicilio y es un "territorio" que hay que analizar para intentar prevenir que el paciente se caiga. Por otro lado, hay que estimular la práctica de ejercicio adaptado al paciente. Insistir en el

control de ciertos fármacos que pueden provocar somnolencia y pérdida de reflejos en el paciente mayor, como son los psicofármacos y analgésicos opioides. Hay trabajos que hablan de la relación del consumo de estos fármacos con el desarrollo de fracturas de cadera, no por un efecto directo en sí, sino por un aumento del riesgo de caídas, sobre todo del paciente mayor (196). También es muy importante adecuar la medicación antihipertensiva y cardiovascular en general, ya que estos fármacos pueden inducir hipotensiones y mareos que pueden originar un aumento de las caídas (186). El paciente debe de ver y oír lo mejor posible. Aparte de la iluminación en domicilio, es necesario indagar sobre estos aspectos. Es muy frecuente la presencia de cataratas en pacientes mayores que son corregibles con una intervención sencilla de bajo riesgo. Es importante una correcta nutrición y unos adecuados niveles de vitamina D, especialmente bajos en la población anciana (148).

1.3.7.2.- Tratamiento farmacológico

Consiste en la administración de fármacos que de alguna manera mejoren el remanente óseo y lo hagan más resistente a las fracturas. Cualquier medida farmacológica siempre debe ir detrás de las medidas no farmacológicas citadas anteriormente. Tratar la osteoporosis, bien en su ámbito primario (antes de que ocurra la fractura) o secundario (una vez que se ha producido, para evitar la aparición de nuevas fracturas) no debe suponer “dar un fármaco”, sino establecer una estrategia conjunta de medidas no farmacológicas y farmacológicas si se precisaran.

1.3.7.2.1.- Suplementos de calcio

Como se ha comentado anteriormente, las recomendaciones diarias de ingesta de calcio deben de ser de 1000-1200 mg diarios. Lo preferible es que sean con la dieta, pero en determinados pacientes, por sus condicionantes personales, no se llega a estos niveles y hay que recurrir al fármaco para alcanzarlos.

Los suplementos de calcio se consideran más un complemento dietético o nutricional que un tratamiento en sí. Por sí solos es cierto que han demostrado en algunos trabajos una menor pérdida en el contenido mineral óseo y una eficacia en la reducción de fracturas, pero generalmente en pacientes institucionalizados y con una discreta eficacia antifractura (39,152).

Como efecto secundario se plantea la posibilidad de que pudiera originar enfermedad cardiovascular y nefrolitiasis. Los estudios son controvertidos, pero está aceptado que a las dosis recomendadas, el calcio participa en el metabolismo óseo sin secundarismos reseñables (46,130).

1.3.7.2.2.- Suplementos de vitamina D

La vitamina u hormona D es fundamental para la mineralización del hueso en todas las edades. Su función principal es mantener el calcio sérico en unos niveles en los que pueda ejercer su efecto metabólico. Las recomendaciones actuales hacen referencia a unos niveles superiores a 30 ng/dl de 25 OH vitamina D, lo que implica una dosificación de 800-1000 UI diarias (50). Los pacientes ancianos generalmente tienen niveles muy bajos de la hormona, lo que puede en ocasiones implicar un hiperparatiroidismo secundario. No está justificada la determinación sérica de sus niveles en la población general sin patología relacionada con el metabolismo óseo. Se puede considerar administrar dosis bajas de colecalciferol o calcifediol en aquellos pacientes que lo precisen sin hacer una determinación seriada de los niveles plasmáticos de la hormona. Aunque lo ideal, sobre todo en pacientes con fracturas por fragilidad, en especial con fracturas de cadera, es conseguir que los niveles estén por encima de 30 ng/dl.

1.3.7.2.3.- Bifosfonatos

Son análogos químicos de pirofosfato que se unen a la hidroxiapatita del hueso. Actúan disminuyendo la resorción ósea que realizan los osteoclastos. Se pueden administrar por vía oral e intravenosa. Habitualmente se utilizan cuatro: Alendronato, risedronato, ibandronato y zolendronato. Los tres primeros orales y el último de utilización hospitalaria intravenoso.

Los estudios que se llaman pivotaes, o los realizados para demostrar inicialmente la eficacia de los fármacos son muy conocidos. El FIT corresponde al alendronato (23), el VERT y el HIP al risedronato (83, 128), el BONE con el ibandronato (44) y el HORIZON con el zolendronato (24). Lo que vienen a demostrar, en general, es una disminución de la aparición de fracturas vertebrales, no vertebrales y de cadera, salvo el

ibandronato, sin eficacia reconocida en la prevención de fracturas de cadera. Hay que decir que los bifosfonatos, y más concretamente el alendronato, es el tratamiento considerado de elección en la mayoría de las guías nacionales e internacionales. Por su tiempo ya en el mercado, su eficacia reconocida y por su coste. Como efectos secundarios reseñables son los gastrointestinales y la posibilidad de desarrollar osteonecrosis mandibular y las llamadas fracturas atípicas en determinados pacientes con un perfil determinado y un uso prolongado del fármaco, aunque no está clara su fisiopatología.

1.3.7.2.4.- Moduladores de los receptores estrogénicos o SERMs

Dentro de estos fármacos se manejan actualmente el Raloxifeno y el Bazedoxifeno. El raloxifeno tiene eficacia probada en la reducción de riesgo de fractura vertebral (32). Se utiliza en mujer no fértil con poco riesgo de fractura de cadera sin factores de riesgo cardiovasculares. Concomitantemente disminuye el riesgo de padecer cáncer de mama en ausencia de cáncer de endometrio o metrorragia no filiada. Los dos efectos secundarios más relevantes son fenómenos tromboembólicos y sofocos, por lo que hay que tenerlo en cuenta en mujeres con cierto riesgo de trombosis o en situaciones que puedan originarlos, como una inmovilización prolongada. El bazedoxifeno tiene un perfil de acción similar al raloxifeno.

1.3.7.2.5.- Denosumab

Es un anticuerpo monoclonal humano que bloquea el llamado RANKL, que es una proteína circulante producida por los osteoblastos y que se va a unir al receptor RANK en el osteoclasto, activándolo y promoviendo su diferenciación y desarrollo. Es una forma de inhibición osteoclástica.

El estudio pivotal es el FREEDOM (49) en el que se aprecia una reducción de las fracturas vertebrales y no vertebrales y de cadera. Está indicado recientemente también en varones. Se administra semestralmente de forma subcutánea. Como efectos secundarios se han comunicado la posibilidad de osteonecrosis mandibular y fracturas atípicas, aunque con una incidencia residual, y una mayor tendencia las infecciones sobre todo cutáneas, pero con cifras absolutas muy bajas.

1.3.7.2.6.- Teriparatide

Es el único fármaco de los llamados anabólicos o formadores de hueso. Su administración intermitente estimula los osteoblastos a través de múltiples mecanismos. Su repercusión fundamental es el aumento de su número, de su diferenciación y de su actividad, inhibiéndose por otra parte su apoptosis. Incrementa la cantidad, calidad y resistencia del hueso. El fármaco está indicado para el tratamiento de mujeres postmenopáusicas con elevado riesgo de fractura, que se constata por una DMO baja y/o existencia de fracturas de perfil osteoporótico previas. El tratamiento es para dos años con una inyección diaria subcutánea. Los efectos secundarios más frecuentes, generalmente leves, son mareos, náuseas, cefaleas, calambres y dolor de piernas. Pueden producir una elevación transitoria de la concentración sérica del calcio.

1.4.- IMPACTO ECONÓMICO DE LA FRACTURA DE CADERA Y ESTRATEGIAS DE MEJORA

1.4.1.- COSTES DE LAS FRACTURAS

Respecto al análisis económico, las fracturas de cadera son caras, estimándose un coste de unos 25.000 millones de euros anuales en la Unión Europea, a los que hay que añadir los costes indirectos de los cuidados de los pacientes al año siguiente a sufrir la fractura, que podría estimarse en otros 15.000 millones de euros (127). En nuestro medio, el coste total de los pacientes que sufrieron una fractura de cadera en la Comunidad Autónoma Vasca en el ejercicio 2010 fue de 23 millones de euros, con un coste medio por ingreso de 12.000 euros aproximadamente (59). Estos datos coinciden con estudios internacionales en los que se estima en unos 12.000 \$ los costes relacionados con las fracturas por fragilidad que requieren hospitalización (194). El consumo de recursos es importante, tanto en el ámbito hospitalario como extrahospitalario (31). Un paciente que en muchos casos previamente a la fractura tenía una situación de independencia se puede convertir en uno con un grado variable de dependencia. Y esto genera unos costes. Una cuestión curiosa es que dentro de un mismo país, los costes pueden ser diferentes

según la región (60). Las previsiones a medio plazo son que aumente el número de pacientes con fracturas de cadera, con un aumento considerable del consumo de los recursos disponibles.

1.4.2.- CONCEPTO DE PACIENTE EN RIESGO DE FRACTURA

Es difícil establecer modelos de predicción de qué pacientes tienen un riesgo considerable de tener una fractura. En base a los factores de riesgo se puede establecer un determinado “escenario de riesgo”. Está aceptado que probablemente el factor de riesgo más importante sea el haber padecido una fractura previamente (114). Pero no sólo el antecedente en sí, sino que además la fractura haya sido reciente, con mayor riesgo durante los dos años siguientes (166), y en especial durante el primer año tras la fractura. Las escalas de predicción anteriormente comentadas tienen su utilidad en orientar la situación de riesgo, aunque no hay una prueba, escala o modelo predictivo que cuantifique de una manera definitiva el riesgo de fractura. Cada paciente tiene su riesgo individual y por tanto el manejo debe de ser individualizado.

1.4.3.- IMPLEMENTACIÓN DE MEJORAS EN EL DIAGNÓSTICO

La ausencia de una prueba objetiva que nos ratifique el diagnóstico (la densidad mineral ósea determinada por la densitometría se considera más un factor de riesgo que una prueba diagnóstica como tal) y sobre todo, la ausencia de unos criterios universales que definan el rango terapéutico, pueden originar que exista un sobrediagnóstico y sobretratamiento (63,97) por un lado y un infradiagnóstico e infratratamiento por otro (47,171).

En el primero de los casos, probablemente se más frecuente en el ámbito de la prevención primaria. Se está diagnosticando y tratando en base muchas veces a criterios densitométricos exclusivamente, con escasos factores de riesgo y un escenario de riesgo de fractura realmente bajo. Pacientes jóvenes, sin riesgo de caídas, sin historial de antecedentes osteopenizantes que empiezan a tomar medicación probablemente innecesaria y no exenta de potenciales eventos adversos.

En el otro lado de la balanza, en el de la prevención secundaria, existen muchos pacientes mayores, incluso los que han sufrido una fractura de cadera que no son diagnosticados en el contexto de su fragilidad ósea y la gran mayoría de ellos no son incluidos en estrategias de prevención de nuevas fracturas.

Dentro de las mejoras que se pudieran plantear podría ser un aumento de la sensibilidad en la detección de casos que ya han tenido una fractura por fragilidad. Son los más interesantes ya que son los que más riesgo tienen, sobre todo si son de edad avanzada. La prevención primaria, salvo en aquellos casos con un riesgo bien definido, debería de replantearse.

1.4.4.- IMPLEMENTACIÓN DE MEDIDAS EN EL TRATAMIENTO HOSPITALARIO

Los pacientes que sufren una fractura de cadera son habitualmente mayores, polimedicados, pluripatológicos y en definitiva, complejos desde el punto de vista clínico. El manejo de estos pacientes debería de ser multidisciplinar, a ser posible en un equipo conjunto cuyo objetivo sea tratar las diferentes facetas de este tipo de pacientes. Las unidades de ortogeriatría y la implantación de una Fracture Liaison Services pueden ser una opción de integración.

1.4.5.- IMPLEMENTACIÓN DE MEDIDAS EN EL TRATAMIENTO POSTHOSPITALARIO

El paciente tiene que salir del hospital con un diagnóstico de las necesidades funcionales al salir del hospital. Análisis en el cambio de su dependencia, necesidades nuevas, adaptación del hogar, servicios sociales, residencia y cuidados especiales. Esto es conveniente realizarlo al ingreso del paciente, para que el análisis de la nueva situación y sus potenciales necesidades en el periodo de recuperación, no demoren al alta hospitalaria, ya que en muchas ocasiones, la falta de un circuito establecido hace que el paciente permanezca en un hospital de agudos

más tiempo del necesario, lo cual puede repercutir en la propia recuperación del paciente e indudablemente en el coste del proceso.

Debería de conocer las consecuencias de las caídas y las medidas que debe adoptar, sobre todo en su domicilio, para prevenir nuevas caídas. Asimismo, es importante plantearse una prevención secundaria farmacológica para reforzar un hueso frágil y contribuir a una menor probabilidad de aparición de nuevas fracturas.

1.4.6.- UNIDADES DE ORTOGERIATRÍA

Actualmente podemos considerar que el modelo asistencial del “proceso” fractura de cadera, en el que el paciente ingresa en la planta de traumatología, hay un control clínico previo a la intervención por parte del traumatólogo, es intervenido y posterior a la cirugía es seguido por el mismo traumatólogo, y sólo cuando existen complicaciones se comparte la asistencia con otras especialidades, está ya obsoleto. Desde hace ya varios años muchos servicios se organizan en lo que se llaman unidades de ortogeriatría o unidades de responsabilidad compartida entre traumatología y geriatría. Esta colaboración ortogeriátrica ha demostrado reducir la mortalidad, reducir las complicaciones, mejorar la recuperación funcional de los pacientes y reducir las estancias hospitalarias en aproximadamente un 30%, con lo cual la repercusión en el coste económico es considerable (76,77). Este modelo de colaboración se presenta actualmente como un elemento esencial en el manejo de este tipo de pacientes, y por lo tanto, no ofrecerlo, es ofrecer una asistencia subóptima, manteniéndose al margen de lo que la evidencia científica ha demostrado. Desgraciadamente, en la sanidad pública del País Vasco, no existe esta posibilidad; no hay geriatras en los equipos de asistencia al paciente mayor, lo cual es una falta de evolución y una ineficiencia en la asistencia del proceso.

1.4.7.- FRACTURE LIAISON SERVICES

Es difícil definir qué es un Fracture Liaison Service (FLS). Sería algo parecido a “Servicio de Enlace de Fracturas”. Lo que traduce es que existe

una preocupación por identificar pacientes que han sufrido una fractura por fragilidad para implementar medidas que intenten prevenir la aparición de nuevas fracturas. En este sentido han surgido diversas campañas promovidas por la International Osteoporosis Foundation que se resumen en el siguiente eslogan: “capture the fracture”; es decir, identifica pacientes con fractura para intentar evitar más fracturas. Como se ha comentado anteriormente, la presencia de una fractura por fragilidad es uno de los factores de riesgo más importantes para la aparición de una nueva, por tanto, identificando estos pacientes, podríamos establecer estrategias para intentar evitar más. Consiste en crear un “circuito” que empieza en el “case finding”. Posteriormente estudiarlo y decidir qué tipos de medidas, tanto farmacológicas como no farmacológicas puede ser de utilidad para que ese paciente no se vuelva a fracturar. Hay muchos trabajos que reconocen la eficacia de este tipo de unidades, que tienen como resultado mejoras en la atención clínica de los pacientes fracturados, y sobre todo, en la reducción de la tasa de refracturas, teniendo un balance de coste eficacia más que razonable (14,51, 116, 132)

Objetivos

Objetivo principal

Analizar el impacto que tienen las fracturas de cadera en la población de la Comunidad Autónoma Vasca, en términos epidemiológicos fundamentalmente por la evolución de su incidencia, en términos clínicos por su manejo hospitalario, y en términos económicos por el coste hospitalario, planteando posibles medidas a implementar para disminuirlo.

Objetivos específicos

Analizar la evolución de la incidencia de las fracturas de cadera en la población vasca y en la población española

Medir el coste hospitalario de las fracturas de cadera.

Estimar la relación del retraso en la cirugía de la fractura de cadera con la mortalidad hospitalaria.

Material y Métodos

3.1.- Diseño del estudio

Dado que nuestros principales objetivos son determinar el impacto en salud y el económico de la fractura de cadera, se llevó a cabo un análisis de la situación en 3 niveles de estudio. Inicialmente hicimos un estudio observacional ecológico para analizar la evolución de la incidencia de la fractura de cadera en la población vasca. Posteriormente, y una vez valorados los resultados del estudio previo, se analizó la situación en la población española desagregada por comunidades autónomas mediante un análisis de la evolución de la incidencia de esta fractura, también con un diseño observacional ecológico. Por último, para medir el impacto económico de la fractura de cadera, realizamos un estudio observacional de tipo transversal en el que analizamos además el impacto de la demora quirúrgica en la mortalidad y los costes de la atención hospitalaria de este tipo de pacientes.

3.1.1.- Revisión de los tipos de estudios y medidas de la enfermedad

La investigación se debe entender como el proceso dedicado a responder a una pregunta. Dicha respuesta lo que pretender es aclarar la incertidumbre de nuestro conocimiento. No se trata de almacenar datos de forma indiscriminada sino que se define como un proceso sistemático, organizado y objetivo destinado a responder a una pregunta. La palabra "sistemático" significa que a partir de la formulación de una hipótesis u objetivo de trabajo se recogen unos datos según un plan preestablecido que, una vez analizados e interpretados, modificarán o añadirán nuevos conocimientos a los ya existentes. El método científico parte de la observación de una realidad, se elabora una hipótesis explicativa, se contrastan las hipótesis y dicha hipótesis se acepta se realizan proposiciones que forman la teoría científica. La epidemiología y la estadística son instrumentos indispensables para la realización de este proceso. La pregunta a investigar debe reunir en definitiva una serie de características que se resumirían diciendo que debe ser factible, interesante, novedosa, ética y relevante. En general podemos decir lo que habitualmente sucede es que de una población se extrae una muestra,

sobre la que se realiza un experimento o medición y los resultados del mismo se extrapolan nuevamente a la población realizando una estimación con una seguridad definida completando así la inferencia. La función clave de un diseño de estudio de epidemiología es permitir que el investigador aborde la pregunta de investigación con una ambigüedad mínima. El pensamiento crítico sobre los posibles problemas de diseño del estudio de antemano asegurará que la pregunta de investigación se aborde adecuadamente.

En epidemiología, los investigadores están interesados en medir o evaluar la relación de la exposición con una enfermedad o un resultado. Como primer paso, definen la hipótesis basada en la pregunta de investigación y luego deciden qué diseño de estudio será el más adecuado para responder esa pregunta. La forma en que el investigador realiza la investigación está dirigida por el diseño del estudio elegido. El diseño de los estudios se pueden clasificar como experimental u observacional según el enfoque utilizado para evaluar si la exposición y un resultado están asociados.

En muchas ocasiones, un diseño de estudio experimental puede no ser factible o adecuado; en tales situaciones, se realizan estudios observacionales. Los estudios observacionales implican meramente observar a los pacientes en un entorno no controlado sin interferir o manipular en realidad con otros aspectos del estudio y, por lo tanto, no son experimentales. La observación puede ser prospectiva, retrospectiva o actual dependiendo del subtipo de un estudio observacional. Se distinguen los estudios de casos y controles, los estudios de cohortes, los estudios transversales y los estudios ecológicos (9,42,165).

3.1.2.-Estudios experimentales

En un diseño de estudio experimental, los investigadores asignan pacientes al grupo de intervención y al grupo de control en un intento de aislar los efectos de la intervención. Si la asignación es aleatoria hablamos de un diseño de ensayo clínico. Ser capaz de controlar varios aspectos del

diseño del estudio experimental permite a los investigadores identificar vínculos causales entre las intervenciones y los resultados de interés.

Los ensayos clínicos aleatorizados o los ensayos de control aleatorizados (ECA) se consideran el estándar de oro (gold standard) del diseño del estudio. En un ECA, el investigador asigna aleatoriamente los sujetos a un grupo control y a un grupo experimental. La aleatorización en RCT evita la confusión y minimiza el sesgo de selección. Esto permite al investigador tener similares grupos experimental y de control, lo que facilita aislar el efecto de una intervención. El grupo experimental obtiene la exposición que puede ser un agente involucrado en la causalidad, la prevención o el tratamiento de una enfermedad. El grupo de control no recibe tratamiento, un tratamiento con placebo u otro tratamiento estándar de atención según el objetivo del estudio. Los grupos son seguidos prospectivamente para ver quién desarrolla el resultado de interés. Los ECA son caros, y los investigadores que utilizan este diseño de estudio a menudo se enfrentan a problemas con el conjunto de la asignación al azar debido a rechazos, abandonos, cruces e incumplimiento.

3.1.3.-Estudios observacionales

3.1.3.1.- Estudios de casos y controles

Los estudios de casos y controles se utilizan para determinar el grado de asociación entre diversos factores de riesgo y resultados. Los factores que afectan el riesgo de una enfermedad se llaman exposiciones. Los estudios de casos y controles pueden ayudar a identificar exposiciones beneficiosas o perjudiciales. En este diseño, como su nombre indica, hay dos grupos de pacientes: casos y controles. Los casos son pacientes que tienen una enfermedad, condición o discapacidad en particular. Los controles son aquellos pacientes que no tienen la enfermedad. Típicamente, los investigadores identifican controles representativos apropiados para los casos que están estudiando de la población general. Luego miran retrospectivamente en el pasado las posibles exposiciones

que estos pacientes podrían haber tenido a un factor de riesgo. Seleccionar a los pacientes para el grupo de control es un componente crítico de la investigación basada en este diseño. Debido a la naturaleza retrospectiva del diseño del estudio, los estudios de casos y controles están sujetos a sesgo de recuerdo. Los estudios de casos y controles son económicos, eficientes y, con frecuencia, consumen menos tiempo. Este diseño de estudio es especialmente adecuado para enfermedades raras que tienen períodos de latencia más largos.

3.1.3.2.- Estudios de cohortes

Los estudios de cohortes clasifican inicialmente a los pacientes en dos grupos en función de su estado de exposición. Las cohortes son seguidas a lo largo del tiempo para ver quién desarrolla la enfermedad en los grupos expuestos y no expuestos. Los estudios de cohortes pueden ser retrospectivos o prospectivos. La incidencia puede calcularse directamente a partir de un estudio de cohortes cuando comienza con pacientes expuestos y no expuestos, a diferencia de un estudio de casos y controles en el que comienza con pacientes enfermos y no enfermos. El riesgo relativo es la medida del efecto para un estudio de cohortes. Los estudios de cohortes están sujetos a un sesgo de recuerdo muy bajo y se pueden estudiar múltiples resultados simultáneamente. Una de las desventajas de los estudios de cohortes es que son más propensos al sesgo de selección. Estudiar las enfermedades raras y los resultados que tienen largos períodos de seguimiento puede ser muy costoso y consumir mucho tiempo usando estudios de cohortes. Sin embargo, en enfermedades frecuentes como la fractura de cadera permiten analizar su evolución a lo largo del tiempo.

3.1.3.3.- Estudios transversales

Los estudios transversales son de naturaleza observacional y brindan una instantánea de las características de los sujetos de estudio en un único punto de tiempo. A diferencia de los estudios de cohorte, los estudios transversales no tienen un período de seguimiento y, por lo tanto, son relativamente simples de realizar. Como el estado de

exposición y el resultado de la información de interés se recopilan en un único momento en el tiempo a menudo mediante encuestas, el diseño del estudio transversal no puede proporcionar una relación de causa-efecto y es el más débil de los diseños observacionales. El diseño de este estudio generalmente se usa para evaluar la prevalencia de una enfermedad en una población y como permite analizar los recursos empleados se utiliza en la planificación sanitaria.

3.1.3.4.- Estudios Ecológicos

Los estudios ecológicos se usan cuando los datos a nivel individual no están disponibles o cuando se necesitan comparaciones a gran escala para estudiar el efecto a nivel de la población de las exposiciones sobre una enfermedad. Por lo tanto, el resultado del estudio ecológico es aplicable solo a nivel de población. Los tipos de medidas en los estudios ecológicos son agregados de datos a nivel individual. Los estudios ecológicos generalmente se utilizan en la investigación de salud pública y permiten comparar diferentes poblaciones o la misma población en diferentes periodos de tiempo.

3.1.4.- Medidas de frecuencia de enfermedad

La epidemiología tiene entre uno de sus objetivos primordiales el estudio de la distribución y los determinantes de las diferentes enfermedades. La cuantificación y la medida de la enfermedad o de otras variables de interés son elementos fundamentales para formular y testar hipótesis, así como para permitir comparar las frecuencias de enfermedad entre diferentes poblaciones o entre personas con o sin una exposición o característica dentro de una población determinada.

La prevalencia (P) cuantifica la proporción de individuos de una población que padecen una enfermedad en un momento o periodo de tiempo determinado. Su cálculo se estima mediante la expresión:

$P = \text{N}^{\circ} \text{ de casos con la enfermedad en un momento dado} / \text{Total de población en ese momento}$

La incidencia se define como el número de casos nuevos de una enfermedad que se desarrollan en una población durante un período de tiempo determinado. Hay dos tipos de medidas de incidencia: la incidencia acumulada y la tasa de incidencia, también denominada densidad de incidencia.

La incidencia acumulada (IA) es la proporción de individuos sanos que desarrollan la enfermedad a lo largo de un período de tiempo concreto. Se calcula según:

$$IA = \frac{\text{N}^{\circ} \text{ de casos nuevos de una enfermedad durante el seguimiento}}{\text{Total de población en riesgo al inicio del seguimiento}}$$

Para poder tener en consideración estas variaciones de seguimiento existentes en el tiempo, una primera aproximación sería limitar el cálculo de la incidencia acumulada al período de tiempo durante el cual la población entera proporcionase información. Esto de todos modos haría que perdiésemos información adicional del seguimiento disponible en alguna de las personas incluidas. La estimación más precisa es la que utiliza toda la información disponible es la denominada tasa de incidencia o densidad de incidencia (DI). Se calcula como el cociente entre el número de casos nuevos de una enfermedad ocurridos durante el periodo de seguimiento y la suma de todos los tiempos individuales de observación:

$$DI = \frac{\text{N}^{\circ} \text{ de casos nuevos de una enfermedad durante el período de seguimiento}}{\text{Suma de los tiempos individuales de observación}}$$

El total de personas-tiempo de observación (suma de los tiempos individuales de observación) es la suma de los períodos de tiempo en riesgo de contraer la enfermedad correspondiente a cada uno de los individuos de la población. La suma de los períodos de tiempo del denominador se mide preferentemente en años y se conoce como tiempo en riesgo. El tiempo en riesgo para cada individuo objeto de estudio es el tiempo durante el cual permanece en la población de estudio y se encuentra libre de la enfermedad, y por lo tanto en riesgo de contraerla.

La densidad de incidencia no es por lo tanto una proporción, sino una tasa, ya que el denominador incorpora la dimensión tiempo.

3.2.- Análisis de la incidencia de las fracturas de cadera en el País Vasco

Inicialmente, se llevó a cabo un estudio observacional de las tasas de fractura de cadera a partir de los datos del Conjunto Mínimo Básico de Datos (CMBD). Los hospitales españoles registran el CMBD de cada paciente atendido. Éste contiene información valiosa para conocer la realidad sanitaria de una población, ya que además de recoger los datos demográficos habituales (edad, sexo, localidad de residencia), registra el diagnóstico que ha motivado el ingreso (diagnóstico principal), los factores de riesgo, comorbilidades y las complicaciones que presenta el paciente durante el ingreso (diagnósticos secundarios), algunas técnicas diagnósticas relevantes y los procedimientos quirúrgicos que han sido utilizadas para tratar al paciente. Los diagnósticos y recogidos se codifican siguiendo la Clasificación Internacional de Enfermedades, en su modificación clínica (CIE-9-MC). A partir de los datos del número de casos de fracturas de cadera en mujeres de la Comunidad Autónoma Vasca (CAV) se obtuvieron las tasas desde 1994 hasta el año 2008. La población de mujeres distribuida por grupos de edad provino de las estimaciones poscensales e intercensales elaboradas por el Instituto Vasco de Estadística (Eustat).

Se seleccionaron todos los casos de mujeres con diagnóstico principal según la CIE-9-MC desde el código 820.0 hasta el 820.9 durante el periodo a analizar. La incidencia de fracturas de cadera año a año desde 1994 hasta el año 2008 se desagregó distinguiendo cinco grupos de edad: menores de 55, de 55 a 64, de 65 a 74, de 75 a 84 y mayores de 85 años. A continuación se calcularon las tasas por 100.000 mujeres.

Para apreciar el cambio en las tasas anuales de fracturas de cadera en cada grupo de edad se utilizaron modelos lineales generalizados* (Selvin S). Se asumió una distribución de Poisson o Binomial Negativa en la incidencia de casos dependiendo de si había o no sobredispersión con

nivel de significación del 95%* (174). Se dice que los datos están sobredispersos cuando no se puede asumir la igualdad entre la variación y la media de la muestra. Puesto que la distribución binomial negativa tiene un parámetro más que el Poisson, se utiliza este parámetro para ajustar la variación independientemente de la media. El modelo resultante de ajustar una serie de fracturas de cadera por grupo de edad permite entender mejor la evolución. El modelo final tiene la siguiente forma:

$$\ln(F_{e,t} / P_{e,t}) = \beta_{0,e} + \beta_{1,e} \cdot t$$

donde $F_{e,t}$ es la incidencia anual de fracturas de cadera por grupo de edad y $P_{e,t}$ la población de la CAV por grupo de edad y año. A su vez, $\beta_{0,e}$ es la constante del modelo y $\beta_{1,e}$ es el coeficiente del parámetro t que indica el año. El hecho de estimar un modelo para cada grupo de edad significa asumir la hipótesis de que ha habido la misma evolución lineal para el logaritmo del valor esperado de las tasas de fracturas de cadera dentro de cada grupo de edad pero no en conjunto. El porcentaje de cambio medio anual de la tasa de fracturas para cada grupo de edad será por tanto $(e^{\beta_{1,e}} - 1) \cdot 100$.

Además, se analizó el consumo total anual de Dosis Diarias Definidas (DDD) de los distintos tratamientos de prevención de la osteoporosis utilizados en mujeres de la CAV desde el año 2000 hasta el 2008. No se pudo llevar a cabo la comparación directa entre el consumo de DDDs y la incidencia de fracturas de cadera debido a que los datos de consumo de DDDs no estaban estratificados por grupos de edad. Para estimar la proporción de mujeres tratadas cada año se dividió el total de DDDs entre 365 y la población total de mujeres mayores de 54.

3.3.- Comparación de la incidencia de las fracturas de cadera en el País Vasco con el resto de comunidades autónomas españolas.

En este segundo análisis, también se realiza un estudio observacional retrospectivo de las tasas de fractura de cadera y también a

partir de los datos del Conjunto Mínimo Básico de Datos (CMBD), en este caso recogiendo información de todas las comunidades autónomas españolas. Los datos se obtuvieron del Instituto de Información Sanitaria (Ministerio de Sanidad y Política Social) y contenía todos los casos de mujeres con diagnóstico principal fractura de cadera (códigos 820.0-820.9 según la Clasificación Internacional de Enfermedades, en su modificación clínica (CIE-9 MC) durante el periodo comprendido entre el 1 de enero del 2000 hasta el 31 de diciembre del 2012.

A partir de los casos registrados en el CMBD se calculó la incidencia de fracturas de cadera anual por grupo de edad (quinquenios) y comunidad autónoma de residencia. La población de mujeres correspondiente a cada año y comunidad autónoma, distribuida además por grupos de edad, se obtuvo de las estimaciones poscensales e intercensales elaboradas por el Instituto Nacional de Estadística (INE).

Para apreciar el cambio en las tasas anuales de fracturas de cadera en cada grupo de edad se utilizaron también modelos lineales generalizados (35). Concretamente, en los modelos de regresión de Poisson se asume la distribución de Poisson como función de probabilidad y la función logarítmica como función de enlace. En términos estadísticos, la regresión de Poisson es utilizada para el análisis de datos de conteo (números naturales) y tablas de contingencia. En las regresiones de Poisson se asume que la variable objetivo sigue una distribución de Poisson y tiene como hipótesis que el logaritmo del valor esperado puede ser modelado mediante una combinación lineal de parámetros desconocidos.

La regresión de Poisson es adecuada también para el análisis de tasas, siendo la tasa el número de eventos ocurridos a una unidad observada dividido por la medida de exposición de esa unidad. En nuestro estudio el CMBD muestra el recuento del número de fracturas de cadera ocurrido en cada región y la tasa equivale al número de fracturas por persona-año. En general, las tasas de los eventos se calculan como eventos por unidad de tiempo lo que permite que el tiempo de

observación pueda variar para cada observación. En este ejemplo, la exposición es por área, persona-año y unidad de tiempo. El modelo final tiene la siguiente forma:

$$\ln(I_{a,e,t} / P_{a,e,t}) = \beta_{0,a,e} + \beta_{1,a,e} \cdot t$$

donde $I_{a,e,t}$ es la incidencia anual de fracturas de cadera por grupo de edad y comunidad autónoma y $P_{a,e,t}$ la población de mujeres de la comunidad autónoma correspondiente por grupo de edad y año. A su vez, $\beta_{0,a,e}$ es la constante del modelo y $\beta_{1,a,e}$ es el coeficiente del parámetro t que indica el año. El porcentaje de cambio medio anual de la tasa de fracturas para cada comunidad autónoma y grupo de edad será por tanto $(e^{\beta_{1,a,e}} - 1) \cdot 100$. Se estableció un nivel de significación del 5%.

La principal hipótesis de la distribución de Poisson es la igualdad entre la varianza y la media de la muestra. En los casos en los que se rechaza esta hipótesis se considera que los datos están sobredispersos y por tanto se utiliza la distribución binomial negativa como función de distribución en los modelos lineales generalizados. La distribución binomial negativa tiene un parámetro más que la distribución de Poisson y se utiliza este parámetro para ajustar la variación independientemente de la media.

3.4.- Análisis de la mortalidad y su relación con la demora quirúrgica, con determinación de costes asociado.

En este último análisis realizamos un diseño observacional retrospectivo analizando las fracturas de cadera atendidas por el Servicio Vasco de Salud durante el año 2010. Se excluyen aquellos pacientes que no fueron intervenidos durante el ingreso o los que fueron dados de alta al ser trasladados a otro hospital de agudos. Se estudiaron las siguientes variables del Conjunto Mínimo Básico de Datos (CMBD): hospital del ingreso, la edad, el sexo, la estancia, la estancia preoperatoria, el estado al alta, los diagnósticos y el procedimiento quirúrgico.

Dado que el objetivo en este caso fue analizar la asociación de la estancia preoperatoria con la mortalidad se utilizó la medida de la comorbilidad para identificar causas de muerte ajenas a la cirugía. La comorbilidad describe el efecto de todas las otras enfermedades que un paciente individual pudiera tener en la mortalidad hospitalaria. De los diferentes índices descritos se decidió utilizar el índice de comorbilidad de Charlson por ser el más utilizado en nuestro medio (41). El índice de Charlson predice la mortalidad de un paciente en función de la presencia de enfermedades crónicas asociadas tales como las enfermedades del corazón, el sida o el cáncer hasta un total de 22 condiciones. En el artículo original de Charlson se incluye un ajuste en función de la edad para los seguimientos prolongados que consiste en añadir un punto al índice por cada década posterior a los 50 años. En nuestro caso no lo utilizamos para evitar que prácticamente todos los pacientes tuviesen un índice superior a 2, que indica la presencia de comorbilidad y el índice perdiese capacidad discriminativa.

A partir de los datos de la contabilidad analítica de cada uno de los once hospitales públicos del País Vasco se calculó el coste unitario de la estancia pre-operatoria y de la estancia postoperatoria. Para ello se desagregó el coste total de la hospitalización del servicio de traumatología en costes de la estancia y coste de la intervención. El coste por hora de quirófano del servicio de traumatología en cada hospital se calculó dividiendo los costes totales entre las horas ocupadas en 2010. El coste de cada procedimiento se obtuvo sumando el coste del tiempo de quirófano más el coste de los dispositivos. Para conseguir el primero, se tuvieron en cuenta el coste total del quirófano, las horas totales de quirófano y el tiempo medio utilizado con cada procedimiento en traumatología. Los tiempos medios fueron de 4,4 horas para la reducción cerrada con fijación interna; 4,8 horas para la reducción abierta con fijación interna; 5,2 horas para la prótesis total y 4, 8 para la prótesis parcial. El coste de la estancia preoperatoria consistió directamente en el coste de la estancia de traumatología en cada hospital sin los costes del procedimiento quirúrgico. El coste total postoperatorio de cada paciente se obtuvo

sumando el coste de la estancia y el coste del procedimiento. De esta manera se evitó imputar a la estancia preoperatoria el coste de la intervención ya que la disminución de la demora quirúrgica no modifica el coste del procedimiento.

En el análisis descriptivo se clasificó a los pacientes por grupos de edad y los hospitales como generales o comarcales. Además, los pacientes fueron divididos en función del índice de Charlson en dos grupos: los que tenían puntuación 0 y aquellos con puntuación 1 o más. Se utilizaron frecuencias absolutas y relativas para la descripción de las variables cualitativas; las variables continuas fueron descritas mediante la media y desviación estándar correspondientes. A continuación se realizó un análisis univariante en el que se analizó qué factores influyen de manera significativa en la mortalidad hospitalaria en este tipo de intervenciones. En el caso de variables cualitativas se compararon las tasas de fallecimiento para cada categoría de las variables mediante el estadístico exacto de Fisher (2 categorías) o el estadístico Chi-cuadrado (más de 2 categorías). En el análisis se incluyeron el tipo de hospital, el sexo, el ser mayor de 75 años, tener un índice de Charlson mayor que 0 y el tipo del primer diagnóstico y procedimiento detallados en el CMBD. Además, para las variables continuas, como las estancias pre y postoperatorias y el coste total del ingreso, se compararon los valores medios medianos según el estado al alta (vivos o fallecidos al alta) mediante la prueba no paramétrica de la suma de rangos de Wilcoxon por ser variables con sesgo positivo.

Basándonos en los resultados previos, los factores con valor significativo en el análisis univariante fueron incluidos en una regresión logística con el fallecimiento durante el ingreso como variable dependiente. Las variables claves como el sexo o los días de estancia preoperatoria también fueron incluidas como factores predictores de la mortalidad con el fin de determinar su asociación con la mortalidad intrahospitalaria. Finalmente, con el objetivo de conocer el peso de las características estudiadas en el cómputo final del coste total del ingreso se realizó un análisis multivariante mediante una regresión lineal. El coste

total fue la variable dependiente y se incluyeron como factores predictores todas las variables categóricas analizadas además de la estancia preintervención. Todos los análisis estadísticos han sido realizados con el paquete estadístico STATA.

Resultados

4.1.- Resultados en el análisis de la incidencia de las fracturas de cadera en el País Vasco

En la tabla 1 aparece el número total de fracturas de fracturas de cadera en mujeres desde el año 1994 hasta el 2008. La incidencia para todos los grupos de edad ha aumentado un 38% que se convierte en un 50% en las mujeres mayores de 75 años. El análisis de las tasas de fracturas de cadera por grupo de edad y por 100.000 habitantes (Tabla 2) muestra que las tasas no varían demasiado, incluso en algún grupo de edad se puede intuir que hay un pequeño descenso. En este sentido parece claro que el incremento en términos absolutos del número de fracturas es debido al cambio de la estructura poblacional, es decir, al envejecimiento.

| Nº fracturas | <55 | 55-64 | 65-74 | 75-84 | >85 | Total |
|--------------|-----|-------|-------|-------|-----|-------|
| 1994 | 21 | 52 | 184 | 448 | 450 | 1.155 |
| 1995 | 28 | 50 | 165 | 496 | 450 | 1.189 |
| 1996 | 30 | 48 | 201 | 571 | 565 | 1.415 |
| 1997 | 27 | 37 | 208 | 580 | 546 | 1.398 |
| 1998 | 27 | 26 | 193 | 632 | 595 | 1.473 |
| 1999 | 29 | 46 | 233 | 578 | 635 | 1.521 |
| 2000 | 23 | 46 | 207 | 557 | 627 | 1.460 |
| 2001 | 24 | 39 | 173 | 575 | 586 | 1.397 |
| 2002 | 23 | 36 | 188 | 567 | 701 | 1.515 |
| 2003 | 21 | 29 | 180 | 627 | 680 | 1.537 |
| 2004 | 36 | 33 | 195 | 643 | 794 | 1.701 |
| 2005 | 27 | 28 | 153 | 696 | 751 | 1.655 |
| 2006 | 33 | 48 | 133 | 695 | 734 | 1.643 |
| 2007 | 22 | 51 | 164 | 629 | 764 | 1.630 |
| 2008 | 35 | 51 | 124 | 608 | 778 | 1.596 |

Tabla 1: Incidencia de fracturas de cadera en mujeres de la CAV por grupos de edad.

| Tasas | <55 | 55-64 | 65-74 | 75-84 | >85 | total |
|-------|------|-------|--------|--------|----------|--------|
| 1994 | 2,75 | 43,51 | 174,57 | 741,50 | 2.043,41 | 107,78 |
| 1995 | 3,69 | 42,56 | 152,74 | 797,66 | 1.978,37 | 111,21 |
| 1996 | 3,98 | 41,72 | 181,53 | 884,82 | 2.385,27 | 132,57 |
| 1997 | 3,62 | 32,26 | 184,22 | 871,88 | 2.204,01 | 131,29 |
| 1998 | 3,65 | 22,61 | 168,64 | 917,62 | 2.316,98 | 138,55 |
| 1999 | 3,96 | 39,41 | 202,21 | 807,12 | 2.386,59 | 143,05 |
| 2000 | 3,16 | 39,27 | 177,30 | 741,15 | 2.229,81 | 137,13 |
| 2001 | 3,26 | 32,37 | 148,16 | 730,76 | 2.046,38 | 129,17 |
| 2002 | 3,14 | 28,77 | 164,65 | 692,19 | 2.404,80 | 139,80 |
| 2003 | 2,87 | 22,29 | 161,25 | 739,74 | 2.284,10 | 141,26 |
| 2004 | 4,91 | 24,97 | 175,82 | 733,07 | 2.549,69 | 155,34 |
| 2005 | 3,68 | 21,18 | 137,95 | 793,50 | 2.411,61 | 151,14 |
| 2006 | 4,53 | 35,90 | 120,43 | 779,94 | 2.202,93 | 150,05 |
| 2007 | 3,04 | 37,71 | 149,15 | 694,98 | 2.152,27 | 148,88 |
| 2008 | 4,90 | 36,88 | 113,75 | 651,67 | 1.952,14 | 145,79 |

Tabla 2: Tasas por 100.000 habitantes de las fracturas de cadera en mujeres de la CAV por grupos de edad.

De forma paralela, en la tabla 3 analizamos la variación en el consumo de DDD desde el año 2000 hasta el 2008. En el año 2000 en la CAV se consumieron 4.830.608 DDDs en tratamientos para la prevención de la osteoporosis que se convirtieron en 17.003.724 nueve años después. El porcentaje de mujeres tratadas pasó del 2,2 al 6,9 %.

Finalmente, los resultados de las regresiones logísticas realizadas se muestran en la tabla 4. Según estos resultados los cambios estadísticamente significativos desde el año 1994 hasta el 2008 se han dado en los grupos de edad de 65 a 74 años y los de 75 a 84 años. En las mujeres de 65 a 74 años se observa una disminución anual del 2,30% (1,00, 3,59) y en las mujeres de 75 a 84 años de un 1,32% (0,47, 2,18).

| Año | DDD | Mujeres (55 y más) | Mujeres tratadas | Mujeres tratadas % |
|------|------------|--------------------|------------------|--------------------|
| 2000 | 4.830.608 | 593.875 | 13.235 | 2,2 |
| 2001 | 6.207.004 | 607.187 | 17.005 | 2,8 |
| 2002 | 8.642.687 | 619.926 | 23.679 | 3,8 |
| 2003 | 10.505.272 | 631.145 | 28.782 | 4,6 |
| 2004 | 11.856.943 | 642.405 | 32.485 | 5,1 |
| 2005 | 13.719.521 | 652.316 | 37.588 | 5,8 |
| 2006 | 15.583.429 | 635.119 | 42.694 | 6,7 |
| 2007 | 17.458.982 | 669.300 | 47.833 | 7,1 |
| 2008 | 17.003.724 | 679.600 | 46.586 | 6,9 |

Tabla 3: Consumo de Dosis Diarias Definidas (DDD) y población tratada año a año.

| Grupo de edad | Sobredispersión | RTI | Error Estándar | IC IRR 95% | p-valor |
|---------------|-----------------|--------|----------------|---------------|---------|
| <55 | 0.500 | 1.0153 | 0.0117 | 0.9927 1.0384 | 0.185 |
| 55-64 | 0.029 | 0.9817 | 0.0122 | 0.9580 1.0060 | 0.138 |
| 65-74 | 0.007 | 0.9770 | 0.0066 | 0.9641 0.9900 | 0.001* |
| 75-84 | 0.000 | 0.9867 | 0.0043 | 0.9782 0.9953 | 0.002* |
| >85 | 0.000 | 1.0011 | 0.0047 | 0.9919 1.0104 | 0.809 |

RTI: razón de la tasa de incidencia. IC: intervalo de confianza. * Nivel de significación menor a 0,01.

Tabla 4: Modelos para el análisis de la evolución temporal de las tasas de fracturas de cadera en mujeres de la CAV.

4.2.- Resultados en el análisis de la incidencia de las fracturas de cadera en el País Vasco en el conjunto de España.

En la tabla 5 se muestra el número total de fracturas de cadera en mujeres desde el año 2000 hasta el 2012 para cada una de las comunidades autónomas de España. La incidencia cruda poblacional ha aumentado en un 34.1% si se comparan los datos del año 2000 y el 2012, sin embargo, la variabilidad entre las comunidades autónomas es muy grande. El incremento crudo varía entre un 18% y un 88% entre las diferentes comunidades autónomas si se exceptúan los casos de Melilla donde la incidencia cruda se ha multiplicado por 8 y Baleares (Islas) que ha casi triplicado el número de casos declarados.

El análisis de las tasas de fracturas de cadera por grupo de edad realizado para el conjunto de la población de mujeres españolas (Tabla 6) muestra que las tasas son menores en el año 2012 con respecto al año 2000 en los grupos de edad de 60 a 85 años. Los grupos de edad más jóvenes y el grupo de mujeres mayores de 85 años, en cambio, muestran un incremento que resulta en el incremento de las tasas de incidencia totales.

Los resultados de las regresiones lineales generalizadas realizadas para el conjunto de España se muestran en la tabla 7. Según estos resultados ha habido una tendencia descendente estadísticamente significativa en las tasas de incidencia para todos los grupos de edad en mujeres mayores de 65 años (Figura 1). La disminución anual es del 2.2% tanto para las mujeres entre 65 y 69 años como para aquellas de entre 70 y 74 años. El descenso es menor, pero aun así estadísticamente significativo para las mujeres de entre 75 y 84 años. En el grupo de edad de mayores de 85 años también se observa una tendencia estadísticamente significativa aunque en este caso corresponde al aumento de la incidencia en un 0.58% (0.2%, 1.3%).

En la tabla 8 se muestran los resultados de estos análisis para cada una de las comunidades autónomas. Llama la atención las diferencias por comunidad y que éstas son coherentes para los diferentes grupos en cada

comunidad autónoma. Galicia, Baleares, Extremadura, Canarias y Asturias no muestran disminución de las tasas para ningún grupo de edad. Por el contrario, en Andalucía, Aragón, Castilla y León, Castilla La Mancha, Madrid, Murcia, Navarra y País Vasco la evolución de las tasas es negativa en los grupos entre 65 y 75 años.

4.3.- Resultados del análisis de la mortalidad y su relación con la demora quirúrgica, con determinación de costes asociado

Durante el año 2010, en el conjunto de los centros del Servicio Vasco de Salud, hubo 2.108 ingresos por fracturas de cadera. El 11,95% de estos casos fueron excluidos del estudio por no incluir intervención durante el ingreso o bien por tener un traslado a otro hospital de agudos como motivo del alta. Finalmente se analizó una muestra de 1.856 sujetos. En la tabla 9 se muestran sus características. El 75,3% de los pacientes fueron mujeres y la edad media fue de 81,7 (DE 11,7) años. Según el índice de Charlson el 67,5% de los intervenidos no tenía ningún tipo de comorbilidad. La estancia hospitalaria de estos pacientes fue de 2,7 (DE 3,3) días previos a la intervención y de 9,7 (DE 6,1) días una vez realizada la intervención. El 82,4% de los pacientes fue intervenido en un hospital general.

En la tabla 10 se describen los costes desagregados de los 1.856 pacientes. El coste total incurrido para los 1.856 pacientes fue de 23.306.089,0 € (tabla 2), dando una media de 12.557,2 € (DE 7.160,7 €) por ingreso. El coste de la estancia preoperatoria fue de 2.404.373,8 € con un coste medio por ingreso de 1.295,5 € (DE 1.535,4 €) y de 479,8 € por día de estancia. Cuando se incluyó el coste de la cirugía, el coste por día de estancia total subió a 1012,7€. El coste de la cirugía fue de 6.607,6 € por paciente. La distribución de frecuencias del coste total por paciente sigue una distribución lognormal con una forma asimétrica y una cola mayor en los valores superiores (figura 2).

| N | 2000 | 2001 | 2002 | 2003 | 2004 | 2005 | 2006 | 2007 | 2008 | 2009 | 2010 | 2011 | 2012 |
|----------------------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|
| Andalucía | 4.330 | 4.661 | 4.826 | 4.984 | 5.111 | 5.294 | 5.406 | 5.577 | 5.709 | 5.900 | 5.902 | 5.651 | 5574 |
| Aragón | 1.119 | 1.216 | 1.320 | 1.353 | 1.313 | 1.374 | 1.362 | 1.413 | 1.506 | 1.426 | 1.556 | 1.415 | 1442 |
| Asturias | 715 | 752 | 842 | 803 | 700 | 795 | 895 | 912 | 1.084 | 1.091 | 1.152 | 1.151 | 1136 |
| Baleares (Islas) | 260 | 374 | 437 | 508 | 559 | 583 | 632 | 592 | 649 | 652 | 719 | 682 | 696 |
| Canarias | 433 | 604 | 409 | 593 | 587 | 671 | 658 | 802 | 756 | 732 | 796 | 769 | 746 |
| Cantabria | 380 | 370 | 448 | 432 | 375 | 385 | 462 | 410 | 438 | 443 | 397 | 443 | 466 |
| Castilla y León | 1.913 | 1.826 | 1.928 | 1.933 | 2.058 | 2.145 | 2.161 | 2.330 | 2.333 | 2.369 | 2.485 | 2.486 | 2782 |
| Castilla la Mancha | 1.550 | 1.566 | 1.564 | 1.725 | 1.768 | 1.911 | 1.950 | 1.948 | 2.043 | 1.990 | 2.056 | 2.149 | 1989 |
| Cataluña | 5.298 | 5.450 | 5.861 | 5.754 | 5.904 | 6.051 | 6.023 | 6.273 | 6.232 | 6.149 | 6.271 | 6.276 | 6367 |
| Comunidad Valenciana | 2.865 | 3.190 | 2.781 | 3.269 | 3.441 | 3.528 | 3.420 | 3.702 | 3.720 | 3.762 | 3.843 | 3.867 | 4034 |
| Extremadura | 726 | 794 | 667 | 880 | 849 | 804 | 727 | 885 | 836 | 960 | 973 | 1.038 | 1019 |
| Galicia | 1.376 | 1.511 | 1.626 | 1.749 | 1.734 | 1.729 | 1.843 | 1.896 | 1.945 | 2.093 | 2.227 | 2.179 | 2281 |
| Madrid | 3.296 | 3.565 | 3.688 | 3.462 | 3.745 | 3.596 | 4.021 | 4.097 | 4.171 | 3.888 | 4.032 | 4.055 | 4001 |
| Murcia | 670 | 726 | 730 | 768 | 721 | 753 | 769 | 776 | 762 | 773 | 767 | 771 | 820 |
| Navarra | 455 | 471 | 466 | 503 | 498 | 532 | 548 | 517 | 559 | 492 | 517 | 555 | 538 |
| País Vasco | 1.196 | 1.231 | 1.289 | 1.303 | 1.416 | 1.466 | 1.432 | 1.480 | 1.392 | 1.531 | 1.594 | 1.679 | 1673 |
| La Rioja | 222 | 252 | 246 | 276 | 264 | 281 | 274 | 267 | 283 | 257 | 263 | 352 | 344 |
| Ceuta | 25 | 28 | 26 | 25 | 38 | 39 | 27 | 37 | 40 | 41 | 51 | 34 | 47 |
| Melilla | 5 | 5 | 4 | 2 | 33 | 40 | 11 | 43 | 12 | 28 | 30 | 44 | 42 |
| Total | 26.834 | 28.592 | 29.158 | 30.322 | 31.114 | 31.977 | 32.621 | 33.957 | 34.470 | 34.577 | 35.631 | 35.596 | 35.997 |

Tabla 5. Evolución del número de fracturas desde el año 2000 hasta el 2012 por Comunidad Autónoma y total

| Rates | <55 | 55-59 | 60-64 | 65-69 | 70-74 | 75-79 | 80-84 | >85 | Total |
|-------|------|-------|-------|--------|--------|--------|----------|----------|--------|
| 2000 | 3,08 | 23,48 | 51,26 | 119,12 | 281,47 | 623,99 | 1.179,68 | 2.206,22 | 131,26 |
| 2001 | 3,23 | 27,14 | 52,20 | 123,08 | 278,96 | 639,50 | 1.227,97 | 2.315,50 | 138,49 |
| 2002 | 3,51 | 24,17 | 48,53 | 107,95 | 269,47 | 619,52 | 1.256,34 | 2.328,21 | 139,63 |
| 2003 | 3,31 | 26,93 | 47,06 | 115,93 | 275,11 | 630,21 | 1.250,14 | 2.357,17 | 142,94 |
| 2004 | 3,65 | 24,95 | 50,15 | 109,47 | 261,95 | 633,76 | 1.231,99 | 2.377,42 | 144,43 |
| 2005 | 3,11 | 27,66 | 44,81 | 107,36 | 249,65 | 614,14 | 1.282,53 | 2.375,22 | 146,25 |
| 2006 | 3,35 | 23,66 | 47,16 | 99,18 | 247,03 | 595,43 | 1.254,58 | 2.394,80 | 146,96 |
| 2007 | 3,47 | 25,88 | 55,28 | 94,88 | 255,22 | 600,15 | 1.249,33 | 2.412,09 | 150,71 |
| 2008 | 3,38 | 25,98 | 49,74 | 96,94 | 238,63 | 587,60 | 1.227,93 | 2.422,84 | 150,35 |
| 2009 | 3,18 | 27,36 | 45,84 | 96,17 | 232,16 | 571,76 | 1.206,90 | 2.358,54 | 149,04 |
| 2010 | 3,32 | 28,80 | 48,73 | 103,37 | 223,02 | 554,61 | 1.192,55 | 2.408,07 | 152,81 |
| 2011 | 3,38 | 26,14 | 47,97 | 90,23 | 211,87 | 516,95 | 1.152,75 | 2.406,33 | 151,94 |
| 2012 | 3,49 | 26,18 | 46,96 | 88,71 | 207,44 | 521,53 | 1.140,71 | 2.338,57 | 153,24 |

Tabla 6.- Tasas de fractura de cadera por grupo de edad por 100,000 mujeres en España

| Grupo de edad | Sobredispersión | TIS | Error Estándar | CI | TIS 95% | <i>p</i> |
|---------------|-----------------|-------|----------------|-------|---------|----------|
| <55 | 0,439 | 1,010 | 0,003 | 0,997 | 1,010 | 0,346 |
| 55-59 | 0,500 | 1,006 | 0,004 | 0,998 | 1,015 | 0,122 |
| 60-64 | 0,116 | 0,995 | 0,003 | 0,989 | 1,002 | 0,152 |
| 65-69 | 0,028 | 0,976 | 0,003 | 0,970 | 0,982 | 0,000 |
| 70-74 | 0,198 | 0,975 | 0,001 | 0,972 | 0,978 | 0,000 |
| 75-79 | 0,000 | 0,983 | 0,002 | 0,979 | 0,987 | 0,000 |
| 80-84 | 0,000 | 0,995 | 0,002 | 0,991 | 0,999 | 0,023 |
| >85 | 0,000 | 1,004 | 0,001 | 1,001 | 1,007 | 0,005 |

TIS: Tasas de incidencia estandarizada. CI: Intervalo de confianza

Tabla 7.- Resultados de las regresiones lineales generalizadas realizadas para el conjunto de España.

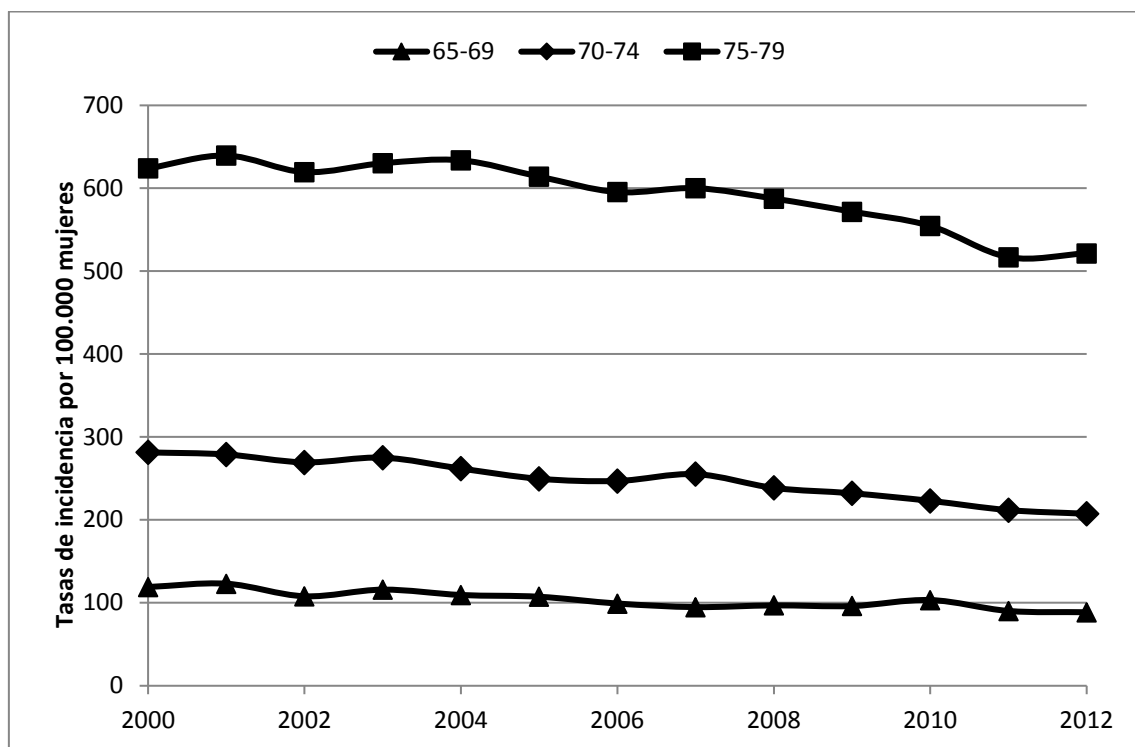


Figura 1. Evolución de las tasas de incidencia por 100.000 mujeres en los grupos de edad en los que la tendencia es significativa

| | <55 | 55-59 | 60-64 | 65-69 | 70-74 | 75-79 | 80-84 | >85 | TOTAL | >65 |
|----------------------|-----|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|
| Andalucía | NS | NS | NS | 0,982 | 0,975 | 0,983 | NS | NS | 1,01 | 1,008 |
| Aragón | NS | NS | NS | NS | 0,978 | 0,976 | NS | NS | 1,01 | 1,015 |
| Asturias | NS | NS | NS | NS | NS | NS | 1,021 | 1,032 | 1,046 | 1,044 |
| Baleares (Islas) | NS | NS | NS | NS | 1,025 | 1,036 | 1,039 | 1,036 | 1,04 | 1,045 |
| Canarias | NS | NS | 1,055 | NS | NS | NS | NS | NS | 1,026 | NS |
| Cantabria | NS | 1,093 | NS | NS | 0,961 | 0,974 | NS | NS | NS | NS |
| Castilla y León | NS | NS | NS | 0,969 | 0,985 | 0,992 | NS | 1,018 | 1,031 | 1,03 |
| Castilla la Mancha | NS | NS | NS | NS | 0,98 | 0,989 | NS | 1,01 | 1,012 | 1,021 |
| Cataluña | NS | 0,98 | 0,974 | 0,959 | 0,966 | 0,974 | 0,984 | 0,994 | NS | NS |
| Comunidad Valenciana | NS | NS | NS | 0,971 | 0,974 | 0,983 | NS | NS | 1,007 | 1,008 |
| Extremadura | NS | NS | NS | NS | NS | NS | NS | 1,017 | 1,026 | 1,026 |
| Galicia | NS | 1,053 | NS | NS | NS | NS | 1,018 | 1,023 | 1,037 | 1,032 |
| Madrid | NS | NS | NS | 0,962 | 0,961 | 0,965 | 0,978 | 0,99 | NS | 0,993 |
| Murcia | NS | NS | NS | 0,946 | 0,971 | 0,975 | 0,985 | 0,976 | 0,989 | 0,993 |
| Navarra | NS | NS | NS | 0,958 | 0,949 | 0,965 | 0,986 | NS | NS | NS |
| País Vasco | NS | NS | NS | NS | 0,963 | NS | 0,991 | NS | 1,023 | 1,012 |
| La Rioja | NS | NS | NS | NS | 0,963 | NS | NS | NS | NS | 1,014 |
| Ceuta | NS | NS | NS | NS | NS | NS | NS | NS | 1,044 | 1,034 |
| Melilla | NS | NS | NS | NS | NS | 1,194 | 1,092 | 1,169 | 1,173 | 1,195 |
| España | NS | NS | NS | 0,976 | 0,975 | 0,983 | 0,995 | 1,004 | 1,011 | 1,011 |

Tabla 8. Tasas de incidencia de fractura de cadera en España por grupo de edad para cada una de las comunidades autónomas

En el análisis univariante realizado resultaron variables asociadas a la mortalidad la edad y el índice de Charlson, además del tipo de procedimiento realizado (Tabla 11). La diferencia en la estancia media postoperatoria fue estadísticamente significativa, no así la diferencia en la estancia media preoperatoria.

En las tablas 12 y 13 se muestran los resultados de las regresiones logística y lineal respectivamente. En la regresión logística se observa que el hecho de ser mujer reduce significativamente la probabilidad de muerte casi a la mitad (OR=0,61). Además, los mayores de 75 años en comparación a los menores de 75 tienen casi 4 veces más posibilidad de fallecer en el ingreso (OR=3,5), y un índice de Charlson de 1 o más supone 2 veces más probabilidad de muerte que los de índice 0 (OR=2,2). La estancia preintervención no es un factor estadísticamente significativo.

En cuanto al coste del ingreso, la regresión lineal indica que tanto la edad, como el sexo, el índice de Charlson o los días de estancia previos a la intervención aumentan significativamente el coste total. Por la reducción de un día de estancia total se ahorrarían de media 977,84 € si se ajustan los datos estadísticamente por las otras variables. Esta cifra no ajustada fue de 1012,7€, tal como se observa en la tabla 10.

| | Frecuencia | Porcentaje |
|---|------------|------------|
| Total | 1856 | |
| Hospital | | |
| Hospital comarcal | 327 | 17,6 |
| Hospital general | 1529 | 82,4 |
| Sexo | | |
| Hombre | 459 | 24,7 |
| Mujer | 1397 | 75,3 |
| Edad | | |
| Menores de 70 años | 194 | 10,5 |
| Entre 70 y 74 años | 85 | 4,6 |
| Entre 75 y 79 años | 272 | 14,7 |
| Entre 80 y 84 años | 436 | 23,5 |
| Entre 85 y 89 años | 486 | 26,2 |
| Mayores de 90 años | 383 | 20,6 |
| Circunstancia al alta | | |
| Destino a domicilio habitual | 1326 | 71,4 |
| Hospitalización a domicilio | 39 | 2,1 |
| Traslado a un hospital de media y larga estancia | 323 | 17,4 |
| Residencia social | 44 | 2,4 |
| Fallecido | 93 | 5,0 |
| Alta voluntaria | 1 | ,1 |
| Otras causas | 30 | 1,6 |
| Índice de Charlson | | |
| 0 | 1253 | 67,5 |
| >0 | 603 | 32,5 |
| Primer diagnóstico | | |
| Fractura intracapsular | 906 | 48,81 |
| Fractura pertrocanterea o intertrocanterea | 802 | 43,21 |
| Fractura subtrocanterea | 148 | 7,97 |
| Primer procedimiento | | |
| Reducción cerrada de fractura con fijación interna, fémur | 691 | 37,23 |
| Reducción abierta de fractura con fijación interna, fémur | 393 | 21,17 |
| Sustitución parcial de cadera | 131 | 7,06 |
| Revisión de sustitución de cadera | 569 | 30,66 |
| Otro procedimiento | 72 | 3,88 |

Tabla 9. Características de la muestra del análisis de la mortalidad y su relación con la demora quirúrgica

| | Pre | Post | Total |
|------------------------|-------------|--------------|--------------|
| Estancia media | 2,7 | 9,7 | 12,4 |
| Coste Unitario | 479,8 | 1.161,0 | 1.012,7 |
| Coste total/paciente | 1.295,5 | 11.261,7 | 12.557,2 |
| Nº de altas | 1.856 | 1.856 | 1.856 |
| Coste total | 2.404.373,8 | 20.901.715,2 | 23.306.089,0 |
| Coste total estancias | | | 11.042.309,1 |
| Coste total cirugía | | | 12.263.779,8 |
| Coste cirugía/paciente | | | 6.607,6 |

Tabla 10. Componentes de costes de los ingresos por las fracturas de cadera.

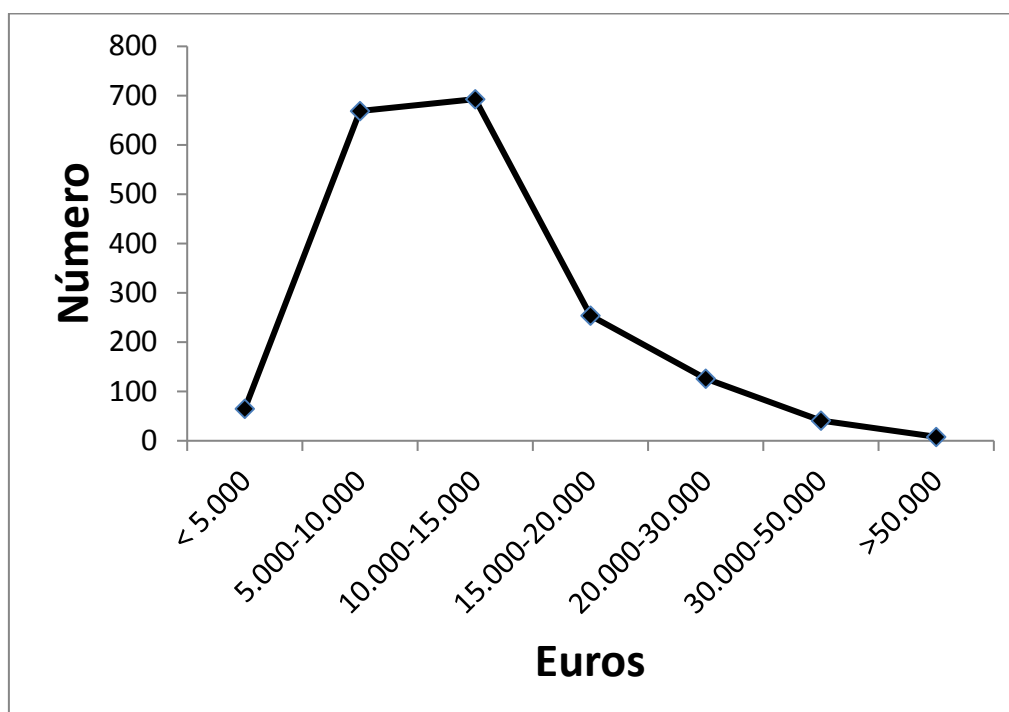


Figura 2. Frecuencias del coste total por paciente según grupo de coste

| | | Fallecido (N=93) | | No Fallecido (N=1763) | | N=1856 |
|-----------------------------|---|------------------|-----|-----------------------|------|---------|
| | | N | % | N | % | p-valor |
| Hospital | Hospital comarcal | 16 | 4,9 | 311 | 95,1 | 1,000 |
| | Hospital general | 77 | 5,0 | 1452 | 95,0 | |
| Sexo | Hombre | 31 | 6,8 | 428 | 93,2 | 0,063 |
| | Mujer | 62 | 4,4 | 1335 | 95,6 | |
| Edad | Menores de 75 años | 5 | 1,8 | 274 | 98,2 | 0,005 |
| | De 75 años o más | 88 | 5,6 | 1489 | 94,4 | |
| Índice de Charlson | 0 | 45 | 3,6 | 1208 | 96,4 | 0,000 |
| | >0 | 48 | 8,0 | 555 | 92,0 | |
| Primer diagnóstico | Fractura intracapsular | 53 | 5,8 | 853 | 94,2 | 0,238 |
| | Fractura pertrocanterea o intertrocanterea | 35 | 4,4 | 767 | 95,6 | |
| | Fractura subtrocanterea | 5 | 3,4 | 143 | 96,6 | |
| Primer procedimiento | Reducción cerrada de fractura con fijación interna, fémur | 21 | 3,0 | 670 | 97,0 | |
| | Reducción abierta de fractura con fijación interna, fémur | 14 | 3,6 | 379 | 96,4 | |

| | | | | | |
|-----------------------------------|----------|----------|----------|---------|---------|
| Sustitución parcial de cadera | 8 | 6,1 | 123 | 93,9 | |
| Revisión de sustitución de cadera | 35 | 6,2 | 534 | 93,8 | |
| Otro procedimiento | 15 | 20,8 | 57 | 79,2 | 0,000 |
| | Media | DE | Media | DE | |
| Estancia preoperatoria | 3,20 | 4,87 | 2,65 | 3,23 | |
| Estancia postoperatoria | 9,23 | 11,66 | 9,77 | 5,68 | |
| Coste total | 12.408,7 | 10.882,3 | 12.559,7 | 6.913,6 | |
| | Mediana | RI | Mediana | RI | p-valor |
| Estancia preoperatoria | 2 | 4 | 2 | 3 | 0,909 |
| Estancia postoperatoria | 6 | 10 | 8 | 5 | 0,000 |
| Coste total | 10.440,0 | 11.554,7 | 11.308,0 | 5.692,0 | 0,024 |

Tabla 11. Análisis univariante con respecto a la mortalidad durante el ingreso

| | | B | Exp(B) | I.C. 95% para EXP(B) | | Sig. |
|--------------------------|--------------------|-------|--------|----------------------|----------|------|
| | | | | Inferior | Superior | |
| Constante | | -4,12 | 0,02 | | | 0,00 |
| Sexo | Hombre | | | | | |
| | Mujer | -0,50 | 0,61 | 0,38 | 0,96 | 0,03 |
| Edad | Menores de 75 años | | | | | |
| | De 75 años o más | 1,25 | 3,50 | 1,39 | 8,82 | 0,01 |
| Índice de Charlson | 0 | | | | | |
| | >0 | 0,75 | 2,12 | 1,39 | 3,24 | 0,00 |
| Estancia preintervención | | 0,03 | 1,03 | 0,98 | 1,08 | 0,23 |

Tabla 12. Regresión logística para la probabilidad de muerte durante el ingreso

| | | B | I.C. 95% para EXP(B) | | Sig. |
|--------------------------|--------------------|------------|----------------------|------------|------|
| | | | Inferior | Superior | |
| Constante | | 10.013,437 | 8.680,330 | 11.346,544 | ,000 |
| Sexo | Hombre | | | | |
| | Mujer | -794,996 | -1.482,339 | -107,654 | ,023 |
| Edad | Menores de 75 años | | | | |
| | De 75 años o más | 1.178,172 | 351,325 | 2.005,019 | ,005 |
| Índice de Charlson | 0 | | | | |
| | >0 | 971,715 | 351,600 | 1.591,830 | ,002 |
| Estancia preintervención | | 977,841 | 891,251 | 1.064,432 | ,000 |

Tabla 13. Regresión lineal para predecir el coste total del ingreso

Discusión

El principal hallazgo de nuestro estudio es que para los grupos de edad de 65 a 74 años y los de 75 a 84 años, tanto realizando el análisis dentro de la Comunidad Autónoma Vasca, como en el análisis global español, la tasa de fracturas de cadera en la población muestra una tendencia decreciente desde el año 1994 hasta el 2008 en el primer caso y desde el año 2000 hasta el 2012 en el segundo. Para los otros grupos de edad las diferencias encontradas a lo largo de esos años no indican una tendencia estadísticamente significativa. En ese sentido, los resultados concuerdan con la tendencia apreciada en otros estudios (13, 45, 67, 85, 96 119). Por un lado, existe un aumento global del número de fracturas de cadera debido al envejecimiento. Por otro, se aprecia en general una estabilización de las mismas si se ajustan los resultados por la edad. Lo destacable es que en algunos grupos etarios se aprecia una reducción estadísticamente significativa. Esta significación estadística permite afirmar que los descensos observados en esos dos grupos a lo largo de esos años no son debidos al azar. Resulta evidente que el cambio en la estructura de edad ocurrido a lo largo de esos años no influye en el resultado ya que el análisis estadístico se ha llevado a cabo de forma separada para cada grupo de edad. La principal limitación de nuestro estudio es que por tratarse de un estudio observacional no permite identificar factores causales de los hallazgos.

Las explicaciones posibles para esta disminución en la incidencia de fracturas en esos dos grupos de edad son variadas (55). En primer lugar, se plantea que haya ocurrido un cambio en la dieta y en los estilos de vida en la infancia que haya podido favorecer una mayor ganancia en el pico de masa ósea (48). En este sentido, cada vez existe una mayor conciencia por parte de los pediatras de su papel como protectores del hueso en el desarrollo esquelético del niño (3), planteándose si la osteoporosis podría definirse como una enfermedad pediátrica (43). De hecho, en un trabajo con serie española se aprecia un aumento de la incidencia en pacientes mayores de 85 años; pacientes cuya fecha de nacimiento fue en una época cuya adolescencia y por tanto su madurez ósea se pudo ver limitada por carencias nutricionales propias de un período complejo, por la Guerra Civil

en España y su posterior etapa post-conflicto, en los que la consecución del pico de masa ósea se pudo ver claramente comprometido (13). Es lógico pensar que el mayor conocimiento del metabolismo óseo y la mejora de las condiciones sociosanitarias han determinado que la salud ósea de la población haya mejorado. A pesar de ello, es difícil establecer el impacto real que este proceso pueda haber tenido en la reducción del número de fracturas. Por otra parte, tampoco hay que olvidar que todavía hoy en día la ingesta de calcio y aporte de vitamina D en adolescentes es menor del recomendado (3, 92) por lo que estos déficits siguen teniendo un impacto negativo en el desarrollo del tejido óseo.

La actividad física es importante no sólo para evitar la pérdida de masa ósea, sino también para mejorar la función muscular y prevenir la aparición de caídas (153,156). De hecho, en uno de los principales estudios epidemiológicos realizados en nuestro entorno (170), se establece el sedentarismo como una de los factores de riesgo más relevantes para el desarrollo de una fractura de perfil osteoporótico en mujeres. Los programas y actividades de promoción de la salud en personas mayores inciden de manera especial en incentivar la realización de ejercicio, y probablemente, esto también haya cambiado y mejorado en el tiempo. No obstante, el nivel de actividad física en nuestro medio, sobre todo en mayores de 65 años, todavía se considera insuficiente (8) y no se ha modificado en los últimos años. En realidad, el impulso de la actividad física en mujeres adultas se plantea como una estrategia de mejora para incrementar la masa ósea en las mujeres postmenopáusicas.

El cambio en el hábito de consumo de tabaco también ha sido argumentado como una de las posibles causas de mejora de la masa ósea en la población actual (55). Efectivamente, el consumo de cigarrillos está asociado a un mayor riesgo de fractura (102), y la suspensión del mismo reduce significativamente este riesgo (91). La desaparición del fumador como modelo a imitar, junto con los intensivos programas de prevención y la legislación restrictiva implantada por parte de las autoridades sanitarias, ha conseguido que disminuya el número de fumadores. En nuestro país, las leyes que han limitado el consumo de tabaco en lugares públicos,

han conseguido no sólo reducir el número de fumadores activos y pasivos, sino que también han reducido la incidencia de eventos coronarios (64). Es difícil cuantificar la repercusión que pueda tener estas medidas en la reducción de fracturas, que aunque sean favorables de una manera contundente, serán una mejora de futuro y probablemente no hayan influido en la población a estudio.

La obesidad es una de las epidemias de la sociedad industrializada que origina una importante morbi-mortalidad. A efectos de masa ósea se le ha considerado como un factor protector (2), si bien hay trabajos que lo ponen en entredicho, considerándolo incluso como un factor de riesgo de fractura a tener en cuenta (78,198). En nuestro país, la dieta mediterránea podría tener un efecto beneficioso en la salud ósea de la población (34,160), cuestión que puede ponerse en duda (61), pero desde el punto de vista del análisis en la población de nuestro trabajo, no ha habido cambios especiales en la misma en los últimos años que podrían justificar una reducción del número de fracturas.

La influencia de los esteroides sexuales del ciclo hormonal femenino en el desarrollo óseo es bien conocida. De hecho, se considera que una menarquía precoz y una menopausia tardía, con el consecuente aumento del número de años reproductivos en la mujer, son factores protectores para el hueso (113,178). Un incremento de estos años reproductivos ha sido reportado por algunos autores como un factor que ha podido influir positivamente en la mejora de la salud ósea (135), aunque es difícil establecer si realmente ha podido contribuir a la reducción de la tasa de fracturas.

Respecto a la influencia del tratamiento farmacológico para la osteoporosis y su efecto en la reducción de las fracturas, es lógico pensar que un incremento en su prescripción, lo que efectivamente así ha ocurrido, siendo España uno de los países que más fármacos prescribe para tal fin (157), haya podido ejercer una acción positiva en la reducción de la incidencia de las fracturas de cadera. Algunos autores ponen en duda la repercusión del aumento de la prescripción de fármacos en este

descenso de la incidencia en España (79), mientras que otros autores encuentran una relación inversa (30). Hay que tener en cuenta que la osteoporosis es una enfermedad infradiagnosticada, que la mayoría de los pacientes que se fracturan no reciben tratamiento (71), que la adherencia al mismo es muy baja, y que se muestra en general un cumplimiento terapéutico muy bajo (95). Además, hay trabajos que muestran como hasta un 50% de los tratamientos no están correctamente indicados (52), que se establece un tratamiento en pacientes con riesgo bajo real de sufrir una fractura y que en ocasiones se emplean fármacos que no han demostrado eficacia en la reducción de fracturas en la cadera (79). Sin embargo, también es una realidad que siguiendo las guías de práctica clínica, se están utilizando en un porcentaje significativo de mujeres entre 50 y 80 años en riesgo de sufrir una fractura y que aunque su manejo podría ser mejorable, es plausible que puedan tener efectivamente un efecto beneficioso en la reducción de las mismas, sobre todo considerando que este grupo de edad es el que más se ha beneficiado del tratamiento (120).

Por otro lado, apreciamos que existe una importante diversidad en la tasa de fracturas de cadera entre las diferentes regiones de España. Es complicado poder establecer las causas, teniendo en cuenta que no existen diferencias destacables de estructura poblacional y estilos de vida o alimentarios entre las diferentes zonas geográficas. Una desigual exposición a la luz solar podría de alguna manera afectar a la salud ósea de los pacientes que habitan en diferentes latitudes, pero está documentado que los niveles de vitamina D en España son semejantes, e incluso inferiores a los descritos para Europa central o Escandinavia, y además, esta prevalente insuficiencia en vitamina D se da independientemente de la zona geográfica y del punto de corte establecido por los distintos autores (134). Las diferencias por comunidad autónoma en el uso de los tratamientos para la osteoporosis podrían tener su influencia. Esta variabilidad ha sido reconocida por diversos autores (18,69), y parece plausible que se traduzca en diferentes tendencias en la evolución del número de fracturas de cadera si se

desagrega la tasa por comunidad autónoma, ya que los sistemas de salud se gestionan a ese nivel (69).

Aunque asumamos que la sociedad actual ha experimentado ciertos cambios que en alguna medida podrían proteger al hueso, no hay que olvidar que también se han creado nuevas situaciones clínicas de riesgo que antes no existían. La mayor esperanza de vida actual conlleva que existan más pacientes con enfermedades crónicas sometidos a múltiples tratamientos, algunos de ellos con efectos nocivos sobre el hueso como son los anticoagulantes (68), los antiepilépticos (7,164), los antidiabéticos (167,199) y los inhibidores de la bomba de protones (197). Además, la supervivencia de los pacientes oncológicos es cada vez mayor, gracias a la quimioterapia, la radioterapia y diversos tratamientos hormonales que también tienen su efecto pernicioso en el metabolismo óseo (108). Hay que tener en cuenta también a los pacientes con infección por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) y su tratamiento correspondiente (192), los pacientes con anorexia nerviosa (143), y los pacientes que han recibido un trasplante (180), condiciones todas ellas que originan una mayor susceptibilidad de sufrir osteoporosis y fracturas por fragilidad.

Como limitaciones de esta parte del análisis podríamos destacar que es un estudio observacional y por tanto no podemos establecer una relación causal con los resultados encontrados. Además, sólo se han estudiado mujeres, excluyendo del análisis los datos de los hombres que también son parte implicada en la enfermedad osteoporótica.

Respecto al análisis de la mortalidad y los costes asociados a la demora del tratamiento quirúrgico en los pacientes que han sufrido una fractura de cadera en nuestro medio, el principal hallazgo es la falta de asociación entre la demora quirúrgica y la mortalidad hospitalaria de los pacientes intervenidos por este motivo. La demora debe ser la mínima siempre que permita llevar a cabo la intervención en condiciones adecuadas, aunque la literatura muestra resultados controvertidos al medir su asociación con la mortalidad. Mientras dos estudios canadienses y dos norteamericanos no aprecian una relación estadísticamente

significativa (16, 90, 126, 145), otros trabajos señalan que la mayor demora en la cirugía produce un aumento de la mortalidad (124, 139, 176). Aunque la mayor parte de los trabajos de la literatura consisten, como en nuestro análisis, en estudios retrospectivos basados en el CMBD, es difícil comparar los resultados ya que las metodologías no son siempre las mismas sin que se pueda encontrar un patrón definido. Algunos estudios miden la mortalidad durante el ingreso hospitalario mientras que otros continúan el seguimiento hasta los 30 días, los seis meses o el año. La variable demora se ha procesado en algunos estudios como variable continua y en otros se ha hecho categórica. Como señalan algunos autores, es difícil sacar conclusiones de la heterogénea información existente (18).

En nuestra serie, los pacientes esperaron una media de 2,7 días para ser intervenidos, lo cual está en concordancia con otros estudios realizados en nuestro país (190). No es fácil valorar si esa demora es adecuada o no. En principio, la falta de significación estadística descrita entre la diferencia en la estancia previa a la cirugía entre fallecidos y no fallecidos podría interpretarse en el sentido de que no ha determinado cambios en la mortalidad. Hay estudios que consideran que una cirugía precoz es aquella que se realiza dentro de las primeras 24 horas (107, 149, 163), otros dentro de las primeras 48 (90, 147), y algunos dentro de las 72 horas tras el ingreso (110). Incluso hay autores que señalan que realizar la intervención dentro de las 6 primeras horas, mejora los resultados de mortalidad y funcionales (56). La mayoría de los trabajos reconocen que una cirugía “temprana” podría tener como punto de corte las primeras 48 horas e influye de una manera positiva en las tasas de mortalidad (56, 117, 129, 139, 149, 163, 169, 177, 183, 195, 200). Sin embargo, también hay autores que ponen en duda tal aseveración (145, 147, 154, 161). Existe controversia por tanto acerca de si el retraso en realizar la cirugía en este tipo de fracturas genera más mortalidad, pero lo que sí parece claro es que una cirugía temprana está asociada a un menor número de complicaciones, mejores resultados funcionales, menor estancia hospitalaria y menos reingresos, lo cual indudablemente está asociado a

un menor coste (1,145). La mayoría de las guías de práctica clínica recomiendan que la intervención se realice dentro de las primeras 24-48 horas (172, 185), por lo que podemos considerar los tiempos de demora de nuestra muestra como superiores a lo deseable.

El impacto económico de la reducción de la estancia preoperatoria es importante ya que el coste de cada día es de 477,8 euros. La no inclusión del coste de la intervención determina una reducción desde los 1012,7 € que es el coste de cada día de la estancia total del paciente. A pesar de ese ajuste contable su dimensión es relevante y debe de ser tomada en cuenta. Sin embargo, su impacto económico se debe valorar en función del coste de las posibles alternativas organizativas que permitiesen disminuirla. Para lo cual es necesario el análisis de la demora quirúrgica que se centra en dos causas. Por un lado están los condicionantes clínicos que recomienden retrasar el acto quirúrgico para mejorar la preparación del paciente. El otro motivo de retraso son los problemas organizativos y de limitaciones de personal de los que depende la disponibilidad de quirófanos. En un reciente trabajo se aprecia que el principal motivo es la ausencia de quirófano disponible, muy por encima de las razones médicas que pudieran contraindicar la cirugía precoz (190). También hay comunicaciones en sentido inverso, en las que se muestra que la principal causa de demora es fundamentalmente clínica (40).

Desde el punto de vista clínico, la comorbilidad de los pacientes aumenta el riesgo de complicaciones y de mortalidad, y muchos autores recomiendan su previa estabilización antes de proceder al acto quirúrgico (16, 81, 107, 181, 190). En nuestros pacientes llama la atención que la mayoría de los pacientes (67,5%) no tenían ningún tipo de comorbilidad, lo cual, posiblemente, tiene relación con la falta de registro de la comorbilidad en los informes de alta de estos pacientes. Es difícil señalar otra explicación a este hallazgo en una muestra de pacientes con una media de 82 años. En España el CMBD presenta limitaciones importantes como fuente de datos críticos (162). Por otro lado, nuestros resultados muestran que los pacientes con mayor índice de comorbilidad tienen mayor probabilidad de muerte. Por tanto, desde esta perspectiva clínica,

las estrategias de mejora de la estancia preoperatoria deben ir encaminadas al manejo adecuado de estos problemas médicos añadidos, con la interacción de todo el personal implicado en el proceso, para que asegurando la seguridad del paciente, se eviten demoras innecesarias que perjudiquen su curso clínico.

Respecto a los condicionantes estructurales u organizativos, está claro que la aparición de las fracturas de cadera es imprevisible, y que por tanto, su atención quirúrgica no se puede programar como la cirugía electiva. El hecho de planificar de una manera reglada la solución quirúrgica puede conllevar un aumento del coste del proceso por aumento de personal o de disponibilidad de quirófanos, pero es importante tener en cuenta que si se consigue reducir la demora, también se van a reducir los costes.

Conclusiones

-
- 1.- La incidencia cruda de las fracturas de cadera sigue aumentando globalmente, principalmente debido al envejecimiento de la población. Estos hallazgos se confirman en el análisis realizado tanto en nuestra comunidad como en el que se efectúa en el contexto global español.
 - 2.- La incidencia ajustada por edad muestra una tendencia decreciente estadísticamente significativa en ciertos grupos etarios
 - 3.- En los determinantes generales del riesgo de fractura no se aprecian cambios significativos en la población que lo puedan justificar.
 - 4.- El tratamiento para la osteoporosis puede ser uno de los motivos que incidan en la reducción de este tipo de fracturas, al menos en ciertos grupos de edad.
 - 5.- Encontramos una diferente evolución de las tasas de fractura entre diferentes regiones de España, sin poder identificar las causas que lo originan.
 - 6.- La estancia preoperatoria en los pacientes con fractura de cadera en nuestra comunidad es mejorable.
 - 7.- No encontramos una relación entre la demora quirúrgica y la mortalidad de nuestros pacientes.
 - 8.- Sí existe una relación entre la demora y el coste total del proceso, más caro a mayor demora.
 - 9.- Creemos necesario considerar a la fractura de cadera un problema de salud pública, por su elevada incidencia, por su previsión al alza en el futuro, por las secuelas que genera en términos de morbimortalidad y por el elevado coste del proceso.
 - 10.- Las medidas que creemos que mejorarían su manejo pasan por establecer un plan integral de atención hospitalaria, con presencia de geriatras en la sanidad pública vasca, una coordinación eficaz con la atención primaria estableciendo estrategias de prevención de caídas y una adecuada cobertura de la prevención secundaria de nuevas fracturas, ya

que el tratamiento de la fragilidad ósea parece ser uno de los motivos de la reducción de la incidencia de este tipo de fracturas.

Bibliografía

-
- 1.- Al-Ani AN, Samuelsson B, Tidermark J, Norling A, Ekström W, Cederholm T, Hedström M. Early operation on patients with a hip fracture improved the ability to return to independent living. A prospective study of 850 patients. *J Bone Joint Surg Am* 2008; 90: 1436-42.
 - 2.- Albala C, Yáñez M, Devoto E, Sostin C, Zeballos L, Santos JL. Obesity as a protective factor for menopausal osteoporosis. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1996; 20: 1027-32.
 - 3.- Alonso-Franch M, Redondo Del Río MP, Suárez-Cortina L. Nutrition and bone health in children. *An Pediatr (Barc)* 2010; 72: 80.e1-11.
 - 4.- Altadill A, Gómez C, Virgós MJ, Díaz B, Cannata JB. Epidemiología de la fractura de cadera en Asturias. *Med Clin (Barc)* 1995; 105: 281-286.
 - 5.- Álvarez L, Guañabens N, Peris P, Ballesta AM. The clinical utility of biochemical markers of bone remodeling. *Med Clin (Barc)* 1999; 112:517-8.
 - 6.- Alvarez-Nebreda ML, Jiménez AB, Rodríguez P, Serra JA. Epidemiology of hip fracture in the elderly in Spain. *Bone* 2008; 42: 278-85.
 - 7.- Andress DL, Ozuna J, Tirschwell D, Grande L, Johnson M, Jacobson AF, Spain W. Antiepileptic drug-induced bone loss in Young male patients who have seizures. *Arch Neurol* 2002; 59: 781-786.
 - 8.- Arana-Arri E, Gutiérrez-Ibarlucea I, Ecenarro-Mugaguren A, Asua-Batarrita J. Incidence of certain osteoporosis-determining habits among post menopausal women in the Basque Country, Spain, in 2003. *Rev Esp Salud Publica* 2007; 81: 647-656.
 - 9.- Argimón Pallás JM, Jiménez Villa J. *Métodos de Investigación Clínica y Epidemiológica*. 2ª ed. Madrid: Harcourt; 2000.
 - 10.- Azagra R, López-Expósito F, Martín-Sánchez JC, Aguyé-Batista A, Gabriel-Escoda P, Zwart M, Díaz-Herrera MA, Pujol-Salud J, Iglesias-Martínez M, Puchol-Ruiz N. Incidence of hip fracture in Spain (1997-2010). *Med Clin (Barc)*. 2015 Dec 7;145(11):465-70.

11.- Azagra R, Roca G, Martín-Sánchez JC, Casado E, Encabo G, Zwart M, Aguyé A, Díez-Pérez A. FRAX® thresholds to identify people with high or low risk of osteoporotic fracture in Spanish female population. *Med Clin (Barc)*. 2015;144:1-8.

12.- Azagra R, Zwart M, Encabo G, Aguyé A, Martín-Sánchez JC, Puchol-Ruiz N, Gabriel-Escoda P, Ortiz-Alinque S, Gené E, Iglesias M, Moriña D, Diaz-Herrera MA, Utzet M, Manresa JM. Rationale of the Spanish FRAX model in decision-making for predicting osteoporotic fractures: an update of FRIDEX cohort of Spanish women. *BMC Musculoskelet Disord*. 2016;17:262.

13.- Azagra R, López-Expósito F, Martín-Sánchez JC, Aguyé A, Moreno N, Cooper C, Díez-Pérez A, Dennison EM. Changing trends in the epidemiology of hip fractures in Spain. *Osteoporos Int* 2014; 25: 1267-74.

14.- Axelsson KF, Jacobsson R, Lund D, Lorentzon M. Effectiveness of a minimal resource fracture liaison service. *Osteoporos Int*. 2016;27:3165-3175.

15.- Baron JA, Farahmand BY, Weiderpass E, Michaëlsson K, Alberts A, Persson I, Ljunghall S. Cigarette smoking, alcohol consumption, and risk of hip fracture in women. *Arch Intern Med*. 2001;161:983-8.

16.- Bergeron E, Lavoie A, Moore L, Bamvita JM, Ratte S, Gravel C, Clas D. Is delay to surgery for isolated hip fracture predictive of outcome in efficient systems? *J Trauma* 2006; 60: 753-7.

17.- Bernal-Delgado E, Librero J, Peiró S, Leutscher E, Ridaio M, Martínez N. Reparación de la fractura de cadera en personas mayores. Asociación entre el tiempo hasta la intervención y la mortalidad en la fractura de cadera en el Sistema Nacional de Salud. Documento de trabajo 03-2009. Disponible en www.atlasvpm.org.

18.- Bernal-Delgado E, García-Armesto S, Peiró S. Atlas VPM Group. Atlas of variations in medical practice in Spain: the Spanish National Health Service under scrutiny. *Health Policy* 2014; 114: 15-30.

19.- Best practice evidence-based guideline. Acute management and immediate rehabilitation after hip fracture amongst people aged 65 years and over. New Zealand Guidelines Group (NZCG): Wellington 2003.

20.- Bhattacharyya T, Lorio R, Healy WL. Rate of and risk factors for acute inpatient mortality after orthopaedic surgery. *J Bone Joint Surg Am.* 2002;84-A(4):562-72.

21.- Bischoff-Ferrari H, Stähelin HB, Walter P. Vitamin D effects on bone and muscle. *Int J Vitam Nutr Res.* 2011;81:264-72.

22.- Bischoff-Ferrari HA, Giovannucci E, Willett WC, Dietrich T, Dawson-Hughes B. Estimation of optimal serum concentrations of 25-hydroxyvitamin D for multiple health outcomes. *Am J Clin Nutr.* 2006;84:18-28.

23.- Black DM, Cummings SR, Karpf DB, Cauley JA, Thompson DE, Nevitt MC, Bauer DC, Genant HK, Haskell WL, Marcus R, Ott SM, Torner JC, Quandt SA, Reiss TF, Ensrud KE. Randomised trial of effect of alendronate on risk of fracture in women with existing vertebral fractures. Fracture Intervention Trial Research Group. *Lancet.* 1996;348:1535-41.

24.- Black DM, Delmas PD, Eastell R, Reid IR, Boonen S, Cauley JA, Cosman F, Lakatos P, Leung PC, Man Z, Mautalen C, Mesenbrink P, Hu H, Caminis J, Tong K, Rosario-Jansen T, Krasnow J, Hue TF, Sellmeyer D, Eriksen EF, Cummings SR; HORIZON Pivotal Fracture Trial. Once-yearly zoledronic acid for treatment of postmenopausal osteoporosis. *N Engl J Med.* 2007; 356:1809-22.

25.- Black DM, Steinbuch M, Palermo L, Dargent Molina P, Lindsay R, Hoseyni MS, Johnell O. An assessment tool for predicting fracture risk in postmenopausal women. *Osteoporos Int* 2001; 12: 519-528.

26.- Blanco Rubio N (2015). Factores de riesgo de mortalidad y recuperación funcional en pacientes ancianos intervenidos de fractura de cadera (Tesis Doctoral). Universidad de Zaragoza. Zaragoza.

-
- 27.- BOA-BGS. The care of patients with fragility fracture. The Blue Book. Published by British Orthopaedic Association (BOA-BGS). London 2007.
- 28.- Bonjour JP. Dietary protein: an essential nutrient for bone health. *J Am Coll Nutr.* 2005;24:526S-36S.
- 29.- Boyce WJ, Vessey MP. Rising incidence of fracture of the proximal femur. *Lancet* 1985;1(8421):150-151.
- 30.- Briongos L, Sañudo S, García-Alonso M, Ruiz-Mambrilla M, Dueñas-Laita A, Pérez-Castrillón JL. Treatment of osteoporosis and hip fractures in a Spanish health area. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2013; 17: 266-8.
- 31.- Caeiro JR, Bartra A, Mesa-Ramos M, Etxebarría Í, Montejo J, Carpintero P, Sorio F, Gatell S, Farré A, Canals L. Burden of First Osteoporotic Hip Fracture in Spain: A Prospective, 12-Month, Observational Study. *Calcif Tissue Int.* 2017;100:29-39.
- 32.- Caeiro-Rey JR, Vaquero-Cervino E, Rentero ML, Calvo-Crespo E, Oteo-Alvaro A, Casillas M. Raloxifene: Mechanism of action, effects on bone tissue, and applicability in clinical traumatology practice. *Open Orthop J.* 2009; 3:14-21.
- 33.- Calatayud M, Jódar E, Sánchez R, Guadalix S, Hawkins F. Prevalence of deficient and insufficient vitamin D levels in a young healthy population. *Endocrinol Nutr.* 2009;56:164-9.
- 34.- Calderón-García JF, Moran JM, Roncero-Martin R, Rey-Sanchez P, Rodriguez-Velasco FJ, Pedrera-Zamorano JD. Dietary habits, nutrients and bone mass in Spanish premenopausal women: the contribution of fish to better bone health. *Nutrients* 2012; 5: 10-22.
- 35.- Cameron AC, Trivedi PK. Regression analysis of count data. 1988. Cambridge: Cambridge University Press.
- 36.- Center JR, Bliuc D, Nguyen TV, Eisman JA. Risk of subsequent fracture after low-trauma fracture in men and women. *JAMA* 2007; 297: 387-394.

-
- 37.- Cooper C, Campion G, Melton LJ 3rd. Hip fractures in the elderly: a worldwide projection. *Osteoporosis Int.* 1992; 2:285-289.
- 38.- Chacko AT, Ramirez MA, Ramappa AJ, Richardson LC, Appleton PT, Rodriguez EK. Does late night hip surgery affect outcome?. *J Trauma* 2011; 71: 447-53.
- 39.- Chapuy MC, Arlot ME, Duboeuf F, Brun J, Crouzet B, Arnaud S, Delmas PD, Meunier PJ. Vitamin D3 and calcium to prevent hip fractures in elderly women. *N Engl J Med.* 1992;327:1637-42.
- 40.- Charalambous CP, , Yarwood S, Paschalides C, Siddique I, Hirst P, Paul A. Factors delaying surgical treatment of hip fractures in the elderly patients. *Ann R Coll Surg Engl* 2003; 85: 117-9.
- 41.- Charlson ME, Pompei P, Ales KL, Mackenzie CR. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: Development and validation. *J Chron Dis.* 1987; 40: 373-83.
- 42.- Chatburn RL. Basics of study design: Practical considerations (From the "Biostatistics and Epidemiology Lecture Series, Part 1"). *Cleve Clin J Med.* 2017;84(9 Suppl 2):e10-e19.
- 43.- Chesnut CH 3rd. Is osteoporosis a pediatric disease? Peak bone mass attainment in the adolescent female. *Public Health Rep* 1989; 104: Suppl 50-54.
- 44.- Chesnut CH, Skag A, Christiansen C. Effects of oral ibandronate administered daily or intermittently on fracture risk in postmenopausal osteoporosis. *J Bone Miner Res.* 2004;19:1241-9.
- 45.- Chevalley T, Guilley E, Hermann FR, Hoffmeyer P, Rapin CH, Rizzoli R. Incidence of hip fracture over a 10-year period (1991-2000): reversal of a secular trend. *Bone* 2007; 40:1284-1289.
- 46.- Chung M, Tang AM, Fu Z, Wang DD, Newberry SJ. Calcium Intake and Cardiovascular Disease Risk: An Updated Systematic Review and Meta-analysis. *Ann Intern Med.* 2016;165:856-866.

47.-Compston J Overdiagnosis of osteoporosis: fact or fallacy? *Osteoporos Int.* 2015;26:2051-4.

48.- Cooper C, Eriksson JG, Forsén T, Osmond C, Tuomilehto J, Barker JP. Maternal height, childhood growth and risk of hip fracture in later life: a longitudinal study. *Osteoporos Int* 2001; 12: 623-629.

49.- Cummings S, San Martin J, McClung MR, Siris ES, Eastell R, Reid IR, Delmas P, Zoog HB, Austin M, Wang A, Kutilek S, Adami S, Zanchetta J, Libanati C, Siddhanti S, Christiansen C; FREEDOM Trial. Denosumab for prevention of fractures in postmenopausal women with osteoporosis. *N Engl J Med.* 2009;361:756-65.

50.- Dawson-Hughes B, Mithal A, Bonjour JP, Boonen S, Burckhardt P, Fuleihan GE, Josse RG, Lips P, Morales-Torres J, Yoshimura N. IOF position statement: vitamin D recommendations for older adults. *Osteoporos Int.* 2010;21:1151-4.

51.- de Bruin IJA, Wyers CE, van den Bergh JPW, Geusens PPM. Fracture liaison services: do they reduce fracture rates? *Ther Adv Musculoskelet Dis.* 2017;9:157-164.

52.- de Felipe R, Cáceres C, Cimas M, Dávila G, Fernández S, Ruiz T. Clinical characteristics of patients under treatment for osteoporosis in a Primary Care Centre. Who do we treat?. *Aten Primaria* 2010; 42: 559-63.

53.- De Laet C, Kanis JA, Odén A, Johanson H, Johnell O, Delmas P, Eisman JA, Kroger H, Fujiwara S, Garnero P, McCloskey EV, Mellstrom D, Melton LJ 3rd, Meunier PJ, Pols HA, Reeve J, Silman A, Tenenhouse A. Body mass index as a predictor of fracture risk: a meta-analysis. *Osteoporos Int.* 2005;16:1330-8.

54.-De la Torre-García M, Hernández-Santana A, Moreno-Moreu N, Luis-Jacinto R, Deive-Maggiolo JC, Rodríguez JC. Recuperación funcional tras fractura de cadera en una población anciana, medida con el índice de Barthel. *Rev esp cir ortop traumatol.* 2011;55:263—269.

55.- Dimai HP, Svedbom A, Fahrleitner-Pammer A, Pieber T, Resch H, Zwettler E, Chandran M, Borgström F. Epidemiology of hip fractures in Austria: evidence for a change in the secular trend. *Osteoporos Int* 2011; 22: 685-92.

56.- Dorotka R, Schoechtner H, Buchinger W. The influence of immediate surgical treatment of proximal femoral fractures on mortality and quality of life. Operation within six hours of the fracture versus later than six hours. *J Bone Joint Surg [Br]* 2003; 85: 1107-13.

57.- Dorotka R, Schoechtner H, Buchinger W. Influence of nocturnal surgery on mortality and complications in patients with hip fractures. *Unfallchirurg* 2003; 106: 287-93.

58.- Duaso E, Casas A, Formiga F, Lázaro Del Nogal M, Salvà A, Marcellán T, Navarro C; Grupo de Osteoporosis, Caídas y Fracturas de la Sociedad Española de Geriatria y Gerontología. Falls and osteoporotic fractures prevention units: proposed Osteoporosis, Falls and Fractures Group of the Spanish Society of Geriatrics and Gerontology. *Rev Esp Geriatr Gerontol.* 2011;46:268-74.

59.- Etxebarria I, Arrospide A, Ruiz de Eguino J, Mar J. Costes asociados a la demora quirúrgica en las fracturas de cadera. *Gac Sanit* 2012; 26 Supp 1: XXXII Jornadas de Economía de la Salud, Bilbao P125: 67.

60.- Etxebarria-Foronda I, Bartra A , Caeiro-Rey JR ,Carpintero P, Mesa M, Montejo J,Sorio F, Gatell S, Farre A,Canals L. Cost of hip fracture in Spain: Analysis by region of a prospective, observational study (PROA). *Osteoporos Int* 2016; 27(Supp 1): P221.

61.- Feart C, Lorrain S, Ginder Coupez V, Samieri C, Letenneur L, Paineau D, Barberger-Gateau P. Adherence to a Mediterranean diet and risk of fractures in French older persons. *Osteoporos Int* 2013; 24: 3031-41.

62.- Felson DT, Zhang Y, Hannan MT, Kannel WB, Kiel DP. Alcohol intake and bone mineral density in elderly men and women. The Framingham Study. *Am J Epidemiol.* 1995;142:485-92.

-
- 63.- Fenton JJ, Robbins JA, Amarnath AL, Franks P. Osteoporosis Overtreatment in a Regional Health Care System. *JAMA Intern Med.* 2016;176:391-3.
- 64.- Fernández de Bobadilla J, Dalmau R, Galve E. Laws restricting smoking in public places reduce the incidence of acute coronary syndrome in Spain. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed).* 2014;67:349-52.
- 65.- Fernández-García M, Martínez J, Olmos JM, González-Macías J, Hernández JL. Revisión de la incidencia de la fractura de cadera en España. *Rev Osteoporos Metab Miner* 2015 7; 4:115-120.
- 66.- Fernández-García M, Martínez J, Olmos JM, González-Macías J, Hernández JL. Tendencia secular de la incidencia de la fractura de cadera en el mundo . *Rev Osteoporos Metab Miner* 2015 7; 4:121-132.
- 67.- Fisher AA, O'Brien ED, Davis MW. Trends in hip fracture epidemiology in Australia: Possible impact of biphosphonates and hormone replacement therapy. *Bone* 2009; 45:246-253.
- 68.- Gage BF, Birman-Deych E, Radford MJ, Nilasena DS, Binder EF. Risk of osteoporotic fracture in elderly patients taking warfarin. Results from the National Registry of Atrial Fibrillation 2. *Arch Intern Med* 2006; 166: 241-246.
- 69.- García-Armesto S, Begoña Abadía-Taira M, Durán A, Hernández-Quevedo C, Bernal-Delgado E. Spain: Health system review. *Health Syst Transit* 2010; 12: 1-295.
- 70.- GEIOS. Tratamiento multidisciplinar de la fractura de cadera. Grupo de Estudio e Investigación de la Osteoporosis de la Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología (GEIOS). Madrid 2009.
- 71.- Giangregorio L, Papaioannou A, Cranney A, Zytaruk N, Adachi JD. Fragility fractures and the osteoporosis care gap: an international phenomenon. *Semin Arthritis Rheum* 2006; 35: 293-305.

72.- Gifre L, Vidal J, Carrasco JL, Muxi A, Portell E, Monegal A, Guañabens N, Peris P. Risk factors for the development of osteoporosis after spinal cord injury. A 12-month follow-up study. *Osteoporos Int.* 2015;26:2273-80.

73.- Gogarten W, Vandermeulen E, Van Aken H, Kozek S, Llau JV, Samama CM. Regional anaesthesia and antithrombotic agents: recommendations of the European Society of Anaesthesiology. *Eur J Anaesthesiol* 2010; 27: 99-1015.

74.- González-Macías J, Del Pino-Montes J, Olmos JM, Nogués X; en nombre de la Comisión de Redacción de las Guías de Osteoporosis de la SEIOMM. Clinical practice guidelines for postmenopausal, glucocorticoid-induced and male osteoporosis. Spanish Society for Research on Bone and Mineral Metabolism (3rd updated version 2014). *Rev Clin Esp.* 2015;215:515-26.

75.- González-Montalvo JL, Alarcón T, Hormigo-Sánchez AI. Why do hip fracture patients die? *Med Clin (Barc)* 2011; 137: 355-60.

76.- González-Montalvo JI, Alarcón T, Mauleón JL, Gil-Garay E, Gotor P, Martín-Vega A. The orthogeriatric unit for acute patients: a new model of care that improves efficiency in the management of patients with hip fracture. *Hip Int.* 2010;20:229-35.

77.- González Montalvo JI, Gotor Pérez P, Martín Vega A, Alarcón Alarcón T, Álvarez de Linera JL, Gil Garay E, García Cimbreló E, Alonso Biarge J. The acute orthogeriatric unit. Assessment of its effect on the clinical course of patients with hip fractures and an estimate of its financial impact. *Rev Esp Geriatr Gerontol.* 2011;46:193-9.

78.- Greco EA, Fornari R, Rossi F, Santiemma V, Prossomariti G, Annoscia C, Aversa A, Brama M, Marini M, Donini LM, Spera G, Lenzi A, Lubrano C, Migliaccio S. Is obesity protective for osteoporosis? Evaluation of bone mineral density in individuals with high body mass index. *Int J Pract* 2010; 64: 817-820.

79.- Guerra-García MM, Rodríguez-Fernández JB, Puga-Sarmiento E, Charle-Crespo MA, Gomes Carvalho CS, Prejigueiro-Santás A. Incidence of hip fractures due to osteoporosis in relation to the prescription of drugs for their prevention and treatment in Galicia, Spain. *Aten Primaria* 2011; 43: 82-8.

80.- Hallström H, Wolk A, Glynn A, Michaëlsson K. Coffee, tea and caffeine consumption in relation to osteoporotic fracture risk in a cohort of Swedish women. *Osteoporos Int.* 2006;17:1055-64.

81.- Hamlet WP, Lieberman JR, Freedman EL, Dorey FJ, Fletcher A, Johnson EE. Influence of health status and the timing of surgery on mortality in hip fracture patients. *Am J Orthop* 1997; 26: 621-627.

82.- Hannan MT, Felson DT, Dawson-Hughes B, Tucker KL, Cupples LA, Wilson PW, Kiel DP. Risk factors for longitudinal bone loss in elderly men and women: the Framingham Osteoporosis Study. *J Bone Miner Res.* 2000;15:710-20.

83.- Harris ST, Watts NB, Genant HK, McKeever CD, Hangartner T, Keller M, Chesnut CH 3rd, Brown J, Eriksen EF, Hoesly MS, Axelrod DW, Miller PD. Effects of risedronate treatment on vertebral and nonvertebral fractures in women with postmenopausal osteoporosis: a randomized controlled trial. Vertebral Efficacy With Risedronate Therapy (VERT) Study Group. *JAMA.* 1999; 282:1344-52.

84.- Heidari SM, Soltani H, Hashemi SJ, Talakoub R, Soleimani B. Comparative study of two anesthesia methods according to postoperative complications and one month mortality rate in the candidates of hip surgery. *J Res Med Sci* 2011; 16: 323-30.

85.- Hernández JL, Olmos JM, Alonso MA, González-Fernández CR, Martínez J, Pajarón M, Llorca J, González-Macías J. Trend in hip fracture epidemiology over a 14-year period in a Spanish population. *Osteoporos Int* 2006; 17: 464-70.

86.- Herrera A, Martínez AA, Fernández L, Gil E, Moreno A. Epidemiology of osteoporotic hip fracture in Spain. *Int Orthop* 2006; 30:11-14.

87.- Herrera A, Caceres E, Caeiro JR, Canales V, Curto JM, Fernández N, Fernandez L, Gil E, Gomar F, Mesa M, Moreno A, Paz J, Roca L, Rodríguez J. Recomendaciones de manejo clínico del paciente mayor de 50 años con fractura osteoporótica. *Rev Esp Enferm Metab Oseas* 2003;12:125-8.

88.- Hippisley-Cox J, Coupland C. Predicting risk of osteoporotic fracture in men and women in England and Wales: prospective derivation and validation of QFractureScores. *BMJ*. 2009;339:b4229.

89.- Hippisley-Cox J, Coupland C. Derivation and validation of updated QFracture algorithm to predict risk of osteoporotic fracture in primary care in the United Kingdom: prospective open cohort study. *BMJ*. 2012;344: e3427.

90.- Hoenig H, Rubenstein LV, Sloane R, Horner R, Kahn K. What is the role of timing in the surgical and rehabilitative care of community-dwelling older persons with acute hip fracture? *Arch Intern Med* 1997; 157: 513-20.

91.- Hoidrup S, Prescott E, Sorensen TI, Gottschau A, Lauritzen JB, Schroll M, Gronbaek M. Tobacco smoking and risk of hip fracture in men and women. *Int J Epidemiol* 2000; 29: 253-259.

92.- Holick MF, Chen TC. Vitamin D deficiency: A worldwide problem with health consequences. *Am J Clin Nutr* 2008; 87: 1080S-1086S.

93.-Hui SL, Slemenda CW, Johnston CC Jr. Age and bone mass as predictors of fracture in a prospective study. *J Clin Invest* 1988;81:1804-9.

94.- Huntjens KM, Kosar S, van Geel TA, Geusens PP, Willems P, Kessels A, Wikens B, Brink P, van Helden S. Risk of subsequent fracture and mortality within 5 years after a non-vertebral fracture. *Osteoporos Int* 2010; 21: 2075-82.

95.- Imaz I, Zegarra P, González-Enriquez J, Rubio B, Alcazar R, Amate JM. Poor bisphosphonate adherence for treatment of osteoporosis increases

fracture risk: systematic review and meta-analysis. *Osteoporos Int* 2010; 21: 1943-51.

96.- Jaglal SB, Weller I, Mamdani M, Hawker G, Kreder H, Jaakkimainen L, Adachi JD. Population trends in BMD testing, treatment, and hip and wrist fracture rates: are the hip fracture projections wrong? *J Bone Miner Res* 2005; 20: 898-905.

97.- Järvinen TL, Michaëlsson K, Jokihaara J, Collins GS, Perry TL, Mintzes B, Musini V, Erviti J, Gorricho J, Wright JM, Sievänen H. Overdiagnosis of bone fragility in the quest to prevent hip fracture. *BMJ*. 2015;350:h2088.

98.- Johansen A. QFracture is better than FRAX tool in assessing risk of hip fracture. *BMJ*. 2012;345: e4988.

99.- Johnell O, Kanis JA, Oden A, Sernbo I, Redlund-Johnell I, Petterson C, De Laet C, Jönsson B. Fracture risk following an osteoporotic fracture. *Osteoporos Int* 2004; 15: 175-9.

100.- Kammerlander C, Gosch M, Kammerlander-Knauer U, Luger TJ, Blauth M, Roth T. Long-term functional outcome in geriatric hip fracture patients. *Arch Orthop Trauma Surg* 2011; 131: 1435-44.

101.- Kanis JA, Johansson H, Oden A, Johnell O, De Laet C, Eisman JA, McCloskey EV, Mellstrom D, Melton LJ 3rd, Pols HA, Reeve J, Silman AJ, Tenenhouse A. A family history of fracture and fracture risk: a meta-analysis. *Bone*. 2004;35:1029-37.

102.- Kanis JA, Johnell O, Oden A, Johansson H, De Laet C, Eisman JA, Fujiwara S, Kroger H, McCloskey EV, Mellstrom D, Melton LJ, Pols H, Reeve J, Silman A, Tenenhouse A. Smoking and fracture risk: a meta-analysis. *Osteoporos Int* 2005;16:155-62.

103.- Kanis JA, Johnell O, Oden A, Johansson H, McCloskey E. FRAX and the assessment of fracture probability in men and women from the UK. *Osteoporos Int*. 2008;19:385-97.

104.- Kanis JA, Oden A, Johansson H, Borgström F, Ström O, McCloskey E. FRAX and its applications to clinical practice. *Bone*. 2009 May;44(5):734-43.

105.- Kanis JA, Harvey NC, Johansson H, Odén A, Leslie WD, McCloskey EV. FRAX and fracture prediction without bone mineral density. *Climacteric*. 2015;18 Suppl 2:2-9.

106.- Karinkanta S, Heinonen A, Sievänen H, Uusi-Rasi K, Fogelholm M, Kannus P. Maintenance of exercise-induced benefits in physical functioning and bone among elderly women. *Osteoporos Int*. 2009;20:665-74.

107.- Kenzora JE, McCarthy RE, Lowell JD, Sledge CB. Hip fracture mortality: relation to age, treatment, preoperative illness, time of surgery and complications. *Clin Orthop* 1984; 186: 45-56.

108.- Khan MN, Khan AA. Cancer treatment-related bone loss: a review and synthesis of the literature. *Curr Oncol* 2008; 15: S30-40.

109.- Kiel DP, Zhang Y, Hannan MT, Anderson JJ, Baron JA, Felson DT. The effect of smoking at different life stages on bone mineral density in elderly men and women. *Osteoporos Int*. 1996;6:240-8.

110.- Kitamura S, Hasegawa Y, Suzuki S, Sasaki R, Iwata H, Wingstrand H, Thorngren KG. Functional outcome after hip fracture in Japan. *Clin Orthop* 1998; 348: 29-36.

111.- Klotzbuecher CM, Ross PD, Lansman PB, Abbott TA III, Berger M. Patients with prior fractures have an increased risk of future fractures: a summary of the literature and statistical synthesis. *J Miner Res* 2000; 15: 721-739.

112.- Koh LK, Sedrine WB, Torralba TP, Kung A, Fujiwara S, Chan SP, Huang QR, Rajatanavin R, Tsai KS, Park HM, Reginster JY. A Simple Tool to identify Asian Women at Increased Risk of Osteoporosis. *Osteoporos Int* 2001; 12: 699-705.

113.- Kritz-Silverstein D, Barret-Connor E. Early menopause, number of reproductive years, and bone mineral density in postmenopausal women. *Am J Public Health* 1993; 83:983-988.

114.- Johansson H, Siggeirsdóttir K, Harvey NC, Odén A, Gudnason V, McCloskey E, Sigurdsson G, Kanis JA. Imminent risk of fracture after fracture. *Osteoporos Int.* 2017;28:775-780.

115.- Johnell O, Kanis JA. An estimate of the worldwide prevalence and disability associated with osteoporotic fractures. *Osteoporos Int* 2006; 17: 1726-33.

116.- Leal J, Gray AM, Hawley S, Prieto-Alhambra D, Delmestri A, Arden NK, Cooper C, Javaid MK, Judge A; and the REFReSH Study Group. Cost-Effectiveness of Orthogeriatric and Fracture Liaison Service Models of Care for Hip Fracture Patients: A Population-Based Study. *J Bone Miner Res.* 2017;32:203-211.

117.- Lefavre KA, Macadam SA, Davidson DJ, Gandhi R, Chan H, Broekhuysen HM. Length of stay, mortality, morbidity and delay to surgery in hip fractures. *J Bone Joint Surg [Br]* 2009; 91: 922-7.

118.- Leonidou A, Cam NB, Chambers IR. Femoral neck fractures in patients on clopidogrel. The effect of delaying surgery and the introduction of the new SIGN guidelines. *Surgeon* 2011; 9: 318-21.

119.- Leslie WD, O'Donnell S, Jean S, Lagacé C, Walsh P, Bancej C, Morin S, Hanley DA, Papaoiannou A. Trends in hip fracture rates in Canada. *JAMA* 2009; 302: 883-889.

120.- Lespessailles E, Cotté FE, Roux C, Fardellone P, Mercier F, Gaudin AF. Incidence and features of osteoporosis in the French general population: The Instant study. *Joint Bone Spine* 2009; 76: 394-400.

121.- Lewis PM, Waddell JP. When is the ideal time to operate on a patient with a fracture of the hip? : a review of the available literature. *Bone Joint J.* 2016;98-B(12):1573-1581.

122.- Lindsay R, Silverman SL, Cooper C, Hanley DA, Barton I, Broy SB, Licata A, Benhamou L, Geusens P, Flowers K, Stracke H, Seeman E. Risk of new vertebral fracture in the year following a fracture. *JAMA* 2001; 285: 320-3.

123.- Löfman O, Berglund K, Larsson L, Toss G. Changes in hip fracture epidemiology: redistribution between ages, genders and fracture types. *Osteoporos Int.* 2002;13:18-25.

124.- Maggi S, Siviero P, Wetle T, Besdine RW, Saugo M, Crepaldi G. A multicenter survey on profile of care for hip fracture: predictors of mortality and disability. *Osteoporos Int.* 2010;21:223–31.

125.- Mahoney FI, Barthel DW. Functional evaluation: the Barthel Index. *Md State Med*, 14 (1965), 61–65.

126.- Majumdar SR, Beaupre LA, Johnston DWC, Dick DA, Cinats JG, Jiang HX. Lack of association between mortality and timing of surgical fixation in elderly patients with hip fracture. *Med Care.* 2006;44:552–9.

127.- Manzarbeitia J. Las fracturas de cadera suponen un coste de 25.000 millones de euros al año en la UE. *Rev Esp Econ Salud* 2005; 4: 216-7.

128.- McClung MR, Geusens P, Miller PD, Zippel H, Bensen WG, Roux C, Adami S, Fogelman I, Diamond T, Eastell R, Meunier PJ, Reginster JY; Hip Intervention Program Study Group. Effect of risedronate on the risk of hip fracture in elderly women. Hip Intervention Program Study Group. *N Engl J Med.* 2001; 344:333-40.

129.- McGuire KJ, Berstein J, Polsky D, Silber JH. The 2004 Marshall Urist award: delays until surgery after hip fracture increases mortality. *Clin Orthop Relat Res* 2004; 428: 294-301.

130.- Michaëlsson K, Melhus H, Warensjö Lemming E, Wolk A, Byberg L. Long term calcium intake and rates of all cause and cardiovascular mortality: community based prospective longitudinal cohort study. *BMJ.* 2013;346:f228.

131.- Monte-Secades R, Peña-Zemsch M, Rabuñal-Rey R, Bal-Alvaredo M, Pazos-Ferro A, Mateos-Colino A. Risk factors for the development of medical complications in patients with hip fracture. *Rev Calid Asist.* 2011; 26:76-82.

132.- Moriwaki K, Noto S. Economic evaluation of osteoporosis liaison service for secondary fracture prevention in postmenopausal osteoporosis patients with previous hip fracture in Japan. *Osteoporos Int.* 2017;28:621-632.

133.- Munson JC, Bynum JP, Bell JE, Cantu R, McDonough C, Wang Q, Tosteson TD, Tosteson AN. Patterns of Prescription Drug Use Before and After Fragility Fracture. *JAMA Intern Med* 2016;176:1531-1538.

134.- Navarro-Valverde C, Quesada-Gómez JM. Deficiencia de vitamina D en España. ¿Realidad o mito?. *Rev Osteoporos Metab Miner* 2014; 6 (Supl 1): S5-10.

135.- Nichols HB, Trentham-Dietz A, Hampton JM, Titus-Ernstoff L, Egan KM, Willet WC, Newcomb PA. From menarche to menopause: trends among US women born from 1912 to 1969. *Am J Epidemiol* 2006; 164: 1003-1011.

136.- NIH Consensus Development Panel on Osteoporosis Prevention, Diagnosis, and Therapy. Osteoporosis prevention, diagnosis, and therapy. *JAMA.* 2001;285:785-95.

137.- NIH Consensus Panel: Consensus development conference: diagnosis, prophylaxis and treatment of osteoporosis. *Am J Med* 1993; 94: 646-650.

138.- Nilsson M, Eriksson J, Larsson B, Odén A, Johansson H, Lorentzon M. Fall Risk Assessment Predicts Fall-Related Injury, Hip Fracture, and Head Injury in Older Adults. *J Am Geriatr Soc* 2016; 64:2242-2250.

139.- Novack V, Jotkowitz A, Etzion O, Porath A. Does delay in surgery after hip fracture lead to worse outcomes? A multicenter survey. *Int J Qual Health Care* 2007; 19: 170-6.

140.- Nwachuku IC, Jones M, Clough TM. Clopidogrel: is surgical delay necessary in fractured neck of femur?. *Ann R Coll Surg Engl* 2011; 93: 310-3.

141.- Olmos JM, Martínez J, García J, Matorras P, Moreno JJ, González-Macías J. incidencia de la fractura de cadera en Cantabria. *Med Clin (Barc)* 1992; 99: 729-731.

142.- Olmos JM, Martínez J, González Macías J. Cómo valorar la respuesta al tratamiento de la osteoporosis. *Rev Clin Esp* 2008; 208:247-50.

143.- Olmos JM, Valero C, Del Barrio AG, Amado JA, Hernández JL, Menéndez-Arango J, González-Macías J. Time course of bone loss in patients with anorexia nerviosa. *Int Eat Disord* 2010; 43: 537-542.

144.- Oncken C, Prestwood K, Kleppinger A, Wang Y, Cooney J, Raisz L. Impact of smoking cessation on bone mineral density in postmenopausal women. *J Womens Health (Larchmt)*. 2006;15:1141-50.

145.- Orosz GM, Magaziner J, Hannan EL, Morrison RS, Koval K, Gilbert M, McLaughlin M, Halm EA, Wang JJ, Litke A, Silberzweig SB, Siu AL. Association of timing of surgery for hip fracture and patient outcomes. *JAMA* 2004; 291: 1738-43.

146.- Otaka Y, Morita M, Mimura T, Uzawa M, Liu M. Establishment of an appropriate fall prevention program: A community-based study. *Geriatr Gerontol Int*. 2017;17:1081-1089.

147.- Parker MJ, Pryor GA. The timing of surgery for proximal femoral fractures. *J Bone Joint Surg [Br]* 1992; 74B: 203-5.

148.- Patil R, Kolu P, Raitanen J, Valvanne J, Kannus P, Karinkanta S, Sievänen H, Uusi-Rasi K. Cost-effectiveness of vitamin D supplementation and exercise in preventing injurious falls among older home-dwelling women: findings from an RCT. *Osteoporos Int*. 2016;27:193-201.

149.- Perez JV, Warwick DJ, Case CP, Bannister GC. Death after proximal femoral fracture: an autopsy study. *Injury* 1995; 26: 237-40.

150.- Pike CT, Birnbaum HG, Schiller M, Swallow E, Burge RT, Edgell ET. Prevalence and costs of osteoporotic patients with subsequent non-vertebral fractures in the US. *Osteoporos Int* 2010; DOI 10.1007/s00198-010-1494-9.

151.- Prevention and management of hip fracture in older people. A National Clinical Guideline. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Edinburgh 2009.

152.- Prince RL, Devine A, Dhaliwal SS, Dick IM. Effects of calcium supplementation on clinical fracture and bone structure: results of a 5-year, double-blind, placebo-controlled trial in elderly women. *Arch Intern Med*. 2006;166:869-75.

153.- Province MA, Hadley EC, Hornbrook MC, Lipsitz LA, Miller JP, Mulrow CD, Ory MG, Sattin RW, Tinetti ME, Wolf SL. The effects of exercise on falls in elderly patients. A preplanned meta-analysis of the FICSIT Trials. *JAMA* 1995; 273: 1341-1347.

154.- Rae HC, Harris IA, McEvoy L, Todorova T. Delay to surgery and mortality after hip fracture. *ANZ J Surg* 2007; 77: 889-91.

155.- Ravn P, Cizza G, Bjarnason NH, Thompson D, Daley M, Wasnich RD, McClung M, Hosking D, Yates AJ, Christiansen C. Low body mass index is an important risk factor for low bone mass and increased bone loss in early postmenopausal women. Early Postmenopausal Intervention Cohort (EPIC) study group. *J Bone Miner Res* 1999;14:1622-7.

156.- Rhodes EC, Martin AD, Taunton JE, Donnelly M, Warren J, Elliot J. Effects of one year of resistance training on the relation between muscular strength and bone density in elderly women. *Br J Sports Med* 2000; 34: 18-22.

157.- Richards M. Extent and causes of international variations in drug usage. A report for the Secretary of State for Health by Professor Sir Mike Richards CBE. Londres: Central Office of Information 2010.

158.- Richy F, Gourlay M, Ross PD, Sen SS, Radican L, De Ceulaer F, Ben Sedrine W, Ethgen O, Bruyere O, Reginster JY. Validation and comparative evaluation of the osteoporosis self-assessment tool (OST) in a Caucasian population. *QJ Med* 2004; 97: 39-46.

159.- Riggs BL, Melton LJ. Osteoporosis: etiología, diagnóstico y tratamiento. Nueva York: Raven Press, 1998, 171-271.

160.- Rivas A, Romero A, Mariscal-Arcas M, Monteagudo C, Feriche B, Lorenzo ML, Olea F. Mediterranean diet and bone mineral density in two age groups of women. *Int J Food Sci Nutr* 2013; 64: 155-61.

161.- Rodríguez-Fernández P, Adarraga-Cansino D, Carpintero P. Effects of delayed hip fracture surgery on mortality and morbidity in elderly patients. *Clin Orthop Relat Res* 2011; 469: 3218-3221.

162.- Rodríguez-Rieiro C, Rodríguez Pérez P, Granado de la Orden S, Moreno Moreno M, García AC, Sánchez-Gómez A. In-hospital mortality rates after CABG by autonomous regions in Spain. *Int J Health Care Qual Assur.* 2011;24(4):300-7.

163.- Rogers FB, Shackford SR, Keller MS. Early fixation reduces morbidity and mortality in elderly patients with hip fractures from low-impact falls. *J Trauma* 1995; 39: 261-5.

164.- Røste LS, Taubøll E. Women and epilepsy: review and practical recommendations. *Expert Rev Neurother* 2007; 7: 289-300.

165.- Rothman KJ, Greenland S. Measures of disease frequency. In: Rothman KJ, Greenland S Ed. *Modern Epidemiology*. Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins, 1998. pp: 29-46.

166.- Roux C, Briot K. Imminent fracture risk. *Osteoporos Int.* 2017;28:1765-1769.

167.- Salomon DH, Cadarette SM, Choudhry NK, Canning C, Levin R, Stürmer T. A cohort study of thiazolidinediones and fractures in older adults with diabetes. *J Clin Endocrinol Metab* 2009; 94: 2792-2798.

168.- Samelson EJ, Zhang Y, Kiel DP, Hannan MT, Felson DT. Effect of birth cohort on risk of hip fracture: age-specific incidence rates in the Framingham Study. *Am. J. Public Health* 2002;92(5):858-862.

169.- Sánchez-Crespo MR, Bolloque R, Pascual-carra A, Pérez-Aguilar MD, Rubio-Lorenzo M, Alonso-Aguirre MA, Sánchez-Juan P. Mortalidad al año en fracturas de cadera y demora quirúrgica. *Rev Esp Cir Ortop Traumatol* 2010; 54: 34-38.

170.- Sanfélix-Genovés J, Sanfélix-Gimeno G, Peiró S, Hurtado I, Fluixa C, Fuertes A, Campos JC, Giner V, Baixauli C. Prevalence of osteoporotic fracture risk factors and osteoporotic treatments in the Valencia region, Spain. The baseline characteristics of the ESOSVAL cohort. *Osteoporos Int* 2013; 24: 1045-55.

171.- Sanfélix-Gimeno G, Hurtado I, Sanfélix-Genovés J, Baixauli-Pérez C, Rodríguez-Bernal CL, Peiró S. Overuse and Underuse of Antiosteoporotic Treatments According to Highly Influential Osteoporosis Guidelines: A Population-Based Cross-Sectional Study in Spain. *PLoS One*. 2015; 10:e0135475.

172. - Scottish Intercollegiate Guidelines Network. "Management of hip fracture in older people. A National Clinical Guideline". Scotland 2009. Disponible en URL: <http://www.sign.ac.uk/pdf/sign111.pdf>.

173.- SECOT. Guía de buena práctica clínica en Geriátria. Anciano afecto de fractura de cadera. Sociedad española de Geriátria y Gerontología – Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Elsevier Doyma (SEGG-SECOT) 2007.

174.- Selvin S. Statistical analysis of epidemiologic data. Oxford University Press. New York. 2004.

175.- Serra JA, Garrido G, Vidán M, Marañón E, Brañas F, Ortiz J. Epidemiología de la fractura de cadera en ancianos en España. *An Med Interna* 2002; 19:389-395.

176.- Shiga T, Wajima Z, Ohe Y. Is operative delay associated with increased mortality of hip fracture patients? Systematic review, meta-analysis, and meta-regression. *Can J Anaesth* 2008; 55: 146-54.

177.- Simunovic N, Devereaux PJ, Sprague S, Guyatt GH, Schemitsch E, Debeer J, Bhandari M. Effect of early surgery after hip fracture on mortality and complications: systematic review and meta-analysis. *CMAJ* 2010; 182: 1609-16.

178.- Sioka C, Fotopoulos A, Georgiou A, Xourgia X, Papadopoulos A, Kalef-Ezra JA. Age at menarche, age at menopause and duration of fertility as risk factors for osteoporosis. *Climateric* 2010; 13:63-71.

179.- Soroko SB, Barrett-Connor E, Edelstein SL, Kritz-Silverstein D. Family history of osteoporosis and bone mineral density at the axial skeleton: the Rancho Bernardo Study. *J Bone Miner Res.* 1994;9:761-9.

180.- Stein E, Ebeling P, Shane E. Post-transplantation osteoporosis. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2007; 36: 937-963.

181.- Stoddart J, Horne G, Devane P. Influence of pre-operative medical status and delay to surgery on death following hip fracture. *ANZ J Surg* 2002; 72: 405-407.

182.- Su EP, Su SL. Femoral neck fractures: a changing paradigm. *Bone Joint J.* 2014;96-B(11 Suppl A):43-7.

183.- Sund R, Liski A. Quality effects of operative delay on mortality in hip fracture treatment. *Qual Saf Health Care* 2005; 14: 371-377.

184.- Tarrant SM, Hardy BM, Byth PL, Brown TL, Attia J, Balogh ZJ. Preventable mortality in geriatric hip fracture inpatients. *Bone Joint J.* 2014;96-B:1178-84.

185. - The British Orthopaedic Association. The care of patients with fragility fracture. London, 2007. Disponible en <http://www.boa.ac.uk/site/show/publications>

186.- Tinetti ME, Han L, Lee DS, McAvay GJ, Peduzzi P, Gross CP, Zhou B, Lin H. Antihypertensive medications and serious fall injuries in a nationally representative sample of older adults. *JAMA Intern Med.* 2014; 174:588-95.

187.- Ullmark G. Femoral head fractures: hemiarthroplasty or total hip arthroplasty? *Hip Int.* 2014;24 Suppl 10:e12-4.

188.- van Geel TA, Huntjens KM, van den Bergh JP, Dinant GJ, Geusens PP. Timing of subsequent fractures after an initial fractures. *Curr Osteoporos Rep* 2010; 8: 118-22.

189.- Vega-Rodríguez N, Limiñana Cañal JM, Arbelo-Rodríguez A, Medina-Henríquez JA, Cabrera-Domínguez D, Blázquez-Gómez C, Gomez de Tejada MJ, Sosa-Henríquez M. Epidemiología de la fractura de cadera en Gran Canaria durante el quinquenio 2007-2011. *Rev Osteoporos Metab Miner* 2013; 1:30-35.

190.- Vidán MT, Sánchez E, Gracia Y, Marañón E, Vaquero J, Serra JA. Causes and effects of surgical delay in patients with hip fracture. A cohort study. *Ann Intern Med* 2011; 155: 226-33.

191.- Villarín-Castro A, Hernández-Sanz A. Valoración del riesgo de fractura osteoporótica. *Rev Clin Med Fam* 2015; 8(1): 48-58.

192.- Warriner AH, Mugavero MJ. Bone changes and fracture risk in individuals infected with HIV. *Curr Rheumatol Rep* 2010; 12: 163-169.

193.- Watts NB. Bone quality: getting closer to a definition. *J Bone Miner Res.* 2002;17:1148-50.

194.- Weycker D, Li X, Barron R, Bornheimer R, Chandler D. Hospitalizations for osteoporosis-related fractures: Economic costs and clinical outcomes. *Bone Rep.* 2016;5:186-191.

195.- Weller I, Wai EK, Jaglal S, Kreder HJ. The effect of hospital type and surgical delay on mortality after surgery for hip fracture. *J Bone Joint Surg [Br]* 2005; 87: 361-6.

196.- Xing D, Ma XL, Ma JX, Wang J, Yang Y, Chen Y. Association between use of benzodiazepines and risk of fractures: a meta-analysis. *Osteoporos Int.* 2014;25:105-20.

197.- Yang YX, Lewis JD, Epstein S, Metz DC. Long-term proton pump inhibitor therapy and risk of hip fracture. *JAMA* 2006; 296: 2947-2953.

198.- Zhao LJ, Jiang H, Papasian CJ, Maulik D, Drees B, Hamilton J, Deng HW. Correlation of obesity and osteoporosis: effect of fat mass on the determination of osteoporosis. *J Bone Miner Res* 2008; 23: 17-29.

199.- Zinman B, Haffner SM, Herman WH, Holman RR, Lachin JM, Kravitz BG, Paul G, Jones NP, Aftring RP, Viberti G, Kahn SE. Effect of rosiglitazone, metformin, and glyburide on bone biomarkers in patients with type 2 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab* 2010; 95: 134-142.

200.- Zuckerman JD, Skovron ML, Koval KJ, Aharonoff G, Frankel VH. Postoperative complications and mortality associated with operative delay in older patients who have a fracture of the hip. *J Bone Joint Surg Am* 1995; 77: 1551-6.

Artículos publicados

-Etxebarria-Foronda I, Mar J, Arrospide A, Esnal Baza E. Trends in the incidence of hip fractures in women in the Basque country. Arch Osteoporos 2010; 5:131–137.

-Etxebarria-Foronda I, Mar J, Arrospide A, Ruiz de Eguino J. Cost and mortality associated to the surgical delay of patients with a hip fracture. Spain. Rev Esp Salud Publica 2013;87:639-49.

-Etxebarria-Foronda I, Mar J. Is the incidence of hip fractures becoming lower? Reumatol Clin. 2013;9:131.

-Etxebarria-Foronda I. Hip fracture incidence in Spain. Med Clin (Barc). 2015;145:482-4.

-Etxebarria-Foronda I, Arrospide A, Soto-Gordoa M, Caeiro JR, Abecia LC, Mar J. Regional variability in changes in the incidence of hip fracture in the Spanish population (2000-2012). Osteoporos Int. 2015;26:1491-7.

-Caeiro JR, Bartra A, Mesa-Ramos M, Etxebarria I, Montejo J, Carpintero P, Sorio F, Gatell S, Farré A, Canals L; PROA investigators. Burden of First Osteoporotic Hip Fracture in Spain: A Prospective, 12-Month, Observational Study. Calcif Tissue Int. 2017;100:29-39.

Agradecimientos

-
- Al Dr. Javier Mar, por su estímulo a la hora de poder llevar adelante este proyecto. Su experiencia, sus conocimientos y su apoyo han sido claves para poder reflejar en esta tesis toda la línea de trabajo conjunta en el estudio de la incidencia de la fractura de cadera.
 - Al Dr. Carlos Abecia, por proporcionarme todas las facilidades a la hora de poder presentar esta tesis. Gracias por todo!
 - A Arantzazu, gran matemática, porque aunque nunca acabaré de entender todas las fórmulas que han hecho posible poder obtener los resultados del trabajo, ha sido un placer comprobar que puede haber luz en un mundo tan complejo.
 - A todos los pacientes con fractura de cadera. Espero que avancemos, que conozcamos cada vez con mayor claridad la fórmula para hacer que este proceso tan duro tenga un menor impacto en la calidad de vida de todos ellos. Que seamos capaces de entender que, efectivamente, es un problema de Salud Pública.