

UNIVERSIDAD DE LAS PALMAS DE GRAN CANARIA

Departamento de CIENCIAS MÉDICAS Y QUIRÚRGICAS

Programa de doctorado: **AVANCES EN TRAUMATOLOGÍA**

Título de la tesis

**FRACTURAS DE EXTREMO PROXIMAL Y DIAFISARIAS
DE HÚMERO. RELACIÓN CON OSTEOPOROSIS Y
RESULTADOS FUNCIONALES TRAS TRATAMIENTO
REHABILITADOR.**

Tesis doctoral presentada por D. FRANCISCO MANUEL MARTÍN
DEL ROSARIO

Dirigida por Dr. MANUEL SOSA HENRÍQUEZ

Co-Dirigida por Dr. JOSÉ ANTONIO MEDINA HENRÍQUEZ

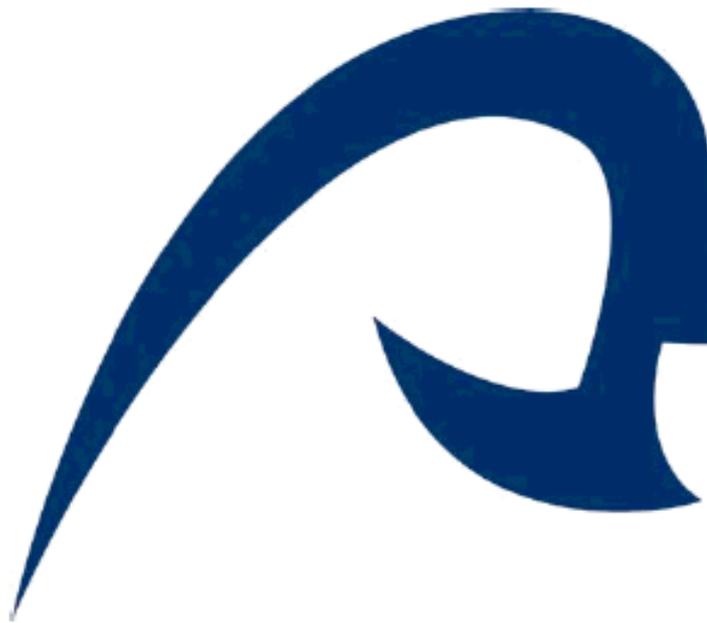
El Director

Co.Director

El Doctorando

Las Palmas de Gran Canaria, a 9 de noviembre de 2015

FRACTURAS DE EXTREMO PROXIMAL Y DIAFISARIAS DE HÚMERO. RELACIÓN CON OSTEOPOROSIS Y RESULTADOS FUNCIONALES TRAS TRATAMIENTO REHABILITADOR



**Departamento de Ciencias Médicas y Quirúrgicas
Programa de Doctorado “Avances en Medicina Interna”
Universidad de Las Palmas de Gran Canaria**

Tesis doctoral presentada por: Francisco Manuel Martín del Rosario

Director: Dr. Manuel Sosa Henríquez

Co-Director: Dr. José Antonio Medina Henríquez

Director

Co-Director

Doctorando

Las Palmas de Gran Canaria, a 9 de noviembre de 2015

“Es mejor encender una luz que maldecir a la oscuridad”.

Proverbio árabe

A mis ángeles, que iluminan mi vida y le dan sentido

Agradecimientos

Al profesor Dr. D.Manuel Sosa Henríquez por haber aceptado la dirección de esta tesis, y por haberme ayudado, cual Virgilio, a pasar de la oscuridad a la luz. Es un maestro de vida, además de medicina, al que siempre estaré agradecido.

Esta tesis no hubiese sido posible (literalmente) sin el apoyo varias personas, así que esta tesis es tan suya como mía. A Noemí Vega Rodríguez, por ayudarme con la base de datos, y por su eterna sonrisa. A Mercedes Rougués, por su apoyo y ánimos, y por ayudarme con la estadística. A Inmaculada Sánchez Suárez, por su amistad y su cariño inmenso y por ayudarme con la edición. A Fátima Hernández Cabrera, por tantas cosas, y por dame lo mejor de mi vida, y ayudarme con la lectura y la revisión de la tesis. A Elsa, por ser la mejor madre y por poner todos los medios a su alcance para que esta tesis acabase en sus manos, querido lector. A M^a Cielo Pérez López, por ayudarme con la recogida de datos. Y a todas aquellas personas que como Vanessa y Carlos, José Carlos, Mary Ángeles, Felipe (el mejor padre) y a Felipe (el mejor hermano posible), Juan, Nena, Maryem (que cuidó de mi en una época oscura), Alberto, Mario y a Zeni (no podré agradecerle suficientemente su paciencia y cariño) se volcaron conmigo y no hicieron por esta tesis más porque no tuvieron más oportunidad.

A Ángel (el niño más valiente) y Ainhoa (la niña más buena), por su luz y por enseñarme a ser mejor. Gracias por hacerme el padre más afortunado del mundo .Un instante con ellos bien vale una vida.

A mis maestros Arturo Gómez García y Manuel Giménez Rueda que me introdujeron en la rehabilitación médica, y a todos aquellos médicos que me precedieron, que honraron esta maravillosa profesión. Espero haberles hecho honor con este trabajo. Y a los pacientes que participaron en este estudio ; esto va por ellas.

Índice

1. Introducción	29
1.1. Osteoporosis	29
1.1.1. Justificación	29
1.1.2. Definición	31
1.1.3. Fisiopatología	33
1.1.4. Clasificación	36
1.1.5. Epidemiología	39
1.1.5.1. De la osteoporosis	39
1.1.5.2. De las manifestaciones clínicas	40
1.1.5.2.1. Fractura de cadera	41
1.1.5.2.2. Fractura vertebral	43
1.1.5.2.3. Fractura de radio distal	45
1.1.6. Factores de riesgo de osteoporosis y fracturas	47
1.1.7. Diagnóstico	52
1.1.7.1. Evaluación clínica	52
1.1.7.2. Datos de laboratorio	54
1.1.7.3. Herramientas de predicción de baja masa ósea	58
1.1.7.4. Escalas de predicción de riesgo de fractura	58
1.1.7.4.2. Escala QFracture ®	61
1.1.7.4.3. La calculadora Garvan	63
1.1.7.4.4. Utilidad de las escalas de riesgo de fractura	65
1.1.7.5. Diagnóstico por imagen	65
1.1.7.5.1. Radiología	65
1.1.7.5.2. Densitometría ósea	66
1.1.7.5.3. Ultrasonometría cuantitativa (QUS)	69
1.1.7.5.4. Gammagrafía ósea	70
1.1.8. Diagnóstico diferencial	70
1.1.9. Prevención	71
1.1.10. Tratamiento	72
1.1.10.1. Medidas no farmacológicas	72

1.1.10.1.1. Ingesta adecuada de calcio y vitamina D	72
1.1.10.1.2. Ejercicio físico.....	73
1.1.10.1.3. Deshabitación tabáquica	76
1.1.10.1.4. Alcohol.....	76
1.1.10.1.5. Caídas	76
1.1.10.1.6. Terapia física, ortesis, ayudas técnicas y medidas educativas ..	77
1.1.10.2. Tratamiento farmacológico	78
1.1.10.2.1. Control de fármacos que producen osteoporosis.....	78
1.1.10.2.2. Fármacos para el tratamiento de la osteoporosis.	78
1.2. Fracturas de extremo proximal y diáfisis de húmero.....	82
1.2.1. Epidemiología.....	82
1.2.2. Relación con osteoporosis	83
1.2.3. Mecanismo lesional	83
1.2.4. Repercusión clínica	84
1.2.5. Clasificación	84
1.2.5.1. Fracturas de extremo proximal de húmero.....	84
1.2.5.2. Fracturas diafisarias de húmero	87
1.2.6. Clínica.....	88
1.2.7. Pruebas de imagen	89
1.2.8. Valoración funcional	89
1.2.9. Complicaciones	92
1.2.10. Tratamientos.....	95
1.2.10.1. Conservador	95
1.2.10.2. Quirúrgico	96
1.2.10.3. Rehabilitación	101
1.2.10.4. Tratamientos coadyuvantes e intervencionistas para el tratamiento del dolor.	104
1.2.11. Resultados y pronóstico	105
2. Objetivos.....	109
2.1. Objetivos principales	109
2.2. Objetivos específicos.....	109
3. Material y método	111

3.1. Diseño del estudio	111
3.2. Participantes	112
3.3. Criterios de inclusión y exclusión	112
3.4. Selección del tamaño muestral	112
3.5. Período de recogida de datos y de seguimiento	113
3.6. Instrumentos	113
3.7. Procedimiento	114
3.8. Variables	116
3.9. Análisis estadístico	122
3.10. Consideraciones éticas	124
4. Resultados	127
4.1. Edad de los pacientes con y sin fractura de húmero de extremo proximal y diafisaria de húmero.	127
4.2. Características antropométricas basales de los pacientes con y sin fractura de húmero	130
4.3. Resultados de estilo de vida de los casos y los controles	132
4.4 Resultados de los antecedentes personales patológicos de las pacientes con y sin fractura de húmero.	133
4.5. Resultados de historia ginecológica de las mujeres con fractura de extremo proximal y diafisario de húmero y los controles.	135
4.6. Resultados de las escalas de riesgo de fractura en las pacientes con y sin fractura de extremo proximal o diafisaria de húmero	136
4.7. Resultados densitométricos en las pacientes con y sin fractura de extremo proximal o diafisaria de húmero	137
4.8. Resultados de las variables de la analítica general en las pacientes con y sin fractura de extremo proximal o diafisaria de húmero.	141
4.9. Resultados de los parámetros de remodelado óseo y metabolismo mineral en las pacientes con y sin fractura de extremo proximal o diafisaria de húmero	141
4.10. Resultados del consumo de fármacos osteopenizantes o relacionados con caídas en las pacientes con y sin fractura de extremo proximal o diafisaria de húmero.	142

4.11. Resultados del tipo de fractura en otras localizaciones que presentan las pacientes.....	144
4.12. Resultados de los parámetros de las hormonas calciotropas y niveles de 25 hidroxivitamina D en las pacientes con y sin fractura de extremo proximal o diafisaria de húmero.	145
4.13. Resultados de antecedentes familiares de fracturas por fragilidad y de cadera.	146
4.14. Resultados del uso de tratamientos para la osteoporosis en las pacientes con fractura de húmero.....	147
4.15. Resultados de uso de técnicas coadyuvantes para el tratamiento del dolor.	147
4.16. Resultados del tipo de fractura en los pacientes del grupo de casos. ...	148
4.17. Resultados del tipo de fractura por lado y dominancia.....	149
4.18. Resultados del tipo de fractura de extremo proximal de húmero según la clasificación AO.	150
4.19. Resultados del tratamiento recibido en las pacientes con fractura de húmero.....	151
4.20. Resultados del tratamiento rehabilitador en las pacientes con fractura de húmero.....	153
4.21. Resultados de la evaluación funcional antes y después del tratamiento en las pacientes con fracturas de extremo proximal y diafisario de húmero. ...	157
4.22. Resultados de las secuelas de los pacientes con fractura de extremo proximal y diáfisis de húmero	158
5. Discusión	161
5.1. Relación de los factores de riesgo de osteoporosis y las fracturas de extremo proximal y diafisarias de húmero.	161
5.2. Análisis de las fracturas de húmero, tratamientos, evolución y secuelas.	165
6. Conclusiones	171
7. Bibliografía.....	173
Anexos.....	201
Anexo 1: Cuestionario de recogida de datos.....	201
Anexo 2: Consentimiento informado	207

Abreviaturas

25-HCC: 25 Hidroxicolecalciferol

ABONE: Age, Body Size No Estrogen

ADFR: Activation-Depression-Free-Repeat

ASES: American Shoulder and Elbow Surgeons Standardized Shoulder Assessment Form

ASES: American Shoulder and Elbow Surgeons Standardized Shoulder Assessment Form

BUA: Índice de calidad (Broadband Ultrasound Attenuation)

CHUIMI: Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil de Gran Canaria

CTX y NTX: telopéptidos carboxi y aminoterminal del colágeno I

DASH: Disability of the Arm Shoulder and Hand

DASH: Disability of the Arm Shoulder and Hand

DEXA: absorciometría radiológica de doble energía

DMO: Densidad Mineral Ósea (BMO en inglés)

DNI: Documento nacional de identidad

DT. Desviación Típica

EEUU: Estados Unidos de América

FATR 5b: fosfatasa ácida tartrato-resistente 5b

FDH: Fracturas diafisarias de húmero

FEPH: Fracturas de extremo proximal del húmero

FRD: Fracturas de radio distal

Gamma GT: Gamma Glutamil Transpeptidasa

GL: Grados de libertad

GOT: transaminasa glutámico oxalacética

GPT: transaminasa glutámico-pirúvica

HDL: Lipoproteína de alta densidad

IL: Interleukina

IMC: Índice de masa corporal

IV: Intravenosa

LDL: Lipoproteína de baja densidad

N: Nervio

NOF: National Osteoporosis Foundation

OMS: Organización Mundial de la Salud

OP: Osteoporosis

ORAI: Osteoporosis Risk Assessment Instrument

OSIRIS: Osteoporosis Index of Risk

OST: Osteoporosis self-assessment tool

P1CP y P1NP: propéptidos carboxi y aminoteminal del procolágeno tipo I

PTH:Paratohormona

PVFI: Prevalent Vertebral Fracture Index

QALY: Quality-adjusted life years: Años de vida ganados ajustados por calidad de vida.

QUI: Stiffness. (Quantitative Ultrasound Index)

QUS: ultrasonografía cuantitativa

RAFI: reducción abierta y fijación interna

RANK: Receptor for Activation of Nuclear Factor KB

RANKL: Ligando del RANK

RC-QCL: Rotator Cuff Quality of life

SC: Subcutánea

SCORE: Simple Calculated Osteoporosis Risk Estimation

SEM: Error estándar de la media

SOFSURF: Study of Osteoporotic Fractures – Simple, Useful, Risk Factor system

SOS: Atenuación de la amplitud de las ondas. (Speed Of Sound)

SPADI: Shoulder Pain and Disability Index.

SPS: Shoulder Pain Store

TGF: Factor de crecimiento transformante

TNF: Factor de necrosis tumoral

TSH: Hormona tireoestimulante

VSG: Velocidad de Sedimentación Globular

Índice de tablas

Tabla 1: Criterios diagnósticos de osteoporosis según la Organización Mundial de la Salud.....	32
Tabla 2: Clasificación de la osteoporosis.	36
Tabla 3: Clasificación de la osteoporosis idiopática.....	37
Tabla 4: Causas de osteoporosis secundarias.....	38
Tabla 5: Evaluación de la osteoporosis secundaria.....	39
Tabla 6: Riesgo de fractura permanente para el resto de la vida (%) en la población caucásica a los 50 años.....	41
Tabla 7: Factores de riesgo relacionados con la presencia de osteoporosis y fracturas osteoporóticas.	50
Tabla 8: Factores de riesgo fisiológicos del envejecimiento que favorecen las caídas ⁴⁹	51
Tabla 9: Marcadores bioquímicos óseos.....	56
Tabla 10: Datos de laboratorio recomendados ante la sospecha de osteoporosis.	57
Tabla 11: Alteraciones analíticas que sugieren osteoporosis secundaria.....	57
Tabla 12: Factores de riesgo incluidos en el FRAX®.....	61
Tabla 13: Factores de riesgo incluidos en el índice QFracture®	62
Tabla 14: Diagnóstico diferencial de la osteoporosis.....	71
Tabla 15: Fármacos para osteoporosis aprobados en España, y sus indicaciones aprobadas.....	81
Tabla 16: Escala de puntuación de Constant-Murley.....	90

Tabla 17: Valores normalizados de la escala de Constant-Murley en función de la edad, según sus autores.	91
Tabla 18: Principales complicaciones de las fracturas de extremo proximal de húmero.	94
Tabla 19: Tratamientos quirúrgicos recomendados para las fracturas de extremo proximal de húmero.....	99
Tabla 20: Número de casos y controles y distribución por sexos.	127
Tabla 21: Comparación de edad en la primera visita entre casos y controles.	129
Tabla 22: Características antropométricas por sexos del total de pacientes. .	131
Tabla 23: Características antropométricas por sexos de ambos grupos	131
Tabla 24: Comparación de variables antropométricas por sexos entre pacientes con fractura de extremo proximal o diáfisis de húmero y no fracturados.	131
Tabla 25: Resultados de estilo de vida en casos y controles.....	133
Tabla 26: Resultados de hipertensión e hipercolesterolemia en casos y controles.....	134
Tabla 27: Resultados de enfermedad tiroidea, urolitiasis, diabetes mellitus y artritis reumatoide en los casos y los controles.....	134
Tabla 28: Resultados de la historia ginecológica I (Terapia hormonal sustitutiva y causa de la menopausia).....	135
Tabla 29: Resultados de la historia ginecológica II (Edad de menarquia, menopausia y paridad).....	136
Tabla 30: Probabilidad de fractura mayor y cadera según las escalas FRAX® y Qfracture® en casos y controles.	137
Tabla 31: Comparación de valores densitométricos en diferentes localizaciones entre casos y controles.....	138

Tabla 32: T-Scores en las pacientes con fractura de húmero por tipo.....	138
Tabla 33: Frecuencia de osteoporosis según la definición de la OMS en diferentes localizaciones por densitometría en casos y controles.....	139
Tabla 34: Resultados de la bioquímica general (urea, creatinina, ácido úrico, colesterol, triglicéridos) en casos y controles.....	141
Tabla 35: Resultados de los marcadores de remodelado óseo y metabolismo mineral en casos y controles.....	142
Tabla 36: Consumo de fármacos osteopenizantes o relacionados con el riesgo de caída en casos y controles.....	143
Tabla 37: Porcentaje de pacientes con fractura de húmero y fracturas en otras localizaciones.....	144
Tabla 38: Resultados de niveles de hormonas calciotropas y 25 hidroxicolecalciferol.....	145
Tabla 39: Niveles de vitamina D por categorías (deficiencia, insuficiencia y normalidad) entre casos y controles.....	145
Tabla 40: Antecedentes familiares de fracturas por fragilidad.....	146
Tabla 41: Frecuencia de uso de fármacos para la osteoporosis en la primera visita en las pacientes con fractura de extremo proximal de húmero.....	147
Tabla 42: Frecuencias de tipo de fractura (extremo proximal de húmero/ diafisaria) por grupos de edad (mujeres).....	148
Tabla 43: Tipo de fractura de húmero por dominancia.....	149
Tabla 44: Tipo de fractura de húmero por edad y dominancia.....	150
Tabla 45: Subtipos de fractura de extremo proximal de húmero.....	150
Tabla 46: Tipo de tratamiento según tipo de fractura.....	151

Tabla 47: Tipo de tratamiento según el subtipo de fractura de extremo proximal de húmero.	151
Tabla 48: Tipo de tratamiento por tipo de fractura y por edad.	152
Tabla 49: Tipos de tratamiento quirúrgico.	152
Tabla 50: Tipos de tratamiento quirúrgico por edad.	152
Tabla 51: Remisión a rehabilitación según titularidad del centro	153
Tabla 52: Media y desviación típica de las sesiones de tratamiento rehabilitador por tipo de fractura.	154
Tabla 53: Número medio de sesiones de rehabilitación por tipo de fractura, tratamiento realizado y grupos de edad.	154
Tabla 54: Número medio de sesiones de rehabilitación por tipo de fractura, tratamiento realizado y dominancia.	155
Tabla 55: Número medio de sesiones por tipo de fractura y por tipo de tratamiento.	155
Tabla 56: Número de sesiones y duración del tratamiento rehabilitador hasta el alta según el tipo de fractura.	156
Tabla 57: Número de sesiones de rehabilitación por tipo de fractura y titularidad del centro de rehabilitación.	156
Tabla 58: Evolución de la Escala de Constant-Murley en pacientes con fractura de extremo proximal de húmero por edad.	157
Tabla 59: Evolución de la puntuación en la escala de Constant-Murley según tipo de fractura de húmero.	158
Tabla 60: Secuelas por tipo de fractura (de extremo proximal o diafisaria). ...	159
Tabla 61: Distribución de las secuelas según grupos de edad.	159

Tabla 62: Distribución de las secuelas en pacientes con fractura de extremo proximal de húmero según el subtipo.....	160
--	-----

Índice de figuras

Figura 1: Fractura de cadera	43
Figura 2: Fractura vertebral osteoporótica	45
Figura 3: Fractura de radio distal.....	46
Figura 4: Herramienta de Evaluación de Riesgo de Fractura desarrollada por la Organización Mundial de la Salud (FRAXÒ).....	60
Figura 5: La herramienta QFracture® (2013).....	62
Figura 6: Calculadora del Instituto Garvan	64
Figura 7: Densitometría ósea	67
Figura 8 : Ultrasonometría cuantitativa.....	70
Figura 9: Tipos de fracturas de extremo proximal de húmero.....	85
Figura 10: Diferentes fracturas de diáfisis de húmero.....	88
Figura 11: Diferentes tratamientos quirúrgicos de fracturas de extremo proximal de húmero	98
Figura 12: Diferentes tipos de tratamiento quirúrgico de las fracturas diafisarias de húmero	101
Figura 13: Esquema del estudio.....	111
Figura 14: Edad en la primera visita (casos y controles).....	128
Figura 15: Edad en la primera visita (controles).....	128
Figura 16: Edad en la primera visita (casos).....	129
Figura 17: Comparación de edad en la primera visita entre casos y controles.	130

Figura 18: IMC según los grupos de estudio.....	132
Figura 19: Distribución de valores densitométricos en columna lumbar en casos y controles (según la definición de la OMS).....	139
Figura 20: Distribución de valores densitométricos en cuello femoral en casos y controles (según la definición de la OMS).....	140
Figura 21: Distribución de valores densitométricos en columna lumbar en casos y controles (según la definición de la OMS).....	140
Figura 22: Niveles de vitamina D por categorías (deficiencia, insuficiencia y normalidad) entre casos y controles.....	146
Figura 23: Tipo de fractura de húmero por grupo de edad en mujeres.....	148
Figura 24: Tipo de fractura de húmero por dominancia.	149

1. Introducción

1.1. Osteoporosis

1.1.1. Justificación

La osteoporosis es un problema de salud pública, social y económico de magnitud importante, y esto es debido a varios factores: su elevada prevalencia, su alta morbilidad asociada, por la reducción de calidad de vida que se produce en los enfermos que padecen una fractura por fragilidad y por su impacto socioeconómico¹. Actualmente, y debido al envejecimiento poblacional, se le considera como una de las enfermedades con más impacto en el presupuesto sociosanitario.

Se le ha denominado como la “epidemia silenciosa” ya que no da síntomas hasta que se producen su principal consecuencia, las fracturas por fragilidad. Se calcula que entre el 30-50% de las mujeres y el 15-30% de los hombres sufrirá alguna fractura asociada a la osteoporosis a lo largo de su vida. Se estima su prevalencia a nivel mundial en el 30% en las mujeres y 8% en varones, afectando a 150 millones de personas en todo el mundo. En la población española, la osteoporosis afecta al 10 % de las mujeres de mediana edad y al 64 % de las mujeres mayores de 70 años, así como el 13,9 % de hombres de igual edad. Se calcula que en la década 2013-2023 un total de 552.879 mujeres y 161.922 varones sufrirán una fractura osteoporótica en España en los próximos 10 años. La mayor parte de las fracturas se producirá a partir de los 70 años. En cuanto a las fracturas de cadera, en 10 años las sufrirán 263.351 mujeres, de las cuales la mitad se producirán a partir de los 77 años, y 84.213 varones. Con el corte en el 3% de riesgo de fractura de cadera, el coste del tratamiento, incluso prescribiendo el medicamento de precio mínimo del mercado (alendronato genérico), podría ascender hasta 4.778 millones de euros anuales². El coste directo de la osteoporosis en la Unión

Europea se estima en unos 37.000 millones de euros anuales, y el indirecto en otros 8.000 millones. Los costes no se limitan a las intervenciones farmacológicas o quirúrgicas y se dividen en directos (debidos a la hospitalización, cuidados ambulatorios y farmacéuticos, cuidados sociales e informales) e indirectos (por la pérdida de producción del paciente o de los familiares que los atienden).

Sin embargo, el principal impacto socioeconómico de la osteoporosis es la pérdida de calidad de vida. En concreto, de los estudios nacionales existentes se puede inferir que el coste de la osteoporosis en términos QALY (años sin discapacidad ajustados por calidad de vida) es superior al ocasionado por la mayor parte de cánceres y otras enfermedades crónicas³. Aproximadamente un tercio de los pacientes que sufren una fractura de cadera fallecen en el primer año tras la misma, y de los que sobreviven, un tercio queda imposibilitado para llevar una vida autónoma. Las personas mayores de 60 años que han sufrido una fractura osteoporótica tienen mayor riesgo de fallecer en los siguientes años que la población general.

Resulta importante y necesario detectar la población susceptible de fracturas por osteoporosis, ya que la progresión de la enfermedad se puede retardar o detener con un tratamiento adecuado. Aunque se ha ido tomando cada vez más una mayor conciencia de la importancia de la osteoporosis, hoy en día continúa siendo una enfermedad infradiagnosticada e infratratada. El abordaje de esta enfermedad continua planeando múltiples limitaciones y existen discrepancias con respecto al balance coste-efectividad de las posibles intervenciones diagnosticas y terapéuticas.

Las fracturas de extremo proximal de húmero (FEPH) representan el 5-6% de las fracturas del adulto, y se les considera una fractura mayor osteoporótica (la cuarta en frecuencia tras la fractura vertebral, de extremo distal de radio y cadera). Las FEPH producen en el paciente que las sufre una importante discapacidad, y parecen estar asociadas a un incremento de mortalidad. Junto

con las fracturas diafisarias de húmero producen un elevado coste social y sanitario.

Existen pocos trabajos en nuestro medio que evalúen la presencia de factores de riesgo de fracturas en las fracturas de extremo proximal y diáfisis de húmero. El tratamiento de estas fracturas no está estandarizado, y debe individualizarse en función de las características del individuo y la fractura, con resultados no siempre buenos. Por otra parte, estas fracturas casi siempre son subsidiarias de tratamiento rehabilitador, y pese a que este está más o menos estandarizado, se desconoce aún la duración óptima del mismo en función del tipo de fractura y tratamiento y las características de los pacientes.

1.1.2. Definición

La osteoporosis se define como “una enfermedad de todo el esqueleto caracterizada por una masa ósea baja y una alteración de la microarquitectura ósea que condiciona un hueso frágil, con el consecuente incremento del riesgo de fracturas” (National Institute of Health de EEUU)⁴. Esta definición de osteoporosis hace hincapié en el principal problema de la misma (incremento de la fragilidad ósea con el consecuente incremento del riesgo de fractura) , pero no permite la correcta identificación del paciente con la enfermedad, lo que dificulta su traslación a la clínica⁵.

La densidad mineral ósea (DMO) mide la cantidad de calcio que tiene el hueso por unidad de volumen, pero no informa acerca de la calidad del hueso. Existe una fuerte asociación entre DMO y riesgo de fractura. Estudios prospectivos muestran que la disminución de una desviación típica (*DT*) de DMO (frente a la media de una población ajustada para edad y sexo) incrementa el riesgo de fractura entre un 50 y un 160% (riesgo relativo: 1,5-2,6) dependiendo de la zona de medida y la fractura evaluada ^{6,7}. Pero la DMO no es el único factor

que explica la aparición de fracturas ya que la resistencia ósea está determinada por la densidad del hueso y por su calidad (que depende del grosor y distribución de las trabéculas óseas), y las fracturas por una mayor tendencia a las caídas y una pérdida de habilidad para disminuir la fuerza de los traumatismos en los ancianos.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estableció una definición operativa basada en la determinación de la DMO en cualquier región esquelética para mujeres de raza blanca. Así, se estableció como normalidad valores de DMO superiores a $-1 DT$ con relación a la media de adultos jóvenes (T-score $>$ de -1); osteopenia, valores de DMO entre -1 y $-2,5 DT$ (T-score entre -1 y $-2,5$); osteoporosis, valores de DMO inferiores a $-2,5 DT$ (T-score inferior a $-2,5$) y osteoporosis establecida cuando junto a las condiciones previas se asocia una o más fracturas osteoporóticas⁸ (véase tabla 1). También es posible usar el Z-score en grupos de pacientes como niños y adultos jóvenes, que expresa la masa ósea en comparación a la esperada para igual edad y sexo⁹.

Aunque la DMO guarda una estrecha correlación con la resistencia del hueso y constituye un buen parámetro de predicción del riesgo de fractura, no es el único factor predictor, siendo importantes otros factores como la edad (aumenta con la edad), el sexo (mayor en mujeres), la raza (mayor en blancas caucásicas), las diferencias geográficas (mayor en los países del norte de Europa) y las enfermedades concomitantes¹⁰.

Tabla 1: Criterios diagnósticos de osteoporosis según la Organización Mundial de la Salud

Normalidad	DMO entre $> -1 DT$ de la T-Score
Osteopenia	DMO entre -1 y $-2,5 DT$ de la T-Score
Osteoporosis	DMO $< -2,5 DT$ de la T-Score
Osteoporosis grave o establecida	Osteoporosis y fractura ósea

1.1.3. Fisiopatología ^{11,12,13}

La formación de hueso comienza intraútero y continúa durante la infancia y adolescencia. A partir de la madurez esquelética el hueso se renueva a partir de un ciclo continuo de destrucción ósea (resorción) y formación, con una tasa anual de renovación anual del 10% del esqueleto. Este proceso, denominado remodelado óseo, asegura la reparación de daños estructurales del hueso y el mantenimiento de un hueso mecánica y metabólicamente competente. El remodelado óseo ocurre en múltiples “*unidades de remodelado*” que se distribuyen por el hueso trabecular y cortical. Cada unidad de remodelado contiene células formadoras (osteoblastos) y destructoras de hueso (osteoclastos), que están activas y en diferentes etapas de desarrollo en diferentes sitios de cada hueso. A efectos didácticos, cada ciclo de remodelado comienza con la *fase de formación* (que dura aproximadamente 3 meses), en la que se produce la diferenciación de preosteoblastos de la médula ósea (bajo la inducción de la PTH, IL-1, TNF- α ,...) a osteoblastos maduros, que sintetizan el osteoide y son responsables de la mineralización del mismo. La liberación vía colagenasa de productos de degradación del colágeno y otras sustancias (tales como la sialoproteína y osteopontina) activan los precursores osteoclasticos, que se fusionarán para crear osteoclastos maduros multinucleados. Estos se adhieren a la matriz ósea mediante el *borde en cepillo* y destruyen hueso liberando enzimas proteolíticas (especialmente la catepsina K), radicales libres e iones hidrógeno. La *fase de resorción* dura aproximadamente de 2 a 3 semanas. El cese de la actividad de los osteoclastos se produce por el aumento de productos liberados de la matriz del hueso (como calcio, fósforo, TGF- β ,...) que también estimulan la proliferación de los preosteoblastos y su quimiotaxis. Terminada la formación, el hueso se cubre de osteoblastos diferenciados en reposo (*lining cells*) que se podrán activar en un ciclo posterior.

El RANK (Receptor for Activation of Nuclear Factor KB) es un receptor de los osteoclastos, que se une al ligando del RANK (RANKL) presente en la membrana de las células de estirpe oteoblástica y del estroma de la médula. La unión RANK-RANKL estimula la proliferación y actividad de los osteoclastos, inhibiendo su apoptosis. La osteoprotegerina producida por los osteoblastos inhibe la actividad de los osteoclastos uniéndose al RANKL (lo que impide la unión RANK-RANKL). La producción del RANKL se estimula por el TNF- α , vitamina D, PTH, glucocorticoides, algunas interleukinas (1 y 11), FGF-2, PGE-2 e IGF 1, entre otras moléculas; algunas de estas también inhiben la síntesis de osteoprotegerina. Los estrógenos, cuyos niveles máximos en la mujer se producen antes de la menopausia, estimulan la producción de osteoprotegerina y TGF- β , inhibiendo la producción de RANKL y del factor estimulante de colonias de monocitos. Este factor, necesario para la osteoclastogénesis, actúa de forma complementaria al sistema RANK-RANKL, uniéndose a un receptor específico de los osteoclastos.

Cada ciclo de activación, resorción y formación ósea dura 3-4 meses en un adulto sano. Habitualmente, las fases de resorción ósea y formación están acopladas, por lo que la masa ósea se mantiene estable en condiciones normales. Este acoplamiento es fruto de un complejo equilibrio entre los factores que contribuyen a la formación y destrucción, interviniendo en él factores genéticos, locales del hueso y sistémicos (hormonales, mecánicos, nutricionales,...). Alteraciones de este equilibrio hacia un predominio de la resorción sobre la formación producirán una pérdida de masa ósea y trastornos en la microarquitectura ósea (rotura de las trabéculas, aumento de la porosidad cortical) que predispondrán a un incremento de la fragilidad ósea, típico de la osteoporosis.

La cantidad de masa ósea viene determinada por la diferencia entre el pico de masa ósea (la máxima masa ósea que adquirió la persona en su juventud) y la

pérdida posterior a lo largo de la vida. El pico de masa ósea viene determinado en su mayoría genéticamente (herencia poligénica), viéndose influido también por factores internos (hormonales, momento de la pubertad) y externos (ingesta de calcio y otros factores alimenticios, ejercicio físico, etc.).

En la menopausia se produce una pérdida acelerada de masa ósea, que llega casi al 50% de la pérdida de la masa ósea que la mujer tendrá en su vida. Esta pérdida se produce sobre todo a nivel trabecular (en especial a nivel de los cuerpos vertebrales) y se debe a un déficit de estrógenos, que disminuye la actividad osteoclástica, estimulando la producción de osteoprotegerina y TGF- β . Los estrógenos también disminuyen la producción del receptor del factor estimulante de colonias de monocitos, RANKL y TNF- α . Por otra parte, la resorción ósea conduce a una inhibición de los niveles de PTH, que intenta compensar la elevación de la calcemia (por un aumento de extracción de calcio con la destrucción del hueso), y a una disminución de la producción de 1,25 hidroxivitamina D₃, que a su vez provoca una disminución de la absorción intestinal de calcio, incrementándose también la pérdida de éste por la orina por aumento de la excreción urinaria.

Con la edad, tanto los niveles de estrógenos y testosterona caen, disminuyendo la producción de RANKL, y también disminuye la síntesis renal de 1,25 Hidroxivitamina D₂, a la vez que disminuye la absorción intestinal de calcio, incrementándose los niveles de PTH de forma secundaria. Todo esto conduce a una pérdida de masa ósea con un recambio óseo enlentecido, que está detrás de la osteoporosis senil.

Además de la pérdida de masa ósea, en la osteoporosis se producen alteraciones en la calidad del hueso, en forma de un aumento del deterioro de la microarquitectura de las trabéculas (alteración de los enlaces cruzados del

colágeno, de la conectividad de las trabéculas y de la mineralización de las mismas), de fatiga de material con acumulación de microfracturas, y de una alteración de la geometría normal del hueso (en especial de las líneas de fuerza). Estos daños de por sí, y de forma independiente a la disminución de la masa ósea, predisponen al desarrollo de fractura por incremento de la fragilidad ósea.

1.1.4. Clasificación

La osteoporosis se clasifica en (tablas 2 y 3):

1. Osteoporosis primaria: Es el grupo más amplio e incluye los enfermos en los que no se identifica ninguna enfermedad que justifique la osteoporosis. Se presenta en el 80% de las mujeres y en el 40% de los hombres (entre los que el 40-50% tiene al menos una causa secundaria). La osteoporosis primaria se subclasifica en Tipo I o postmenopáusica y tipo II o senil.

Tabla 2: Clasificación de la osteoporosis.

Osteoporosis primarias	Osteoporosis secundarias (Tipo III)
Osteoporosis idiopática juvenil	Son consecuencia de una enfermedad de base
Osteoporosis del adulto joven	
Osteoporosis postmenopáusica (tipo I)	
Osteoporosis senil (Tipo II)	

Tabla 3: Clasificación de la osteoporosis idiopática¹⁴

Características/ Tipo	Tipo I (Postmenopaúsica)	Tipo II (Senil)
Edad en años intestinal	50-75	>70
Sexo (relación mujeres/hombres)	6/1	2/1
Tipo de pérdida de hueso	Trabecular y acelerada	Trabecular y cortical, lenta
Tipo de fractura predominante	Vertebral y radio distal	Vertebral y cuello femoral
Niveles de PTH	Disminuídos	Aumentados
Absorción de calcio	Disminuída	Disminuída
Síntesis de 1,25 Hidroxivitamina D3	Reducida primariamente	Reducida secundariamente
Etiología principal	Menopausia Deprivación estrogénica Factores predisponentes individuales	Pérdida ósea con la edad Hiperparatiroidismo secundario

2. Osteoporosis secundaria: Suponen aproximadamente el 5% de las osteoporosis. Su etiología es variada, resaltando diferentes enfermedades gastrointestinales, hematológicas, endocrinas, conectivopatías, y diversas situaciones clínicas como la inmovilización prolongada o el uso de determinados fármacos, especialmente los corticoides (tablas 4 y 5). En varones se debe en la mayoría de los casos, pero en el 30-45% de los afectados de osteoporosis secundaria no se puede identificar la causa. En varias series de pacientes, la osteoporosis secundaria corresponde a aproximadamente el 40% de las fracturas valoradas en consulta médica¹⁵.

Tabla 4: Causas de osteoporosis secundarias.

<p>1. Enfermedades endocrinológicas</p> <p>a) Estados hipogonadales</p> <ul style="list-style-type: none"> Insensibilidad a los andrógenos Trastornos de la conducta alimentaria Amenorea de las atletas Hiperprolactinemia Panhipopituitarismo Menopausia precoz Síndrome de Turner Síndrome de Klinefelter <p>b) Patologías endocrinas</p> <ul style="list-style-type: none"> Acromegalia Insuficiencia suprarrenal Síndrome de Cushing Diabetes mellitus tipo I Hiperparatiroidismo primario y secundario Secreción tumoral de PTH related peptide Hipertiroidismo Déficit nutricionales (vitamina D, calcio, magnesio, etc.). <p>2. Enfermedades gastrointestinales</p> <ul style="list-style-type: none"> Enfermedad celiaca Gastrectomía Malabsorción Enfermedad inflamatoria intestinal Cirrosis biliar primaria Enfermedad hepática grave Insuficiencia pancreática exocrina <p>3. Trastornos genéticos</p> <ul style="list-style-type: none"> Hemocromatosis Hipofosfatasa Osteogénesis imperfecta Porfirias Síndrome de Riley-Day Síndrome de Menkes Síndrome de Marfan Síndrome de Ehlers-Danlos Enfermedades de depósito 	<p>4. Trastornos hematológicos</p> <ul style="list-style-type: none"> Mieloma múltiple Leucemias y linformas Mastocitosis sistémica Anemia perniciosa <p>5. Enfermedades reumáticas</p> <ul style="list-style-type: none"> Artritis reumatoide Espondilitis anquilopoyética <p>6. Transplante de órganos</p> <ul style="list-style-type: none"> Transplante de riñón, hígado, corazón o pulmón Transplante de médula <p>7. Drogas</p> <ul style="list-style-type: none"> Anticoagulantes: heparina y dicumarínicos Metotrexate Agonistas de la hormona liberadora de gonadotropinas Glucocorticoides y ACTH Ciclosporina y tacrolimus Anticomieles <p>8. Miscelánea</p> <ul style="list-style-type: none"> Alcoholismo Amiloidosis Sarcoidosis Fibrosis quística Insuficiencia cardíaca congestiva Enfisema Insuficiencia renal terminal Hipercalcemia idiopática Esclerosis múltiple Nutrición parenteral Anorexia nerviosa
---	--

A efectos prácticos, la mayoría de las guías diferencian para el tratamiento de los enfermos con osteoporosis tres situaciones clínicas: la osteoporosis postmenopáusica, la osteoporosis en el varón y la corticoidea.

Tabla 5: Evaluación de la osteoporosis secundaria¹⁶

Resultados anormales de las pruebas	Probable enfermedad
Aumento de niveles de creatinina	Enfermedad renal
Aumento de los niveles de transaminasas	Enfermedad epatica
Aumento de la calcemia	Hiperparatiroidismo primario o maligno
Disminución de calcemia	Malabsorción, deficiencia de vitamina D
Descenso de los niveles de fosforo	Osteomalacia
Incremento de los niveles de fosfatasa alcalina	Enfermedad hepática, enfermedad de Paget, fractura, otras enfermedades óseas
Disminución de los niveles de albúmina	Malabsorción
Incremento de los niveles de TSH	Hipertiroidismo
Incrementos de la velocidad de sedimentación globular	Mieloma múltiple
Anemia	Mieloma múltiple
Disminución de la excreción de calcio urinario (24 horas)	Malabsorción, déficit de vitamina D

1.1.5. Epidemiología

1.1.5.1. De la osteoporosis

El envejecimiento poblacional está produciendo un mayor número de personas con osteoporosis, y consecuentemente, un aumento del número de fracturas. Si bien se trata de una patología muy frecuente, su prevalencia real es difícil de establecer, ya que se trata de una enfermedad asintomática hasta la aparición de fracturas, lo que hace difícil el diagnóstico precoz de la misma¹⁷. La prevalencia de la osteoporosis en Europa es elevada: al menos una de cada tres mujeres y uno de cada diez hombres van a sufrir a lo largo de su vida una fractura por fragilidad ósea, y se estima que más de diez millones de hombres y mujeres tienen un riesgo elevado de sufrir una fractura debida a la

osteoporosis¹⁸. Según los criterios establecidos por la OMS, se estima que en Europa 22 millones de mujeres y 5,5 millones de hombres tenían osteoporosis en 2010. Según los cambios demográficos, se calcula que estos casos aumentarán de 27,5 millones en 2010 a 33,9 millones en 2025, lo que supone un aumento del 23%¹⁹. Se estima que la osteoporosis supone unos costes de 37.000 millones de euros a nivel europeo, lo que unido a los que se producen debido a la pérdida de años de vida ajustados por calidad (QALY) debidos a las fracturas osteoporóticas (cuyo coste se estima en 61.400 millones de euros), provoca que los costes ascendieran a 99.000 millones de euros en 2010. La previsión es que estos costes asciendan, calculándose que para 2025 supongan 121.000 millones de euros.

En España se realizó un estudio para determinar la prevalencia de la osteoporosis a través de un diagnóstico por densitometría en mujeres de edad comprendida entre 20 y 80 años. Se obtuvo una prevalencia de osteoporosis global del 12,7% y del 26,1% en mujeres mayores de 50 años²⁰. La prevalencia en España de osteoporosis establecida por densitometría es inferior a la de los países del norte de Europa²¹. El interés real de esta alta prevalencia es que va paralela con la de las fracturas, estimándose que el 40% de las mujeres blancas de 50 años sufrirá al menos una fractura osteoporótica mayor (cadera, vertebral o distal de antebrazo) antes del final de su vida²².

1.1.5.2. De las manifestaciones clínicas

La osteoporosis es una enfermedad asintomática en ausencia de su principal complicación, la fractura. Las fracturas por fragilidad son aquellas producidas por un pequeño impacto, como una caída desde una altura correspondiente a la bipedestación, principalmente en el húmero, la muñeca, vértebras (columna vertebral dorsolumbar) y la cadera (fémur proximal), además de otras como las costillas y tobillo²³. La fractura osteoporótica más frecuente en mujeres

mayores de 50 años es la fractura vertebral, con una incidencia en España de 9,85/1.000 personas-año. Le sigue en frecuencia la fractura de Colles con una incidencia de 4,28/1.000 personas-año y, en tercer lugar, la fractura de cadera con 3,06/1.000 personas-año²⁴ (véase la tabla En ocasiones coexisten varias fracturas por fragilidad, observándose mujeres con fractura de cadera al menos una fractura vertebral en el 62,6% de los casos²⁵. En España, 100.000 fracturas al año son consideradas por fragilidad²⁶. Las fracturas osteoporóticas suelen clasificarse por su localización en fracturas vertebrales (las más frecuentes) y no vertebrales (el resto).

Tabla 6: Riesgo de fractura permanente para el resto de la vida (%) en la población caucásica a los 50 años (Adaptada de Johnell y Kanis²⁷ 2005).

Tipo de fractura	Hombres	Mujeres
Antebrazo	4,6	22,8
Cadera	10,7	22,9
Columna	8,3	15,10
Húmero proximal	4,1	12,9
Otros	22,4	46,4

1.1.5.2.1. Fractura de cadera

La fractura de la extremidad proximal del fémur (fractura de cadera) es la menos frecuente de la osteoporosis, pero también la más grave, ya que produce una notable morbimortalidad en la fase aguda (primer año tras la fractura, y que se debe sobre todo a complicaciones agudas sobrevenidas en el ingreso hospitalario, como procesos tromboembólicos, cardiovasculares e infecciosos) y en los años posteriores a su producción, y condiciona una gran discapacidad en los pacientes que la padecen, con una notable pérdida de la

autonomía personal. El gasto económico de estas fracturas es enorme, con un gran consumo de recursos sociosanitarios²⁸.

La fractura de cadera es eminentemente osteoporótica, asumiéndose que cualquier fractura de fémur proximal en mayores de 50 años se debe casi exclusivamente a la osteoporosis (con la única excepción de las fracturas asociadas a neoplasias). Afecta más a la mujer que al hombre, con una edad media que se sitúa entre los 75 y 80 años en la mayoría de los casos.

La incidencia a nivel mundial de fractura de cadera creció durante la segunda mitad del siglo XX, observándose en las dos últimas décadas una estabilización, aunque en algunos lugares, como en Asia, sigue aumentando²⁹. Hay diferencias regionales en el riesgo de fractura. Es más frecuente en países desarrollados del norte de Europa. En España, la fractura de cadera tiene una incidencia 3 veces superior en Cataluña que en Canarias, siendo esta la comunidad con menor incidencia^{30, 31}. En Gran Canaria, durante el período 2007 a 2011, la incidencia de fractura de cadera en Gran Canaria se mantuvo más o menos estable, con una incidencia anual global fue de 150 casos/100.000 habitantes \geq 50 años, siendo en todos los años mayor en las mujeres que en los hombres, y aumentando con la edad hasta los 90 años. El mayor número de fracturas de cadera se produjo durante los meses de invierno, siendo semejante durante la primavera, verano y otoño. El coste de estas fracturas es muy alto, correspondiendo el coste en hospitalización en nuestro medio el 39% del total³².

Figura 1: Fractura de cadera



1.1.5.2.2. Fractura vertebral

La fractura vertebral es la más frecuente en pacientes con osteoporosis, estimándose que presenta una prevalencia del 12% en varones y el doble en mujeres, con una incidencia aproximada del 10,7% en mujeres y del 5,7% en varones mayores de 50 años de edad^{33, 34}. Las fracturas vertebrales aumentan con la edad en ambos sexos, aunque de forma más marcada en las mujeres. Los pacientes que presentan una o más fracturas vertebrales osteoporóticas tienen un incremento significativo del riesgo de sufrir nuevas fracturas a los 3-4 años, y se asocian a un aumento del riesgo de muerte en el año posterior a la fractura³⁵.

El mecanismo de producción de las fracturas vertebrales consiste en la mayoría de las ocasiones en un aplastamiento vertebral progresivo –aunque a veces ocurren espontáneamente– ante traumatismos de escasa intensidad. Estas fracturas provocan una deformidad de la columna vertebral, produciéndose una hipercifosis con gibosidad que disminuye la altura corporal. El dolor aparece sólo en un tercio de las fracturas vertebrales y tiene un

carácter mecánico, empeorando con la bipedestación y sedestación, y mejorando con el reposo en cama. Puede interferir en la realización de las actividades de la vida diaria. En ocasiones, el dolor es agudo, intenso, localizado y que puede irradiarse a las costillas (en caso de vértebras dorsales) o piernas. La intensidad del dolor suele disminuir a partir de las 2-3 primeras semanas, para llegar a desaparecer al cabo de 2-3 meses. Aproximadamente el 10% de las fracturas vertebrales requieren hospitalización, especialmente por dolor y por íleo secundario.

2/3 de las fracturas vertebrales son asintomáticas, y se ponen de manifiesto como un hallazgo casual en radiografías del raquis dorsolumbar. En el estudio radiológico las fracturas vertebrales se definen por una pérdida de, al menos, el 20% de la altura vertebral global, o en tercio anterior, medio o posterior con respecto a la vértebra adyacente. También se considera diagnóstico de fractura vertebral por compresión la reducción de altura del cuerpo vertebral de más de 4 mm en dos controles radiográficos consecutivos. El patrón radiológico más frecuente es el acuñamiento (aplastamiento en cuña), con pérdida de altura del muro anterior de la vértebra. Otros patrones típicos son la deformidad en diábolo y en galleta. Dependiendo del rango de aplastamiento del cuerpo vertebral, se podrá clasificar en 4 grados: I (con pérdida de altura menor del 25%), II (pérdida de altura entre el 25-50%), III (entre el 50-75%) y grado IV (mayor del 75%). La clasificación de Genant, que combina el patrón radiológico y el grado de aplastamiento, estableciendo 3 tipos principales, es la más empleada³⁶.

Como consecuencia de las fracturas vertebrales se pueden producir alteraciones de la estática del raquis, con la aparición de cifosis, que suele producir dolor de espalda. También por este mismo motivo se pueden producir un síndrome restrictivo pulmonar y/o alteraciones del tránsito intestinal, al perder capacidad el tórax y el abdomen. En las fracturas vertebrales

osteoporóticas rara vez se observan complicaciones neurológicas (por compresión medular o radicular) ³⁷. La suma de fracturas vertebrales puede producir una disminución de estatura, con disminución de la proporción estatura/talla (que en condiciones normales es igual a 1).

Figura 2: Fractura vertebral osteoporótica



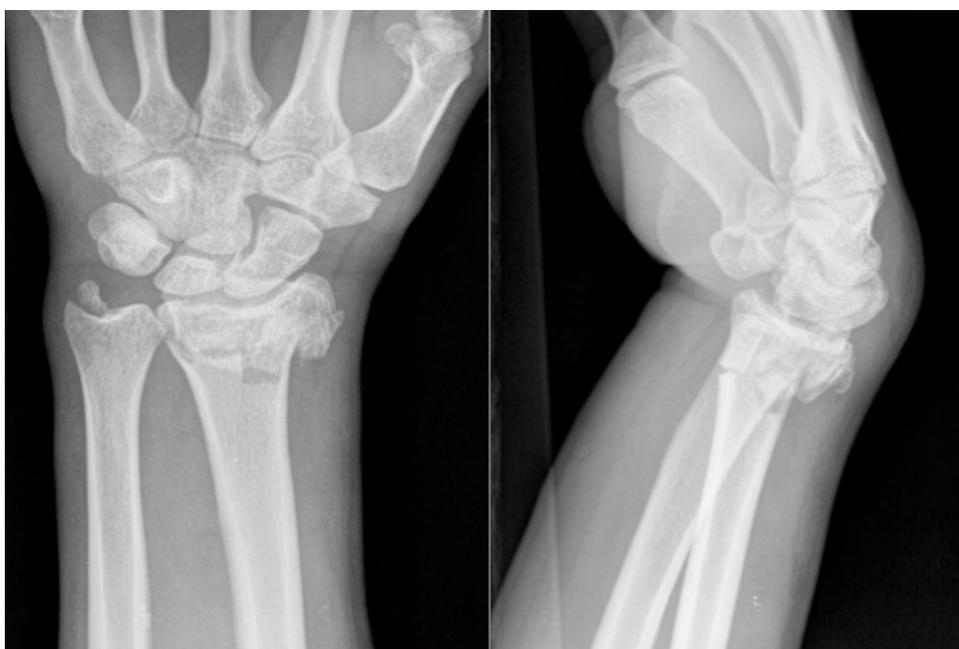
1.1.5.2.3. Fractura de radio distal

Las fracturas de radio distal suelen presentarse en dos grupos poblacionales bien distintos. El primero lo constituyen jóvenes involucrados en accidentes de alta energía y el segundo suele estar constituido por mujeres posmenopáusicas

con una densidad mineral ósea disminuida que sufren caída desde su propia altura (de baja energía).

Representa el 14% de todas las fracturas osteoporóticas. Su incidencia oscila entre el 1,7/1.000 habitantes/año en varones y el 7,3/1.000 en mujeres³⁸. Afecta especialmente a éstas entre la 6.^a y la 7.^a década de la vida. En mujeres de más de 50 años, el riesgo de padecer una fractura de radio distal durante el resto de su vida es del 16%³⁹. Se la considera un marcador de riesgo de sufrir nuevas fracturas osteoporóticas en cualquier localización y se relaciona con una alteración de los reflejos neuromusculares provocada por el envejecimiento, que produce tendencia a sufrir caídas laterales que se intentan evitar con los brazos extendidos; éste es el mecanismo causal típico.

Figura 3: Fractura de radio distal



1.1.6. Factores de riesgo de osteoporosis y fracturas

Son muchos los factores relacionados con el riesgo de fracturas óseas. Es la suma de una serie de estos factores (alguno de ellos con más peso, como la edad y la densidad mineral ósea) los que van a identificar a la población en riesgo de sufrir fracturas por fragilidad. Se han identificado factores predictores de masa ósea baja como son la edad, el sexo femenino, déficit estrogénico, raza blanca, bajo peso, historia familiar de osteoporosis, tabaco, enfermedades osteopenizantes (como la artritis reumatoide, cáncer, alteraciones endocrinas, etc.) y determinados fármacos.

Hay además otros factores de riesgo de fractura que son independientes de la DMO, que son la edad avanzada, antecedentes personales de fractura por fragilidad después de los 50 años, antecedente familiar de primer grado de fractura de cadera, bajo índice de masa corporal (IMC) ($< 19 \text{ Kg/m}^2$), artritis reumatoide, inactividad física, consumo de tabaco, alcohol y glucocorticoides

La edad es el factor de riesgo más importante. La posibilidad de sufrir algún tipo de fractura osteoporótica aumenta de forma muy importante a partir de los 50 años, siendo excepcionales antes de esta edad. Por cada década, el riesgo de fractura aumenta entre 1,4 y 1,8 veces. La incidencia máxima de fractura vertebral se produce a los 73-75 años, la fractura de cadera a los 80-85 años y la fractura de extremidad distal del radio a los 65-67 años⁴⁰. La mujer en la peri y posmenopausia es el grupo poblacional más susceptible⁴¹.

La DMO medida por densitometría es un factor de riesgo muy importante, pero el valor predictivo de la densitometría depende de la edad, aumentando conforme aumenta esta⁴².

Algunos fármacos pueden ocasionar osteoporosis secundaria. El tratamiento con corticoides (7,5 mg/día de prednisona o dosis equivalente de otros corticoides), especialmente por vía oral, provoca la pérdida de masa ósea, sobre todo a nivel vertebral y durante el primer año (más los primeros 3-6 meses). Los glucocorticoides producen una disminución de la absorción intestinal de calcio y vitamina D e hiperparatiroidismo secundario, junto con una disminución de la actividad osteoblástica y exceso de acción osteoclástica.

La actividad física, sobre todo durante la infancia y adolescencia, influye en el desarrollo óseo y su microarquitectura. El ejercicio físico ha demostrado que mejora la movilidad y la función muscular, que disminuye el riesgo de caídas, aunque sin evidencias sólidas de que reduzca la pérdida de masa ósea en la menopausia⁴³.

El consumo de tabaco, alcohol y café también está relacionado con el desarrollo de osteoporosis. La ingesta de calcio y vitamina D están relacionados con el pico de masa ósea y la pérdida de la misma asociada a la edad. Niveles bajos de vitamina D se asocian a un aumento del riesgo de fractura de cadera, además de a sarcopenia. Las necesidades diarias de vitamina D en un adulto son 400-800 UI/día. Una exposición solar de aproximadamente 10 minutos al día, en el 10% de la superficie corporal 3 veces por semana sería suficiente para prevenir el déficit de vitamina D.

Actualmente se consideran como niveles bajos de 25 Hidroxicolecalciferol (25-HCC) aquellos inferiores a 30 ng/mL, considerándose deficiencia cuando son inferiores a 20 ng/mL. No obstante, un elevado porcentaje de la población se encuentra por debajo de estos niveles. En ancianos se ha observado un aporte disminuido y una reducción intestinal de la absorción de vitamina D. Pero este déficit se observa en diferentes grupos, desde mujeres postmenopáusicas (donde afecta a más de la mitad) hasta adultos jóvenes^{44,45}.

Las caídas son un factor de riesgo muy importante de fractura, fundamentalmente en ancianos. Se ven favorecidas por ciertos factores fisiológicos asociados al envejecimiento (sacroopenia, degeneración de estructuras articulares, etc.), presencia de determinadas enfermedades, toma de ciertos fármacos (hipnóticos, sedantes, antidepresivos, hipotensores, hipoglucemiantes, antiarrítmicos), y factores extrínsecos, entre otros ^{46,47}.

Tabla 7: Factores de riesgo relacionados con la presencia de osteoporosis y fracturas osteoporóticas⁴⁸.

Edad	Quimioterapia	Osteogénesis imperfecta
Menopausia precoz (antes de los 45 años)	Hormona liberadora de gonadotropina	Síndrome de Ehler-Danlos
Menarquia tardía (> 45 años)	Metotrexato	Enfermedad de Marfan
Raza blanca o amarilla	Vitamina A	Homocistinuria
Fracturas previas por fragilidad	Ciclosporina	Nefropatías
Historia familiar de fractura por fragilidad	Teofilina	Hipercalciuria
Índice de masa corporal < 19 Kg/m ²	Tamoxifeno	Osteodistrofia renal
Consumo de tabaco	Dieta baja en calcio	Acidosis tubular renal
Consumo de alcohol	Déficit de vitamina D	Alteraciones de la médula ósea
Consumo de fármacos que causan disminución de la densidad ósea	Exceso de consumo de café (> 3 tazas diarias)	SIDA
	Clase social baja	Mieloma múltiple
	Nivel de estudios bajo	Mastocitosis
Glucocorticoides (frecuentes, o \geq 3 meses a dosis \geq 7,5 mg/día de prednisona o equivalente)	Enfermedades endocrinas	Leucemia y linfoma
Tiroxina	Hiperparatiroidismo	Talasemia
Heparina	Hipertiroidismo	Hemofilia
Antiepilépticos	Hipogonadismo	Hemocromatosis
Diuréticos de asa	Síndrome de Cushing	Enfermedad de Gaucher
Inhibidores de la bomba de protones	Diabetes mellitus tipo I	Amiloidosis
Antidepresivos (tricíclicos, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina)	Hiperprolactinemia	Esclerosis múltiple
Neurolépticos	Enfermedades digestivas	Porfiria
Inhibidores de la aromatasa	Síndrome de malabsorción	Escoliosis idiopática
Tiazolinedionas	Cirrosis hepática	Anorexia-bulimia
Litio	Anemia perniciosa	Cirugía bariátrica
	Conectivopatías	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
	Artritis reumatoide	Inmovilización
	Espondilitis anquilopoyética	Carcinoma metastático

Tabla 8: Factores de riesgo fisiológicos del envejecimiento que favorecen las caídas⁴⁹.

Factores fisiológicos del envejecimiento que favorecen las caídas	Grupos de fármacos que más frecuentemente se asocian a las caídas
Pérdida de poder de acomodación y disminución de la agudeza visual	Antihipertensivos, calcio antagonistas, betabloqueantes, IECA, ARAI, diuréticos
Alteraciones en la conducción nerviosa vestibular	Psicotrópicos, neurolépticos, antidepresivos, benzodiazepinas
Angioesclerosis del oído interno	Antibióticos, aminoglucósidos, tetraciclina, glucopéptidos, anfotericina B
Disminución de la sensibilidad propioceptiva	Tóxicos cerebelosos, alcohol, fenitoína
Enlentecimiento global de los reflejos	Otros: AAS, AINE, metales pesados,...
Atrofia muscular y de partes blandas	
Degeneración de estructuras articulares	
Factores de riesgo ambientales	
<u>En la vivienda:</u> Suelos irregulares, deslizantes, con desniveles, contrastes de colores, alfombras, cables sueltos, iluminación insuficiente o muy brillantes, escaleras iluminadas inadecuadamente, con ausencia de pasamanos y/o escalones altos, cocinas con muebles situados a altura incorrecta y/o suelos resbaladizos, bañeras, ausencia de barras en la ducha, ausencia de suelos antideslizantes en el baño, muebles inestables, camas a alturas inadecuadas,...	
<u>En la vía pública:</u> pavimento defectuoso, semáforos de corta duración, bancos de jardines y plazas de altura inadecuadas, aceras estrechas, con desniveles y obstáculos,...	
<u>En medios de transporte:</u> escalones inadecuados en el autobús, movimientos bruscos del autobús,...	
Factores de riesgo médicos	
Edad	
<u>Patología cardiovascular:</u> Arritmias, síncope, lesiones valvulares, enfermedad vascular periférica, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, hipotensión ortostática	
<u>Patología neurológica/Psiquiátrica:</u> Accidente cerebrovascular, enfermedad de Parkinson, hidrocefalia normotensiva, epilepsia, tumores intracraneales, disminución de las capacidades cognitivas, depresión, ansiedad, agitación	
<u>Patología del aparato locomotor:</u> Patología inflamatoria, artrosis, osteoporosis, trastornos podológicos	
<u>Patología sensorial:</u> Mala visión, trastornos del equilibrio, ...	
<u>Patología sistémica:</u> Infecciones, trastornos endocrinometabólicos y hematológicos	
Deshidratación	
Malnutrición	
Insuficiencia de vitamina D	
Incontinencia urinaria de urgencia	
Caídas previas o miedo a caer	

Factores de riesgo neurológicos o musculoesqueléticos

Cifosis

Alteraciones del equilibrio

Alteraciones de la movilidad

Alteraciones propioceptivas

Debilidad muscular/ Sarcopenia

Menopausia precoz (<40 años)

1.1.7. Diagnóstico

1.1.7.1. Evaluación clínica

El valor de la evaluación clínica en el paciente con osteoporosis es tanto la identificación de pacientes para diagnóstico y tratamiento de osteoporosis como para la identificación de fracturas vertebrales ocultas. La evaluación clínica del paciente con sospecha de osteoporosis seguirá el siguiente esquema:

1. Motivo de consulta
2. Antecedentes familiares de relevancia para osteoporosis
3. Antecedentes patológicos generales
4. Fármacos (especialmente que predispongan a caída u osteopenizantes)
5. Presencia de factores de riesgo para osteoporosis
6. Presencia de factores de riesgo para fracturas
7. Clínica
8. Exploración física
9. Pruebas complementarias
10. Juicio clínico
11. Tratamiento

El motivo de consulta en una consulta de osteoporosis suele ser la presencia de fractura por fragilidad, dorsalgia o hipercifosis, tratamientos prolongados con corticoides, menopausia precoz, la existencia de antecedentes familiares de osteoporosis o fracturas, sospecha de osteoporosis secundaria, tratamiento de cáncer de mama o de próstata, etc.

Entre los antecedentes familiares relevantes para osteoporosis están la existencia de familiares en primer grado con fractura de cadera o con otras fracturas por fragilidad, presencia de hipercifosis en familiares (que oriente a la existencia de fracturas vertebrales, etc.).

En mujeres se indagará acerca de su vida fértil y antecedentes ginecológicos: edad de la menarquia y menopausia, gestaciones, paridad, lactancia, toma de anticonceptivos y/o de terapia hormonal sustitutiva.

En cuanto a los hábitos de salud se preguntará acerca de consumo de tabaco, alcohol, consumo de café, consumo de calcio, exposición al sol y grado de actividad física en tiempo libre.

Es muy importante hacer una exhaustiva anamnesis en lo referente a los fármacos, teniendo en cuenta especialmente los fármacos osteopenizantes (sobre todo glucocorticoides) y fármacos que incrementan el riesgo de caídas (en especial hipnóticos, tranquilizantes, antidepresivos y antipsicóticos). También se preguntará al paciente si ya ha sido tratado alguna vez con fármacos para la osteoporosis y/o suplementos de calcio (con o sin vitamina D).

Se preguntará acerca de la historia de caídas del paciente, especialmente si estas son recientes, y de sus consecuencias. Se indagará acerca de los factores de riesgo intrínsecos y extrínsecos de caídas. Está en duda la utilidad de las banderas rojas para el diagnóstico de fracturas vertebrales⁵⁰.

En la exploración física se medirá talla, peso, índice de masa corporal y envergadura. Además, se buscará la presencia de signos que orienten hacia la presencia de una osteoporosis secundaria. La presencia de puntos dolorosos en la exploración del raquis, la disminución del cociente talla/envergadura y/ o la existencia de cifosis orientarán a la posible existencia de fracturas vertebrales. La presencia de varices o insuficiencia venosa contraindicará el tratamiento con moduladores selectivos de los receptores estrogénicos. El bajo peso se asocia a mayor riesgo de osteoporosis (tener < 60 Kg tiene una sensibilidad del 82% y una especificidad del 56% para el diagnóstico de osteoporosis; y tener >50 Kg una sensibilidad del 22% y una especificidad del 97%). Una distancia occipucio pared mayor de 0 cm tiene una sensibilidad para el diagnóstico de osteoporosis del 60% y una especificidad del 87%. Una distancia costillas inferiores- pala ilíaca < 2 traveses de dedos tiene una sensibilidad del 88% y especificidad del 42% para el diagnóstico de osteoporosis. La autopercepción de estar encorvándose tiene una sensibilidad del 25% y una especificidad del 95%⁵¹.

1.1.7.2. Datos de laboratorio

En la osteoporosis primaria, los datos de laboratorio no aportan ningún valor al diagnóstico. Es necesario realizar un hemograma, VSG, bioquímica básica y algunas determinaciones hormonales para descartar otras enfermedades que producen osteoporosis secundaria, tales como enfermedades endocrinas (hipertiroidismo, hiperparatiroidismo, hipogonadismos, síndrome de Cushing, etc.), tumorales, mieloma múltiple u otras⁵².

Los marcadores óseos son marcadores bioquímicos presentes en suero y orina que reflejan la actividad de todo el esqueleto y el recambio óseo. Estos marcadores son productos secretados por las células óseas, que se liberan al torrente sanguíneo y pueden ser determinados en sangre y/o en orina. Los marcadores de remodelado óseo no son útiles para el diagnóstico de osteoporosis ni para la predicción de fracturas, pero proporcionan información adicional y complementaria al estudio de la DMO sobre la dinámica del recambio óseo (Tablas 9,10 y 11). Su medición puede ser útil para identificar, junto a otros factores de riesgo, los pacientes con un mayor riesgo de fractura, ya que cuando una paciente tiene remodelación ósea elevada, definida como superior a dos desviaciones estándar por sobre la media, tiene mayor riesgo de fractura ^{53,54}. Resultan útiles en la clínica para detectar aquellas mujeres “perdedoras rápidas” (aquellas en las que se elevan los marcadores de reabsorción de un 60 a un 80% sobre los valores normales). También son interesantes para valorar de forma precoz la respuesta al tratamiento farmacológico⁵⁵. Pero, por el momento, no hay evidencias concluyentes para recomendar la utilización sistemática de estos marcadores.

Entre los marcadores de formación ósea destacan la osteocalcina, la fosfatasa alcalina ósea, la fosfatasa alcalina total, la PTH intacta y los propéptidos carboxi y aminoterminal del procolágeno tipo I (P1CP y P1NP) y la 25-hidroxivitamina D.

Los marcadores de resorción más usados son los telopéptidos carboxi y aminoterminal del colágeno I (CTX en sangre y orina, y NTX en orina) y la fosfatasa ácida tartrato-resistente 5b (FATR 5b). También son marcadores de resorción I calciuria, la hidroxiprolina, las deoxipiridinolinas. Pueden emplearse en la monitorización precoz del tratamiento, ya que sus niveles se reducen a los 3-6 meses de haber iniciado un tratamiento antirresortivo. Los β CTX (telopéptidos C-terminal del colágeno tipo 1), también llamados Beta Cross

Laps, son los que tienen mayor sensibilidad y especificidad. Se ha observado que una reducción precoz de los β CTX se asocian a menor riesgo de fracturas a largo plazo.

Los valores séricos elevados de esclerostina, proteína codificada por el gen SOST y con efecto antianabólico, se han relacionado con un aumento del riesgo de fractura de cadera en mujeres de edad avanzada⁵⁶.

Es necesario valorar los niveles de 25 hidroxivitamina D en sangre, debido los efectos perjudiciales de la hipovitaminosis D. Se consideran niveles deficitarios de vitamina D aquellos valores inferiores a 30 ng/ml de 25 (OH) D, siendo ya muy severos aquellos valores menores de 10 ng/ml.

Tabla 9: Marcadores bioquímicos óseos⁵⁷.

Marcadores de formación ósea (sangre)	Marcadores de resorción ósea (sangre)
Fosfatasa alcalina total	Fosfatasa ácida tartrato resistente
Fosfatasa alcalina ósea	β CTX
Osteocalcina	
PINP	

Tabla 10: Datos de laboratorio recomendados ante sospecha de osteoporosis.

Valoración inicial de osteoporosis	Sospecha de osteoporosis u osteoporosis establecida
25 Hidroxivitamina D	Hemograma
PTH	Fosfatasa alcalina
TSH	Creatinina
	Proteinograma
	Velocidad de sedimentación globular
	Calcio y fósforo en suero
	Calciuria en orina de 24 horas

Tabla 11: Alteraciones analíticas que sugieren osteoporosis secundaria.

Analítica	Enfermedad
Hemograma	Enfermedades hematológicas
VSG	Aumentada: neoplasias, colagenosis, patología inflamatoria
Calcemia	Aumentada: Hiperparatiroidismo primario, mieloma múltiple, metástasis Disminuída: Osteomalacia
Fosforemia	Disminuída: Osteomalacia, hiperparatiroidismo
Fosfatasa alcalina	Aumentada: fracturas, enfermedad de Paget, osteomalacia, hepatopatías, metástasis óseas
Proteinograma	Mieloma
TSH	Patología tiroidea
Creatinina, filtrado glomerular	Nefropatías
Transaminasas	Hepatopatías
Testosterona y LH	Hipogonadismo
Calciuria (24 horas)	Disminuída: hiperparatiroidismo secundario, osteomalacia Aumentada: hiperparatiroidismo primario, hipercalciuria renal idiopática

1.1.7.3. Herramientas de predicción de baja masa ósea

Tomando en consideración los factores de riesgo de osteoporosis y fracturas de mayor valor predictivo, se han desarrollado diferentes escalas para valorar el riesgo de padecer osteoporosis y fracturas. Las escalas destinadas a valorar el riesgo de osteoporosis (DMO baja) se utilizan sobre todo para valorar cuando solicitar una densitometría. Entre estas escalas están la OST (*Osteoporosis self-assessment tool*), ORAI (*Osteoporosis Risk Assessment Instrument*), OSIRIS (*Osteoporosis Index of Risk*), SCORE (*Simple Calculated Osteoporosis Risk Estimation*), ABONE (*Age, Body Size No Estrogen*), NOF (*National Osteoporosis Foundation*), SOFSURF (*Study of Osteoporotic Fractures – Simple, Useful, Risk Factor system*) y FRAX (sin DMO)⁵⁸⁻⁶¹. Todas estas escalas tienen una buena sensibilidad (entre el 60-70%) pero son poco específicas. OST, ORAI, SCORE y OSIRIS tienen un rendimiento similar, y la capacidad para predecir una DMO baja es similar en todas ellas, y en particular, el factor de más peso lo constituye la edad (mayor de 65 años)⁶².

1.1.7.4. Escalas de predicción de riesgo de fractura.

Resultan más útiles en la práctica clínica que las anteriores. Tienen la limitación en su aplicación que las diferentes escalas dependen de las características de la población que se utilizó en su estudio. Son, entre otras, la escala Melton Osteoporotic Fracture, el índice de Duke-Iowa, PVFI (*Prevalent Vertebral Fracture Index*), el índice FRACTURE, la calculadora del Garvan Medical Research Institute, la escala FRAX® y QFracture®. De ellas, las más usadas son las tres últimas.

1.1.7.4.1. Escala FRAX®

La **Escala FRAX®** fue creada por Kanis y colaboradores en 2008, bajo el auspicio de la OMS. Es una herramienta que, usando una fórmula matemática obtenida del estudio de cohortes de pacientes de diversos estudios epidemiológicos, permite calcular en una persona el riesgo absoluto de fractura osteoporótica (*Major osteoporotic* –cualquier tipo de fractura osteoporótica- y de cadera) en los próximos 10 años, basándose en 7 factores de riesgo clínicos y pudiéndose usar o no el valor de la Densidad Mineral Ósea (DMO) en el cuello femoral⁶³. Los factores de riesgo que usa el FRAX® junto con la edad y el sexo son los siguientes: fractura previa por fragilidad, historia familiar de fractura de cadera, toma de corticoides, consumo excesivo de alcohol, tabaquismo, índice de masa corporal y artritis reumatoide⁶⁴. El rango de edad para la que es aplicable es de 40-90 años. Esta escala está disponible de forma gratuita a través de página web (<https://www.shef.ac.uk/FRAX/>) y en aplicación para móvil (Figura 4 y tabla 12).

Por el auspicio de la OMS, por su difusión y facilidad de uso, y por su adaptación a numerosos países, la Escala FRAX® es la de uso más generalizado. No obstante, esta escala tiene varios problemas, que ponen en entredicho su utilidad⁶⁵⁻⁷⁰:

- Su fórmula matemática no es pública y está oculta
- Se realizó a partir del estudio de cohortes determinadas, por lo que se presentan sesgos poblacionales (los resultados para una población dentro de España pueden ser diferentes que para otra, por ejemplo).
- No tiene en cuenta los niveles de DMO en columna lumbar
- No se valoran otros factores de riesgo importantes (como la frecuencia de caídas o la ingesta de calcio)

Tabla 12: Factores de riesgo incluidos en el FRAX®.

Edad	El modelo acepta edades entre 40 y 90 años. Si se introducen edades inferiores o superiores, el programa calculará probabilidades a 40 y 90 años, respectivamente.
Sexo	Hombre o mujer. Introduzca lo que corresponda.
Peso	Deberá introducirse en kg.
Estatura	Deberá introducirse en cm.
Fractura previa	Una fractura previa hace referencia a una fractura ocurrida en la vida adulta de manera espontánea o a una fractura causada por un trauma que, en un individuo sano, no se hubiese producido. Introduzca sí o no (ver también notas sobre factores de riesgo).
Padres con Fractura de Cadera	Preguntas sobre la historia de fractura de cadera en la madre o padre del paciente. Introduzca sí o no.
Fumador Activo	Introduzca sí o no, dependiendo de si el paciente fuma tabaco en la actualidad (ver también notas sobre factores de riesgo).
Glucocorticoides	Introduzca sí en caso de que el paciente esté tomando corticosteroides actualmente o los ha tomado durante más de tres meses a una dosis equivalente a 5mg de prednisolona al día o más (o dosis equivalentes de otros corticosteroides)(ver también las notas sobre factores de riesgo).
Artritis Reumatoide	Introduzca sí, en caso de que el paciente tenga diagnóstico confirmado de artritis reumatoide. De lo contrario, introduzca no (ver también notas sobre factores de riesgo).
Osteoporosis secundaria	Introduzca sí cuando el paciente tiene un trastorno fuertemente asociado a osteoporosis. Ello incluye diabetes tipo I (insulino-dependiente), osteogénesis imperfecta del adulto, hipertiroidismo no tratado durante largo tiempo, hipogonadismo o menopausia prematura (<45 años), malnutrición o malabsorción crónicas o hepatopatía crónica
Alcohol, 3 o más dosis por día	Introduzca sí, en caso de que el paciente beba 3 o más dosis de alcohol por día. Una dosis de alcohol varía ligeramente entre países de 8-10g de alcohol. Esto equivale a una caña de cerveza (285ml), una copa de licor (30ml), una copa de vino de tamaño mediano (120ml), ó 1 copa de aperitivo (60ml) (ver también notas sobre factores de riesgo).
Densidad Mineral Ósea (DMO)	*(DMO) Por favor seleccione la marca del densitómetro DXA y luego introduzca la DMO de cuello de fémur medida (en grs/cm ²). Alternativamente introduzca el score T basado en los valores de referencia NHANES III para mujeres. En pacientes sin datos de DMO, se debe dejar el campo vacío (ver también notas sobre factores de riesgo) (proporcionado por el Centro de Osteoporosis de Oregón).

1.1.7.4.2. Escala QFracture ®

La escala QFracture ® también realiza la estimación del riesgo individual de fracturas de cadera y osteoporótica a 10 años, a raíz de un algoritmo de modelo matemático público realizado a partir del estudio de una amplia cohorte de pacientes en el Reino Unido⁷¹. Para ello usa una serie factores de riesgo de fractura independientes y predictivos, sin valorar la DMO. Esta escala está disponible de forma gratuita en Internet (<http://www.qfracture.org/index.php>) y en aplicación para móvil (Figura 5 y tabla 13). Los factores de riesgo que valora la escala son los siguientes: edad, sexo, raza, peso, talla, consumo de tabaco y alcohol, diabetes, antecedentes familiares de fracturas por fragilidad, necesidad de cuidados-ingreso en residencia, antecedentes de fractura de muñeca, vertebrales, cadera u hombro, historia de caídas frecuentes, demencia, cáncer,

asma o enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), enfermedad isquémica cerebral o cardiopatía isquémica, enfermedades hepáticas o renales crónicas, Enfermedad de Parkinson, artritis reumatoide o lupus, malabsorción, enfermedades endocrinas, epilepsia o tratamiento anticomicial, tratamiento antidepresivo, glucocorticoides y terapia hormonal sustitutiva o toma de estrógenos. El rango de edad para la que es aplicable es de 30 a 85 años.

Esta escala permite una valoración más personalizada del riesgo de fractura que la escala FRAX®, debido al mayor número de factores de riesgo que utiliza.

Es una herramienta validada sólo en el Reino Unido, lo que constituye el principal problema de uso de esta escala, ya que requiere un ajuste para poblaciones de otros países⁷².

Figura 5: La herramienta QFracture® (2013).

Tabla 13: Factores de riesgo incluidos en el índice QFracture® .

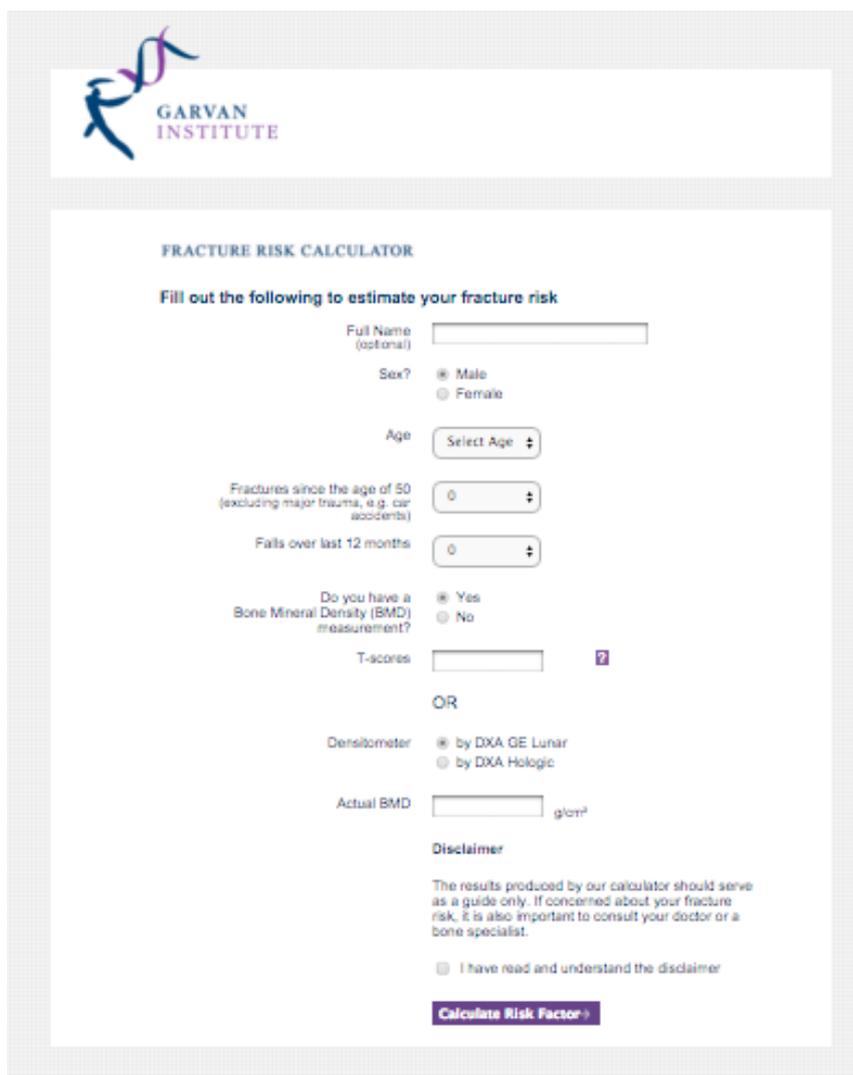
Edad
Sexo
Etnia
Tabaquismo
Consumo de alcohol
Diabetes mellitus
Historia familiar de osteoporosis o fractura de cadera (padres)
Estancia de residencia geriátrica
Fractura previa (cadera, vertebral, húmero proximal, radio distal)
Historia de caídas
Demencia
Cáncer de cualquier tipo
Asma o enfermedad pulmonar obstructiva crónica
Enfermedad de Parkinson
Artritis reumatoide o lupus eritematoso sistémico
Malabsorción gastrointestinal, enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa, enfermedad celíaca, esteatorrea, síndrome del asa ciega
Enfermedades endocrinas (mujeres): Tirotoxicosis, hiperparatiroidismo primario o secundario, síndrome de Cushing
Epilepsia o tratamiento con anticonvulsivantes
Al menos dos períodos de tratamientos con corticoides en los últimos 6 meses anteriores
Uso de terapia hormonal sustitutiva
Índice de masa corporal

1.1.7.4.3. La calculadora Garvan

Esta herramienta se desarrolló basándose en los datos de una cohorte australiana, y proporciona una estimación del riesgo de fractura osteoporótica general a los 5 y 10 años. Los factores de riesgo que utiliza son el sexo, la edad, la historia de caídas en el último año, la historia de fracturas por fragilidad a partir de los 50 años, y el valor de la DMO del cuello del fémur. Se

encuentra disponible en Internet (<http://garvan.org.au/promotions/bone-fracture-risk/calculator/>) (Figura 6). Sólo está validada para Noruega y Australia, y sólo para mayores de 60 años ^{73,74}.

Figura 6: Calculadora del Instituto Garvan



The image shows a web form titled "FRACTURE RISK CALCULATOR" from the Garvan Institute. The form is designed to estimate fracture risk based on several factors. It includes a header with the Garvan Institute logo and name. The main heading is "FRACTURE RISK CALCULATOR". Below this, the instruction reads "Fill out the following to estimate your fracture risk". The form fields are: "Full Name (optional)" with a text input box; "Sex?" with radio buttons for "Male" (selected) and "Female"; "Age" with a dropdown menu labeled "Select Age"; "Fractures since the age of 50 (excluding major traumas, e.g. car accidents)" with a dropdown menu showing "0"; "Falls over last 12 months" with a dropdown menu showing "0"; "Do you have a Bone Mineral Density (BMD) measurement?" with radio buttons for "Yes" (selected) and "No"; "T-scores" with a text input box and a question mark icon; "OR" as a separator; "Densitometer" with radio buttons for "by DXA GE Lunar" (selected) and "by DXA Hologic"; "Actual BMD" with a text input box and the unit "g/cm³"; a "Disclaimer" section with a paragraph of text and a checkbox for "I have read and understand the disclaimer"; and a "Calculate Risk Factor" button at the bottom.

GARVAN INSTITUTE

FRACTURE RISK CALCULATOR

Fill out the following to estimate your fracture risk

Full Name (optional)

Sex? Male Female

Age

Fractures since the age of 50 (excluding major traumas, e.g. car accidents)

Falls over last 12 months

Do you have a Bone Mineral Density (BMD) measurement? Yes No

T-scores ?

OR

Densitometer by DXA GE Lunar by DXA Hologic

Actual BMD g/cm³

Disclaimer

The results produced by our calculator should serve as a guide only. If concerned about your fracture risk, it is also important to consult your doctor or a bone specialist.

I have read and understand the disclaimer

Calculate Risk Factor

1.1.7.4.4. Utilidad de las escalas de riesgo de fractura

Estas escalas hacen hincapié en diversos factores de riesgo para osteoporosis y/o fracturas osteoporóticas, además de la DMO. Su sensibilidad y especificidad están lejos del 100% pero permiten identificar el riesgo de fractura y los factores de riesgo sobre los que se puede intervenir terapéuticamente.

Actualmente se aceptan como puntos de corte de riesgo absoluto para fracturas osteoporóticas mayores el 20% y para fractura de cadera el 3% con la escalas FRAX® y QFracture®. A partir de estos porcentajes de riesgo de fractura a 10 años estaría indicado el tratamiento o la evaluación densitométrica. El FRAX® y el QFracture® presentan rendimientos similares en las comparaciones entre ambas escalas, aunque los valores bajo las áreas bajo la curva son diferentes, siendo mayores para FRAX^{75,76}.

1.1.7.5. Diagnóstico por imagen

1.1.7.5.1. Radiología

La radiología tiene una utilidad limitada ya que su sensibilidad y especificidad son muy bajas. Es útil para el diagnóstico de las fracturas, pero no para el diagnóstico precoz de la enfermedad ya que cuando observamos algunos signos radiológicos sugestivos de osteoporosis (osteopenia radiológica, caracterizada por hipertransparencia, predominio de las trabéculas verticales sobre las horizontales y bordes marcados de los cuerpos vertebrales), ya se ha perdido más de un 30% de la masa ósea y cuando se aprecian signos claros de fracturas vertebrales (aplastamientos, acúñamientos o biconcavidades), la pérdida es mayor del 50%.

Ya que la mayoría de las fracturas vertebrales son asintomáticas, se recomienda, ante la sospecha o diagnóstico de osteoporosis, disponer de una radiografía de columna dorsolumbar (en proyecciones anteroposterior y lateral) para su diagnóstico. Si se sospecha en algún momento de la evolución la aparición de una fractura vertebral, está indicada la realización de una radiografía del raquis. Se recomienda una búsqueda activa de posibles fracturas vertebrales asintomáticas en aquellos pacientes que presentan una pérdida de altura progresiva. Debe valorarse cuando exista pérdida de altura documentada de más de 2 cm (en un año) o histórico de más de 6 cm. Es aconsejable evaluar la presencia de fracturas vertebrales asintomáticas en las radiografías de columna realizada por cualquier otro motivo, de manera especial en los pacientes que presentan factores de riesgo de osteoporosis⁷⁷.

1.1.7.5.2. Densitometría ósea

La absorciometría radiológica de doble energía (DEXA) mide la densidad de masa ósea (Figura 7). Tras el establecimiento por la OMS de los criterios diagnósticos de osteoporosis en base a los resultados de la densitometría esta prueba se ha convertido en la más importante para diagnosticar la osteoporosis. La DEXA mide la DMO con gran precisión y exactitud, y de una forma no invasiva y apenas lesiva. Se suele realizar en columna lumbar y cadera. Su duración es aproximadamente de unos 15 minutos y la dosis de radiación recibida es mínima. Sus valores vienen expresados en gramos/centímetro cuadrado y se valoran según dos comparaciones:

- Z-Score: Se comparan los valores obtenidos en el paciente con los valores de referencia de acuerdo a edad, sexo y lugar de medición, estableciendo el número de desviaciones estándar que se aleja de la media correspondiente, tanto en sentido positivo (DMO por encima de la

media) como negativo (menor a la media). A menor Z-Score, mayor será el riesgo de fractura.

- T -Score: Se comparan los valores obtenidos en el paciente con los valores de personas jóvenes (20-30 años, con valores de masa ósea en su zona más alta –“pico de masa ósea”-). La T-Score se corresponde con el número de desviaciones estándar que el paciente se aleje de este pico de masa ósea, tanto en sentido positivo como negativo. En una mujer de 65 años, por cada descenso de 1 *DT* de T-Score el riesgo de fractura se multiplica por 2.

Figura 7: Densitometría ósea (Hologic® QDR-4500 Discovery, disponible en la Unidad Metabólica Ósea del Complejo Hospitalario Insular Materno Infantil de Gran Canaria).



La densitometría ósea no es una prueba costoeficiente. No existen criterios universalmente aceptados respecto a cuándo estaría aconsejado realizar una densitometría. Actualmente se recomienda seleccionar los casos en los que hacer la densitometría sobre la base de los principales factores de riesgo clínico, especialmente de aquellos que se asocian a un riesgo elevado de fractura. La densitometría, por tanto, debería realizarse cuando su resultado vaya a determinar la decisión de tratamiento, especialmente en las siguientes situaciones:

- Mujeres con menopausia precoz con factores de riesgo.
- Mujeres posmenopáusicas con varios factores de riesgo.
- Antecedentes de fractura por fragilidad en > 50 años.
- Enfermedad osteopenizante o tratamiento corticoideo.
- Mujeres > 65 años con FRAX > 3,6% para fractura mayor.
- Hombres mayores de 70 años.
- Vigilancia seriada (para seguimiento de masa ósea o para evaluación de la eficacia del tratamiento, realizándose la prueba a intervalos de > 1 año –habitualmente de 2 a 3-).

Es importante saber que la eficacia de tratamiento no viene dada exclusivamente por la mejoría de la DMO, sino que se ha visto que la eficacia antifractura puede ser independiente de la DMO.

La capacidad de predicción de fractura es similar en las diversas localizaciones, aunque la predicción del riesgo de fractura de una determinada región esquelética mejora al medirla en la misma región donde se desee evaluar el riesgo de fractura⁷⁸. El riesgo de fractura se evalúa basándose en el valor más bajo calculado mediante DXA en la columna lumbar, fémur total o cuello de fémur⁷⁹. Los sectores del esqueleto periférico no son apropiados para el seguimiento ni para el diagnóstico.

1.1.7.5.3. Ultrasonometría cuantitativa (QUS)

La ultrasonografía cuantitativa (QUS) es una técnica rápida, sencilla, barata, cómoda y sobre todo útil, pues varios estudios han demostrado su poder predictor de fracturas, tanto en la cadera como en otras localizaciones ⁸⁰⁻⁸² (Figura 8). La QUS no mide la DMO sino mide otros parámetros que reflejan las características estructurales del hueso y la influencia de las mismas en la transmisión de los ultrasonidos. Estos parámetros son:

- SOS (Speed Of Sound): Atenuación de la amplitud de las ondas. Se definen como la velocidad del sonido a través del hueso cortical (calcáneo). Se determina midiendo el grosor del talón y el tiempo de retraso entre la transmisión y recepción por el transductor de la onda ultrasónica. Se mide en metros/segundo.
- BUA (Broadband Ultrasound Attenuation): Índice de calidad. El hueso atenúa las ondas sónicas de alta frecuencia mucho más que las de baja frecuencia. El valor del BUA se mide decibelios/megahertzios y es corte de la regresión lineal de la atenuación ultrasónica versus la frecuencia en el rango de 0,2 a 0,6 MHz.
- QUI (Quantitative Ultrasound Index): Stiffness. Es una combinación lineal de los otros dos parámetros, que se correlaciona de manera más fuerte con la DMO del calcáneo obtenida por DEXA. Se mide en g/cm².

La correlación entre los ultrasonidos y la DEXA es baja, en torno a un coeficiente de correlación de 0,4, oscilando en diversos estudios entre 0,2 y 0,813 ⁸³. La capacidad de la QUS para identificar las fracturas osteoporóticas es independiente de la DEXA ⁸⁴. La reproductibilidad de la QUS es baja, lo que unido a que explora sólo sectores periféricos (falange, calcáneo o tobillo) y a que no existe una interpretación consensuada de sus mediciones hacen que el

uso actual de esta técnica se limite a cribados poblacionales y en la selección de pacientes que sean tributarios de DEXA de confirmación diagnóstica.

Figura 8 : Ultrasonometría cuantitativa (Achilles GE Healthcare®, disponible en el Servicio de Rehabilitación y Medicina Física del Hospital Insular).



1.1.7.5.4. Gammagrafía ósea

Tiene escasa indicación en el diagnóstico de osteoporosis. Se puede usar para identificar fracturas de difícil localización como las de estrés de sacro, metatarsianos o tibia, y en el diagnóstico diferencial con las metástasis óseas.

1.1.8. Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial se debe realizar con enfermedades que produzcan pérdida ósea y fracturas patológicas, fundamentalmente osteopatías malignas

(procesos tumorales sólidos o hematológicos), osteomalacia, osteodistrofia renal, hiperparatiroidismo e infecciones.

Tabla 14: Diagnóstico diferencial de la osteoporosis

Enfermedades	Causas	Manifestaciones
Osteomalacia	Nutricional, enfermedades digestivas, hepáticas, renales, tumoral	Líneas de Looser Aumento de la fosfatasa ácida Déficit de vitamina D
Hiperparatiroidismo	Adenoma paratiroideo	Aumento de PTH con hipercalcemia, hipofosfatemia, hipercalciuria e hiperfosfaturia, pruebas de imagen
Osteodistrofia renal	Insuficiencia renal crónica	Insuficiencia renal crónica
Infecciones	Tuberculosis, brucelosis, osteomielitis piógena	Dolor, rigidez, fiebre. Pruebas de imagen positivas Cultivos positivos
Enfermedades hematológicas	Mieloma Plasmocitoma solitario Macroglobulinemia de Waldenström	Velocidad de sedimentación globular elevada Hipercalcemia y gammapatía monoclonal en suero y orina Biopsia de médula ósea
Neoplasias	Primarias Metastásicas	Fracturas y aplastamientos vertebrales Destrucción de pedículos Deformidades vertebrales Masa de partes blandas

1.1.9. Prevención

La prevención en la osteoporosis adquiere una gran importancia, ya que una vez se pierde la masa ósea recuperarla es muy difícil. Se admite que al menos

el 46-62% de la variación de la DMO depende de factores genéticos, por lo que alrededor del 38-54% puede ser modificados por factores ambientales^{85,86}. Así, los objetivos de la prevención son conseguir un buen pico de masa ósea adecuado durante las primeras etapas de la vida, mantener toda la masa ósea posible, disminuyendo su pérdida y prevenir la aparición de las fracturas por fragilidad. Estas medidas preventivas son mantener una dieta adecuada (rica en calcio y vitamina D), asegurar una exposición solar adecuada, la realización de ejercicio físico, evitar tóxicos (tabaco, alcohol y exceso de café), y controlar los fármacos con poder osteoporizante. También es importante evitar y tratar los factores de riesgo de fracturas.

1.1.10. Tratamiento

1.1.10.1. Medidas no farmacológicas

1.1.10.1.1. Ingesta adecuada de calcio y vitamina D

Las necesidades de Ca se van modificando en las sucesivas etapas de la vida. El aporte diario para mantener su homeostasis y que no se deteriore la calidad ósea es de 800 mg; estas necesidades aumentan después de los 50 años y tras la menopausia. Actualmente se considera que las necesidades diarias se sitúan en torno a 1200 mg/día. La ingesta adecuada se debe conseguir principalmente por la dieta. En España los suplementos de calcio disponibles están en forma de carbonato cálcico, pidolatos, fosfatos, lactatos y acetato cálcico, teniendo una absorción similar todos ellos (aunque algo mejor para el pidolato). Todas mejoran su absorción cuando se administran con vitamina D. Se considera que suplementos de 1200 mg de calcio asociados a vitamina D reducen el riesgo de fractura de cadera entre un 12-28%^{87,88}. En cuanto a la decisión de utilizar suplementos farmacológicos o dieta, actualmente se

aconseja realizar una autoencuesta dietética sumando el calcio presente en todos los alimentos de 3 días. Si la dieta se aproxima a los 1.200 mg, se aconsejarán algunas modificaciones (puede ser de ayuda consultar la base de datos española de composición de alimentos, desarrollada y actualizada por la Redbedca [<http://www.bedca.net/>]), y si no, será necesario suplementar. Cuando se inicia tratamiento con antirreabsorticos, osteoformadores o fármacos de efecto dual es necesario utilizar suplementos de calcio y vitamina D de forma sistemática ⁸⁹.

Actualmente se ha establecido que el estatus óptimo que asegura la salud ósea debe superar los 30 µg/ml de 25-hidroxivitamina D; niveles altos son 60-70 µg/ml y el umbral mínimo de toxicidad es de 150-200 µg/ml. Tal y como se comentó anteriormente, se define insuficiencia con niveles entre 20 y 30 µg/ml y deficiencia, los menores de 20 µg/ml. Para conseguir los valores adecuados de vitamina D, el aporte de vitamina D debe ser de 400- 600 UI para niños y adolescentes, 600-800 UI para embarazadas y 800-1.000 UI para ancianos, pacientes con osteoporosis y en casos de tratamiento con glucocorticoides. Hay que asegurar por medio de medidas higiénicas (toma de sol aproximadamente 30 minutos en horas de menor insolación) y dietéticas que los pacientes con osteoporosis y, en especial, los sometidos a tratamiento, mantengan niveles superiores a 30 µg/ml de vitamina D e introducir suplementos de vitamina D (600-800 UI), habitualmente unidos a Ca, en caso de insuficiencia. En estos casos de insuficiencia, será necesaria corregirla con suplementos (calcifediol, ergocalciferol, calcitriol o alfacalcidol) hasta conseguir la normalización de niveles.

1.1.10.1.2. Ejercicio físico

El objetivo principal del ejercicio físico en la prevención o tratamiento de la osteoporosis es reducir la incidencia de fracturas. Por desgracia no existen

estudios grandes y bien diseñados acerca de ejercicio en osteoporosis que midan las fracturas. Como resultado, las intervenciones de ejercicios para pacientes con osteoporosis principalmente informan sobre una reducción del factor de riesgo de fractura, es decir, una disminución de la propensión a caer y / o un aumento de la DMO. Debido a problemas de movilidad, como el equilibrio y la fuerza muscular reducida son factores de riesgo de caídas y fracturas, también han sido utilizados como medidas de resultado en los ensayos clínicos.

El ejercicio tiene un efecto osteogénico, tanto mayor cuanto más joven es el ejercitante. Tiene un efecto preventivo, no sólo por proporcionar un mayor pico de masa ósea en la juventud, sino también por prevenir las pérdidas de masa mineral en edades sucesivas⁹⁰⁻⁹².

Los diferentes tipos de ejercicio y su intensidad tienen efectos independientes en la densidad mineral ósea (DMO) en distintas localizaciones corporales. Los programas de ejercicios pueden mantener o mejorar la DMO en mujeres postmenopáusicas⁹³. El ejercicio se ha mostrado eficaz en la reducción de caídas y de fracturas.

En consecuencia, la indicación de mantener una actividad física constante, adecuada a las posibilidades de cada osteoporótico, debe formar parte inexcusable de las indicaciones de su tratamiento. Se recomienda la realización de ejercicio físico al menos 30 minutos al día, debido a que provoca un aumento de la actividad osteoblástica. El ejercicio físico mejora la fuerza muscular, la potencia, la agilidad y estabilidad, reduciendo por tanto el riesgo de caídas. El ejercicio también tiene un efecto beneficioso, aunque débil, sobre la densidad mineral ósea. Existe evidencia de la eficacia del ejercicio físico en

la reducción del riesgo de fracturas en población de edad avanzada, y de fracturas de cadera en mujeres ancianas.

Con respecto a los tipos de ejercicios más recomendados en la osteoporosis, parece que los protocolos combinados de ejercicios de alto impacto con alta intensidad (ejercicios de resistencia como saltos, carrera, clases de step, ejercicios de agilidad...) aumentan la DMO tanto en columna lumbar como en el cuello femoral. Los de alto impacto sólo mejoran la DMO en cuello femoral. Los ejercicios de resistencia no mejoran la DMO en c. Lumbar, y sí parecen mejorarla en cuello ^{94,95}. Los ejercicios más efectivos para incrementar la DMO son los aeróbicos que implican soporte de peso, con una duración de la intervención de al menos un año ⁹⁶. Los ejercicios de resistencia progresiva mejoran la fuerza de los miembros inferiores y el equilibrio, pero no han demostrado disminuir ni la discapacidad ni el número de caídas en enfermas con osteoporosis ^{97,98}. La asociación de entrenamiento de fuerza de cuádriceps y el entrenamiento propioceptivo es eficaz para la prevención de caídas, el aumento de la fuerza muscular de los miembros inferiores, el equilibrio estático y dinámico y el aumento de la velocidad de las respuestas motoras, por lo tanto, mejorar el rendimiento de las actividades diarias.

Tanto los programas de ejercicios grupales como los domiciliarios con ejercicios individualizados han demostrado ser efectivos cuando combinan ejercicios de fuerza y equilibrio ⁹⁹⁻¹⁰². No existen diferencias en eficacia entre los programas de ejercicios dirigidos a personas de riesgo conocido de caídas o aquellos ancianos que no habían sido incluidos en los programas sin base a los factores de riesgo, siendo los ejercicios eficaces en ambos subgrupos. Parece ser que los ejercicios parecen ser más efectivos dentro de un programa multifactorial para la prevención de caídas ¹⁰³⁻¹⁰⁵.

Con respecto a los tipos de ejercicios recomendados, el Tai Chi parece proporcionar beneficios en fuerza muscular, equilibrio, caídas y osteoporosis (Nivel de evidencia C). Los ejercicios de extensión están indicados para prevenir la cifosis derivada de fracturas-acuñamiento vertebrales ¹⁰⁶. El yoga puede ser de utilidad para el tratamiento de la hipercifosis flexible ¹⁰⁷. El ejercicio en plataforma vibratoria mejora la fuerza y el equilibrio en comparación con los controles, pero el efecto no es mayor que para otros tipos de ejercicio y tampoco mejora la DMO ¹⁰⁸⁻¹¹⁰.

1.1.10.1.3. Deshabituación tabáquica

Se debe recomendar el abandono del tabaco, ya que el hábito tabáquico está asociado a una pérdida de masa ósea.

1.1.10.1.4. Alcohol

Se recomienda disminuir o eliminar la toma de alcohol, ya que el consumo de tres o más unidades de alcohol al día se asocia a pérdida de masa ósea y aumenta el riesgo de caídas.

1.1.10.1.5. Caídas

Las estrategias multifactoriales para disminuir el riesgo de caídas (adecuado aporte nutricional, ejercicio físico y evaluación de los factores de riesgo), son efectivas en población anciana. Se debe incidir también en prevenir y tratar aquellas situaciones que predispongan a las caídas: Mejorar la visión y equilibrio, retirada de fármacos que provoquen sedación y/o inestabilidad y

realizar adaptaciones en el lugar de residencia (adaptar baños, mejorar iluminación, añadir pasamanos, retirar alfombras...) ¹¹¹.

1.1.10.1.6. Terapia física, ortesis, ayudas técnicas y medidas educativas

No existen ensayos clínicos de calidad para el uso de técnicas de medicina física en pacientes con osteoporosis. Las escasas referencias en guías clínicas únicamente responden a recomendaciones de expertos ¹¹². Tampoco existen ensayos clínicos de calidad para el uso de técnicas de medicina física en pacientes con osteoporosis. En la fase aguda de una fractura vertebral, el uso precoz de ortesis rígida permite una recuperación funcional precoz. En las fases subagudas y crónicas de una fractura vertebral se recomienda el uso de una ortesis semirrígida. En caso de hipercifosis se recomiendan ortesis rígidas que apliquen fuerzas correctoras. Para promover la estabilidad espinal y del tronco y el control motor se recomiendan ortesis semirrígidas y dinámicas. Para reducir el dolor limitando la movilidad espinal se recomiendan ortesis rígidas, semirrígidas y dinámicas ^{113,114}.

Con respecto a las ayudas técnicas para la marcha (bastones, andadores), se debe valorar su uso en caso de fracturas vertebrales con dolor durante la marcha o postura hipercifótica con centro de gravedad adelantado. Se recomienda usar ayudas técnicas que eviten flexión marcada del tronco (calzadores, alargaderas,...) y prevengan caídas (agarraderas en WC y duchas,...).

Las medidas educativas son muy importantes para el paciente con osteoporosis. Su objetivo es orientar al paciente en hábitos saludables, tanto en

su control postural como en actividad física regular. La educación podrá ser reglada (en forma de escuelas) y de consejos en la consulta médica ¹¹⁵.

1.1.10.2. Tratamiento farmacológico

1.1.10.2.1. Control de fármacos que producen osteoporosis

Hay que limitar el uso de corticoides a los casos absolutamente necesarios, con las dosis más bajas posibles y durante el menor tiempo posible. Otros fármacos con poder osteoporizante son el litio, los anticonvulsivantes, la heparina, los citotóxicos y la tiroxina a dosis altas.

1.1.10.2.2. Fármacos para el tratamiento de la osteoporosis.

Los fármacos para la osteoporosis deben indicarse al paciente con un riesgo elevado de fractura por fragilidad para reducirlo. Para identificar a estos pacientes deberemos utilizar la combinación de criterios clínicos (identificación de factores de riesgo mayores y menores, uso de escalas de predicción) con la medida de la DMO (DEXA) ¹¹⁶.

Actualmente existen multitud de revisiones, consensos y guías clínicas de diagnóstico y tratamiento de la osteoporosis que intentan clarificar cuándo se debe tratar farmacológicamente la osteoporosis ¹¹⁷⁻¹²². Se recomienda tratar farmacológicamente a mujeres que hayan sido diagnosticadas con criterios clínicos (fractura por fragilidad) o por criterios densitométricos y a pacientes sin criterios de osteoporosis (baja DMO) presentan un alto riesgo de fractura por fragilidad que tomen corticoides, que presenten valores de DMO cercanos al

umbral de osteoporosis y que presenten algún factor de riesgo que actúe de forma independiente de la masa ósea. También se recomienda instaurar tratamiento cuando el riesgo absoluto (medido por FRAX®) de fractura mayor a 10 años es superior al 20% o el de cadera al 3%. El tratamiento siempre debe ser individualizado según las características de cada paciente.

Los fármacos principales empleados en el tratamiento de la osteoporosis son de tres tipos:

- Antirresortivos o anticatabólicos, que inhiben la resorción ósea actuando sobre los osteoclastos o sus precursores, disminuyen la tasa de activación del remodelado óseo, incrementan la DMO y preservan la microarquitectura del hueso.
- Anabólicos, que, al actuar sobre los osteoblastos o sus precursores, producen un aumento del remodelado óseo con un incremento de la formación de hueso en mayor medida que la resorción, lo que aumenta la masa y la resistencia del hueso.
- Agentes de doble acción, en los que existe una combinación de ambos mecanismos.

En la actualidad se utilizan diversos fármacos para la prevención de las fracturas osteoporóticas, como los bisfosfonatos (alendronato, risedronato, etidronato, ibandronato y zoledronato), ranelato de estroncio, moduladores selectivos de los receptores estrogénicos (raloxifeno y bazedoxifeno), denosumab, teriparatida y parathormona. En el pasado se utilizaron también las terapias hormonales sustitutivas o la calcitonina, hoy en desuso por la existencia de alternativas más seguras y eficaces.

Los bisfosfonatos se consideran el tratamiento de elección en mujeres con osteoporosis postmenopáusica. De ellos, el alendronato es el más coste-

efectivo. No se recomienda utilizar ibandronato porque no ha demostrado reducir las fracturas no vertebrales ni de cadera. El zoledrónico está indicado en ancianos frágiles, polimedicados, con comorbilidades y con alto riesgo de fractura de cadera. Denosumab es un tratamiento de segunda elección, cuando los bisfosfonatos estén contraindicados o no se toleren, debido a su perfil de seguridad menos conocido y a su coste más elevado. Los moduladores selectivos de los receptores estrogénicos serían la tercera línea de tratamiento cuando bisfosfonatos o denosumab estén contraindicados o no se toleren, o bien en pacientes con bajo riesgo de fractura de cadera. De estos, el Raloxifeno sería el de elección por disponer de más datos de seguridad a largo plazo y ser más coste-efectivo. La Teriparatida podría reservarse para mujeres postmenopáusicas con osteoporosis severa (T-score < -2,5) y al menos una fractura por fragilidad en las que otros tratamientos no se hayan tolerado o hayan resultado ineficaces (aparición de fracturas a pesar del tratamiento).

En España, el uso de medicación para la osteoporosis es bajo, incluso tras sufrir el paciente una fractura de cadera (En el estudio de León Vázquez et al. de 2015, sólo un tercio de las pacientes recibían tratamiento previo a la fractura, y sólo un 25% tras ella) ¹²³⁻¹²⁷. Esto se deba a una mala adherencia al tratamiento (baja, pero mayor en pacientes fracturadas) y a una inadecuada prescripción (también baja pero inadecuada) ¹²⁸⁻¹³¹.

Tabla 15: Fármacos para osteoporosis aprobados en España, y sus indicaciones aprobadas.

Fármaco	Dosis	Via	Eficacia en					Efectos adversos frecuentes
			Vertebral	No vertebral	Cadera	Varón	Corticoidea	
Alendronato	70mg/7 días	Oral	Sí	Sí	Sí			Dolor abdominal, estreñimiento, diarrea, flatulencia, cefaleas, esofagitis, disfagia, dolor muscular
Risedronato	35mg/7 días	Oral	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí (mujeres)	
Ibandronato	150mg/30 días	Oral	Sí	Sí (T-Score <3)Sí				
Zoledrónico	5mg/año	iv	Sí	Sí	Sí	Sí		
Estroncio	2g/24 h	Oral	Sí	Sí (pors hoc)	Sí (post hoc)			Cefaleas, trastornos de consciencia, diarrea, dermatitis
Raloxifeno	60mg/24 h	Oral	Sí					Sofoco, cuadro seudogripal, calambres en piernas, edema peritérico
Bazedozifeno	20mg/24 h	Oral	Sí	Sí (T-Score <3)Sí				
Denoxumab	60mg/6 meses	sc	Sí	Sí	Sí			Dolor en extremidades, infección urinaria y respiratoria, estreñimiento, dermatitis
Teripatida	20mg/24 h	sc	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Dolor en extremidades, palpitations, anemia, mareo, calambres, disnea, sudoración, fatiga, hipercolesterolemia, cefalea, hipercalcemia
PTH 1-34	100µg/24 h	sc	Sí					Hipercalcemia, hipercalciuria, náuseas, cefalea, mareos, palpitations, astenia, fatiga, calambres

1.2. Fracturas de extremo proximal y diáfisis de húmero

1.2.1. Epidemiología

Las fracturas de extremo proximal de húmero (FEPH) son frecuentes, constituyendo el 5-6% de las fracturas del adulto y el 10% en adultos de más de 65 años ¹³². Las FEPH representan el 3% de todas las fracturas pediátricas, siendo no desplazadas en el 85%.

La incidencia de las FEPH es de 73-105/100.000 habitantes ¹³³. En España, la tasa es más alta y oscila entre 333 y 452 casos por 100.000 habitantes ¹³⁴. Se observa un aumento de la incidencia de las fracturas de húmero proximal a partir de la menopausia, estando en relación directa con la disminución de la masa ósea. Se las considera una fractura osteoporótica mayor, y son las terceras fracturas más frecuentes en ancianos después de las de cadera y radio distal ¹³⁵. En personas menores de 40 años, estas fracturas están asociadas a osteoporosis en el 45%, incrementándose a 76% a partir de los 50 años. Al considerar todas las edades, las PEPH representa el 70% en relación con el número de fracturas de húmero. Son más frecuentes en mujeres con una relación 3:1 ¹³⁶. La presencia de fractura de húmero duplica la prevalencia de otras facturas ¹³⁷.

Son factores de riesgo para las FEPH la mala visión, diabetes mellitus, deterioro neuromuscular, epilepsia, depresión, sedentarismo y ser zurdo ^{138,139}. Entre los varones existe una relación con el alcoholismo y con resección gástrica previa ¹⁴⁰. Parece haber una relación entre IMC alto y las FEPH ¹⁴¹.

Las fracturas de la diáfisis humeral representan el 1-3% de todas las fracturas, siendo más frecuentes en mujeres a partir de los 50 años tras caída accidental

y en jóvenes por traumatismos de alta energía (especialmente accidentes de tráfico). La localización más frecuente es el tercio medio de la diáfisis y en casi la mitad de los casos se trata de fracturas A1 de la clasificación AO (espiroideas, en tercio medio) ¹⁴².

1.2.2. Relación con osteoporosis

Las fracturas de extremo proximal de húmero cerradas se consideran eminentemente osteoporóticas, no así las abiertas, producidas por mecanismo de alta energía ¹⁴³. Existe una relación directa entre baja DMO y riesgo de fractura de húmero ¹⁴⁴. La FEPH tiene un valor predictivo positivo sobre la fractura de cadera mayor que las fracturas de muñeca. Existe una relación significativa entre la osteoporosis en la cadera y el aumento de la incidencia de fracturas de cuello del húmero. Padecer una FEPH multiplica por cinco el riesgo de sufrir una fractura de cadera el año siguiente, aunque el aumento de riesgo no sigue estando presente los siguientes años ^{145,146}. En pacientes con FEPH la T-Score media medida por DEXA en la columna lumbar en el estudio de Wilson et al fue de -1,61 (DT 1,62) y en cadera, -1,78 (DT: 1,33), siendo la sensibilidad para la detección de osteoporosis del 46% ¹⁴⁷.

1.2.3. Mecanismo lesional

El mecanismo lesional de las fracturas de extremo proximal de húmero en personas de edad son los traumatismos de baja energía por caída sobre el costado o sobre la mano extendida. En jóvenes se deben a traumatismos de alta energía. Otras causas son las fracturas patológicas o las convulsiones en contexto de crisis epilépticas. Las fracturas diafisarias se pueden producir tanto por traumatismos directos como tras caídas de baja energía con el antebrazo en extensión.

1.2.4. Repercusión clínica

Las FEPH afectan de forma significativa a los pacientes que las sufren¹⁴⁸⁻¹⁵⁰. Un 12,8% de los pacientes que sufren una FEPH requieren ayuda para bañarse y ducharse a los 6 meses, implicando además una pérdida de confianza importante^{151,152}. A los 6 meses tras la fractura, el 67,3% de los pacientes presentaba dolor y una reducción significativa de su capacidad personal, especialmente en lo que respecta a los cuidados personales (44,5%) y a las actividades de la vida diaria (56,5%) con un 32,7% que mostraba signos de ansiedad o depresión¹⁵³. Estas fracturas están asociadas a un incremento de mortalidad para ambos sexos¹⁵⁴⁻¹⁵⁹.

Las FEPH suelen tratarse de forma ambulatoria, aunque aproximadamente un 30% requieren hospitalización. La mayoría de las fracturas de extremo proximal de húmero serán subsidiarias de tratamiento conservador. Los costos de las FEPH son los más altos de las fracturas osteoporóticas después de las fracturas de tibia y peroné, y casi el doble que los de la fractura de muñeca¹⁶⁰. En España, la mediana del coste por proceso en las fracturas de húmero es de 3760 euros (2010)¹⁶¹.

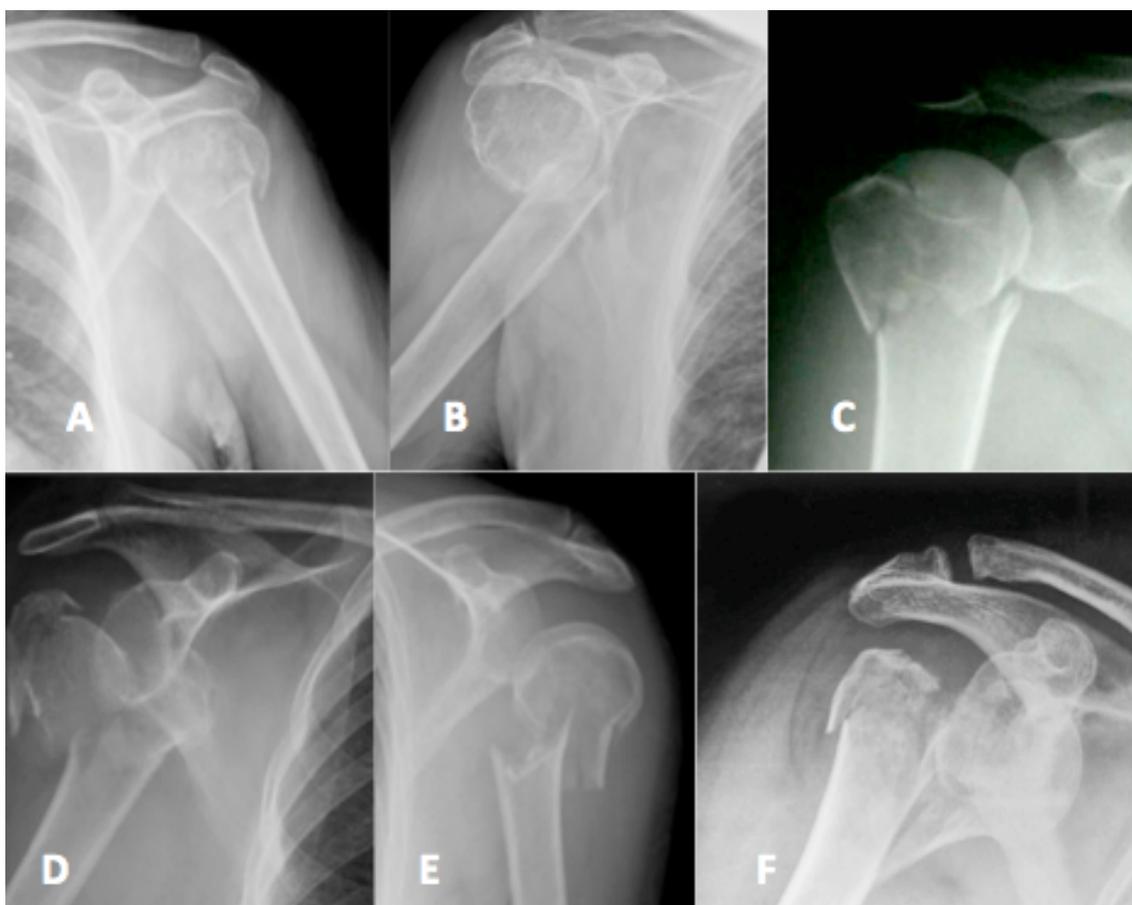
1.2.5. Clasificación

1.2.5.1. Fracturas de extremo proximal de húmero

El húmero proximal tiene cuatro partes anatómicas bien definidas: las tuberosidades mayor y menor, la diáfisis y la cabeza humeral. Cada una de estas partes presenta diferentes inserciones que determinarán el

desplazamiento de los fragmentos fracturarios (Figura 9). El cuello quirúrgico es una zona de adelgazamiento cortical distal a las tuberosidades.

Figura 9: Tipos de fracturas de extremo proximal de húmero: A. Fractura de tuberosidad mayor; B. Fractura subcapital; C. En tres fragmentos; D. En cuatro fragmentos; E. De la unión metafiso-diafisaria; F. Fractura luxación.



Clasificación de Neer: Se basa en la identificación de uno, dos, tres o cuatro fragmentos y la presencia de desplazamiento de los mismos. Se considera que un fragmento está desplazado cuando la separación es mayor de 1 cm o la angulación mayor de 45°. El número de trazos de fractura no se tiene en

cuenta en caso de que los fragmentos no se encuentren desplazados ¹⁶². Los grados de la clasificación son los siguientes:

- Grado I: Todas las fracturas de la zona con desplazamiento menor de 1 cm y angulación menor de 45° y las fracturas en tallo verde del cuello quirúrgico en niños. Son la mayoría de las FEPH (80%). La estabilidad de la fractura está asegurada, preservándose las inserciones musculotendinosas y ligamentarias.
- Grado II: Fracturas de cuello anatómico desplazadas > 1 cm y las epifisiolisis grado II de Salter y Harris.
- Grado III: Fracturas de cuello quirúrgico, desplazadas > 1 cm o anguladas >45°
- Grado IV: Todas las fracturas del troquíter desplazado por la tracción del músculo supraespinoso.
- Grado V: Todas las fracturas de la tuberosidad menor del húmero.
- Grado VI: Las fracturas-luxaciones, con riesgo de necrosis avascular de la cabeza humeral.

Clasificación AO: Identifica la región con el número 11 y reconoce tres grupos: A para las fracturas extra-articulares unifocales (incluye la fractura de la tuberosidad mayor con o sin fractura metafisaria del húmero); B, para las fracturas intrarticulares unifocales (incluye la fractura de las dos tuberosidades con o sin fractura metafisaria del húmero o luxación glenohumeral) y C, para las articulares plurifocales. A su vez, estos grupos se dividen en tres grupos, para dar en total 9 categorías.

Clasificación LEGO: Caracteriza las cinco partes que se pueden producir tras la fractura con la separación de fragmentos (entre la tuberosidad mayor y la cabeza, entre la tuberosidad mayor y la diáfisis, entre la tuberosidad menor y la cabeza, entre la tuberosidad menor y la diáfisis y entre las dos tuberosidades).

De esta forma se dividen las fracturas de humero proximal en doce grupos (seis de dos fragmentos, cinco de tres fragmentos y uno de cuatro fragmentos).

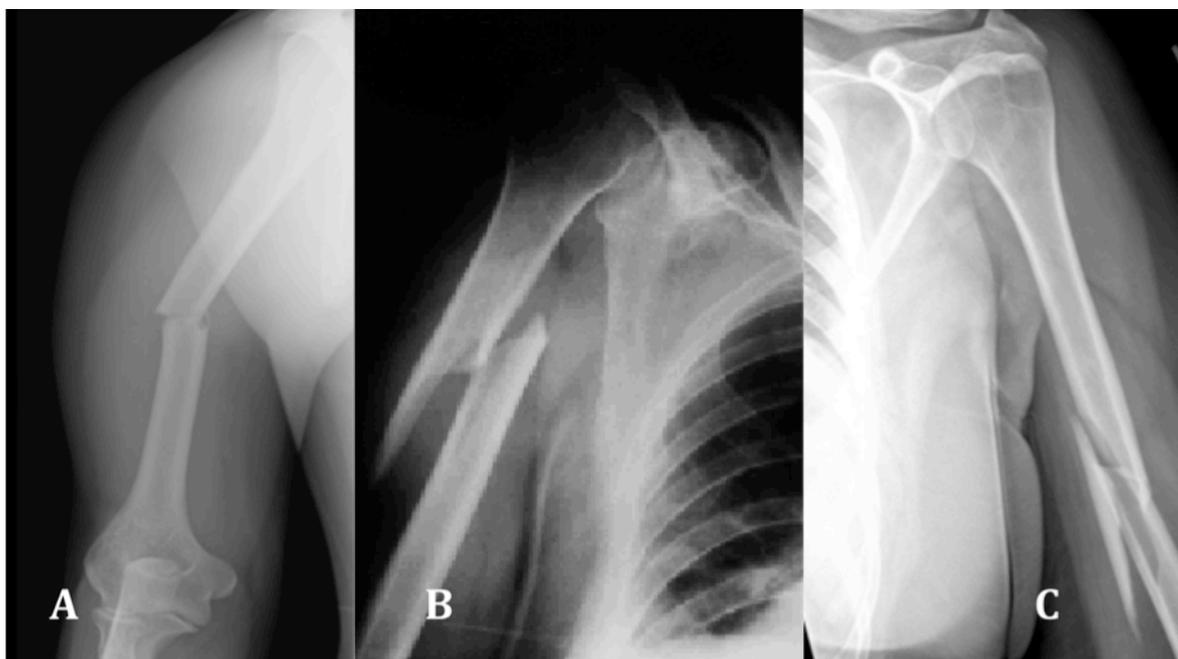
Clasificación de Schatzker y Tile: tiene en cuenta varios factores: trazo (capsular o extracapsular), estabilidad (se consideran estables cuando los fragmentos no se desplazan con las cargas fisiológicas) y desplazamiento (mínimo cuando la separación entre fragmentos es menor a 1 cm o la angulación inferior a 40°; y mayor, dividiéndose en 2,3,4 partes, fractura luxación y articulares).

1.2.5.2. Fracturas diafisarias de húmero

Se basa en criterios descriptivos como localización de la fractura (tercio proximal, medio o distal), trazo de la fractura (transversal simple o con tercer fragmento, oblicua o espiroidea simple o con tercer fragmento, bifocales o conminuta) (Figura 10). La clasificación más usada es la AO, que divide a las fracturas diafisarias en tres tipos y 9 subtipos:

- A. Fracturas simples: Espiroideas (A1), Oblicuas $> 30^\circ$ (A2), transversas $< 30^\circ$ (A3).
- B. Fracturas en cuña: Cuña en espiral (B1), por inclinación (B2) y fragmentadas (B3).
- C. Fracturas complejas: En espiral (C1), segmentarias (C2) e irregulares (C3).

Figura 10: Diferentes fracturas de diáfisis de húmero: A: Trazo transverso; B: Espiroidea; C: Con tercer fragmento.



1.2.6. Clínica

El paciente con fractura de húmero proximal presenta una actitud antiálgica, con dolor en hombro, deformidad del mismo y crepitación. Se puede observar una equimosis extensa en cintura escapular y tórax (hematoma de Hennequin). Durante la valoración de urgencias es necesario descartar las lesiones de. N. axilar (por la alteración de la sensibilidad en la región deltoidea, además de por la paresia del músculo deltoideo y/o redondo menor, difícil por el dolor) y las lesiones vasculares de la arteria axilar (por pulso asimétrico y hematoma que crece rápidamente).

En las fracturas de diáfisis de húmero también es típico el dolor y la deformidad del brazo. En ellas es necesario explorar neurovascularmente, especialmente el nervio radial, y descartar que se trate de una fractura abierta.

1.2.7. Pruebas de imagen

Se deben solicitar radiografías con proyección anteroposterior, lateral y transtorácica en las fracturas de húmero proximal. En las diafisarias es necesario solicitar unas radiografías anteroposteriores y laterales, que incluyan tanto la epífisis proximal como la distal del húmero. La tomografía axial computarizada en las fracturas de extremo proximal de húmero permite determinar el número de fragmentos de la fractura y su desplazamiento, especialmente para una correcta valoración preoperatoria.

1.2.8. Valoración funcional

Existen varios instrumentos para la valoración funcional de los pacientes con FEPH y fractura diafisaria de húmero, siendo los más usados los siguientes:

- **Test de Constant-Murley:** Es una escala genérica, simple de utilizar y de interpretar. Incluye cuatro parámetros: dolor, actividades de la vida diaria, rango de movilidad y fuerza ^{163,164}. Cada parámetro tiene una puntuación individual cuya suma total es de 100 puntos (Tabla 16). A mayor puntuación, mayor función. Un aspecto a destacar, con respecto a otras escalas de medición por puntos, es que el test de Constant-Murley es el que menos importancia relativa da al dolor. Otra característica del test es que sólo valora la movilidad activa adquirida, no la pasiva. El parámetro fuerza no está estandarizado, y es el que genera más discrepancias. La medición debe realizarse con una abducción de 90°; si esta no se consiguiese, hay autores que consideran ese apartado como cero ¹⁶⁵. Debido a la alta importancia relativa del parámetro fuerza, la puntuación absoluta en el test disminuye con la edad, y es menor que en mujeres que en hombres. Para una correcta valoración del test, se

han descrito valores normalizados en función de la edad y el sexo (Tabla 17). El test de Constant-Murley es el de más amplia difusión, pero aún no han sido medidas ni su validez, ni su sensibilidad, existiendo discrepancias al respecto de su fiabilidad, con un error interobservador del 3% (rango del 0-8%). Generalmente, y tras un tratamiento, se consideran buenos resultados aquellos con puntuación mayor a 80 puntos, regulares los comprendidos entre 60 y 80 y malos los menores de 60.

Tabla 16: Escala de puntuación de Constant-Murley.

Parámetro	Criterio	Subdivisiones	Puntuación	Máxima puntuación
Dolor	Ninguno		15	15
	Ligero		10	
	Moderado		5	
	Intenso		0	
Actividades cotidianas	Nivel de actividad	Trabajo completo	4	10
		Deporte	4	
		Sueño correcto	2	
	Colocación	Hasta la cintura	2	10
		Hasta xifoides	4	
		Hasta el cuello	6	
		Hasta la cabeza	8	
		Encima de la cabeza	10	
Grado de movilidad	Elevación anterior y lateral	0-30°	0	10
		31-60°	2	
		61-90°	4	
		91-120°	6	
		121-150°	8	
		150-180°	10	

Parámetro	Criterio	Subdivisiones	Puntuación	Máxima puntuación	
Fuerza	Rotación externa	Mano detrás de la cabeza con el codo hacia delante	2	100	
			4		
		Mano detrás de la cabeza con el codo hacia atrás	6		
		Mano sobre la cabeza con el codo hacia delante	8		
		Mano sobre la cabeza con el codo hacia atrás	10		
	Rotación interna	Completa			
		Dorso de la mano al lado externo del muslo	0		10
		Dorso de la mano a las nalgas	2		
		Dorso de la mano a la unión lumbosacra	4		
		Dorso de la mano hasta la cintura (3ª lumbar)	6		
		Dorso de la mano hasta la 12º vértebra dorsal	8		
		Dorso de la mano hasta la región interescapular	10		
		Capacidad de abducción contra resistencia			25
Total			100		

- **La escala DASH** (Disability of the Arm Shoulder and Hand) es un instrumento autoadministrado, que mide la discapacidad de las extremidades superiores y la autopercepción de los síntomas. Es el instrumento más validado para la valoración funcional del miembro superior. Se compone de un cuestionario que puntúa de 0 (nula discapacidad) a 100 (máxima discapacidad) ¹⁶⁶. No tiene en cuenta la movilidad ni la fuerza.

Tabla 17: Valores normalizados de la escala de Constant-Murley en función de la edad, según sus autores.

Edad	Hombres			Mujeres		
	Derecho	Izquierdo	Promedio	Derecho	Izquierdo	Promedio
23-32	97	99	98	98	96	97
33-42	97	90	93	90	91	90
43-52	86	96	92	85	78	80
53-60	94	87	90	75	71	73
61-70	83	83	83	70	68	70
71-80	76	73	75	71	64	69
81-90	70	61	66	65	64	64
91-100	60	56	58	58	52	54

- **La escala ASES** (American Shoulder and Elbow Surgeons Standardized Shoulder Assessment Form) no utiliza puntuación final, pero tiene la ventaja frente al DASH que utiliza datos de las mediciones clínicas de los arcos de movilidad y de fuerza muscular ¹⁶⁷. Requiere bastante tiempo para administrarse.
- Otros cuestionarios para la valoración de la articulación del hombro, que se usan con mucha menor frecuencia en la valoración de pacientes con fractura de húmero son el SPADI (Shoulder Pain and Disability Index), RC-QCL (Rotator Cuff Quality of life), SPS (Shoulder Pain Score) y UCLA Shoulder Score (University of California Los Angeles) y en Neer's Rating System.

1.2.9. Complicaciones

Las complicaciones de FEPH más frecuentes son:

- La irrigación de la cabeza humeral depende fundamentalmente de la arteria circunfleja anterior, por lo que su lesión por el traumatismo o por la cirugía determina la necrosis de la cabeza humeral. Esta complicación es frecuente en las fracturas de extremo proximal de húmero en cuatro fragmentos y en las fracturas-luxaciones. Radiográficamente se produce un colapso de la cabeza humeral. Son elementos predictores del desarrollo de necrosis de la cabeza humeral el desplazamiento del cuello quirúrgico por encima de 8 mm, la rotura de la bisagra entre la cabeza y el cuello quirúrgico con desplazamiento superior a 2 mm y las fracturas 2,9,10,11 y 12 del sistema LEGO ¹⁶⁸.
- La lesión de la arteria axilar, que se puede producir en el momento de la lesión, y que requiere la reparación quirúrgica urgente. Debe ser confirmada con arteriografía.
- La lesión del N. axilar, que debe ser confirmada con electromiografía. Habitualmente mejoran en 2-3 meses.
- La falta de consolidación (pseudoartrosis) en las fracturas de húmero proximal es rara, siendo más frecuente en ancianos con osteoporosis. Entre los factores asociados al desarrollo de pseudoartrosis están la interposición de partes blandas, el tratamiento conservador con yeso colgante, el alcoholismo, la diabetes mellitus y la RAFI inadecuada.
- Consolidación viciosa (en mala posición), que en el caso de la tuberosidad puede provocar un síndrome subacromial por ascenso del troquíter o un bloqueo para la rotación externa, al impactar éste contra el reborde glenoideo (desplazamiento posterior).
- La rigidez articular por inmovilización prolongada es la complicación más frecuente. En ocasiones puede deberse a que el tendón de la porción larga del bíceps puede estar bloqueado en el callo de fractura. Su tratamiento es con un programa de rehabilitación intensiva, y si no se mejora la movilidad, con una movilización bajo anestesia y aprovechar ese momento para cambiar o retirar el material de osteosíntesis si fuese necesario.

- Subluxación inferior, que se produce por la pérdida transitoria del tono de la musculatura de la cintura escapulohumeral tras la fractura y aparece hasta en un 20% de los casos. Si no se resuelve espontáneamente en tres meses hay que sospechar una lesión el nervio axilar o una reducción inadecuada de la fractura que o ha logrado restablecer la longitud previa del húmero. Se trata inmovilizando con cabestrillo y con la realización de ejercicios Isométricos.

Tabla 18: Principal complicaciones de las fracturas de extremo proximal de húmero.

Complicaciones inmediatas	Complicaciones secundarias	Complicaciones tardías
Lesiones neurológicas: Plexo braquial Nervio axilar Lesiones vasculares Hematoma compresivo	Desplazamiento fracturarlo Sepsis Rigidez del hombro Síndrome de dolor regional complejo	Callo vicioso con horizontalización de la cabeza humeral Rigidez articular Pseudoartrosis Necrosis de la cabeza Artrosis glenohumeral

Las complicaciones de las fracturas de la diáfisis de húmero se pueden producir como consecuencia del traumatismo o pueden estar en relación con el tratamiento instaurado. Las más frecuentes son las siguientes:

- Pseudoartrosis: Hasta un 9%, con independencia del tipo de tratamiento instaurado. Esta complicación es más frecuente en pacientes con baja puntuación en la escala de Neer a las 12 semanas ¹⁶⁹.
- Lesión del N. radial: esta puede ser primaria o secundaria al tratamiento. En el 90% son neuroapraxias, que se recuperan con tratamiento rehabilitador y/o de forma espontánea.

1.2.10. Tratamientos

La decisión de que tratamiento aplicar en las FEPH sigue siendo controvertido. Cada caso ha de ser valorado individualmente en función del paciente y del tipo de fractura. Son importantes para la decisión del tratamiento la clasificación de la fractura, la edad, las demandas funcionales, la calidad del hueso esponjoso y cortical, la funcionalidad del manguito rotador y la integridad de la vascularización de la cabeza (para estimar el riesgo de necrosis). La calidad del hueso esponjoso es importante para obtener una buena fijación de los dispositivos de osteosíntesis, y se valora observando el nivel de radiotransparencia de la cabeza humeral. La calidad del hueso cortical es importante, ya que valores de grosor de la cortical en la parte proximal de la diáfisis superiores a 4 mm se asocian con un menor riesgo de aflojamiento. La integridad previa al traumatismo del manguito rotador debe estimarse mediante la historia clínica y buscando signos radiográficos de síndrome subacromial, tales como la esclerosis de la tuberosidad mayor.

Los diferentes tratamientos en las fracturas de extremo proximal de húmero son el tratamiento conservador, la reducción y fijación con técnica de osteosíntesis mínimamente invasiva, la reducción y osteosíntesis abierta, el enclavado intramedular y el reemplazo protésico con hemiartroplastia o prótesis invertida. Para las fracturas diafisarias de húmero los tratamientos disponibles son el tratamiento conservador, el enclavado endomedular y la RAFI.

1.2.10.1. Conservador

El 85% de las fracturas de húmero proximal suelen ser de un solo fragmento sin desplazamiento, y suelen ser subsidiarias de tratamiento ortopédico. Es el tratamiento que se prefiere en pacientes con mala calidad ósea, con

desplazamiento nulo o mínimo de los fragmentos y en fracturas reductibles y estables. Este también es de elección en pacientes con fracturas desplazadas con riesgo médico quirúrgico alto y pocas demandas funcionales. El tratamiento ortopédico parece ofrecer los mismos resultados que el tratamiento quirúrgico en las fracturas desplazadas que afectan al cuello quirúrgico del húmero a un coste mucho mejor ¹⁷⁰.

El tratamiento conservador de las fracturas de húmero proximal consiste en la inmovilización del brazo con un vendaje de Gilchrist (Delpeche o Sling) o con un vendaje de Vellpeau (si se precisa una inmovilización más estricta) durante 3-4 semanas ^{171,172}.

La mayoría de las fracturas diafisarias de húmero pueden tratarse de forma ortopédica, con inmovilización con yesos colgantes, férulas en U, yesos funcionales (Sarmiento) o vendajes (Vellpeau). Las indicaciones del tratamiento ortopédico son fracturas aisladas y alineación correcta tras la colocación de la férula (angulación anteroposterior <20°, lateral <30°) ¹⁷³. La consolidación de las fracturas diafisarias de húmero es variable, con un promedio de 60 días (45-90).

1.2.10.2. Quirúrgico

En las fracturas muy desplazadas del extremo proximal del húmero y en las fracturas-luxación se preconiza la reducción cerrada y osteosíntesis percutánea o reducción abierta y fijación interna (RAFI) con osteosíntesis con agujas de Kirschner, placas o dispositivos endomedulares (véase figura 11 y tabla 19). La reducción y fijación con técnica de osteosíntesis mínimamente invasiva tiene un riesgo reducido de necrosis, pero con menos estabilidad que otras opciones, por ello está indicada en las fracturas de dos fragmentos de cuello quirúrgico

en pacientes con buena calidad ósea, cooperadores. El enclavado intramedular es un buen tratamiento para las fracturas del cuello quirúrgico en dos fragmentos. La reducción abierta y fijación con placa está indicado en las fracturas inestables o fracturas desplazadas en dos, tres y hasta cuatro fragmentos. Existen dos categorías de placas principales, con tornillos de ángulo estable y con tornillos multidireccionales.

La exéresis de la cabeza humeral y la sustitución de la misma por una prótesis parcial o total estará indicada en caso de gran conminución o avascularidad de la misma ¹⁷⁴. Está en duda en estos casos si recurrir al tratamiento con artroplastia de entrada en pacientes jóvenes u optar primero por fijación con dispositivos de osteosíntesis. No hay mejoría en pacientes ancianos tratados con hemiarthroplastia si se comparan con los tratados de modo conservador. En caso de fracturas con afectación del manguito se prefieren las prótesis invertidas a las hemiarthroplastias, especialmente en pacientes por encima de los 75 años, ya que mejoran la eficiencia del músculo deltoides y permiten al paciente mover su hombro, independientemente de la integridad del manguito. Otras indicaciones de las prótesis reversas de hombro son la artrosis glenohumeral excéntrica o primaria o postraumática asociada a rotura masiva y no reparable del manguito rotador y hombro pseudoparlítico secundario a rotura masiva no reparable del manguito rotador.

En las fracturas desplazadas de tuberosidad mayor y/o menor desplazadas está indicada la reducción abierta y su síntesis por medio de tornillos y/o suturas a tensión, para mantener la funcionalidad del manguito rotador.

Figura 11: Diferentes tratamientos quirúrgicos de fracturas de extremo proximal de húmero: A: Tornillo; B: Agujas de Kirschner; C: Cerclaje; D: Placa; E: Enclavado endomedular; F: Hemiartroplastia; G: Artroplastia inversa.

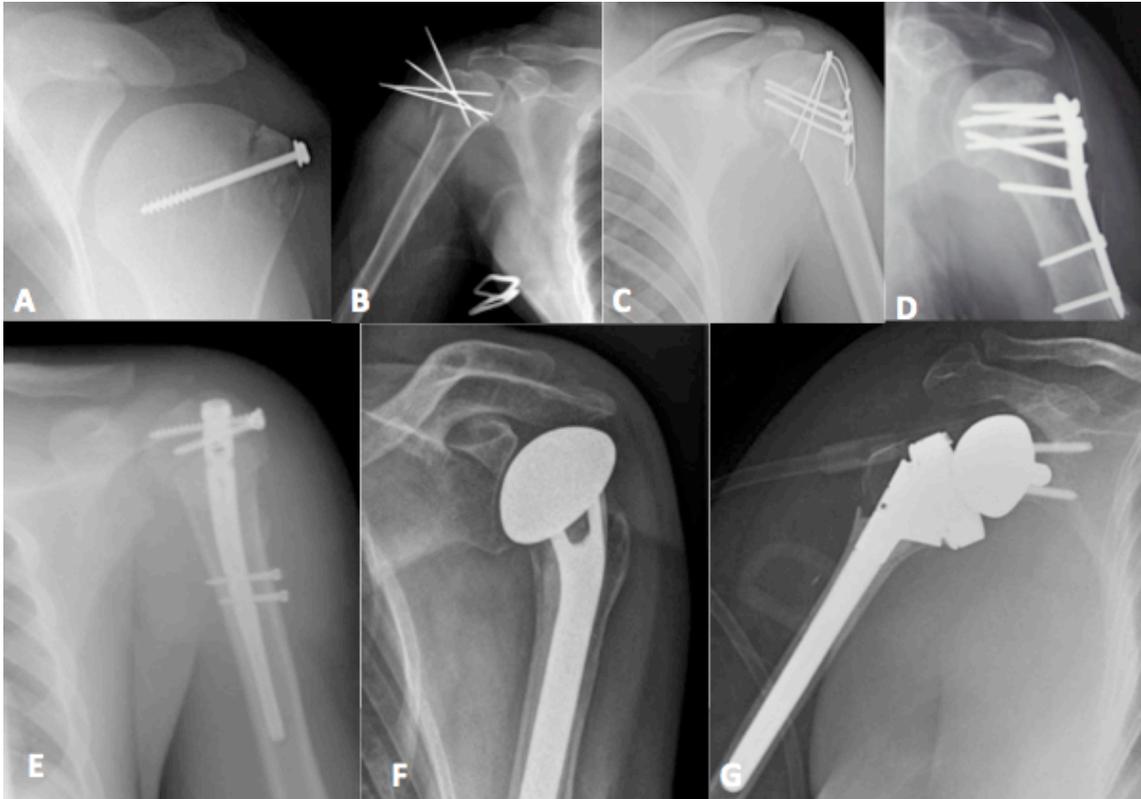


Tabla 19: Tratamientos quirúrgicos recomendados para las fracturas de extremo proximal de húmero 175.

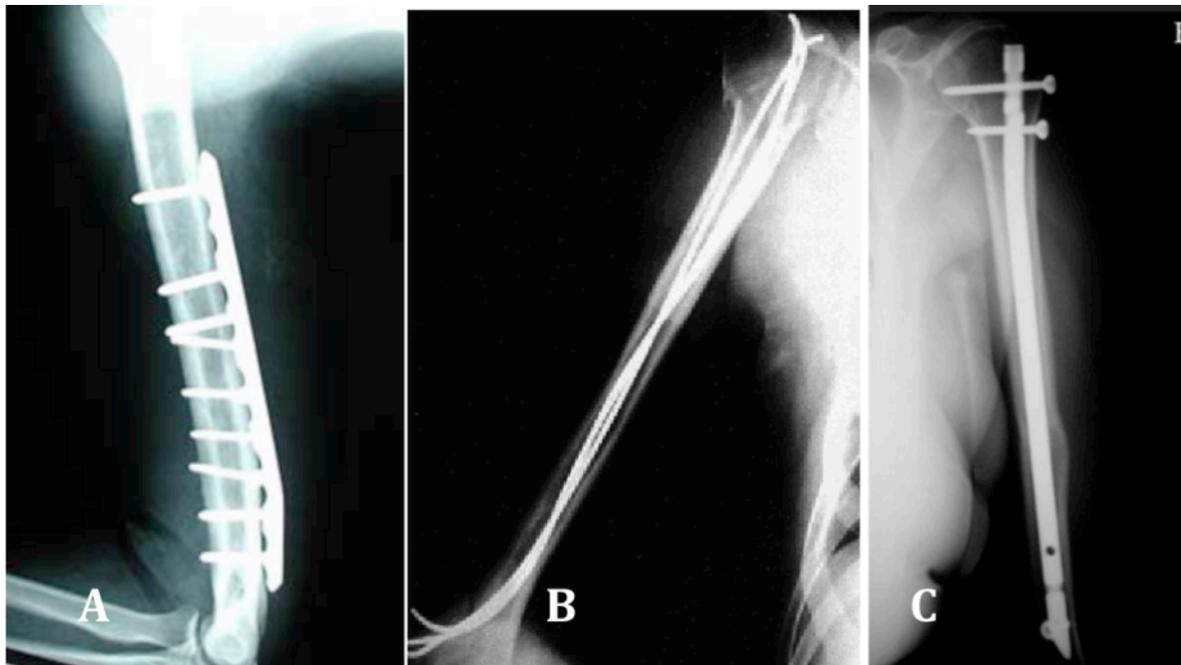
Tipos de fractura	Condición	Tipo de tratamiento
Fractura no desplazada		Conservador
Dos fragmentos cuello anatómico	a) Buena calidad de masa ósea	Reducción abierta y fijación interna (RAFI)
	b) Mala calidad ósea	Hemiartroplastia
Dos fragmentos desplazada del cuello quirúrgico	a) Reducible y estable	Reducción cerrada e inmovilización
	b) Reducible inestable	Reducción cerrada y clavos percutáneos
	c) Irreducible	RAFI (Sutura en banda de tensión o alambre con o sin clavos)
Dos fragmentos troquíter	>0,5 cm ó > 45°	RAFI
Dos fragmentos troquín	>10 mm o bloqueo de rotación interna	RAFI
Fracturas de 3 ó 4 fragmentos	No candidato a cirugía	Conservador
	Fractura impactada en valgo: Estable troquíter, no desplazada	Conservador
	Fractura impactada en valgo: troquíter inestable	Reducción cerrada y fijación percutánea o RAFI
	Fractura desplazada; buena calidad ósea	RAFI o reducción cerrada y fijación percutánea
	Fractura desplazada; mala calidad ósea	Hemiartroplastia
Fracturas de superficie articular	<20%	Conservador
	Impresión, 20-40%	Reducción abierta
	"Head-Splitting", 40%	Hemiartroplastia
Fractura-luxación, cuello anatómico	Buena calidad ósea	Reducción abierta y fijación interna
	Mala calidad ósea	Hemiartroplastia
Fractura-luxación, cuello quirúrgico	En 3 ó 4 fragmentos, buena calidad ósea	Reducción abierta y fijación interna
	En 3 ó 4 fragmentos, mala calidad ósea	Conservador vs. hemiartroplastia

Son indicaciones de tratamiento quirúrgico en las fracturas diafisarias de húmero las siguientes (Figura 12): Politraumatismos, fracturas abiertas, hombro y codo flotantes, lesión vascular, fracturas bifocales, fracturas con extensión intrarticular asociada, fracturas patológicas, lesiones del nervio radial tras la reducción cerrada, lesiones del plexo braquial, fracturas transversas o en casos de fracaso del tratamiento ortopédico. Son indicaciones relativas la presencia de fracturas bilaterales, obesidad mórbida, fracturas segmentarias o la necesidad de usar muletas.

Existen diversos métodos de osteosíntesis, desde enclavijados endomedulares (anterógrados, retrógrados, con bloqueo o flexibles, como los de Ender, Rush, etc.) placas a compresión o fijación externa. Los fijadores externos se recomiendan en casos de fracturas abiertas con graves lesiones de tejidos blandos y contaminación importante. La fijación con placa está indicada en fracturas que requieran exploración nerviosa o vascular y fracturas muy distales o muy proximales o cualquier fractura diafisaria.

Tras la cirugía se precisa vigilar en los primeros meses del postoperatorio signos de infección, lesiones neurovasculares y datos radiográficos de pérdida de la reducción. Durante los 6-12 meses siguientes a la cirugía se vigilarán la aparición de necrosis avascular, migración del material de osteosíntesis, consolidación viciosa, pseudoartrosis y desarrollo de artrosis glenohumeral.

Figura 12: Diferentes tipos de tratamiento quirúrgico de las fracturas diafisarias de húmero: A: Placa; B: Clavos flexibles; C: Enclavado endomedular con bloqueo.



1.2.10.3. Rehabilitación

El tratamiento rehabilitador de las fracturas de húmero debe incluir técnicas de cinesiterapia, programa de potenciación muscular, masoterapia, termoterapia y medidas analgésicas. Los objetivos del tratamiento serán recuperar el rango articular hacia un sector funcional (en el hombro, flexión y abducción $>120^\circ$, rotación interna con brazo en abducción $> 5^\circ$ y rotación externa con brazo en abducción $> 45^\circ$), recuperación de la fuerza muscular (de flexores, abductores, adductores, extensores, y rotadores externos e internos), disminuir el dolor y conseguir la recuperación funcional (especialmente que permita al paciente llevarse la mano a la boca y peinarse).

En el caso de las FEHP tratadas ortopédicamente, el programa de rehabilitación se divide en varios períodos. Durante el período de inmovilización se podrán realizar movilizaciones activas de las articulaciones libres (codo, muñeca, articulaciones de la mano), movilizaciones activas suaves de la articulación escapulotorácica y trabajo estático del deltoides y músculos periarticulares del hombro (con uso de contracciones evocadas).

Tras la retirada de la inmovilización en caso de tratamiento ortopédico se realizarán masoterapia de la cintura escapular, masaje de drenaje del miembro superior si existiese edema, movimientos pendulares de Codman, movilizaciones autopasivas y activo asistidas del complejo articular del hombro y movilizaciones activas libres de codo, muñeca y articulaciones de la mano. También se realizará un trabajo estático de los músculos fijadores de la escápula (trapecios, romboides mayor y menor, serrato mayor y dorsal ancho) y de la musculatura del manguito rotador (supraespinoso, infraespinoso, subescapular y redondo menor). De forma progresiva se iniciará un trabajo dinámico de la musculatura escapular y periarticular del hombro ¹⁷⁶. En las FEHP tratadas ortopédicamente, los mejores resultados funcionales se obtienen cuando el programa de rehabilitación (con movilizaciones) comienza en la primera semana tras la fractura en comparación con el inicio del tratamiento rehabilitador a las 3 semanas ¹⁷⁷.

En caso de tratamiento quirúrgico, y con independencia del tipo de osteosíntesis realizada, el programa de rehabilitación a partir de la 2-3ª semanas tras la cirugía incide en la realización de ejercicios pendulares de Codman, movilizaciones pasivas progresivas manuales de la articulación glenohumeral, ejercicios autoasistidos del hombro, movilizaciones activas libres de codo, muñeca y articulaciones de mano y la aplicación de medidas analgésicas (crioterapia, electroterapia analgésica). A partir de la consolidación ósea (aproximadamente la sexta semana) se iniciarán los ejercicios de

fortalecimiento muscular (inicialmente isométricos de deltoides y musculatura del manguito rotador, y progresivamente ejercicios de potenciación contra resistencia, por ejemplo, con bandas elásticas).

La rehabilitación en las prótesis de hombro consistirá a partir de la 2-3ª semana en la realización de movilizaciones pasivas y activo asistidas del hombro (evitando maniobras laxantes, en abducción y rotación externa), ejercicios libres de codo, muñeca y manos, movilizaciones activas de la articulación glenohumeral, ejercicios pendulares y masoterapia de drenaje del miembro afecto, además de la aplicación de medidas analgésicas. Posteriormente se realizarán movilizaciones activo-asistidas del hombro, y a partir de la cuarta semana, ejercicios activo libres. A partir de la sexta semana se iniciarán los ejercicios de potenciación muscular y de reeducación propioceptiva ^{178,179}.

El diseño de un programa de terapia ocupacional puede ser muy útil, ya que la afectación para las actividades básicas e instrumentales de la vida diaria es muy importante.

La duración de los programas de rehabilitación no está definida adecuadamente, variando según los diferentes estudios entre 2 a 3 meses al ritmo de dos o tres sesiones por semana a 6 meses (en el caso de fracturas intervenidas en dos, tres fragmentos, fractura-luxaciones o artroplastias).

Los objetivos de la rehabilitación en las fracturas diafisarias de húmero serán disminuir el edema, mejorar el dolor, aumentar el rango articular del miembro afecto, aumentar la fuerza muscular, recuperar la funcionalidad del miembro superior y mejorar la cicatrización.

En las fracturas diafisarias de húmero tratadas ortopédicamente, la rehabilitación durante el período de inmovilización con férula consistirá en ejercicios de flexoextensión de codo activo-asistidos progresivos, movimientos pendulares de hombro en distintas posiciones, movilizaciones activas de la articulación escapulotorácica, cinesiterapia activa libre de las articulaciones distales y ejercicios isométricos del deltoides y de la musculatura periarticular del hombro.

A partir e la 6ª semana podrán iniciarse rotaciones si existen signos de consolidación, insistiendo en completar la movilidad activa. Progresivamente, y en las siguientes semanas, se insistirá en la movilidad activa asistida por encima de 90° de flexión y abducción, iniciando la cinesiterapia resistida progresiva. A partir del 6º mes podrán reiniciarse las actividades laborales y deportivas ¹⁸⁰.

1.2.10.4. Tratamientos coadyuvantes e intervencionistas para el tratamiento del dolor.

Las FEPH y las fracturas diafisarias provocan un dolor intenso y discapacitante en el paciente, que se vuelve más intenso con las movilizaciones durante el tratamiento rehabilitador y durante el reposo nocturno, afectando la calidad del sueño. Se hace necesario optimizar el tratamiento farmacológico analgésico mediante tres estrategias: mejorar el dolor basal, elevando el nivel de analgesia, usando como guía el ascensor terapéutico; controlar el dolor irruptivo, mediante el uso de fármacos como el fentanilo sublingual o transmucoso u oxicodona de rescate; y utilizando técnicas intervencionistas para el tratamiento del dolor.

Los bloqueos anestésicos del N. supraescapular seriados durante el programa de rehabilitación, realizados con guía ecográfica, electromiográfica o realizados por vía anatómica, disminuyen el dolor del paciente y permiten la realización de movilizaciones del hombro con mayor confort ¹⁸¹. En caso de prever que van a existir secuelas o bien que el programa de rehabilitación va a ser largo (por la presencia de limitación articular importante), la aplicación de radiofrecuencia pulsada en el Nervio Supraescapular puede proporcionar alivio del dolor de una duración de 6 a 9 meses, con mínimos efectos secundarios ¹⁸²⁻¹⁸⁴. En ocasiones, en la fase de secuelas, persiste dolor importante por compromiso subacromial (rotura del manguito o protrusión de la tuberosidad mayor o del material de osteosíntesis). En estos casos, la infiltración subacromial de corticoides puede ser de utilidad.

1.2.11. Resultados y pronóstico

En este apartado es necesario comentar que son diferentes la valoración que hace cada autor de los resultados (usando los criterios de Neer o bien propios) que la valoración más objetiva en base a escalas de valoración, persistencia de dolor y/o movilidad tras el período de recuperación. En general se obtienen malos resultados en las escalas de valoración funcional y en movilidad, lo que contrasta con la obtención, en general, de buenos resultados (especialmente tras la cirugía). Esta diferencia se debe a que en general se trata de pacientes de edad avanzada con escasa demanda funcional, que refieren buenos resultados subjetivos a pesar de la limitación de movilidad y fuerza. Y pese a este optimismo, las diferentes series de FEPH tratadas con diferentes métodos muestran unos malos resultados entre el 10-20% de los pacientes.

Los resultados del tratamiento conservador de las fracturas desplazadas son peores que los de las fracturas no desplazadas, independientemente del tratamiento realizado, presentando resultados no satisfactorios en las escalas

de valoración; no obstante, casi 2/3 de los pacientes se muestran satisfechos tras el tratamiento, especialmente en caso de fracturas en dos partes y en pacientes menores de 77 años ¹⁸⁵⁻¹⁸⁷.

Las fracturas de cuello quirúrgico tratadas quirúrgicamente arrojan unos excelentes resultados en el 60-70% de los casos. Los resultados de los enclavados endomedulares son aceptablemente buenos, con tasas de resultados satisfactorios entre el 78 y 89% de los pacientes. La movilidad media del hombro al final del seguimiento fue de 130° de elevación y 43° de rotación externa. La limitación media de extensión del codo fue de 4° ¹⁸⁸⁻¹⁹². Las fracturas de troquíter también suelen tener buenos resultados tras el tratamiento quirúrgico, en torno a un 87% ¹⁹³.

Las fracturas en tres fragmentos tratadas de forma conservadora dan unos resultados pobres, con presencia de dolor y limitación funcional, si bien la bibliografía arroja porcentajes de resultados satisfactorios que oscilan entre el 15 y el 70%. El estudio de Zyto et al (1997) de fracturas en tres y cuatro partes tratadas conservadoramente mostraba puntuaciones medias de Constant bajas tanto para las fracturas en tres partes (59 ± 13 DT) como para las fracturas en cuatro partes (47 ± 8 DT), aunque subjetivamente los pacientes con fracturas en tres partes refirieron pocas limitaciones para la realización de sus actividades de la vida diaria. Ningún paciente presentaba dolor moderado o intenso. La movilidad estaba limitada en todos los pacientes (flexión media, 120 ± 22 DT en las fracturas en tres partes y 90 ± 25 DT en las fracturas en cuatro partes) ¹⁹⁴.

El tratamiento quirúrgico mediante síntesis con placa conlleva resultados excelentes y buenos en un 80% dependiendo de las series, existiendo una

asociación directa entre la calidad de la reducción conseguida en la fractura y el resultado clínico del paciente ^{195,196}.

Las fracturas en 4 fragmentos en valgo presentan un 74% de resultados buenos. Las de cuatro fragmentos sin desplazamiento en valgo tratadas ortopédicamente presentan un 5% de resultados satisfactorios y las tratadas con fijación interna un 30% ¹⁹⁷. Los resultados de la hemiartroplastia son buenos en un 80%, a expensas de escaso dolor en un 85% pero con resultados funcionales bastante modestos (elevaciones medias de 70-100°, y con valores medios en test de Constant de 56,63 ¹⁹⁸.

Para la valoración de resultados tras el tratamiento de las fracturas diafisarias de húmero se usa la escala de Brumback et.al (1996) considerándose excelente si la movilidad del hombro está dentro de los 10° del lado sano en todos los arcos con disminución total en flexión y extensión del codo de 10 o menos, buena si existe movilidad indolora del hombro de al menos 120° de abducción y pérdida de no más de 20° de flexo-extensión del codo y malo si existe arco doloroso de movimiento en hombro o codo o en ambos e incumplimiento de los criterios anteriores ¹⁹⁹.

Los resultados no difieren entre los pacientes tratados con placa o enclavado endomedular ²⁰⁰, obteniéndose un porcentaje de resultados buenos y excelentes entre un 80-90%, debiendo destacar la existencia de una alta tasa de alteraciones en el hombro cuando se utiliza el enclavamiento anterógrado ²⁰¹. Los fijadores externos dan unos resultados ligeramente peores, probablemente por estar en relación con traumatismo de más alta intensidad y fracturas abiertas. Los peores resultados se obtiene en las fracturas de tercio proximal de la diáfisis humeral.

2. Objetivos

2.1. Objetivos principales

Los objetivos principales de esta tesis consisten en;

- Determinar qué factores de riesgo de osteoporosis y de fractura se asocian a las fracturas de extremo proximal y diáfisis de húmero.
- Determinar la evolución, necesidades de rehabilitación y secuelas del grupo de pacientes con fracturas de extremo proximal y diáfisis de húmero de nuestra muestra.

2.2. Objetivos específicos

Son objetivos específicos los siguientes:

1. Conocer las características clínicas de los pacientes que participaron en el estudio.
2. Estudiar desde el punto de vista descriptivo, atendiendo a criterios clínicos de osteoporosis y fracturas de húmero, una muestra poblacional de nuestros pacientes.
3. Comparar esta muestra con controles sanos sin fractura, intentando establecer diferencias entre ambas poblaciones.
4. Analizar la posible relación entre valores bajos de la densidad mineral ósea por densitometría, las escalas de valoración de riesgo de fracturas y la presencia o no de fracturas de extremo proximal y diáfisis de húmero.

5. Estudiar el peso específico de los factores de riesgo de osteoporosis y fracturas en la presencia o no de fracturas de extremo proximal y diáfisis de húmero.
6. Estudiar desde el punto de vista descriptivo las fracturas de extremo proximal y diáfisis de húmero de nuestra muestra en función de su tipología, tratamiento, tratamiento rehabilitador, evolución y secuelas.

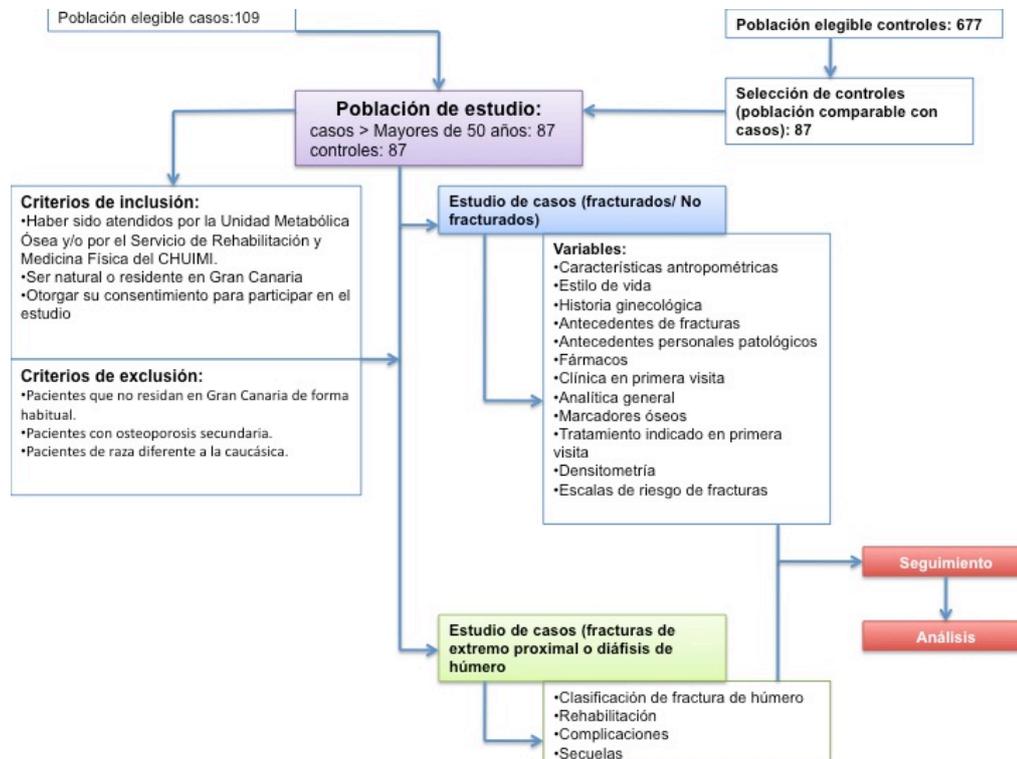
3. Material y método

3.1. Diseño del estudio

Este estudio tiene dos ramas:

- Un **estudio de casos-contróles**, que está destinado a valorar la asociación entre los factores de riesgo de osteoporosis y la presencia de fracturas de húmero.
- Un **estudio de serie de casos** para describir las características, la evolución, la duración del tratamiento rehabilitador y las secuelas de los pacientes con fracturas de húmero.

Figura 13: Esquema del estudio.



3.2. Participantes

De la población de Gran Canaria adscrita al Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil (CHUIMI) de Gran Canaria se incluyeron pacientes derivados al Servicio de Rehabilitación y Medicina del Complejo Hospitalario y a las consultas de la Unidad Metabólica Ósea, con un total de 787 pacientes, de los cuales 109 presentaron fracturas (casos) y 677 pertenecen al grupo de no fracturados (controles).

3.3. Criterios de inclusión y exclusión

Los **criterios de inclusión** fueron:

- Haber sido atendidos por la Unidad Metabólica Ósea y/o por el Servicio de Rehabilitación y Medicina Física del CHUIMI.
- Ser natural o residente en Gran Canaria
- Otorgar su consentimiento para participar en el estudio.

Los **criterios de exclusión** fueron los siguientes:

- Pacientes que no residan en Gran Canaria de forma habitual.
- Pacientes con osteoporosis secundaria.
- Pacientes de raza diferente a la caucásica.

3.4. Selección del tamaño muestral

De los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión se seleccionaron inicialmente 109 casos (89 mujeres [81,6%] y 20 varones [18,4%]) con fracturas de extremo proximal y diafisario de húmero y 677 controles. Iniciado el análisis,

se seleccionaron sólo las mujeres mayores de 50 años (87), seleccionando un número igual de controles ajustados por edad (87) elegidos al azar.

3.5. Período de recogida de datos y de seguimiento

El período de seguimiento de los pacientes fue el necesario para recoger todas las variables necesarias. Los controles fueron valorados sólo en la Unidad Metabólica Ósea, y los casos, en el Servicio de Rehabilitación y en la Unidad. En el caso de los controles, fue aproximadamente de 6 meses (tiempo para realizar la primera visita y la sucesiva tras la realización de radiografías, analíticas y densitometría ósea), con un período de recogida de datos de 10 años. La valoración de estos pacientes fue realizada por dos médicos de la Unidad. En cuanto a los casos, fueron valorados en varias ocasiones (primera visita y sucesivas, tantas como se consideraron necesarias hasta determinar el alta por la fractura, con un intervalo medio entre consultas de aproximadamente dos meses). Este seguimiento se realizó por un solo médico, el autor de esta tesis. El seguimiento medio de los casos fue de 6 meses, con un período de recogida de datos desde junio de 2013 hasta junio de 2015.

3.6. Instrumentos

Utilizando los ítems contemplados en una hoja diseñada a tal fin (**Anexo 1**) se procedió a extraer de la historia del paciente participante en estudio los datos relacionados con el estudio. Posteriormente estos datos fueron introducidos en una base de datos del programa Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) en su versión 15.0, programa con el que se realizó el análisis estadístico.

3.7. Procedimiento

Se incluyeron en el estudio a las pacientes atendidas en las consultas externas hospitalarias de la Unidad Metabólica Ósea y Rehabilitación del CHUIMI, en las que tenían lugar las primeras consultas y las revisiones para el control y seguimiento de la evolución clínica y del tratamiento rehabilitador. Todos los pacientes dieron su consentimiento a participar en el estudio (**Anexo 2**). El proceso de recogida de datos se realizó a través de la anamnesis (que hacía hincapié en los factores de riesgo), exploración física detallada y en la valoración de pruebas complementarias.

Se elaboró un cuestionario donde se detallaban informaciones sobre su estado de salud, estilos de vida, hábitos nutricionales, consumo de fármacos e historia reproductiva relacionadas con la osteoporosis. Además, se recogieron datos de talla y peso (a partir de los cuales se calculó en índice de masa corporal), presencia de patologías asociadas (hipertensión, diabetes, enfermedades reumáticas, patología tiroidea, hipercolesterolemia, patología cardíaca, historia de neoplasias, etc. Para la recogida de estos datos se utilizó el interrogatorio clínico y la revisión de informes médicos y de la historia hospitalaria (en formato papel y presente en el programa informático DRAGO). Se recogieron además datos acerca de consumo de fármacos relacionados con osteoporosis (antiepilépticos, tiazidas, estatinas, hipnóticos, antidepresivos, ansiolíticos, anticonceptivos, terapia hormonal sustitutiva, antirreabsortivos, quimioterapia...) y datos relacionados con la historia ginecológica de las mujeres participantes (edad de la menarquia y menopausia, causa de la menopausia, paridad). También se recogieron el lado de la fractura, si la fractura ocurrió en el lado dominante o no, si presentaba dolor raquídeo o generalizado, si presentaba historial de caídas, si era capaz de levantarse sólo de una silla, si tenía historia familiar de fracturas por fragilidad o de cadera y si presentaba historia personal de fracturas por fragilidad.

Se realizaron a los pacientes determinaciones bioquímicas en sangre medidas por métodos estandarizados, en la que se midieron determinaciones típicas (que pretendían valorar la presencia o ausencia de osteoporosis secundaria, tales como hemograma completo, glucosa, urea, creatinina, calcio, fósforo, fosfatasa alcalina, proteínas totales y perfil lipídico), determinaciones hormonales (TSH, PTH), marcadores óseos (fosfatasa ácida tartrato resistente, beta-crosslaps, osteocalcina y P1N1) y niveles de 25-hidroxivitamina D.

Se realizó una densitometría de absorción dual a los pacientes, midiendo la densidad de masa ósea tanto en la columna lumbar (L2-L4) como en la extremidad proximal del fémur, utilizando para ello un densitómetro Hologic® QDR-4500 Discovery.

La identificación del tipo de fractura se realizó por radiografías simples en proyecciones anteroposterior, lateral y transtorácica de hombro. Se revisaron radiografías del raquis dorsolumbar presentes en la historia de los pacientes buscando la presencia de fracturas vertebrales, y en el caso de sospecharlas se solicitaron nuevas radiografías. El tipo de tratamiento efectuado, la presencia de complicaciones o secuelas, si se realizaron técnicas coadyuvantes para el tratamiento del dolor, el ámbito público o privado concertado de la rehabilitación y el número de sesiones de rehabilitación se extrajeron de la historia clínica y de los informes de rehabilitación remitidos desde centros concertados ambulatorios de rehabilitación.

La ecuación para calcular el Índice de masa corporal (IMC) es la siguiente:

$$IMC = \text{peso (en Kg)} / \text{talla}^2 \text{ (en cm)}$$

Las fórmulas para transformar T-Score en DMO y viceversa (para realizar el análisis) son las siguientes:

$$\text{T-Score} = (\text{Valor observado} - \text{valor del pico de DMO}) / \text{DT del pico de DMO}$$

T-Score L2L4= (Valor observado – Valor del pico de DMO) / desviación típica del pico de DMO.

Donde Valor del pico de DMO es 1,040 y el denominador es 0,104.

T-Score cuello es T-Score cadera cuello= (Valor observado – Valor del pico de DMO) / desviación típica del pico de DMO.

Donde Valor del pico de DMO es 0,840 y el denominador es 0,109.

Los valores del pico de DMO fueron obtenidos como normales para la población canaria. Se obtuvo un coeficiente de variación del 0,75 +/- 0,16%. Todas las determinaciones de la DMO fueron realizadas por el mismo operador, por lo que no existe variación interobservador²⁰².

3.8. Variables

Las variables que se recopilaron de cada caso y control fueron las siguientes:

- Edad en años (numérica)
- Edad de menarquia (numérica, en años)
- Edad de la menopausia (numérica, en años)

- Causa de la menopausia (Natural/ Quirúrgica/ Perimenopausia/ Química o por radioterapia/ No menopausia)
- Talla (en centímetros)
- Peso (en kilogramos)
- Índice de masa corporal: Mediante la fórmula masa (en Kg) dividida por el cuadrado de la talla (en cm). Se considera bajo peso un índice de masa corporal $< 18,5$, peso corporal normal entre $18,5$ y $24,99$, sobrepeso si se sitúa entre 25 y 30 y obesidad si es >30 .
- Paridad (número de nacidos vivos)
- Lateralidad (Diestro/ zurdo/ ambidiestro/ zurdo forzado)
- Hábito tabáquico (Sí/ No/ Ex fumador) y cantidad de tabaco/día.
- Alcohol (Sí/No/ Ex bebedor) y cantidad de alcohol
- Consumo de café (Sí/ No) y cantidad de tazas al día de promedio
- Antecedentes de fractura por fragilidad en familiares de primer grado (Sí/ No)
- Antecedentes maternos de fractura de cadera (Sí/ No)
- Nivel socioeconómico (Bajo/ Medio/ Alto)
- Consumo de diuréticos tiazidas (lo toma actualmente/ lo tomó alguna vez/ Nunca)
- Consumo de estatinas (las toma actualmente/ las tomó alguna vez/ Nunca)
- Consumo de betabloqueantes (los toma actualmente/ lo tomó alguna vez/ Nunca)
- Consumo de esteroides orales (los toma actualmente/ lo tomó alguna vez/ Nunca)
- Uso de esteroides inhalados (los toma actualmente/ lo tomó alguna vez/ Nunca)
- Tratamiento con dicumarínicos (los toma actualmente/ lo tomó alguna vez/ Nunca)
- Tratamiento con hipnóticos/ ansiolíticos/ antidepresivos (los toma actualmente/ lo tomó alguna vez/ Nunca)
- Tratamiento hormonal sustitutivo (Lo usó alguna vez/ Nunca).

- Toma de anticonceptivos (sí/ No).
- Toma de anticonvulsivantes (los toma actualmente/ lo tomó alguna vez/ Nunca)
- Presencia de antecedentes de neoplasia en la primera visita (Sí/ No).. En caso de que sí estén presentes, especificar el origen (Mama/ Colon-Recto/ Estómago-esófago/ Pulmón/ Mieloma u otras hematológicas/ Próstata/ Riñón/ Hígado/ Vejiga/ Otros). En caso de que sí estén presentes, especificar si presenta o presentó metástasis (Sí/ No) y si recibió tratamiento con poliquimioterapia /Sí/ No)
- Presencia de antecedentes de hipertensión arterial (Sí/ No)
- Presencia de antecedentes de hipercolesterolemia (Sí/No)
- Presencia de antecedentes de artritis reumatoide o de otras artropatías inflamatorias (Sí/No)
- Presencia de antecedentes de hiperparatiroidismo primario (Sí/ No)
- Presencia de antecedentes disfunción tiroidea (Hipertiroidismo/ Hipotiroidismo/ No)
- Presencia de antecedentes de urolitiasis (Sí/ No)
- Presencia de antecedentes de cardiopatía (Sí/No). En caso de que sí existan especificar el tipo (Angina/ Infarto/ Arritmias/ Insuficiencia cardíaca)
- Presencia de antecedentes de diabetes mellitus (Insulino-dependiente o tipo I/ No insulino-dependiente o tipo II/ No)
- Presencia de antecedentes de asma bronquial (Sí/ No)
- Presencia de accidente cerebrovascular (Sí/No)
- Presencia de enfermedad de Parkinson (Sí/No)
- Dolor en la primera visita (excluyendo el hombro de la fractura) (Sí/ No). Si existe dolor especificar localización, buscando la posible existencia de fracturas vertebrales (difuso/ Toda la columna/ Dorsal/ lumbar).
- Historia de caídas en el último año (Sí/ No)
- Aparición de cifosis dorsal (Sí/No)
- Capacidad para levantarse sin ayuda desde una silla (Sí/ No)

- Existencia de fracturas por fragilidad en la primera visita excluyendo las de hombro (Sí/ No). Si existen fracturas por fragilidad, especificar tipo de fractura (vertebral/ cadera/ Colles/ Otras/ Varias fracturas). En el caso de varias fracturas especificar una a una localización (vertebral/ Cadera/ Colles/ Húmero/ Tibia/ Costillas) y lado y número (si son vertebrales, dorsales o lumbares)
- T-Score en columna lumbar (L2-L4)
- T-Score en cuello de fémur
- T Score en cadera total
- T-Score en trocánter
- Hemoglobina en análisis de sangre en g/dL (valores normales para el laboratorio del CHUMI 12-17)
- Glucosa en el análisis de sangre en mg/dL valores normales para el laboratorio del CHUMI 70-110)
- Urea en el análisis de sangre en mg/dL (valores normales para el laboratorio del CHUMI 10-50)
- Creatinina en el análisis de sangre en mg/dL (valores normales para el laboratorio del CHUMI 0,51-0,95)
- Ácido úrico en el análisis de sangre en mg/dL (valores normales para el laboratorio del CHUMI 2,6-6,0)
- Proteínas totales en el análisis de sangre en g/dL (valores normales para el laboratorio del CHUMI 6,4-8,4)
- Colesterol total en el análisis de sangre en mg/dL (valores normales para el laboratorio del CHUMI 120-220)
- HDL-Colesterol en el en el análisis de sangre en mg/dL 45-75)
- No-HDL colesterol en el análisis de sangre en mg/dL (valores normales para el laboratorio del CHUMI 0-185)
- LDL-Colesterol en el análisis de sangre en mg/dL (valores normales para el laboratorio del CHUMI 0-155)
- Triglicéridos en el análisis de sangre en mg/dL (valores normales para el laboratorio del CHUMI 30-200)

- Sodio en el análisis de sangre en mM/L (valores normales para el laboratorio del CHUMI 135-145)
- Potasio en el análisis de sangre en mM/L (valores normales para el laboratorio del CHUMI 3,5-5,1)
- Calcio total en el análisis de sangre en mM/L (valores normales para el laboratorio del CHUMI 8,5-10,5)
- Fósforo en el análisis de sangre en mM/L (valores normales para el laboratorio del CHUMI 2,5-4,9)
- GPT en el análisis de sangre en U/L (valores normales para el laboratorio del CHUMI 0-34)
- GOT en el análisis de sangre en U/L (valores normales para el laboratorio del CHUMI 5-31)
- Gamma GT en el análisis de sangre en U/L (valores normales para el laboratorio del CHUMI 0-55)
- Fosfatasa ácida tartrato resistente en U/L (valores normales para el laboratorio del CHUMI 0-3,3)
- Fosfatasa alcalina en el análisis de sangre en mg/dL (valores normales para el laboratorio del CHUMI 40-190)
- TSH en el análisis de sangre en mUI/L (valores normales para el laboratorio del CHUMI 0,34-5,6)
- Beta-Crosslaps en el análisis de sangre en ng/mL (valores normales para el laboratorio del CHUMI 0-0,57)
- Osteocalcina en el análisis de sangre en ng/mL (valores normales para el laboratorio del CHUMI 11-43)
- PTH intacta en el análisis de sangre en pg/mL (valores normales para el laboratorio del CHUMI 66,7)
- P1NP en el análisis de sangre en ng/mL (valores normales para el laboratorio del CHUMI en mujeres premenopáusicas <30,1, en mujeres postmenopáusicas < 37,1 y en hombres de 51 a 70 años < 36,4)
- 25 Hidroxivitamina D en el análisis de sangre en ng/mL (valores normales para el laboratorio del CHUMI 30-100)

- Tratamiento en primera visita (ya presente con anterioridad) con suplementos de calcio +/- vitamina D (Incremento mediante la dieta/ Sin modificación/ suplementos de calcio sólo/ Suplementos de calcio y vitamina D)
- Tratamiento en primera visita (ya presente con anterioridad) de fármaco para el tratamiento de la osteoporosis (Etidronato/ Alendronato/ Risedronato/ Raloxifeno/ Ibandronato/ Estróncio/ Zoledronato/ Calcitonina/ ADFR/ PTH 1-34/ PTH intacta/ TSH/ Bazedooxifeno/ Denosumab)

Además, sólo en los casos (y no en los controles) se recogieron las siguientes variables:

- Localización de la fractura (Proximal o diafisaria)
- Tipo de fractura de extremidad proximal de húmero según la clasificación de la AO (Unifocal extraarticular de tuberosidad, Unifocal extraarticular metafisaria impactada, Unifocal extraarticular metafisaria no impactada, Bifocal extraarticular con impactación metafisaria, Bifocal extraarticular sin impactación metafisaria, Bifocal extraarticular con luxación glenohumeral, Articular con ligero desplazamiento, Articular impactada con marcado desplazamiento, Articular luxada)
- Tratamiento (ortopédico/ Quirúrgico). Si quirúrgico tipo de tratamiento (agujas/ artroplastia/ placa/ tornillos/ enclavado endomedular/ cerclaje)
- Sutura del manguito rotador (Sí/ No)
- Titularidad del centro de rehabilitación (Público/ Privado concertado/ privado/Mixto)
- Número de sesiones de rehabilitación al alta (numérica)
- Número de renovaciones de tratamiento rehabilitador (por procesos, en centros privados concertados del Área de Salud de Gran Canaria por contrato marco vigente) (Numérico)
- Realización de bloqueos del nervio supraescapular como terapia coadyuvante (Sí/ No)

- Realización de bloqueo por radiofrecuencia pulsada del nervio supraescapular como terapia coadyuvante (Sí/ No)
- Aparición de pseudoartrosis como complicación (Sí/No)
- Puntuación en la escala de Constat-Murley en primera visita (numérico)
- Puntuación en la escala de Constan-Murley al alta (numérico)
- Tiempo hasta el alta en meses (numérico)
- Aparición de complicaciones al alta (Dolor subacromial/ Pérdida de movilidad leve [flexión-abducción entre 90 y 120°] / Pérdida de movilidad grave [flexión-abducción < 90°] / No)

3.9. Análisis estadístico

Este es un estudio de casos controles: los casos corresponden a aquellos pacientes que han presentado una fractura de húmero proximal o diafisaria, los controles los que no. La mayor ventaja de los estudios de casos y controles es el grado de información que ofrecen, ya que se pueden estudiar un gran número de casos de una enfermedad, mientras que en un estudio de cohortes sólo unos pocos la desarrollarán. Además, permiten evaluar varios factores de riesgo de forma simultánea, como en este estudio, y valorar la existencia de interacciones entre ellos. Otra ventaja es su eficiencia, ya que se pueden realizar en menos tiempo y a un coste menor que los estudios de cohortes. La limitación más importante de estos estudios es que son muy susceptibles a la introducción de sesgos tanto en la selección de los grupos como en la información que se obtiene sobre los factores de riesgo. Los sesgos más frecuentes en este tipo de estudios son los sesgos de selección, el de Berkson, el de supervivencia selectiva o de Neyman, el de memoria y el sesgo del entrevistador.

Cuando existe un número de casos suficiente, como en este estudio, se selecciona un control por cada caso. Cuando el número de casos es limitado se

puede aumentar la potencia estadística del estudio y seleccionar más de un control por cada caso. Esta alternativa es útil cuando el coste de seleccionar a un control es relativamente bajo. El número de controles por cada caso en este estudio fue uno a uno (mujeres > 50 años).

Se realizó un análisis descriptivo en cada grupo de estudio por cada variable categórica (en porcentajes) y numéricas (en medias y desviaciones típicas). La prueba estadística que utilizamos principalmente fue la prueba χ^2 . Cuando el tamaño muestral era pequeño se usó el Test exacto de Fisher. Para comparar las medias de las variables numéricas con variables con normalidad para cada uno de los grupos se usó la *t*-Student para dos muestras independientes. Se consideraron resultados estadísticamente significativos en los contrastes de hipótesis cuando el valor de $p < 0,05$.

Un estudio de serie de casos clínicos es un estudio epidemiológico, descriptivo, que se limita a la simple identificación y descripción de un conjunto de casos clínicos que han aparecido en un intervalo de tiempo y comprenden la descripción en profundidad de la condición de un individuo o de la respuesta al tratamiento. Su finalidad es realizar un análisis y una descripción integral de los antecedentes de un sujeto, su estado actual y su respuesta a la terapéutica. Facilitan el descubrimiento de relaciones que podrían pasar desapercibidas a simple vista. Estos estudios descriptivos tienen la desventaja de su alto potencial de sesgos, la ausencia de grupos de comparación y la imposibilidad de medición del azar. Utiliza la recolección y el análisis de datos para contestar preguntas de investigación y probar hipótesis establecidas previamente, y confía en la medición numérica, el conteo y frecuentemente en el uso de la estadística para establecer con exactitud patrones de comportamiento de una población.

La segunda parte de este estudio es una serie de casos de pacientes con fracturas de húmero de extremo proximal y diafisarias. La finalidad de esta

rama del estudio es poder analizar los tipos de estas fracturas, cuáles han sido los tratamientos instaurados en nuestro medio (Área Sur sanitaria de la Isla de Gran Canaria, adscrita al hospital de referencia Hospital Universitario Insular de Gran Canaria), cuál ha sido la duración del tratamiento rehabilitador instaurado (en una serie proporcionada sólo por un médico), cuál ha sido su evolución y cuáles han sido las secuelas que se han producido. La recolección de la muestra por sólo un facultativo (que decide la duración del tratamiento rehabilitador y el momento del alta) así como el que los pacientes pertenezcan a una sola área sanitaria (con tendencias de tratamiento quirúrgico determinadas) induce sin lugar a dudas a un sesgo de selección, por lo que la extrapolación de los resultados a otros ámbitos debe hacerse con cuidado.

3.10. Consideraciones éticas

La realización de este estudio ha seguido los principios éticos de la investigación científica recogidos en la Declaración de Helsinki, y las Pautas Éticas Internacionales para la Investigación Biomédica en Seres Humanos (CIOMS 2.001).

El autor declara que ha seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes y que todos los pacientes incluidos en el estudio han recibido información suficiente y han dado su consentimiento informado para participar en dicho estudio.

El autor declara ser trabajador del Servicio Canario de Salud en el CHUIMI; aparte de eso declara no tener ningún conflicto de intereses en relación a la publicación de esta tesis doctoral

El autor ha obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento está guardado en la historia formato papel de los enfermos.

4. Resultados

4.1. Edad de los pacientes con y sin fractura de húmero de extremo proximal y diafisaria de húmero.

Los pacientes con fractura de húmero fueron 109, 20 varones (18,4%) y 89 mujeres (81,6%). La edad media de los casos fue de 68,3 años (rango 29-97, *DT* 12,237, *varianza* 149,746), con una edad media en varones de 61,2 (*DT* 13,198, *SEM* 2,95) y en mujeres e 69,9 (*DT* 11,50, *SEM* 1,22) (Tabla 20 y figuras 14 y 16).

Los controles fueron 677, con una edad media de 60,45 (rango 17-94, *DT* 12,73). Fueron 92 varones, con edad media 54,4 (*DT* 14,60, *SEM* 1,52) y 585 mujeres, con edad media 61,4 (*DT* 12,15, *SEM* 0,50) (Tabla 20 y figura 15).

Tabla 20: Número de casos y controles y distribución por sexos.

		Media	<i>DT</i>	Máximo	Mínimo	n
Controles	Todos	60,45	12,73	94	17	677
	Hombres	54,39	14,60	82	20	92
	Mujeres	61,41	12,16	94	17	585
Casos	Todos	68,29	12,24	97	29	109
	Hombres	61,25	13,20	84	39	20
	Mujeres	69,88	11,50	97	29	89
Total general		61,54	12,94	97	17	786

Figura 14: Edad en la primera visita (casos y controles).

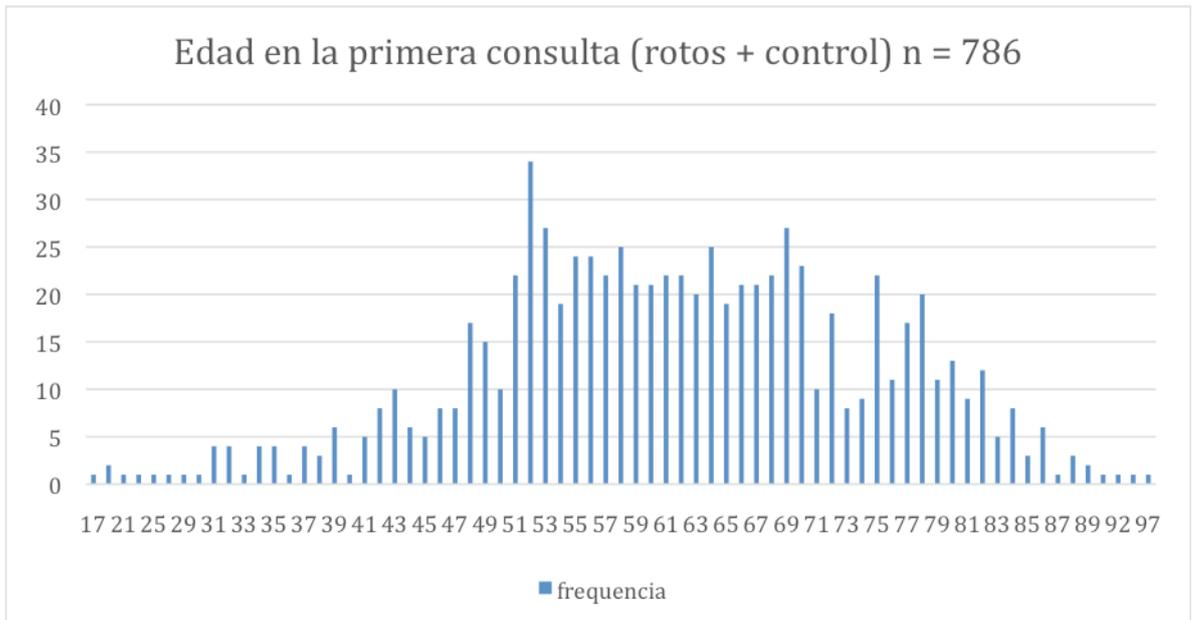


Figura 15: Edad en la primera visita (controles).

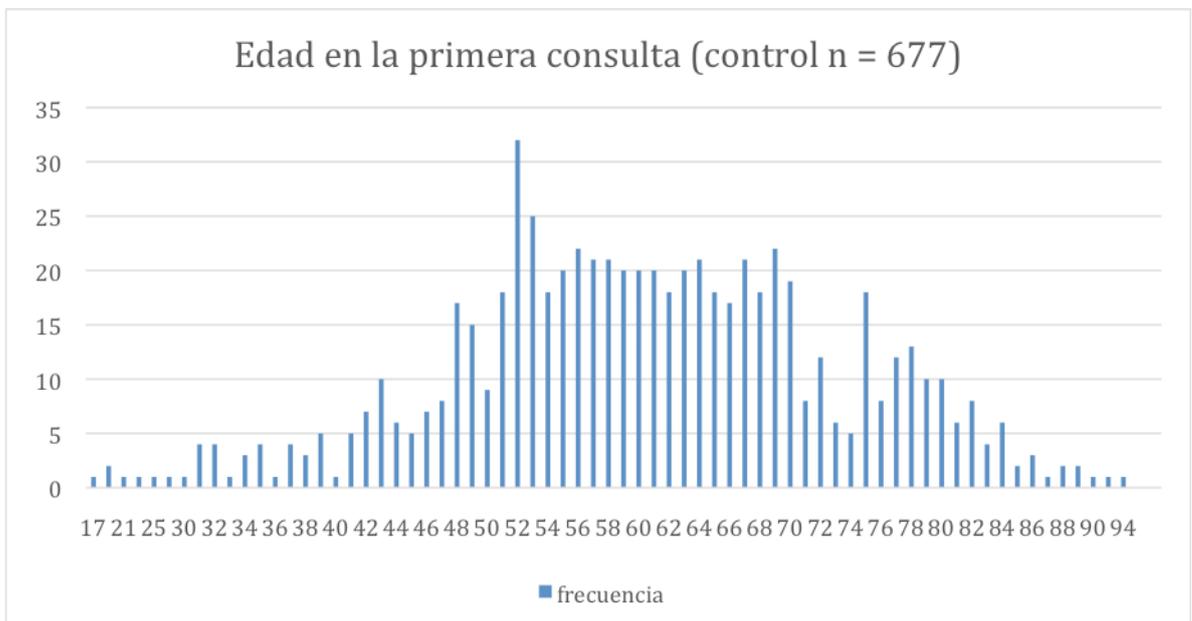
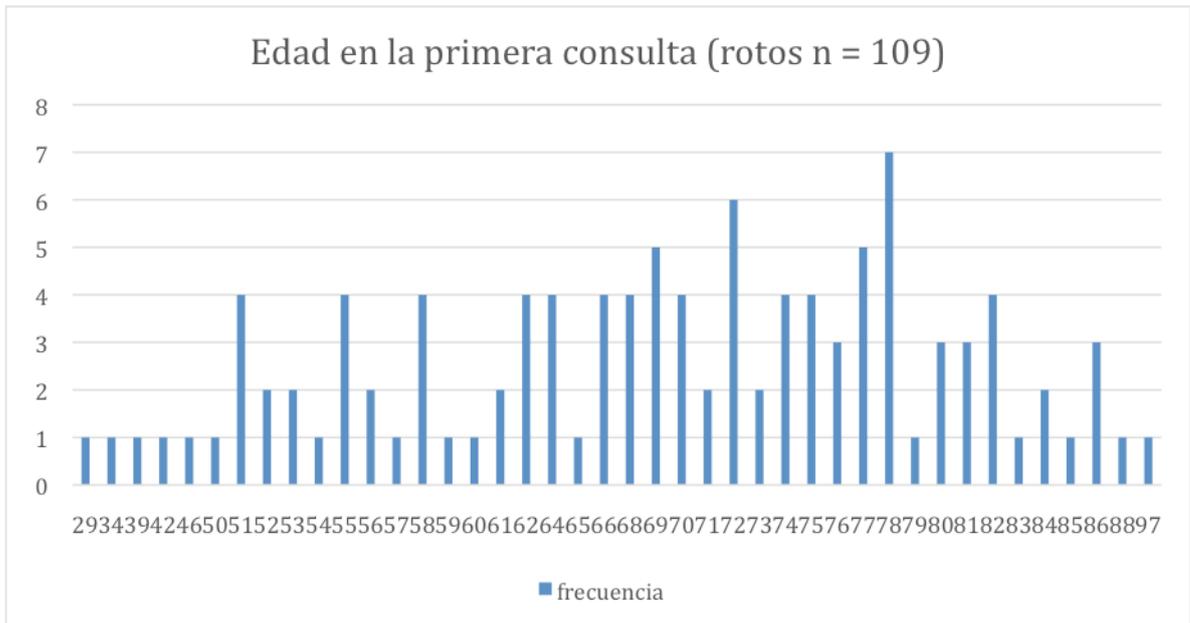


Figura 16: Edad en la primera visita (casos).

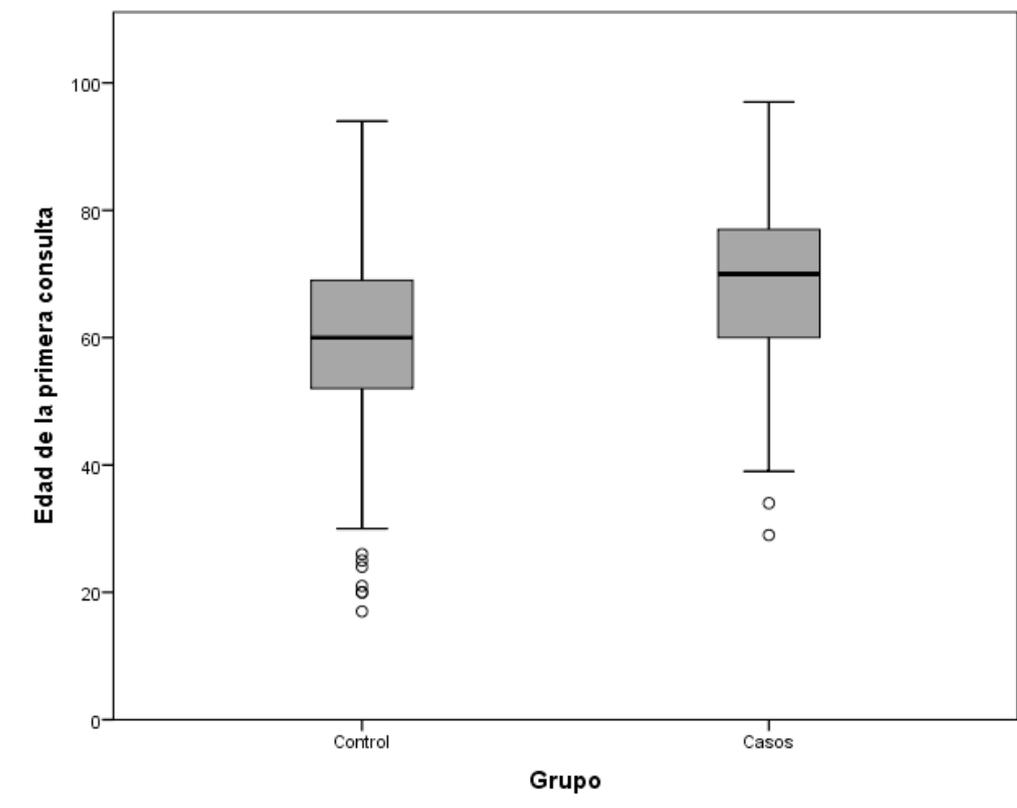


Tras realizar una comparación de medias, se observó que los pacientes con fracturas de húmero tenían una mayor edad que los controles ($t = 6$, $gl = 784$, $p < 0,001$), con varianzas homogéneas (Estadístico de Levene = 0,16, $p = 0,69$) (Tabla 21 y figura 17).

Tabla 21: Comparación de edad en la primera visita entre casos y controles.

Estadístico/ Grupo	Casos	Controles
N	109	677
Media	68,3	60,4
Desviación típica	12,2	12,7
Mediana	70	60
Máximo	97	94
Mínimo	29	17
Rango Inter cuartil	11	17
Intervalo de Confianza para la Media al 95%	Lim inf: 66,5 Lim Sup: 71,1	Lim inf: 59,5 Lim Sup: 61,4

Figura 17: Comparación de edad en la primera visita entre casos y controles.



4.2. Características antropométricas basales de los pacientes con y sin fractura de húmero.

En nuestro estudio, existen diferencias significativas en la talla y peso entre ambos grupos de mujeres ($p < 0.001$), siendo los pacientes del grupo con fractura de extremo proximal o diafisarias de húmero más altos y de mayor peso (talla media de talla de 160 cm. con DT 6,4; media de peso de 73,5 Kg con DT 15,1) que los pacientes del grupo control (talla media 155,1 con DT 7,5 peso medio 66,0, con DT 11,3). Sin embargo, el IMC es similar entre los dos grupos. Entre los hombres no se observaron diferencias entre talla, peso o índice de masa corporal (Tablas 22, 23 y 24).

Tabla 22: Características antropométricas por sexos del total de pacientes.

	Hombres (n = 112)	Mujeres (n = 670)
	Media±DT	Media±DT
Peso	80,4 ± 14,7	67,9 ± 14,3
Talla	170,5 ± 6,7	156,8 ± 7,1
Índice de masa corporal	27,6 ± 4,6	27,6 ± 5,6

Tabla 23: Características antropométricas por sexos de ambos grupos

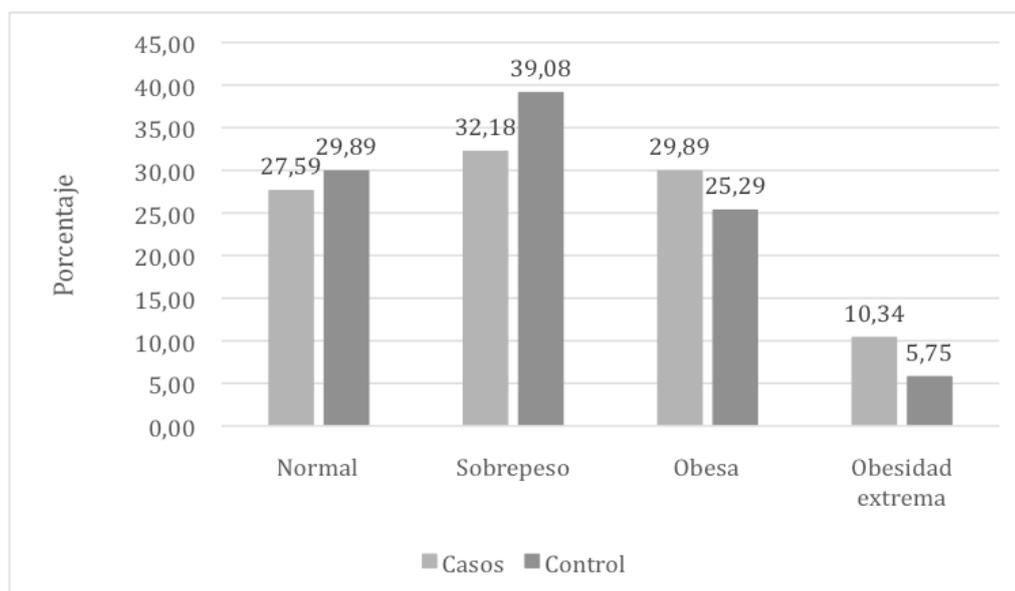
	Casos		Control	
	Hombres (n = 20)	Mujeres (n = 89)	Hombres (n=92)	Mujeres (n = 581)
	Media±DT	Media±DT	Media±DT	Media±DT
Peso	84,1 ± 14,5	73,3 ± 14,9	79,5 ± 14,7	67,1 ± 14,0
Talla	172,1 ± 7,5	160,7 ± 6,4	170,1 ± 6,5	156,2 ± 7,0
IMC	28,4 ± 4,5	28,5 ± 6,0	27,4 ± 4,6	25,5 ± 5,5

Tabla 24: Comparación de variables antropométricas por sexos entre pacientes con fractura de extremo proximal o diáfisis de húmero y no fracturados.

Comparaciones			
Hombres	Peso	Casos vs control	$t = -1,271, p = 0,214$
	Talla	Casos vs control	$t = -1,076, p = 0,292$
	IMC	Casos vs control	$t = -0,876, p = 0,388$
Mujeres	Peso	Casos vs control	$t = -3,912, p < 0,001$
	Talla	Casos vs control	$t = -6,123, p < 0,001$
	IMC	Casos vs control	$t = -1,424, p = 0,157$

Para la valoración del IMC se ha considerado la clasificación dada por la OMS para las diferentes categorías: peso normal si $IMC < 25$; sobrepeso si IMC entre 25 y 30, Obesidad si $IMC \geq 30$ y menor de 35 y obesidad extrema si $IMC \geq 35$. No hay diferencias en IMC entre el grupo con fractura de húmero y sin esta en la cuatros categorías consideradas ($\chi^2 = 2.14$, $gl = 3$, $p = 0,54$).

Figura 18: IMC según los grupos de estudio.



4.3. Resultados de estilo de vida de los casos y los controles

Para ésta y las sucesivas comparaciones, y dado el escaso número de hombres entre los casos se decidió utilizar las mujeres para el análisis.

En cuanto a las condiciones de los estilos de vida de los participantes en el estudio, relacionados con el consumo de alcohol, hábito tabáquico, actividad física y consumo de café, se observa una diferencia significativa entre las mujeres con y sin fractura de húmero, observándose que en los controles hay

más fumadoras y exfumadoras y consumidoras de alcohol y café que en el grupo con fractura de húmero (Tabla 25).

Tabla 25: Resultados de estilo de vida en casos y controles.

Variable		Casos (%)	Controles (%)	OR	IC al 95%	Estadístico	p
Tabaco	Si	5 (5,7%)	10 (11,5%)	0	nc	$\chi^2 = 9,86$	0,007
	No	78 (89,7%)	62 (71,3%)				
	Exfumador	4 (4,6%)	15 (17,2%)				
	Total	87	87				
Alcohol	Si	0	38 (43%)	0	nc	$\chi^2 = 49,92$	<0,001
	No	87 (100%)	47 (54%)				
	Exbebedor	0	2 (2.3%)				
	Total	87	87				
Café	Si	66 (81,5%)	77 (99%)	0.057	0,01 – 0,44	$\chi^2 = 13,04$	<0,001
	No	15 (18,5%)	1 (1%)				
	Total	81	495				
Actividad Física en tiempo libre	Sedentaria	71 (91%)	63 (75%)	3.38	1,34 – 8,48	$\chi^2 = 7,27$	0,007
	Activa	7 (2.3%)	21 (25%)				
	Total	78	84				

4.4 Resultados de los antecedentes personales patológicos de las pacientes con y sin fractura de húmero.

No se observan diferencias significativas entre ambos grupos ni en frecuencia de hipertensión arterial ni en hipercolesterolemia. Las pacientes con fractura de húmero de nuestra sufrieron más litiasis urinaria ($\chi^2 = 8,03$; $p = 0,004$) e

hipotiroidismo (usando el test de probabilidad exacta de Fisher, con $p < 0,001$) que los controles. No se observaron diferencias para la diabetes mellitus ni para la artritis reumatoide (Tablas 26 y 27).

Tabla 26: Resultados de hipertensión e hipercolesterolemia en casos y controles.

		Casos		Control		OR	IC al 95%	Estadístico	p
		Frecuencia	%	Frecuencia	%				
HTA	Si	45	52,3	36	41,4	1.55	0.85 - 2.83	$X^2 = 2,08$	0,15
	No	41	47,7	51	58,6				
	Total	86		87					
Hipercolesterolemia	Si	28	32,2	42	48,3	0.5	0.27 - 0.94	$X^2 = 4,68$	0,03
	No	59	67,8	45	51,7				
	Total	87	100,0	87					

Tabla 27: Resultados de enfermedad tiroidea, urolitiasis, diabetes mellitus y artritis reumatoide en los casos y los controles.

		Casos		Control		OR	IC al 95%	Estadístico	p
		Frecuencia	%	Frecuencia	%				
Enfermedad tiroidea	Hipertiroidismo			1	1,1	nc	nc	Test de probabilidad exacta de Fisher	<0.0001
	Hipotiroidismo	11	12,7	8	9,2				
	No enfermedad	75	87,2	76	87,4				
	Cancer			2	2,3				
	Total	86	100,0	87					
Urolitiasis	Si	2	2,3	13	14,9	0.144	0.03 - 0.66	$X^2 = 8.03$	0.004
	No	79	90,8	74	85,1				
	Total	81	100,0	87					
Diabetes	Si	24	27.9	12	13.8	2.41	1.11 - 5.22	$X^2 = 5.23$	0.02
	No	62	72.0	75	86.2				
	Total	86	100,0	87					
Artritis reumatoidea	Si	3	3.5	2	2,3	1.55	0.25 - 9.54	Test de probabilidad exacta de Fisher	0.68
	No	82	96.5	85	97,7				
	Total	85	100,0	87					

4.5. Resultados de historia ginecológica de las mujeres con fractura de extremo proximal y diafisario de húmero y los controles.

En nuestra muestra, ninguna de las pacientes con fractura de húmero recibió terapia hormonal sustitutiva. La frecuencia de menopausia quirúrgica era mayor en el grupo control (Test de probabilidad exacta de Fisher, con $p=0,004$) . No existen diferencias entre la edad de menarquia, menopausia o en el número de nacidos vivos entre ambos grupos (Tablas 28 y 29).

Tabla 28: Resultados de la historia ginecológica I (Terapia hormonal sustitutiva y causa de la menopausia).

		Casos	Control	OR	IC al 95	Estadístico	p
Recibió THS	Si	0	12 (14%)	no	nc	$\chi^2 = 12,75$	<0,001
	No	86 (100%)	75 (86%)				
	Total	86	87				
Causa de menopausia	Natural	59 (88%)	69 (89%)	nc	nc	Test de probabilidad exacta de Fisher	0,004
	Quirúrgica	5 (7,5%)	12 (15%)				
	Perimenopausia		3 (3,8%)				
	Química		1 (1,2%)				
	No Menopausia	1(4,5%)	2 (2,6%)				
	Total	65	77				

Tabla 29: Resultados de la historia ginecológica II (Edad de menarquia, menopausia y paridad).

	Casos		Controles		Estadístico	<i>p</i>
	Recuento	Media ± DT	Recuento	Media ± DT		
Edad menarquia (años)	56	13,3 ±1,7	87	13,1 ±1,8	0,554	0,580
Edad menopausia (años)	61	49,2 ±6	82	47,5 ±7,3	1,446	0,150
Número nacidos vivos	62	3,2 ± 2,5	86	3,0 ± 2,1	0,676	0,5

4.6. Resultados de las escalas de riesgo de fractura en las pacientes con y sin fractura de extremo proximal o diafisaria de húmero.

Las probabilidades de aparición de fractura de cadera o mayores a 10 años según la escala FRAX® son lógicamente diferentes entre los casos y los controles, teniendo los casos una mayor probabilidad ($p < 0,001$ para fractura mayor, $p = 0,003$ para cadera). La escala Qfracture® no muestra por el contrario diferencias significativas entre casos y controles (Tabla 30).

Tabla 30: Probabilidad de fractura mayor y cadera según las escalas FRAX® y Qfracture® en casos y controles.

		Casos	Control		
		Media ± DT	Media ± DT	Estadístico	p
FRAX®	FRAX® mayor	12,3 ± 6,7	8,0 ± 7,4	3,953	0,001
	FRAX® cadera	4,7 ± 4,4	2,8 ± 4,4	2,965	0,003
Qfracture®	Qfracture® mayor	10,8 ± 8,1	10,5 ± 11,3	0,221	0,825
	Qfracture® cadera	7,8 ± 8,2	4,5 ± 7,7	2,685	0,008

4.7. Resultados densitométricos en las pacientes con y sin fractura de extremo proximal o diafisaria de húmero

Los resultados de la densitometría son lógicamente diferentes entre los casos y los controles. Las medias de la T-Score son significativamente menores en los casos que en los controles para las localizaciones de columna lumbar (L2L4, $p=0,000$), cuello femoral ($p=0,0043$) y cadera total ($p=0,0000$). No existen diferencias en los resultados de densitometría entre los diferentes tipos de fractura en los casos (Tabla 31). Sólo un 35% de las pacientes con fractura de extremo proximal de húmero presentó osteoporosis por criterios densitométricos a nivel de la columna lumbar; en cuello femoral este porcentaje fue del 21% y en cadera total del 12% (Tablas 32, 33, figuras 19, 20 y 21).

Tabla 31: Comparación de valores densitométricos en diferentes localizaciones entre casos y controles.

	Casos	Control		
	Media ± DT (n)	Media ± DT (n)	Estadístico	p
L2L4	-1,85±1,98 (43)	0,43 ±1.56 (87)	-9,23	0,0000
Cuello	-1,69±0,99 (39)	-1,08 ±1,12 (86)	-2,91	0,0043
Total	-1,67±0,84 (27)	0,13 ±1,47 (87)	-7,99	0,0000

Tabla 32: T-Scores en las pacientes con fractura de húmero por tipo.

	Clasificación fractura de húmero	N	Media	DT	SEM
L2L4 t-Score	1 Proximal	41	-1,817	1,195	0,186
	2 Diafisaria	1	-3,600	.	.
Cuello t-Score	1 Proximal	38	-1,726	0,973	0,157
	2 Diafisaria	0 ^a	.	.	.
Total t-Score	1 Proximal	25	-1,708	0,809	0,161
	2 Diafisaria	1	-2,300	.	.
<i>a. No puede calcularse t porque al menos uno de los grupos está vacío.</i>					

Tabla 33: Frecuencia de osteoporosis según la definición de la OMS en diferentes localizaciones por densitometría en casos y controles.

		Casos	Control	Estadístico	<i>p</i>
L2L4	Normal	9 (21%)	73 (84%)	Test de probabilidad exacta de Fisher	< 0.001
	Osteopenia	19 (44%)	14 (16%)		
	Osteoporosis	15 (35%)			
	Total	43	87		
Cuello	Normal	9 (23%)	35 (42%)	$\chi^2 = 10.73$	0.005
	Osteopenia	22 (56%)	45 (52%)		
	Osteoporosis	8 (21%)	6 (7%)		
	Total	39	86		
Cadera total	Normal	6 (24%)	69 (79%)	Test de probabilidad exacta de Fisher	< 0.001
	Osteopenia	16 (64%)	17 (20%)		
	Osteoporosis	3 (12%)	1 (1%)		
	Total	25	87		

Figura 19: Distribución de valores densitométricos en columna lumbar en casos y controles (según la definición de la OMS).

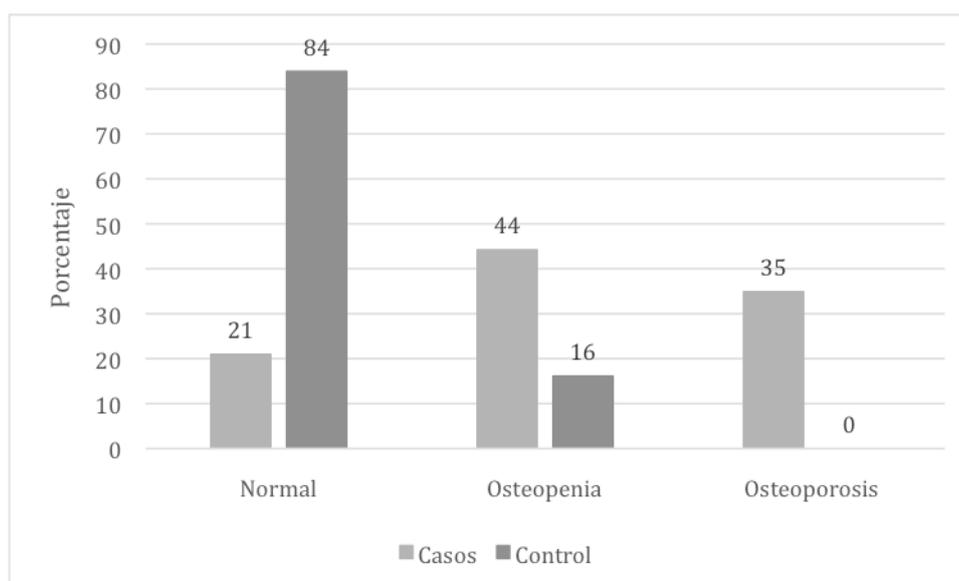


Figura 20: Distribución de valores densitométricos en cuello femoral en casos y controles (según la definición de la OMS).

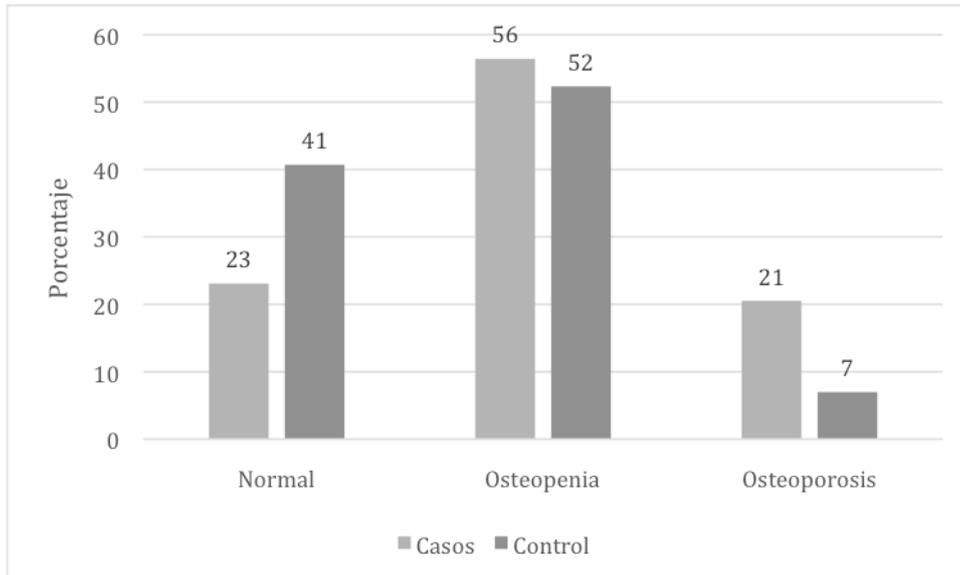
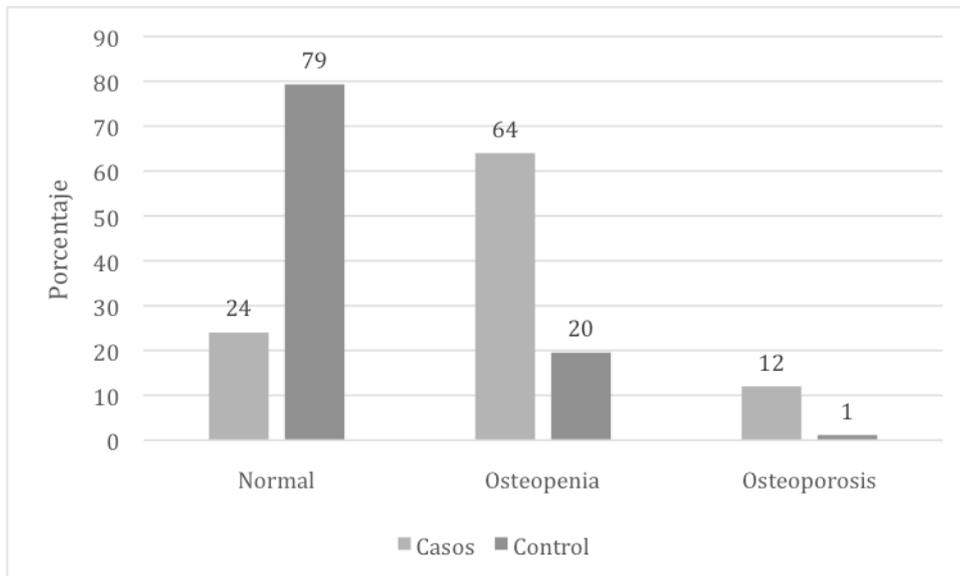


Figura 21: Distribución de valores densitométricos en columna lumbar en casos y controles (según la definición de la OMS).



4.8. Resultados de las variables de la analítica general en las pacientes con y sin fractura de extremo proximal o diafisaria de húmero.

No hay diferencias entre los resultados de los parámetros de la analítica general entre ambos grupos, referentes a la urea, creatinina, ácido úrico, colesterol, triglicéridos, Colesterol HDL y Colesterol LD (Tabla 34).

Tabla 34: Resultados de la bioquímica general (urea, creatinina, ácido úrico, colesterol, triglicéridos) en casos y controles.

	Casos (n = 54)	Controles (n = 87)		
	Media ± DT	Media ± DT	Estadístico	p
Urea (mg/dL)	35,76 ± 9,6	39,16 ± 45,02	-0,546	0,586
Creatinina (mg/dL)	0,82 ± 0,14	0,90 ± 0,18	-2,696	0,008
Acido úrico (mg/dL)	4,47 ± 1,23	4,83 ± 1,55	-1,458	0,147
Colesterol total (mg/dL)	199,73 ± 46,59	204,46 ± 40,19	-0,642	0,582
Triglicéridos (mg/dL)	122,62 ± 56,12	115,94 ± 50,76	0,140	0,889
Colesterol HDL (mg/dL)	59,03± 11,29	58,71± 14,27	0,667	0,506
Colesterol LDL (mg/dL)	127,00 ± 26,93	122,23 ± 36,98	0,728	0,466

4.9. Resultados de los parámetros de remodelado óseo y metabolismo mineral en las pacientes con y sin fractura de extremo proximal o diafisaria de húmero.

Se obtuvieron diferencias significativas entre las mujeres con fractura de húmero y las que no en los niveles de Fosfatasa ácida tartrato resistente (con una *p* cercana a 0), P1NP (con valor de *p* <0,001) y de osteocalcina (con valor

de $p < 0,001$). No se observaron diferencias en los niveles de calcio, proteínas totales o fosforemia (Tabla 35).

Tabla 35: Resultados de los marcadores de remodelado óseo y metabolismo mineral en casos y controles.

	Casos	Control		
	Media \pm DT	Media \pm DT	Estadístico	p
FATR (UI/L)	3,85 \pm 0,98	2,75 \pm 0,74	7,40	0,001
Fosfatasa Alcalina (mg/dL)	90,75 \pm 12,23	92,74 \pm 27,2	-0,141	0,890
Osteocalcina (ng/ML)	27,95 \pm 9,89	23,80 \pm 14,52	1,843	0,067
Beta Cross Laps (ng/mL)	1,56 \pm 7,55	0,45 \pm 0,29	1,075	0,287
P1NP (ng/mL)	64,86 \pm 24,75	47,43 \pm 25,00	3,800	0,001
Calcio (mg/dL)	9,6 \pm 0,36	10,00 \pm 0,61	-4,891	0,001
Proteinas totales (g/L)	7,21 \pm 0,51	7,29 \pm 0,43	-0,904	0,368
Fósforo (mg/L)	3,44 \pm 0,51	3,33 \pm 0,49	1,548	0,124

4.10. Resultados del consumo de fármacos osteopenizantes o relacionados con caídas en las pacientes con y sin fractura de extremo proximal o diafisaria de húmero.

Se observaron diferencias significativas entre casos y controles en la toma de tiazidas (a favor de los casos, $p = 0,002$), dicumarínicos (a favor de los casos, $p < 0,001$) e hipnóticos-tranquilizantes-antidepresivos (a favor de los controles, $p < 0,001$). No existieron diferencias en el consumo de los otros fármacos (estatinas, betabloqueantes, esteroides orales o inhalados, anticonvulsivantes). Se utilizó el test de Fisher cuando la muestra de sujetos que tomaban ese fármaco era pequeña.

Tabla 36: Consumo de fármacos osteopenizantes o relacionados con el riesgo de caída en casos y controles.

		Casos		Control		Estadístico	p
		Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje		
Tiazidas	Ahora	30	34,5	10	11,5	$\chi^2 = 12.31$	0.002
	Alguna vez	8	9,2	4	4,6		
	Nunca	59	67,8	73	83,9		
	Total	87		87			
Estatinas	Ahora	25	28,7	37	42,5	Fisher	0.122
	Alguna vez	2	2,3	3	3,4		
	Nunca	60	69,0	47	54,0		
	Total	87		87			
Beta bloqueantes	Ahora	8	9,3	9	10,6	Fisher	0.85
	Alguna vez	1	1,2				
	Nunca	77	89,5	76	89,4		
	Total	86		85			
Esteroides orales	Ahora	2	2,3	4	4,6	Fisher	0.17
	Alguna vez	8	9,2	3	3,4		
	Nunca	77	88,5	80	92,0		
	Total	87		87			
Esteroides inhalados	Ahora	4	4,6	2	2,3	Fisher	0.36
	Alguna vez	3	3,4	1	1,1		
	Nunca	80	92,0	84	96,6		
	Total	87		87			
Dicumarínicos	Ahora	4	4,6	4	4,6	$\chi^2 = 27.2$	< 0.001
	Alguna vez	3	3,4	1	1,1		
	Nunca	80	92,0	82	94,3		
	Total	87		87			
Hipnóticos-tranquilizantes	Ahora	25	28,7	49	56,3	$\chi^2 = 27.2$	< 0.001
	Alguna vez	42	48,3	15	17,2		

	Nunca	20	23,0	23	26,4		
	Total	87		87			
Antiepilépticos	Ahora	2	2,3	6	6,9	Fisher	0.26
	Alguna vez	3	3,4	1	1,1		
	Nunca	81	93,1	80	92,0		
	Total	87		87			

4.11. Resultados del tipo de fractura en otras localizaciones que presentan las pacientes.

Las mujeres con fractura de extremo proximal o diafisaria de húmero presentan muy pocas fracturas asociadas: 4,5% fracturas vertebrales, 1,1% fractura de cadera (todas en el lado D), 9% fracturas de muñeca (37,5% en el lado D y 62,5% en el lado I) y 3,4% fracturas costales (todas en el lado D) (véase tabla 37).

Tabla 37: Porcentaje de pacientes con fractura de húmero y fracturas en otras localizaciones.

Tipo de fractura asociada y porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
Vertebral	4	4,5
Cadera	1	1,1
Colles	8	9
Tibia	5	5,6
Costilla	3	3,4
Otras	2	2,2

4.12. Resultados de los parámetros de las hormonas calciotropas y niveles de 25 hidroxivitamina D en las pacientes con y sin fractura de extremo proximal o diafisaria de húmero.

No existen diferencias en los valores de TSH, paratohormona y 25 hidroxicolecalciferol entre las pacientes con fractura de húmero y los controles. Tampoco existen diferencias entre porcentaje de pacientes con fractura de húmero con deficiencia o insuficiencia de vitamina D y los controles ($X^2 = 3.5$, $p = 0.157$) (Tablas 38 y 39 y figura 22).

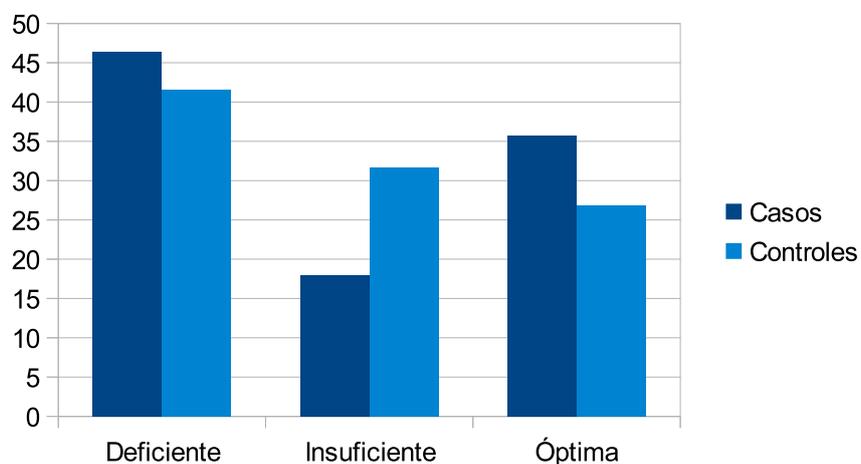
Tabla 38: Resultados de niveles de hormonas calciotropas y 25 hidroxicolecalciferol.

	Casos		Control		Estadístico	p
	n	Media \pm DT	n	Media		
TSH (UI/L)	50	2,34 \pm 1,26	50	2,60 \pm 2,47	0,253	0,8
PTH (pg/mL)	53	62,68 \pm 31,27	87	67,03 \pm 45,85	-0,666	0,506
25/HCC (ng/mL)	56	26,45 \pm 18,75	82	24,91 \pm 13,65	0,558	0,577

Tabla 39: Niveles de vitamina D por categorías (deficiencia, insuficiencia y normalidad) entre casos y controles.

	Casos	Control
Deficiente	26 (46,4%)	34 (41,5%)
Insuficiente	10 (17,9%)	26 (31,7%)
Optima	20 (35,7%)	22 (26,8%)
Total	56	82

Figura 22: Niveles de vitamina D por categorías (deficiencia, insuficiencia y normalidad) entre casos y controles.



4.13. Resultados de antecedentes familiares de fracturas por fragilidad y de cadera.

Entre los controles se identificaron más antecedentes familiares positivos para osteoporosis, tanto de fracturas por fragilidad en familiares de primer grado (23% en controles frente a 9,2% en los casos, Fisher $p < 0,001$) como en fracturas de cadera en madre (17,2% frente a 5,7%; $\chi^2 = 5,52$, $p = 0,018$) (Tabla 40).

Tabla 40: Antecedentes familiares de fracturas por fragilidad.

	Fracturas de cadera en madre		Fracturas de cadera en familiares de primer grado	
	Casos	Controles	Casos	Controles
Si	5 (5,7%)	15 (17,2%)	8 (9,2%)	20 (23%)
No	81 (93,1%)	72 (82,8%)	78 (89,7%)	0

4.14. Resultados del uso de tratamientos para la osteoporosis en las pacientes con fractura de húmero.

La frecuencia de tratamiento para la osteoporosis en las pacientes con fractura de extremo proximal de húmero antes de la primera visita fue bajo, sólo el 45% de las pacientes habían recibido tratamiento previo. En fármaco más usado había sido el ácido alendrónico, en un 60% (Tabla 41).

Tabla 41: Frecuencia de uso de fármacos para la osteoporosis en la primera visita en las pacientes con fractura de extremo proximal de húmero.

Fármaco	Frecuencia	Porcentaje
Alendronato	23	60,53
Risedronato	3	7,89
Zoledronato	1	2,63
Calcitonina	1	2,63
PTH 1-34	2	5,26
Bazedoxifeno	1	2,63
Denosumab	7	18,42

4.15. Resultados de uso de técnicas coadyuvantes para el tratamiento del dolor.

En la serie de pacientes con fractura de extremo proximal de húmero, el 24,7% de las pacientes recibió bloqueos del nervio supraescapular (ecoguiados o por referencias anatómicas) y el 16,7% recibió tratamiento con radiofrecuencia pulsada del nervio supraescapular.

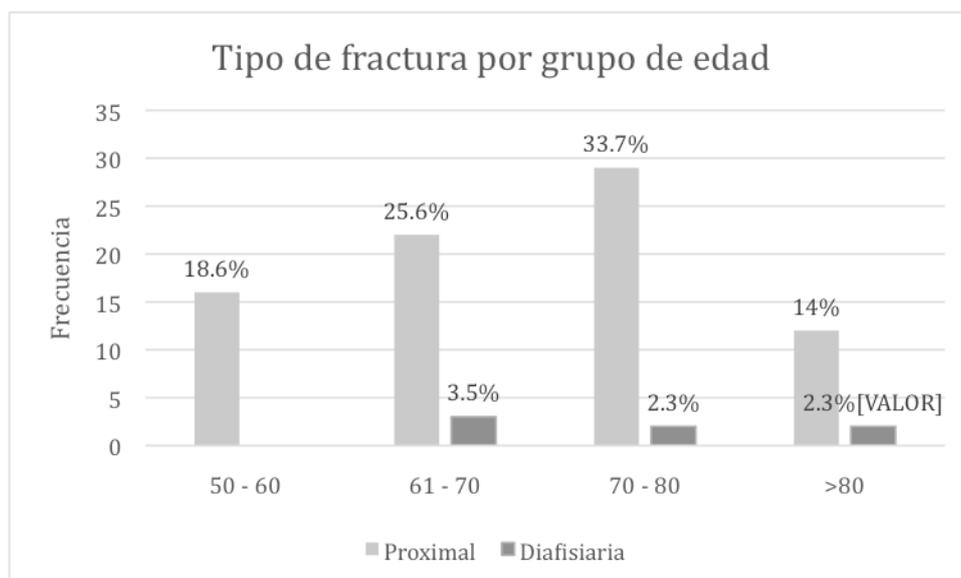
4.16. Resultados del tipo de fractura en los pacientes del grupo de casos.

En todos los grupos etarios y en ambos sexos, la fractura más frecuente de húmero en la muestra es la del extremo proximal. Hay diferencias significativas entre tipo de fractura por edad en nuestra muestra, especialmente en los grupos de 50-60 años y 70-80 (Fisher probabilidad exacta = 0.018) (Tabla 41, figura 23).

Tabla 42: Frecuencias de tipo de fractura (extremo proximal de húmero/ diafisaria) por grupos de edad (mujeres).

Edad (años)	Tipo de fractura	
	Proximal	Diafisaria
50 - 60	16 (18,6%)	0
61 - 70	22 (25,6%)	3 (3,5%)
70 - 80	29 (33,7%)	2 (2,3%)
>80	12 (14%)	2 (2,3%)
Total	79 (91,8%)	7 (8,2%)

Figura 23: Tipo de fractura de húmero por grupo de edad en mujeres.



4.17. Resultados del tipo de fractura por lado y dominancia

El 96,5% de los pacientes eran diestros. De estos, el 42,5% se fracturó el lado D y el 43,6% el lado I. Se observó una ligera pero significativa diferencia respecto a que la fractura ocurra en el brazo no dominante con respecto al dominante (Fisher probabilidad exacta= 0,029) (Tabla 42 y 43, figura 24).

Tabla 43: Tipo de fractura de húmero por dominancia.

	Proximal	Diafisaria
No recogido	5 (5,8%)	2 (3,5%)
Dominante	36 (41,9%)	2 (2,3%)
No dominante	38 (44,2%)	3 (3,5%)

Figura 24: Tipo de fractura de húmero por dominancia.



Tabla 44: Tipo de fractura de húmero por edad y dominancia.

Edad	Proximal				Diafisaria			
	50 - 60	61 - 70	70 - 80	>80	50 - 60	61 - 70	70 - 80	>80
No recogido		3 (3,5%)		2 (2,3%)		1 (1,2%)	1 (1,2%)	
Dominante	8 (9,3%)	9 (10,5%)	13 (15,1%)	6 (7,0%)		1 (1,2%)		1
No dominante	8 (9,3%)	10 (11,6%)	16 (18,6%)	4 (4,7%)		1 (1,2%)	1 (1,2%)	1 (1,2%)

4.18. Resultados del tipo de fractura de extremo proximal de húmero según la clasificación AO.

Los subtipos de fracturas de extremo proximal de húmero según la clasificación de la AO fueron las fracturas de tuberosidad, las metafisarias no impactadas, las bifocales extraarticulares sin impactación metafisaria y las articulares con luxación glenohumeral (Tabla 44).

Tabla 45: Subtipos de fractura de extremo proximal de húmero.

Clasificación AO	Frecuencia	Porcentaje
Unifocal extrarticular (n = 32, 35,6%)	Tuberosidad	11 34,4
	Metafisaria impactada	10 31,3
	Metafisaria no impactada	11 34,4
Bifocal Extraarticular (n = 28, 32,18%)	Con impactación metafisaria	3 10,7
	Sin impactación metafisaria	18 64,3
	Con luxación glenohumeral	6 21,4
	Con ligero desplazamiento	0 0
Articular (n =22, 25,3%)	Impactada con marcado desplazamiento	7 31,8
	Luxada	14 63,6

4.19. Resultados del tratamiento recibido en las pacientes con fractura de húmero.

El 62.8% de las pacientes recibieron tratamiento ortopédico y el 37.2% recibieron tratamiento quirúrgico. Esta diferencia es significativa a favor de las pacientes tratadas ortopédicamente (Fisher probabilidad exacta $p=0.049$). Desglosadas por edad, existe una predilección por el tratamiento conservador en mujeres de más edad con fractura de extremo proximal de húmero (diferencias estadísticamente significativas, Fisher probabilidad exacta $p=0.008$). El tratamiento quirúrgico que más se empleó fue la RAFI con placa, seguido del enclavado endomedular, en los dos tipos de fractura. Sólo un paciente fue intervenido de rotura asociada de manguito rotador mediante sutura del mismo (Tabla 45-49).

Tabla 46: Tipo de tratamiento según tipo de fractura.

Tratamiento por tipo de fractura	Proximal	Diafisaria
Ortopédico	52 (60,5%)	2 (2,3%)
Quirúrgico	26 (30,2%)	5 (5,8%)
Total	78	7

Tabla 47: Tipo de tratamiento según el subtipo de fractura proximal de húmero.

	Tratamiento ortopédico			Tratamiento quirúrgico		
	N	Media	DT	N	Media	DT
Unifocal	25	77,48	33,98	3	53,33	32,146
Bifocal	15	56,67	30,1	10	89,50	35,625
Articular	7	67,14	24,3	13	78,85	39,431
Total	47	69,30	32,31	26	80,00	37,523

Tabla 48: Tipo de tratamiento por tipo de fractura y por edad.

	Proximal		Diafisaria	
	Ortopédico	Quirúrgico	Ortopédico	Quirúrgico
50 - 60	11 (14,1%)	5 (6,4%)		
61 - 70	15 (19,2%)	6 (7,7%)	1 (14,3%)	2 (28,6%)
70 - 80	17 (21,8%)	12 (15,4%)	1 (14,3%)	1 (14,3%)
>80	9 (11,5%)	3 (3,8%)		2 (28,6%)

Tabla 49: Tipos de tratamiento quirúrgico.

Tipo de tratamiento vs tipo de fractura	Proximal	Diafisaria
Agujas	1 (3%)	1 (3%)
Artroplastia	4 (13%)	
Placa	12 (40%)	2 (7%)
Tornillos	1 (3%)	
Enclavado endomedular	6 (20%)	2 (7%)
Cerclaje	1 (3%)	
Total	25	5

Tabla 50: Tipos de tratamiento quirúrgico por edad.

	Proximal				Diafisaria			
	50 - 60	61 - 70	70 - 80	>80	50 - 60	61 - 70	70 - 80	>80
Agujas		1					1	
Artroplastia		2	1	1				
Placa	4	1	7			1		1
Tornillos			1					
Enclavado endomedular		2	2	2		1		1
Cerclaje	1							
Total	5	6	11	3	0	2	1	2

4.20. Resultados del tratamiento rehabilitador en las pacientes con fractura de húmero.

En nuestra serie, el 73,3% de los pacientes fue remitido a realizar el tratamiento rehabilitador en un centro privado concertado con el Servicio Canario de la Salud, frente a un 16,3% que realizó la rehabilitación en un centro público (Hospital, Centro de Salud de las Remudas, en Telde, o Centro de Atención Especializada en Vecindario) (Tabla 50).

Tabla 51: Remisión a rehabilitación según titularidad del centro (público /Privado/ Privado-concertado).

	Ortopédico	Quirúrgico	Total
No recogido	2 (2.3%)		2 (2.3%)
Público	6 (7%)	8 (9.3%)	14 (16.3%)
Privado concertado	42 (48.8%)	21 (24.4%)	63 (73.3%)
Ambos	3 (3.5%)	3 (3.5%)	6 (7%)
No remitido	1 (1.2%)		1 (1.2%)
Total	54	32	

El número medio de sesiones de rehabilitación en las fracturas de extremo proximal de húmero tratadas ortopédicamente fue de 68,8 (*DT* 32,2) y en las tratadas quirúrgicamente de 80 (*DT* 37,5). En las diafisarias tratadas de forma ortopédica la media fue de 45 sesiones, y en las tratadas quirúrgicamente 62,5 (*DT* 29,86). No se observan diferencias significativas entre las pacientes tratadas de forma ortopédica o quirúrgica en cuanto al número de sesiones de rehabilitación. Cuando se discrimina por tipo de fractura, el número medio de sesiones de rehabilitación es mayor en las fracturas de extremo proximal tratadas de forma ortopédica. Pero cuando se compara dentro de un tipo de

fractura, no hay diferencias en el número medio de sesiones de rehabilitación entre tratamientos. No hay diferencias significativas en cada grupo de edad con fractura de extremo proximal de húmero en el número medio de sesiones de rehabilitación entre distintos tratamientos. Por el número pequeño de fracturas diafisarias, no es posible hacer el análisis estadístico. No hay diferencias significativas en el tipo de tratamiento para fracturas de extremo proximal de húmero en función de la dominancia (fractura ocurrida en brazo dominante vs no dominante). La dominancia o no no comportó diferencias a la hora del número de sesiones que se precisaron (tanto en operadas como en las tratadas conservadoramente) (Tablas 51-53).

Tabla 52: Media y desviación típica de las sesiones de tratamiento rehabilitador por tipo de fractura.

	Proximal	Diafisaria	Estadístico	<i>p</i>
Ortopédico	68,8±32,2	45	5,12	<0.001
Quirúrgico	80 ±37,5	62.5±29.86	0,89	0,39
Estadístico	-1,35	-781		
<i>p</i>	0.182	0.487		

Tabla 53: Número medio de sesiones de rehabilitación por tipo de fractura, tratamiento realizado y grupos de edad.

Edad	Proximal				Diafisaria	
	Ortopédico	Quirúrgico	Estadístico	<i>p</i>	Ortopédico	Quirúrgico
50 - 60	72,5±43,0	92,0 ±36,3	-0,87	0,42		
61 - 70	70,5±33,3	92,5 ±55,5	-1,11	0,28	45,0	45 ± 35,4
70 - 80	66,6±26,4	70,4 ±30,1	-0,36	0,72	45,0	70,0
>80	65,6 ± 31,1	73,3±28,9	-0,37	0,72		90,0

Tabla 54: Número medio de sesiones de rehabilitación por tipo de fractura, tratamiento realizado y dominancia.

	Proximal				Diafisaria	
	Ortopédico	Quirúrgico	Estadístico	<i>p</i>	Ortopédico	Quirúrgico
No recogido	67,5 ± 31,8	66,6 ± 32,1	nc	nc	45,0	70,0
Dominante	67,9 ± 35,8	92,1 ± 25,8	-1,67	0,11		20 ± 14,1
No dominante	70,1 ± 28,1	77,2 ± 42,8	-0,59	0,56	45,0	80,0

Con respecto al número de sesiones y duración del tratamiento hasta el alta según el tipo de fractura, tampoco se observaron diferencias significativas, siendo la media de meses hasta el alta de 9,92 (*DT* 8,2) en las fracturas de extremo proximal de húmero y de 5,5 (*DT* 2,8) en las de diáfisis. Los tipos de tratamiento quirúrgico que más implicaron sesiones en las fracturas de húmero proximal fueron la osteosíntesis con placa (79,6 ± 30,9) y la hemiartroplastia de húmero (116,25 ± 44,8) (Tablas 54 y 55).

Tabla 55: Número medio de sesiones por tipo de fractura y por tipo de tratamiento.

		Proximal	Diafisaria
		Media ± <i>DT</i> (n)	Media ± <i>DT</i> (n)
Ortopédico		68,8 ± 32,1 (n = 52)	45 (n = 2)
Quirúrgico	Agujas	45 (n = 1)	70 (n = 1)
	Artroplastia	116,25 ± 44,8 (n = 4)	
	Placa	79,6 ± 30,9 (n = 12)	20 (n = 2)
	Tornillos	90 (n = 1)	
	Enclavado endomedular	59,2 ± 32,6 (n = 6)	80 ± 29,7 (n = 2)
	Cerclaje	130 (n = 1)	

Tabla 56: Número de sesiones y duración del tratamiento rehabilitador hasta el alta según el tipo de fractura.

	Proximal	Diafisaria	Estadístico	<i>p</i>
	Media ± DT	Media ± DT		
Meses	9,92 ± 8,2 (n=64)	5,5 ± 2,8 (n=6)	1,303	0,197
N°sesiones	73,4 ± 34,5 (n=75)	56,7 ± 24,8 (n=6)	1,158	250

Al no haber diferencia significativa entre el número medio de sesiones con el tipo de fractura, no tiene sentido hacer un análisis de asociación. Como se trata de una variable cuantitativa versus una variable cualitativa, se puede usar la *d* de Cohen como una medida de asociación entre las variables. Para la variable meses hasta el alta se obtuvo una *d* de Cohen de 0,66; valores de *d* entre 0.5 y 0.8 se consideran una asociación media entre las variables. Para la variable número de sesiones de rehabilitación se obtuvo una *d* de Cohen de 0,34; valores entre 0.2 y 0.5 indican una muy baja asociación entre las variables (Tabla 56).

Tabla 57: Número de sesiones de rehabilitación por tipo de fractura y titularidad del centro de rehabilitación.

	Proximal	Diafisaria
	Media ± DT (n)	Media ± DT (n)
No recogido	45 (7)	
Publico	45,5 ± 21,1 (11)	53,3 ± 28,9 (3)
Privado concertado	76,2 ± 33,3 (58)	60 ± 25,9 (4)
Ambos	100,3 ± 25,5 (7)	
Sin tratamiento rehabilitador	0	

Cuando se compara el número medio de sesiones de rehabilitación para las fracturas de extremo proximal de húmero entre las pacientes tratadas en centro público y en centros privados concertado se observa una diferencia significativa ($t=-2.292$, $p=0.01$), siendo el número de sesiones mayor en centros privados concertados.

4.21. Resultados de la evaluación funcional antes y después del tratamiento en las pacientes con fracturas de extremo proximal y diafisario de húmero.

Todas las pacientes presentaron una mejoría funcional medida por la escala de Constant-Murley (Constant al inicio $18,9 \pm 9,5$; Constant al alta $43,3 \pm 12,46$; $t=-15.272$ $p < 0.001$). A mayor edad, menor era la ganancia de la Constant-Murley (Tablas 57 y 58).

Tabla 58: Evolución de la Escala de Constant-Murley en pacientes con fractura de extremo proximal de húmero por edad.

	Primera	Al alta			
Edad	Media \pm DT	Media \pm DT	n	Estadístico	p
50 - 60	19,7 \pm 9,7	51 \pm 9,1	11	-8.578	0,001
61 - 70	19,5 \pm 10,72	43,9 \pm 15,8	21	-8.801	0,001
70 - 80	18,6 \pm 8,3	42,1 \pm 10,8	26	-11.6	0,001
>80	18,0 \pm 10,5	38,5 \pm 7,39	10	-6,979	0,001

Tabla 59: Evolución de la puntuación en la escala de Constant-Murley según tipo de fractura de húmero.

	Constant al inicio		Constant al alta	
	Media	<i>DT</i>	Media	<i>DT</i>
Proximal	17,96	8,91	42,24	12,15
Diáfisaria	22,86	15,96	52,33	13,23

4.22. Resultados de las secuelas de los pacientes con fractura de extremo proximal y diáfisis de húmero

Las fracturas de húmero proximal suelen presentar secuelas. El 82% de los pacientes tuvo algún tipo de secuelas. El 54,4% de los pacientes con fracturas de extremo proximal de húmero presentaron dolor y limitación de movilidad. Las secuelas no dependen de la edad, aunque estas son más frecuentes en las mujeres de mayor edad. El porcentaje de secuelas es mayor en pacientes que recibieron tratamiento quirúrgico (el 95% tuvo algún tipo de secuelas, y casi el 70% tiene limitación de movilidad con dolor) con respecto a las pacientes tratadas de forma ortopédica (el 65% presentaron secuelas). Todos los subtipos de fracturas de extremo proximal de húmero presentaron >50% de secuelas de dolor y limitación de movilidad (Tablas 59-61).

Tabla 60: Secuelas por tipo de fractura (de extremo proximal o diafisaria).

	Localización		Tipo de tratamiento	
	Proximal	Diafisaria	Ortopédico	Quirúrgico
No	10 (17,9%)	2	16 (35,6%)	1 (5,3%)
Dolor subacromial	6 (10,7%)	0	9 (20%)	1 (5,3%)
Limitación grave de movilidad	5 (8,9%)	0	5 (11,1%)	3 (15,8%)
Limitación leve de movilidad	4 (7,1%)	0	2 (4,4%)	1 (5,3%)
Dolor+Limitación grave	13 (23,2%)	1	3(6,7%)	6 (31,6%)
Dolor+Limitación leve	18 (32,1%)	2	10 (22,2%)	7 (36,8%)

Tabla 61: Distribución de las secuelas según grupos de edad.

	Proximal				Diafisaria			
	50 - 60	61 - 70	70 - 80	>80	50 - 60	61 - 70	70 - 80	>80
No	4	2	4	0		2	0	0
Dolor subacromial	2	3	1	0				
Limitación grave de movilidad	0	3	1	1				
Limitación leve de movilidad	1	0	1	2				
Dolor+Limitación grave	2	3	4	4		0	0	1
Dolor+Limitación leve	3	5	7	3		1	1	0

Tabla 62: Distribución de las secuelas en pacientes con fractura de extremo proximal de húmero según el subtipo.

Secuelas	Unifocal	Bifocal	Articular
Sin secuelas	5 (23%)	4 (19%)	
Dolor subacromial	5 (23%)	1 (5%)	
Limitación grave de movilidad	1 (5%)		4 (33%)
Limitación leve de movilidad	1 (5%)	3 (14%)	
Dolor+Limitación grave	3 (14%)	3 (14%)	7 (58%)
Dolor+Limitación leve	7 (32%)	10 (48%)	1 (8%)

5. Discusión

5.1. Relación de los factores de riesgo de osteoporosis y las fracturas de extremo proximal y diafisarias de húmero.

Los objetivos de este estudio son dilucidar las relaciones entre los factores de riesgo de osteoporosis y el desarrollo de fracturas de húmero de tercio proximal o diáfisis y analizar los tipos de fractura más frecuentes, los tratamientos instaurados en nuestra muestra y nuestra área sanitaria de influencia, su evolución, el tratamiento rehabilitador y las secuelas. El diseño del estudio pretende clarificar estas cuestiones, aunque lógicamente con las limitaciones asociadas a los estudios de casos y controles y serie de casos. El estudio confirma algunos factores de riesgo previamente identificados para las fracturas de húmero, a la vez que aporta nuevos interrogantes.

La edad media de los hombres con fractura de extremo proximal o diafisaria de húmero es menor que la de las mujeres. Estas edades medias son las que se describen en la literatura.

En nuestro estudio existen diferencias significativas en la talla y peso entre las pacientes con fractura de húmero y los controles, siendo más altas y de mayor peso las primeras, aunque con similar índice de masa corporal. Esta relación no se observó entre los hombres. Varios estudios previos han asociado un alto índice de masa corporal (sobrepeso y/u obesidad) a un riesgo aumentado de desarrollar fracturas de extremo proximal y diáfisis de húmero)²⁰⁴⁻²⁰⁸, relación que no se observa en el resto de las fracturas por fragilidad. En nuestra serie esta relación no se establece con el índice de masa corporal, sino con la altura, de acuerdo con algún estudio epidemiológico previo¹³⁸.

Existe una relación entre dominancia y lado de la fractura en las pacientes con fractura de húmero. En nuestra serie se fracturan ligeramente (pero significativamente) más los hombros izquierdos, no dominantes. Esto está en concordancia con observaciones previas ²⁰⁹. Resulta llamativa como esta relación (dominancia /fractura de húmero) no tiene traducción en el número de sesiones de rehabilitación, lo cuál no tiene una clara explicación. Tradicionalmente, uno de los principios básicos de la rehabilitación del miembro superior es la de intentar recuperar más la funcionalidad y movilidad del miembro dominante, intentando llegar hasta su sector útil del balance articular. Por lo tanto, lo esperable era un número mayor de sesiones en el brazo dominante, que no se encontró en nuestro estudio.

La relación entre consumo de alcohol, hábito tabáquico, actividad física y consumo de café con el desarrollo de osteoporosis y la aparición de fracturas por fragilidad. ha sido fundamentada por muchos estudios ^{210, 211}. En este estudio, los pacientes con fractura de húmero tomaban menos alcohol y café y fumaban menos que los controles. La razón de esto no es conocida, y no se ha observado en estudios similares. El consumo de café incrementa la excreción urinaria de calcio ^{212, 213}, lo que podría asociarse a mayor urolitiasis ²¹⁴. En nuestro estudio no estratificamos el consumo de café, recogiénolo sólo como una variable dicotómica (sí/ no) , por lo que no hemos podido extraer más conclusiones del análisis. Lo que sí resulta llamativo que el consumo de café es menor en el grupo de pacientes con fractura de húmero, pese a tener mayor asociación con urolitiasis. Esta relación no tiene aún explicación.

El consumo de calcio está asociado al desarrollo de urolitiasis. También se ha demostrado una asociación entre urolitiasis y osteoporosis ^{215, 216}. Este estudio no contempló entre sus variables el consumo de calcio, lo que limita realizar la asociación entre éste, la presencia de urolitiasis y las fracturas de húmero.

Además que urolitiasis, nuestras pacientes tienen una mayor frecuencia de hipotiroidismo que los controles, pese a no presentar diferencias en los niveles de TSH. El estudio no recogió si en ese momento las pacientes con patología tiroidea estaban tomando tratamiento sustitutivo con hormona tiroidea. Las alteraciones de la función tiroidea son un factor de riesgo reconocido de osteoporosis ²¹⁷. En cuanto a otras enfermedades, no se observaron diferencias entre ambos grupos, pese a que la diabetes está asociada a las fracturas de húmero en la literatura ²¹⁸.

La frecuencia de menopausia quirúrgica era mayor en el grupo control, sin que esto se asocie a una diferente edad de la menopausia. No parece existir otras diferencias entre casos y controles.

Los diuréticos tiazídicos reducen urinaria de calcio y pueden inhibir la resorción ósea, y por lo tanto puede ayudar a atenuar la relacionada con la edad la pérdida ósea y reducir el riesgo de fractura osteoporótica ²¹⁹. Pese a esto, las pacientes con fractura de húmero habían tomado más tiazidas que los controles. Con respecto a los dicumarínicos, también se observaron diferencias significativas a favor de los casos. Aunque sin fracturas, mujeres controles tomaban de forma significativa más hipnóticos-tranquilizantes-antidepresivos que las fracturadas, pese a ser estos reconocidos como un factor de riesgo para fracturas. Las mujeres que toman sedantes e hipnóticos tienen entre un 75-102% (respectivamente) más posibilidades de sufrir caídas que aquellas que no los toman ²²⁰.

Entre los controles de nuestra muestra se identificaron más antecedentes familiares positivos para osteoporosis, tanto de fracturas por fragilidad en familiares de primer grado, y coincide con la descrita en la población general en nuestro medio ²²¹. Se desconoce el motivo de este hallazgo y su significación clínica. El porcentaje de mujeres con fractura de húmero y con antecedentes

personales de otras fracturas por fragilidad es similar a lo descrito por otros autores, aunque hay estudios que afirman que las fracturas de húmero son las únicas osteoporóticas cuya incidencia no se ve afectada por la historia de fracturas previas^{222, 223}.

En el grupo de pacientes con fractura de húmero (proximal o diafisaria) se obtuvieron niveles significativamente mayores de fosfatasa ácida tartrato resistente, de P1NP y de osteocalcina que en los controles. La aparición de una elevación simultánea de marcadores de formación (osteocalcina y P1NP) y resorción se debe a que las analíticas fueron obtenidas en el período de solapamiento entre la fase reparativa y de remodelación ósea tras la fractura. De haber obtenido la analítica antes o después de este período los resultados de los marcadores óseos hubiesen sido diferentes y más relacionados con el riesgo de fractura²²⁴. La masa ósea, la velocidad de pérdida de hueso y el riesgo de fracturas osteoporóticas se encuentran relacionadas y por lo tanto una baja masa ósea así como un aumento en la pérdida de hueso evaluada por incremento en el remodelamiento óseo, son predictores independientes del riesgo relativo de fracturas de cadera y vertebrales. El valor predictivo es mayor para los marcadores de resorción que para los de formación, es también mayor en las mujeres adultas que en las jóvenes. En los hombres, los marcadores en cambio no presentan grandes variaciones. A partir de los 70 años se observa un incremento que es independiente del género^{225, 226}.

Estos marcadores séricos también están relacionados con la aparición de complicaciones de la consolidación ósea (retardos de consolidación y pseudoartrosis). Debido al tamaño de nuestra muestra, no fue posible asociar el desarrollo de complicaciones con los valores séricos de los marcadores (especialmente de la fosfatasa ácida tartrato resistente y del P1NP)^{227, 228}.

La baja DMO en cadera se asocia a un riesgo aumentado de fractura de húmero. La T-Score media medida por DEXA en nuestro estudio en las pacientes con fractura de húmero en la columna lumbar fue de -1,81 (DE 1,19), y en cadera -1,70 (DE 0,81). Estos datos son ligeramente diferentes a los resultados de Wilson et al. ya referidos en la introducción, presentando nuestras enfermas cifras más bajas ¹⁴⁷. No obstante, se sabe que la DMO por sí sola no sirve para discriminar el riesgo de fractura de las extremidades superiores sin tener en cuenta diferentes características poblacionales, ambientales y genéticas ²²⁹. Esto explicaría por qué menos de un tercio de las pacientes con fractura de húmero (35% columna lumbar, 21% cuello femoral y 12% cadera total) tenían criterios densitométricos de osteoporosis.

Sólo el 45% de las pacientes con fractura de húmero proximal o diafisaria habían recibido tratamiento farmacológico para la osteoporosis antes de la primera visita, pese a presentar un claro fenotipo de riesgo para la osteoporosis. Estas cifras concuerdan con otros estudios similares acerca del infratratamiento farmacológico de la osteoporosis ²³⁰⁻²³⁴.

5.2. Análisis de las fracturas de húmero, tratamientos, evolución y secuelas.

En todos los grupos de edad la fractura más frecuente de húmero es la del extremo proximal, y dentro de estas no se observan grandes diferencias entre los distintos subgrupos. Se observa un porcentaje de mujeres con fractura de extremo proximal de húmero tratadas de forma conservadora bajo, del 60,5%. Esto puede ser debido a una particularidad de nuestro medio (Área Sur de Gran Canaria). Sí se sigue la tendencia que a mayor edad de la paciente mayor es la frecuencia del tratamiento conservador. Esto se debe a que la presencia de enfermedades concomitantes que aumentan el riesgo quirúrgico y una peor

calidad del hueso orientan al cirujano a intentar minimizar el riesgo de una cirugía que pueda no dar los resultados esperados. El tamaño muestral no permite identificar tendencias con respecto a los diferentes tipos de tratamiento quirúrgico empleado ni a si la edad influyó en la opción quirúrgica.

La inclusión de las fracturas diafisarias en este estudio, debido a su pequeño tamaño muestral, no permite establecer relaciones claras. Esto es una limitación del estudio, que pretendía no obstante abrir una luz en la evolución de este tipo de fracturas y su relación con la osteoporosis, que está muy poco estudiada ²³⁵. Se hacen necesarios, por tanto, nuevos estudios para dilucidar estos aspectos.

Resulta llamativa la ausencia de diferencias significativas entre el número de sesiones de rehabilitación que precisaron las pacientes tratadas ortopédicamente frente a las tratadas quirúrgicamente. Tampoco existen diferencias significativas en el número de sesiones de rehabilitación que se necesitaron por paciente entre los distintos subgrupos etarios. Por lo tanto, la edad no pareció influir en este aspecto. Tampoco existen diferencias entre el número de meses hasta el alta de rehabilitación. Por lo tanto, de nuestro estudio se deduce que el tipo de tratamiento (quirúrgico u ortopédico) no influye en el consumo de sesiones de rehabilitación, permitiendo definir mejor la duración del proceso de rehabilitación. Las intervenciones que requirieron más sesiones fueron las artroplastias y las osteosíntesis con placa.

En nuestra serie, todas las pacientes fueron tratadas de lunes a viernes (5 días por semana) en los centros privados concertados con el Servicio Canario de la Salud. En los centros de titularidad pública (Hospital Insular, Centro de Salud de Remudas y Centro de Salud de Maspalomas), la frecuencia semanal varió entre 2-5 días a la semana. Los centros concertados de Rehabilitación en el Área de Salud de Gran Canaria fueron los siguientes: La Ciudad de San Juan de Dios, Clínica San José, Euroclinic Playa del Inglés, Residencia Médico

Asistida y los centros de ICOT CECA, Vegueta, Siete Palmas, INSURE y Gáldar. La menor extensión geográfica dentro del Área Sur de Gran Canaria, su menor capacidad para atender pacientes y el sistema de concertación de rehabilitación ambulatoria del Área de Salud de Gran Canaria explican que el porcentaje de pacientes tratados en centros privados sea mucho mayor que los tratados en centros públicos.

Resulta muy llamativa la diferencia en número de sesiones de rehabilitación que precisaron los pacientes tratados en centros de titularidad pública (dependientes del Servicio de Rehabilitación y Medicina Física del Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil de Gran Canaria) y los centros concertados, siendo mucho menor en los pacientes tratados en centros públicos. Este estudio no permite sacar conclusiones acerca de la calidad o eficiencia de los tratamientos en función de las titularidades de los centros de tratamiento, aunque probablemente influya el sistema de concertación por procesos actualmente vigente en este Área de Salud (se concierta por número de sesiones mínimas que pueden ser renovadas vía comisión de seguimiento del concierto).

El número de sesiones observadas está sesgada por corresponder a una muestra obtenida de la praxis de un sólo facultativo. Por eso es difícil extrapolar estos resultados a lo que dice la literatura, que por otra parte, en general, resulta muy optimista, ya que, como hemos visto, son muy frecuentes las secuelas.

La rehabilitación precoz en este tipo de fracturas es imprescindible para garantizar una mejor evolución ²³⁶⁻²³⁸. Es muy probable que el período de inmovilización prolongado, o el retraso en el inicio del tratamiento rehabilitador haya influido en el retraso del alta y en la necesidad de un mayor número de

sesiones de rehabilitación, pero nuestro tamaño muestral no permite este análisis.

En cuanto a la evaluación funcional, resulta interesante observar que las personas de más edad presentan una peor evolución en la puntuación en la escala de Constant, que se ve compensada por menores necesidades funcionales. Si comparamos los valores normalizados de la escala de Constant-Murley en función de la edad con los resultados funcionales obtenidos en nuestras pacientes, se observa una merma media de 15-20 puntos respecto a lo normal para su edad. Si utilizamos para la valoración de los resultados de la cirugía la valoración de resultados de Constant, que considera buenos resultados aquellos con puntuación mayor a 80 puntos, regulares los comprendidos entre 60 y 80 y malos los menores de 60 (ajustados por edad), se observa que los buenos y excelentes resultados quirúrgicos pueden estar sobredimensionados²³⁹.

La mayoría de los pacientes de nuestro estudio presentaron secuelas, sufriendo más de la mitad persistencia de dolor y limitación de movilidad. Una limitación de este estudio fue la ausencia de seguimiento a largo plazo, durando éste sólo hasta el alta de rehabilitación. Tal importante porcentaje de secuelas nos obliga a pensar si el uso de técnicas intervencionistas coadyuvantes (bloqueos del nervio supraescapular o radiofrecuencia pulsada del mismo) no facilitarían la realización del tratamiento fisioterápico (lo que podría mejorar la movilidad en la fase precoz de las movilizaciones) y disminuir el dolor a largo plazo. Por desgracia, nuestro estudio no nos permite responder a estas preguntas.

No podemos excluir que la presencia de secuelas, tal y como se definieron antes del estudio (especialmente la falta de movilidad) esté magnificada, ya

que aparece en cifras mayores que en otros estudios. Esta magnificación se debe a que el déficit de movilidad no se ponderó en base a la edad.

En este estudio presentaron más secuelas las pacientes intervenidas que las que no, pero el tamaño muestral no permite discriminar las secuelas que se presentan en los distintos tipos de tratamiento quirúrgico^{240, 241}. Como se ha comentado, existe una disociación entre nuestros resultados y lo que se considera como buenos o excelentes resultados quirúrgicos. Probablemente el desarrollo en un futuro de nuevas escalas de valoración (que integren dolor, calidad de vida y movilidad y estén ponderadas por edad) permita una mejor evaluación funcional de estas fracturas y los diferentes tratamientos disponibles.

En definitiva, nuestro estudio ha permitido confirmar algunos de los factores de riesgo para osteoporosis ya definidos en literatura (hipotiroidismo, edad, urolitiasis, altura,...), sin que haya podido confirmar otros. Ha permitido también aclarar qué necesidades de rehabilitación presentan estas pacientes, así como poder definir cuál es el curso evolutivo de estas fracturas, En este sentido arroja luz a la evolución de estas fracturas, con un estudio inédito en nuestro medio sanitario. Según nuestra muestra, por tanto, el retrato robot es el de una mujer de entre 60-80 años, altas, con baja DMO (en rango de osteopenia, tanto en columna lumbar como en cadera, pero llegando a osteoporosis en sólo 1/3), que sufre una fractura de húmero proximal, tratada ortopédicamente (en su mayoría) , con un consumo de sesiones de rehabilitación alto (60-100 s) y que se quedará con secuelas de dolor y limitación de movilidad.

6. Conclusiones

1. La edad media de las mujeres con fractura de extremo proximal o diafisarias de húmero es de 69,8 años y en los hombres de 61,2. Las mujeres con fractura de húmero son más altas y pesadas que las mujeres del grupo control, sin que existiesen diferencias en su índice de masa corporal. Hay un ligero predominio de fracturas en el lado izquierdo y en el miembro no dominante.
2. Las mujeres con fractura de húmero padecían urolitiasis e hipotiroidismo y tomaban más tiazidas y dicumarínicos, pero menos hipnóticos-tranquilizantes-antidepresivo y consumían menos alcohol y café que las mujeres del grupo control. Las mujeres del grupo control presentaban más antecedentes familiares de fractura por fragilidad que las mujeres con fractura de húmero.
3. Menos de un tercio de las pacientes con fractura de húmero presentaron criterios densitométricos de osteoporosis (35% en columna lumbar, 21% en cuello femoral y 12% en cadera total). No habían recibido tratamiento farmacológico para la osteoporosis en más de la mitad de los casos.
4. Las fracturas de húmero más frecuentes son las de extremo proximal sin que hayan diferencias entre los subtipos de fractura. El tratamiento instaurado más frecuente fue el conservador (60,5%).
5. El número de sesiones de rehabilitación medio fue alto (60-100 sesiones), sin que hubiese diferencias entre las pacientes tratadas ortopédica o quirúrgicamente. No existen diferencias en las necesidades de rehabilitación entre los distintos grupos de edad ni entre fracturas ocurridas en el brazo dominante frente al no dominante. Las pacientes tratadas en centros públicos necesitaron un menor número de sesiones que las tratadas en centros privados concertados con el Servicio Canario de la Salud.

6. Las secuelas son frecuentes, con persistencia de dolor y limitación de la movilidad en más de la mitad de las pacientes. Los resultados funcionales son peores en las mujeres de más edad.

7. Bibliografía

1. Heinemann DF. Osteoporosis. An overview of the National Osteoporosis Found: clinical practice guide. *Geriatrics* 2007;55 (5): 31-6.
2. González López-Valcárcel B, Sosa Henríquez M. Estimación del riesgo de fractura osteoporótica a los 10 años para la población española. *Med Clin (Barc)* 2013; 140 (3): 104-9.
3. Darbà J, Kaskens L, Pérez-Álvarez N, Palacios S, Neyro JL, Rejas J. Disability-adjusted-life-years losses in postmenopausal women with osteoporosis: a burden of illness study. *BMC Public Health* 2015; 15:324.
4. NIH Consensus Development Panel on Osteoporosis Prevention, Diagnosis, and Therapy. Osteoporosis prevention, diagnosis and therapy. *JAMA* 2001; 285: 785-95.
5. Gómez de Tejada Romero MJ, Sosa Henríquez M. Osteoporosis: definición, tendencia epidemiológica, avances en la fisiopatología y clínica. *Medicine* 2014; 11(60): 3527-34.
6. Sosa Henríquez M y Díez Pérez A. Osteoporosis. Concepto. Etiopatogenia. Clínica. *Rev Clin Esp* 2009; 209 (Supl 1): 3-9.
7. Cummings SR, Bates D, Black DM. Clinical use of bone densitometry. Scientific Review. *JAMA* 2002;288 :1889-97.
8. World Health Organisation. Assessment of fractures risk in screening for osteoporosis. WHO technical report series 843. Geneva: WHO; 1994.
9. Lewiecki EM, Watts N, Mc Klung M, Petak S, Bachrak L, Sheperd J, et al. Official Positions of the International Society for Clinical Densitometry. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89: 3651-5.

10. Muñoz-Torres M, Varsavsky M, Avilés Pérez MD. Osteoporosis. Definición. Epidemiología. Rev Osteoporos Metab Miner 2010; 2 (Supl 3): S5-S7.
11. González Macías J, Olmos Martínez J. Fisiopatología de la osteoporosis. Medicine. 2006; 9 (Extr 1): 1-7.
12. González Macías J, Olmos Martínez J. Fisiopatología de la osteoporosis y mecanismo de acción de la osteoporosis. Rev Osteoporos Metab Miner 2010; 2 (Supl 2): S5-S17
13. Lafita J.. Fisiología y fisiopatología ósea. Anales Sis San Navarra [revista en Internet]. 2015 [fecha de acceso 14 de octubre de 2015]. URL disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1137-66272003000600002&lng=es.
14. Riggs BL. Overview of osteoporosis. West J Med 1991; 154(1): 63–77.
15. Anderson FH. Osteoporosis in men. Int J Clin Pract 1998; 52: 176-180.
16. Harper KD, Weber TJ. Secondary osteoporosis. Diagnostic considerations. Endocrinol Metab Clin North Am 1998;27(2): 325-48.
17. Lane NE. Epidemiology, etiology, and diagnosis of osteoporosis. Am J Obstet Gynecol 2006;194 (Suppl 2): S3-11.
18. Kanis JC, McCloskey EV, Johansson H, Cooper C, Rizzoli R, Reginster JY and on behalf of the Scientific Advisory Board of the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis and Osteoarthritis (ESCEO) and the Committee of Scientific Advisors of the International Osteoporosis Foundation (IOF). European guidance for the diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women. Osteoporos Int 2013; 24(1): 23–57.
19. Hernlund E, Svedbom A, Ivergård M, Compston J, Cooper C, Stenmark J et al. Osteoporosis in the European Union: Medical Management, Epidemiology and Economic Burden Arch Osteoporos 2013. A report prepared in collaboration with the International Osteoporosis Foundation (IOF) and the

European Federation of Pharmaceutical Industry Associations (EFPIA). Arch Osteoporos (2013) 8:136.

20. Díaz M, Carrasco de la Peña JL, Honorato Pérez J y cols. Study of bone mineral density in lumbar spine and femoral neck in a Spanish population. Osteoporosis Int 1997;7:59-64.
21. Díaz-Curiel M, García JJ, Carrasco JL, Honorato J, PérezCano R, Rapado A, et al. Prevalencia de osteoporosis determinada por densitometría en la población femenina española. Med Clin (Barc). 2001;116:86-8.
22. Dargent-Molina P. Épidémiologie et facteurs de risque d'ostéoporose. Rev Med Interne 2004;25 (Suppl 5): S517-25.
23. Seeman E. Pathogenesis of bone fragility in women and men. Lancet 2002;359 (9320): 1841-50.
24. Naves M, Díaz-López JB, Gómez C, Rodríguez-Rebollar A, Rodríguez-García M, Cannata-Andía JB. The effect of vertebral fracture as a risk factor for osteoporosis fracture and mortality in a Spanish population. Osteoporos Int. 2003;14: 520-4.
25. Sosa M, Saavedra P, en nombre del grupo de trabajo en osteoporosis de la Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI). Prevalencia de fracturas vertebrales en pacientes con fractura de cadera. Rev Clin Esp 2007;207: 464-8.
26. Hermoso de Mendoza MT. Clasificación de la osteoporosis. Factores de riesgo. Clínica y diagnóstico. An Sist Sanit Navar. 2003;26 (Suppl 3) :S29-52.
27. Johnell O, Kanis J. Epidemiology of osteoporotic fractures. Osteoporos Int 2005;16 (Suppl 2) :S3-7.
28. Sosa Henríquez M, Segarra Sánchez MC, Limiñana Cañal JM, Hernández Hemández D, González Pacheco A, Betancor León P. Morbilidad y

mortalidad de la fractura osteoporótica de la extremidad proximal del fémur tras un año de seguimiento. *Med Clin (Barc)* 1993; 101: 481-3.

29. Cooper C, Cole ZA, Holroyd CR, Earl SC, Harvey NC, Dennison EM, et al. y el IOF CSA Working Group on Fracture Epidemiology. IOF CSA Working Group on Fracture Epidemiology. Secular trends in the incidence of hip and other osteoporotic fractures. *Osteoporos Int* 2011; 22(5): 1277-88.
30. 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: 389-95.
31. Vega Rodríguez N, Limiñana Cañal JM, Arbelo Rodríguez A, Medina Henríquez JA, Cabrera Domínguez D, Blázquez Gómez C, et al. Epidemiología de la fractura de cadera en Gran Canaria durante el quinquenio 2007-2011. *Rev Osteoporos Metab Miner* 2013 5;1: 30-35.
32. De la Torre García M , Rodríguez Pérez JC, Moreno Moreu N, Jacinto RL, Hernández Santana A, Deive Maggiolo JC. Estudio del impacto económico de las fracturas de cadera en nuestro medio. *Trauma Fund MAPFRE* 2012; 1:15-21.
33. EPOS Group. Incidence of vertebral fractures in Europe: results from the European prospective osteoporosis study (EPOS). *J Bone Miner Res* 2002;17: 716-24.
34. O'Neill TW, Felsenberg D, Varlow J, Cooper C, Kanis JA, Silman AJ. The prevalence of vertebral deformity in European men and women: The European Vertebral Osteoporosis Study. *J Bone Miner Res* 1996;11: 1010-8.
35. Cooper C, Atkinson EJ, O'Fallon WM, Melton LJ. Incidence of clinically diagnosed vertebral fractures: a population-based study in Rochester, Minnesota, 1985-1989. *J Bone Miner Res* 1992;7: 221-7.

36. Genant HK, Buxsein ML, Díez Pérez A, Messina O; Grupo de Trabajo Imagen Ósea del CSA de la Fundación Internacional de Osteoporosis. Iniciativa de fractura vertebral. Resumen ejecutivo, marzo de 2011. Rev Metab Óseo Min 2011;9: 94-7.
37. Francis RM, Aspray TJ, Hide G, Sutcliffe AM, Wilkinson P. Back pain in osteoporotic vertebral fractures. Osteoporos Int 2008;19(7): 895-903.
38. Silman AJ. Risk factors for Colles' fracture in men and women: results from the European Prospective Osteoporosis Study. Osteoporos Int 2003;14(3): 213-8.
39. Baron JA, Karagas M, Barrett J, Kniffin W, Malenka D, Mayor M, et al. Basic epidemiology of fractures of the upper and lower limb among Americans over 65 years of age. Epidemiology 1996;7(6): 612-8.
40. Nogués Solán X. Epidemiología de la osteoporosis. Rev Clin Esp 2009; 209 (Suppl 1) :10-4.
41. Díaz Curiel M, Moro Álvarez MJ. Epidemiología de la osteoporosis y de las fracturas osteoporóticas. Medicine 2006; 9 (Suppl 1): 15-8.
42. Jódar Gimeno E. Escalas de riesgo de osteoporosis. La herramienta FRAX. Rev Clin Esp 2009; 209 (Suppl 1): 48-54.
43. Gass M, Dawson-Hughes B. Preventing osteoporosis-related fractures: an overview. Am J Med 2006; 119:S3-1
44. Dantas IA, Yiannakopoulos CK. Risk factors and prevention of osteoporosis-related fractures. J Musculoskelet Neuronal Interact 2007;7: 268-72.
45. Groba Marco MV, Mirallave Pescador A, González Rodríguez E, García Santana S, González Padilla E, Saavedra Santana P, et al. Factores relacionados con insuficiencia de vitamina D en estudiantes de Medicina de Gran Canaria. Rev Osteoporos Metab Miner 2010 2;2:11-18.

46. Lavedán Santamaría A, Jürschik Giménez P, Botigué Satorra T, Nuin Orrio C, Viladrosa Montoy M. Prevalencia y factores asociados a caídas en adultos mayores que viven en la comunidad. *Aten Primaria* 2015;47(6): 367-375.
47. Rodríguez-Molinero A, Narvaiza L, Gálvez-Barrón C, de la Cruz JJ, Ruíz J, Gonzalo N, Valldosera E, et al. Caídas en la población anciana española: incidencia, consecuencias y factores de riesgo. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2015; 50(6): 274-80.
48. Villarín Castro A, Hernández Sanz A. Valoración del riesgo de fractura osteoporótica. *Rev Clin Med Fam* 2015; 8(1): 48-58.
49. National Osteoporosis Foundation. Clinician's Guide to Prevention and Treatment of Osteoporosis. Washington, DC: National Osteoporosis Foundation; 2014.
50. Williams CM, Henschke N, Maher CG, van Tulder MW, Koes BW, Macaskill P, Irwig L. Red flags to screen for vertebral fracture in patients presenting with low-back pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2013; 31;1:CD008643.
51. Green AD, Colón-Emeric CS, Bastian L, Drake MT, Lyles KW. Does this woman have osteoporosis? *JAMA* 2004;292(23): 2890-900.
52. Pérez Edo L, Alonso Ruiz A, Roig Vilaseca D, García Vadillo A, Guañabens Gay N, Peris P, et al. Actualización 2011 del Consenso de la Sociedad Española de Reumatología de Osteoporosis. *Reumatol Clin.* 2011;7:357-79.
53. Sornay-Rendu E, Munoz F, Garnero P, Duboeuf F, Delmas PD. Identification of Osteopenic Women at High Risk of Fracture: The OFELY Study. *Journal of Bone and Mineral Research* 2005; 20:1813-1819.
54. Gerdhem P, Ivaska KK, Alatalo SL, Halleen JM, Hellman J, Isaksson A, et al. Biochemical markers of bone metabolism and prediction of fracture in elderly women. *J Bone Miner Res* 2004; 19:386-93.

55. Hochberg MC, Greenspan S, Wasnich RD, Miller P, Thompson DE, Ross PD. Changes in bone density and turnover explain the reductions in incidence of nonvertebral fractures that occur during treatment with antiresorptive agents. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87:1586-92.
56. Arasu A, Cawthon PM, Lui LY, TP Do, Arora PS, Cauley JA, Ensrud KE, Cummings SR, and The Study of Osteoporotic Fractures Research Group. Serum sclerostin and risk of hip fracture in older Caucasian women. *J Clin Endocrinol Metab* 2012; 97(6): 2027-32.
57. Barba EJR. Marcadores de remodelado óseo y osteoporosis. *Rev Mex Patol Clin* 2011; 58 (3): 113-137.
58. Richey F, Gourlay M, Ross PD, Sen SS, Radican L, De Ceulaer F, et al. Validation and comparative evaluation of the osteoporosis self-assessment tool (OST) in a Caucasian population from Belgium. *QJM* 2004; 97:39-46
59. Cadarette SM, Jaglal SB, Kreiger N, McIsaac WJ, Darlington GA, Tu JV. Development and validation of the Osteoporosis Risk Assessment Instrument to facilitate selection of women for bone densitometry. *CMAJ* 2000; 162:1289-94
60. Sedrine WB, Chevallier T, Zegels B, Kvasz A, Micheletti MC, Gelas B, et al. Development and assessment of the Osteoporosis Index of Risk (OSIRIS) to facilitate selection of women for bone densitometry. *Gynecol Endocrinol* 2000; 16:245-50.
61. Lydick E, Cook K, Turpin J, Kvasz A, Micheletti MC, Gelas B, et al. Development and validation of a simple questionnaire to facilitate identification of women likely to have low bone density. *Am J Manag Care* 1998; 4:37-48
62. Rubin KH, Abrahamsen B, Friis-Holmberg T, Hjelmberg JV, Bech M, Hermann AP, et al. Comparison of different screening tools (FRAX®, OST, ORAI, OSIRIS, SCORE and age alone) to identify women with increased risk of fracture. A population-based prospective study. *Bone* 2013; 56:16-22.

63. 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(4) :385-97
64. Kanis JA, McCloskey EV, Johansson H, Oden A, Ström O, Borgström F. Development and use of FRAX in osteoporosis. *Osteoporos Int* 2010;21 (Suppl 2) :S407-13.
65. Azagra R, Roca G, Encabo G, Prieto D, Aguyé A, Zwart M, et al. Prediction of absolute risk of fragility fracture at 10 years in a Spanish population: validation of the WHO FRAX™ tool in Spain. *BMC Musculoskelet Disord*. 2011;12:30.
66. Azagra R, Roca G, Martín Sánchez J, Casado E, Encabo G, Zwart M, et al. Umbrales de FRAX® para identificar personas con alto o bajo riesgo de fractura osteoporótica en población femenina española. *Med Clin (Barc)* 2015; 144(1):1-8.
67. González Macías J, Marin F, Vila J, Díez Pérez A. Probability of fractures predicted by FRAX® and observed incidence in the Spanish ECOSAP Study cohort. *Bone* 2012;50(1): 373-7.
68. Kanis JA, Oden A, Johansson H, McCloskey E. Pitfalls in the external validation of FRAX. *Osteoporos Int* 2012; 23(2):423-31.
69. Chapurlat R. Contribution and limitations of the FRAX® tool. *Joint Bone Spine*. 2013;80(4): 355-7.
70. 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. Guías de práctica clínica en la osteoporosis posmenopáusica, glucocorticoidea y del varón. Sociedad Española de Investigación Ósea y del Metabolismo Mineral (3.ª versión actualizada 2014). *Revista Clínica Española* (en prensa) 2015.

71. 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.
72. Collins GS, Mallett S, Altman DG. Predicting risk of osteoporotic and hip fracture in the United Kingdom: prospective independent and external validation of QFractureScores. *BMJ* 2011; 342: d3651.
73. Nguyen ND, Frost SA, Center JR, Eisman JA, Nguyen TV. Development of prognostic nomograms for individualizing 5-year and 10-year fracture risks. *Osteoporos Int.* 2008; 19 (10): 1431-44.
74. Ahmed LA, Nguyen ND, Bjørnerem A, Joakimsen RM, Jørgensen L, Størmer J, et al. External validation of the Garvan nomograms for predicting absolute fracture risk: the Tromsø study. *Plos One.* 2014; 9 (9): e107695.
75. Hippisley-Cox J, Coupland C. Predicting risk of osteoporotic fracture in men and women in England and Wales: prospective derivation and validation of QFracture Scores. *BMJ* 2009;339: b4229.
76. Cummins NM, Poku EK, Towler MR, O'Driscoll OM, Ralston SH. Clinical risk factors for osteoporosis in Ireland and the UK: a comparison of FRAX and QFracture Scores. *Calcif Tissue Int* 89:172-7, 2011.
77. Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Osteoporosis y Prevención de Fracturas por Fragilidad. Guía de Práctica Clínica sobre Osteoporosis y Prevención de Fracturas por Fragilidad. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Agència d'Informació, Avaluació i Qualitat en Salut (AIAQS) de Catalunya; 2010. Guías de Práctica Clínica en el SNS: AATRM N° 2007/02.
78. Marshall D, Johnell O, Falch M, Wedel H, Ljunger A, Beresford S, et al. Meta-analysis of how well measures of bone mineral density predict occurrence of osteoporotic fractures. *BMJ* 1996; 312:1254-9.

79. Binkley N, Bilezikian JP, Kendler DL, et al: Official positions of the International Society for Clinical Densitometry and Executive Summary of the 2005 Position Development Conference. *J Clin Densitom* 2006; 9:4-14.
80. Glüer CC. Quantitative ultrasound techniques for the assessment of osteoporosis: expert agreement on current status. *J Bone Miner Res* 1997;12:1280-8.
81. Hans D, Dargent-Molina P, Schott AM, Sebert JL, Cormier C, Kotzki PO, et al. Ultrasonographic heel measurements to predict hip fracture in elderly women: the EPIDOS prospective study. *Lancet* 1996;348:5111-4.
82. Pluijm SM, Graafmans WC, Bouter LM, Lips P. Ultrasound measurements for the prediction of osteoporotic fractures in elderly people. *Osteoporos Int* 1999;9:550-6.
83. He YQ, Fan B, Hans D, Li J, Wu CY, Njeh CF, et al. Assessment of a new quantitative ultrasound calcaneus measurement: precision and discrimination of hip fractures in elderly women compared with dual X-Ray Absorptiometry. *Osteoporos Int* 2000;11:354-69.
84. Krieg MA, Barkmann R, Gonnelli S, Stewart A, Bauer DC, Del Rio Barquero L, et al. Quantitative ultrasound in the management of osteoporosis: the 2007 ISCD Official Positions. *J Clin Densitom* 2008;11(1): 163-87.
85. Krall EA, Dawson-Hughes B. Heritable and life-style determinants of bone mineral density. *J Bone Miner Res* 1993; 8(1):1-9.
86. Rizzoli R, Bonjour JP, Ferrari SL. Osteoporosis, genetics and hormones. *J Mol Endocrinol* 2001;26(2): 79-94.
87. Quesada Gómez JM, Sosa Henríquez M. Nutrición y osteoporosis. Calcio y vitamina D. *Rev Osteoporos Metab Miner*. 2011;4:165-82.
88. Sosa Henríquez M, Gómez de Tejada MJ. Documento de posición: papel del calcio y la vitamina D en el tratamiento de la osteoporosis. Madrid: Multimédica Proyectos; 2009.

89. Sosa Henríquez M, Gómez de Tejada MJ, Recker RR, Cannata-Andia J, Del Pino Montes J, Díaz Curiel M, et al. Papel del calcio y la vitamina D en el tratamiento de la osteoporosis. *Rev Osteoporos Metab Miner.* 2010;1:61-71.
90. Peña Arrébola A. Efectos del ejercicio sobre la masa ósea y la osteoporosis. *Rehabilitación (Madr)* 2003;37:339-53.
91. Kelley GA, Kelley KS, Tran ZV. Exercise and lumbar spine bone mineral density in postmenopausal women: a meta-analysis of individual patient data. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2002; 57(9): M599-604.
92. Wolff I, van Croonenborg JJ, Kemper HC, Kostense PJ, Twisk JW. The effect of exercise training programs on bone mass: a meta-analysis of published controlled trials in pre- and postmenopausal women. *Osteoporos Int* 1999; 9(1):1-12.
93. Nikander R, Sievänen H, Heinonen A, Daly RM, Uusi-Rasi K, Kannus P. Targeted exercise against osteoporosis: A systematic review and meta-analysis for optimising bone strength throughout life. *BMC Med* 2010; 21;8:47.
94. Martyn-St James M, Carroll S. Effects of different impact exercise modalities on bone mineral density in premenopausal women: a meta-analysis. *J Bone Miner Metab* 2010;28(3): 251-67.
95. Kelley GA, Kelley KS. Efficacy of resistance exercise on lumbar spine and femoral neck bone mineral density in premenopausal women: a meta-analysis of individual patient data. *J Womens Health (Larchmt)* 2004;13(3): 293-300.
96. de Kam D, Smulders E, Weerdesteyn V, Smits-Engelsman BC. Exercise interventions to reduce fall-related fractures and their risk factors in individuals with low bone density: a systematic review of randomized controlled trials. *Osteoporos Int* 2009 ;20(12): 2111-25.

97. Teixeira LE, Silva KN, Imoto AM, Teixeira TJ, Kayo AH, Montenegro-Rodrigues R, et al. Progressive load training for the quadriceps muscle associated with proprioception exercises for the prevention of falls in postmenopausal women with osteoporosis: a randomized controlled trial. *Osteoporos Int* 2010;21(4): 589-96.
98. Orr R, Raymond J, Fiatarone Singh M. Efficacy of progressive resistance training on balance performance in older adults : a systematic review of randomized controlled trials. *Sports Med* 2008; 38(4): 317-43.
99. Pagès Bolívar, E; Climent Barberá, JM; Iborra Urios, J; Rodríguez-Piñero Durán, M; Peña Arrebola, A. Tai Chi, caídas y osteoporosis. *Rehabilitación (Madr)*. 2005;39:230-45.
100. Shen CL, Chyu MC, Yeh JK, Zhang Y, Pence BC, Felton CK, et al. Effect of green tea and Tai Chi on bone health in postmenopausal osteopenic women: a 6-month randomized placebo-controlled trial. *Osteoporos Int* 2012 ;23(5):1541-52.
101. Wayne PM, Kiel DP, Krebs DE, Davis RB, Savetsky-German J, Connelly M, et al. The effects of Tai Chi on bone mineral density in postmenopausal women: a systematic review. *Arch Phys Med Rehabil* 2007;88(5): 673-80.
102. Lee MS, Pittler MH, Shin BC, Ernst E. Tai chi for osteoporosis: a systematic review. *Osteoporos Int* 2008;19(2):139-46.
103. Robertson MC, Campbell AJ, Gardner MM, Devlin N. Preventing injuries in older people by preventing falls: a meta-analysis of individual-level data. *J Am Geriatr Soc* 2002;50:905–911.
104. Kannus P, Sievanen H, Palvanen M, Jarvinen T, Parkkari J. Prevention of falls and consequent injuries in elderly people. *Lancet* 2005;366:1885–1893.
105. Tinetti ME, Kumar C. The patient who falls: “It’s always a trade-off” *JAMA* 2010;303:258–266.

106. Kado DM. The rehabilitation of hyperkyphotic posture in the elderly. *Eur J Phys Rehabil Med* 2009;45(4): 583-93.
107. Greendale GA, Huang MH, Karlamangla AS, Seeger L, Crawford S. Yoga decreases kyphosis in senior women and men with adult-onset hyperkyphosis: results of a randomized controlled trial. *J Am Geriatr Soc* 2009; 57(9):1569-79.
108. Sitjà-Rabert M, Rigau D, Fort Vanmeerghaeghe A, Romero-Rodríguez D, Bonastre Subirana M, Bonfill X. Efficacy of whole body vibration exercise in older people: a systematic review. *Disabil Rehabil* 2012;34(11): 883-93.
109. Lau RW, Liao LR, Yu F, Teo T, Chung RC, Pang MY. The effects of whole body vibration therapy on bone mineral density and leg muscle strength in older adults: a systematic review and meta-analysis. *Clin Rehabil* 2011;25(11): 975-88.
110. Howe TE, Rochester L, Neil F, Skelton DA, Ballinger C. Exercise for improving balance in older people. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011;(11):CD004963.
111. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Documento de consenso sobre prevención de fragilidad y caídas en la persona mayor Estrategia de Promoción de la Salud y Prevención en el SNS. Madrid: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, 2014.
112. Bonaiuti D, Arioli G, Diana G, Franchignoni F, Giustini A, Monticone M, Negrini S, Maini M. SIMFER Rehabilitation treatment guidelines in postmenopausal and senile osteoporosis. *Eura Medicophys*. 2005;41(4):315-37.
113. Cuccurullo S, editor. *Physical Medicine and Rehabilitation Board Review*. New York: Demos Medical Publishing; 2004.
114. Liaw MY, Chen CL, Chen JF, Tang FT, Wong AM, Ho HH. Effects of Knight-Taylor brace on balance performance in osteoporotic patients with

vertebral compression fracture. J Back Musculoskelet Rehabil 2009;22(2):75-81.

115. Martínez ME, Luna F, Peña A. Manual de Osteoporosis. Madrid: EdikaMed, S.L. 2013
116. Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Osteoporosis y Prevención de Fracturas por Fragilidad. Guía de Práctica Clínica sobre Osteoporosis y Prevención de Fracturas por Fragilidad. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Agència d'Informació, Avaluació i Qualitat en Salut (AIAQS) de Catalunya;2010. Guías de Práctica Clínica en el SNS:AATRM N° 2007/02.
117. Grupo de Trabajo de Enfermedades Reumatológicas de la semFYC. Osteoporosis. Manejo: prevención, diagnóstico y tratamiento. Barcelona: semFYC; 2014.
118. Compston JE, Cooper AL, Cooper C, Francis R, Kanis JA, Marsh D, et al. Osteoporosis. Clinical Guideline for prevention and treatment. Executive Summary. Updated November 2014. National Osteoporosis Guideline Group (NOGG). Disponible en: http://www.shef.ac.uk/NOGG/NOGG_Executive_Summary.pdf (consultada 12/10/2015).
119. National Osteoporosis Foundation. Clinician's Guide to Prevention and Treatment of Osteoporosis. Washington, DC: National Osteoporosis Foundation; 2013. Disponible en: <http://nof.org/files/nof/public/content/file/917/upload/481.pdf>. (consultada 12/10/2015).
120. National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE). Alendronate, etidronate, risedronate, raloxifene and strontium ranelate for the primary prevention of osteoporotic fragility fractures in postmenopausal women (amended). En: NICE technology appraisal guidance 160. London: National Institute for Health and Clinical Excellence; 2011

121. National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE). Alendronate, etidronate, risedronate, raloxifene, strontium ranelate and teriparatide for the secondary prevention of osteoporotic fragility fractures in postmenopausal women (amended). En: NICE technology appraisal guidance 161. London: National Institute for Health and Clinical Excellence; 2011.
122. Pérez Edo L, Alonso Ruiz A, Roig Vilaseca D, García Vadillo A, Guañabens Gay N, Peris P, et al. Actualización 2011 del consenso Sociedad Española de Reumatología de osteoporosis. *Reumatol Clin* 2011;7:357–79.
123. De Felipe R, Cáceres C, Cimas M, Dávila G, Fernández S, Ruiz T. Características clínicas de los pacientes con tratamiento para la osteoporosis en un centro de Atención Primaria: ¿a quién tratamos en nuestras consultas? *Aten Primaria* 2010;42:559-63.
124. Martínez Laguna D, Sancho Almela F, Cano Collado E, Gardeñes Morón JM, Morró i Pla J, Cos Claramunt FX. Uso adecuado en Atención Primaria de los fármacos antirresortivos frente a la osteoporosis. *Rev Osteoporos Metab Miner* 2011;3:77-83.
125. Solomon DH, Johnston SS, Boytsov NN, McMorrow D, Lane JM, Krohn KD. Osteoporosis medication use after hip fracture in U.S. patients between 2002 and 2011. *J Bone Miner Res* 2014;29:1929-37.
126. León Vázquez F, Bonis J, Bryant Cerezo V, Herrero Hernández S, Jamart Sánchez L, Díaz Holgado A. Prevención de la fractura osteoporótica en España: uso de fármacos antes y después de una fractura de cadera. *Rev Osteoporos Metab Miner* 2015;7(2):54-62.
127. Hernández Hernández JL. Fractura de cadera: ¿una oportunidad para tratar la osteoporosis?. *Rev Osteoporos Metab Miner* 2015 7;2:47-48
128. Vargas Negrín F. Adherencia al tratamiento: un reto difícil pero posible. *Rev Osteoporos Metab Miner* 2014; 1: 5-7.

129. Real J, Galindo G, Galván L, Lafarga MA, Rodrigo MD, Ortega M (2015) Use of Oral Bisphosphonates in Primary Prevention of Fractures in Postmenopausal Women: A Population-Based Cohort Study. PLoS ONE 10(4): e0118178.
130. Gómez de Tejada Romero MJ. La adherencia en el tratamiento de la osteoporosis. Rev Osteoporos Metab Miner 2010;2 (Suppl 4):S10-4.
131. Sosa Henríquez M y Grupo de Trabajo en Osteoporosis Canario. Las mujeres con fracturas osteoporóticas muestran mayor cumplimiento terapéutico que las no fracturadas. Rev Osteoporos Metab Miner 2014;6:8-3.
132. Court-Brown CM, Caesar B. Epidemiology of adult fractures: A review. Injury 2006 ;37(8):691-7.
133. Lind T, Kroner TK, Jensen J. The epidemiology of fractures of the proximal humerus. Arch Orthop Trauma Surg 1989; 108: 285-287.
134. Marín F, González-Macías J, Moya R, Onrubia C, Cancelo C, Alvarez S, et al. Incidencia de fractura no vertebral por fragilidad en una cohorte de 5.201 mujeres de 65 años o más durante 3 años de seguimiento. Med Clin (Barc) 2006;127(11): 401-4.
135. Murray IR, Amin AK, White TO, Robinson CM. Proximal humeral fractures: current concepts in classification, treatment and outcomes. J Bone Joint Surg Br 2011; 93(1):1-11.
136. Bengnér U, Johnell O, Redlund-Johnell I. Changes in the incidence of fracture of the upper end of the humerus during a 30-year period. A study of 2125 fractures. Clin Orthop Relat Res 1988; 231:179-82.
137. Rose SH, Melton LJ, Morrey BF. Epidemiologic features of humeral fractures. Clin Orthop 1982; 168: 24-30.

138. Chu SP, Kelsey JL, Keegan THM, Sternfeld B, Prill M, Quesenberry CP, et al. Risk factors for proximal humerus fracture. *Am J Epidemiol* 2004;160(4): 360-7.
139. Lee SH, Dargent-Molina P, Bréart G. Risk factors for fractures of the proximal humerus: results from the EPIDOS prospective study. *J Bone Miner Res* 2002; 17(5): 817-25.
140. Horak J, Nilsson B. Epidemiology of fractures of the upper end of the humerus. *Clin Orthop* 1975; 112: 250-253.
141. Holmberg AH, Johnell O, Nilsson PM, Nilsson J, Berglund G, Akesson K. Risk factors for fragility fracture in middle age. A prospective population-based study of 33,000 men and women. *Osteoporos Int* 2006;17(7): 1065-77.
142. Tytherleigh-Strong G, Walls N, McQueen MM. The epidemiology of humeral Shaft fractures. *J Bone Joint Surg*. 1998; 80-B:249-253.
143. Warriner AH, Patkar NM, Curtis JR, Delzell E, Gary L, Kilgore M, et al. Which fractures are most attributable to osteoporosis? *J Clin Epidemiol* 2011; 64(1):46-53.
144. Stone KL, Seeley DG, Lui L-Y, Cauley JA, Ensrud K, Browner WS, et al. BMD at multiple sites and risk of fracture of multiple types: longterm results from the Study of Osteoporotic Fractures. *J Bone Miner Res* 2003;18(11): 1947-54.
145. Olsson C, Nordqvist A, Petersson CJ. Increased fragility in patients with fracture of the proximal humerus: a case control study. *Bone* 2004;34(6): 1072-7.
146. Lauritzen JB, Schwarz P, McNair P, Lund B, Transbøl I. Radial and humeral fractures as predictors of subsequent hip, radial or humeral fractures in women, and their seasonal variation. *Osteoporos Int* 1993;3(3): 133-7.

147. Wilson J, Bonner TJ, Head M, Fordham J, Brealey S, Rangan A. Variation in bone mineral density by anatomical site in patients with proximal humeral fractures. *J Bone Joint Surg Br* 2009;91(6): 772-5.
148. Fink HA, Ensrud KE, Nelson DB, Kerani RP, Schreiner PJ, Zhao Y, et al. Disability after clinical fracture in postmenopausal women with low bone density: the fracture intervention trial (FIT). *Osteoporos Int* 2003;14(1):69-76.
149. Calvo E, Morcillo D, Foruria AM, Redondo- Santamaría E, Osorio-Picorne F, Caeiro JR. Non - displaced proximal humeral fractures: high incidente among outpatient-treated osteoporotic fractures and severe impact on upper extremity function and patient subjective health perception. *J Shoulder Elbow Surg* 2011;20(5):795-801.
150. Torrens C, Corrales M, Vilà G, Santana F, Cáceres E. Functional and quality-of-life results of displaced and nondisplaced proximal humeral fractures treated conservatively. *J Orthop Trauma*. 2011;25(10):581-7.
151. Pasco JA, Sanders KM, Hoekstra FM, Henry MJ, Nicholson GC, Kotowicz MA. The human cost of fracture. *Osteoporos Int* 2005;16(12):2046-52.
152. Luübbeke A, Stern R, Grab B, Herrmann F, Michel J-P, Hoffmeyer P. Upper extremity fractures in the elderly: consequences on utilization of rehabilitation care. *Aging Clin Exp Res* 2005;17(4): 276-80.
153. Grupo de Estudio e Investigación de la Osteoporosis de la Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Tratamiento Multidisciplinar de la Fractura de las fracturas de húmero y radio. Madrid: Multimédica Proyectos; 2012.
154. Cauley JA, Thompson DE, Ensrud KC, Scott JC, Black D. Risk of mortality following clinical fractures. *Osteoporos Int* 2000;11(7): 556-61.

155. Center JR, Nguyen TV, Schneider D, Sambrook PN, Eisman JA. Mortality after all major types of osteoporotic fracture in men and women: an observational study. *Lancet* 1999; 353(9156):878-82.
156. Ioannidis G, Papaioannou A, Hopman WM, Akhtar-Danesh N, Anastassiades T, Pickard L, et al. Relation between fractures and mortality: results from the Canadian Multicentre Osteoporosis Study. *CMAJ* 2009;181(5):265-71.
157. Johnell O, Kanis JA, Odén A, Sernbo I, Redlund-Johnell I, Petterson C, De Laet C, Jönsson B. Mortality after osteoporotic fractures. *Osteoporos Int* 2004;15(1):38-42.
158. Sambrook P, Cooper C. Osteoporosis. *Lancet* 2006; 367(9527):2010-8.
159. Morin S, Lix LM, Azimae M, Metge C, Caetano P, Leslie WD. Mortality rates after incident nontraumatic fractures in older men and women. *Osteoporos Int* 2011;22(9): 2439-48.
160. Melton LJ 3rd, Gabriel SE, Crowson CS, Tosteson ANA, Johnell O, Kanis JA. Cost-equivalence of different osteoporotic fractures. *Osteoporos Int* 2003; 14(5):383-8.
161. Caeiro Rey J, Carpintero Benítez P, Gil Garay E, Mesa-Ramos M. UFXO. Propuesta de unificación de criterios profesionales para la optimización de la estructura y funcionamiento de las unidades de fractura osteoporótica. Madrid: Grupo Luzán 5, S.A.; 2010.
162. Neer CS, 2nd. «Four-segment classification of proximal humeral fractures: purpose and reliable use». *Shoulder Elbow Surg* 2002; 11:389-400.
163. Constant CR, Murley AH. A clinical method of functional assessment of the shoulder. *Clin Orthop Relat Res* 1987;(214): 160-4.
164. Barra López ME. El test de Constant-Murley. Una revisión de sus características. *Rehabilitación (Madr)* 2007;41 (5):228-35.

165. Bankes MJ, Crossman JE, Emery RJ. A standard method of shoulder strength measurement for the Constant score with a spring balance. *J Shoulder Elbow Surg.* 1998;7(2):116-21.
166. Gummesson C, Atroshi I, Ekdahl C. The disabilities of the arm, shoulder and hand (DASH) outcome questionnaire: longitudinal construct validity and measuring self-rated health change after surgery. *BMC Musculoskelet Disord* 2003; 4: 11-15.
167. Kocher MS, Horan MP, Briggs KK, Richardson TR, O'Holleran J, Hawkins RJ. Reliability, validity and responsiveness of the American Shoulder and Elbow Surgeons subjective shoulder scale in patients with shoulder instability, rotator cuff disease, and glenohumeral arthritis. *J Bone Joint Sur* 2005; 87: 2006-2011.
168. Campochiaro G, Rebuzzi M, Baudi P, Catani F. Complex proximal humerus fractures: Hertel's criteria reliability to predict head necrosis. *Musculoskelet Surg.* 2015; (Suppl 99) 1:9-15.
169. Broadbent MR, Will E, McQueen MM. Prediction of outcome after humeral diaphyseal fracture. *Injury* 2010; 41(6): 572-7.
170. Handoll H, Brealey S, Rangan A, Keding A, Corbacho B, Jefferson L, et al. The ProFHER (PROximal Fracture of the Humerus: Evaluation by Randomisation) trial - a pragmatic multicentre randomised controlled trial evaluating the clinical effectiveness and cost-effectiveness of surgical compared with non-surgical treatment for proximal fracture of the humerus in adults. *Health Technol Assess* 2015;19(24): 1-280.
171. Iyengar JJ, Devcic Z, Sproul RC, Feeley BT. Nonoperative treatment of proximal humerus fractures: a systematic review. *J Orthop Trauma* 2011;25(10): 612-7.
172. Popovic D, King GJ. Fragility fractures of the distal humerus: What is the optimal treatment?. *J Bone Joint Surg Br* 2012;94(1): 16-22.

173. Pidhorz L. Acute and chronic humeral shaft fractures in adults. *Orthop Traumatol Surg Res* 2015;101(Suppl 1):S41-9.
174. Khatib O, Onyekwelu I, Yu S, Zuckerman JD. Shoulder arthroplasty in New York State, 1991 to 2010: changing patterns of utilization. *J Shoulder Elbow Surg* 2015;24(10): e286-91.
175. Nho SJ, Brophy RH, Barker JU, Cornell CN, MacGillivray JD. Management of proximal humeral fractures based on current literature. *J Bone Joint Surg Am* 2007; (Suppl 89) 3:44-58.
176. Bertoft ES, Lundh I, Ringqvist I. Physiotherapy after fracture of the proximal end of the humerus. Comparison between two methods. *Scandinavian journal of rehabilitation medicine* 1984;16(1):11-6.
177. Handoll HH, Ollivere BJ, Rollins KE. Interventions for treating proximal humeral fractures in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;12:CD000434.
178. Cutillas RR, Sanz AM, García BR, Solera PD. Prótesis de hombro en fractura-luxación en cuatro fragmentos de cabeza humeral. *Rev Soc Esp Reha Med* 2007; 41: 121-125.
179. Hodgson S. Proximal humerus fracture rehabilitation. *Clin Orthop* 2006: 442: 131-8.
180. Quesnot A, Chanussot RG. Rehabiliitación del Miembro Superior. Madrid: Ed. Médica Panamericana; 2010.
181. Kılıç Z, Filiz MB, Çakır T, Toraman NF. Addition of Suprascapular Nerve Block to a Physical Therapy Program Produces an Extra Benefit to Adhesive Capsulitis: A Randomized Controlled Trial. *Am J Phys Med Rehabil* 2015; 94 (Suppl 10):912-20.
182. Gofeld M, Restrepo-Garces CE, Theodore BR, Faclier G. Pulsed radiofrequency of suprascapular nerve for chronic shoulder pain: a

- randomized double-blind active placebo-controlled study. *Pain Pract* 2013;13(2): 96-103.
183. Wu YT, Ho CW, Chen YL, Li TY, Lee KC, Chen LC. Ultrasound-guided pulsed radiofrequency stimulation of the suprascapular nerve for adhesive capsulitis: a prospective, randomized, controlled trial. *Anesth Analg* 2014;119(3): 686-92.
184. Simopoulos TT, Nagda J, Aner MM. Percutaneous radiofrequency lesioning of the suprascapular nerve for the management of chronic shoulder pain: a case series. *Pain Res* 2012;5:91-7.
185. Kristiansen B, Christensen SW. Proximal humeral fractures. Late results in relation to classification and treatment» *Acta Orthop Scand* 1987; 58:124-127.
186. Rasmussen S, Hvass 1, Dalsgaard J, Christensen BS, Holstad E. Displaced proximal humeral fractures: results of conservative treatment». *Injury* 1992; 23:41-43.
187. Tejwani NC, Liporace F, Walsh M, France MA, Zuckerman JD, Egol KA. Functional outcome following one-part proximal humeral fractures: a prospective study. *J Shoulder Elbow Surg* 2008;17(2):216-9.
188. Kazakos K, Lyras DN, Galanis V, Verettas D, Psillakis I, Chatzipappas C, et al. Internal fixation of proximal humerus fractures using the Polarus intramedullary nail. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2007;127(7):503-8.
189. Lin J, Hou SM, Hang YS. Locked nailing for displaced surgical neck fractures of the humerus. *J Trauma* 1998;45(6):1051-7.
190. Rajasekhar C, Ray PS, Bhamra MS. Fixation of proximal humeral fractures with the Polarus nail. *J Shoulder Elbow Surg* 2001;10(1):7-10.
191. Sosef N, Stobbe I, Hogervorst M, Mommers L, Verbruggen J, van der Elst M, et al. The Polarus intramedullary nail for proximal humeral fractures: outcome in 28 patients followed for 1 year. *Acta Orthop* 2007;78(3):436-41.

192. Ogiwara N, Aoki M, Okamura K, Fukushima S. Ender nailing for unstable surgical neck fractures of the humerus in elderly patients. *Clin Orthop* 1996; 330:173-180.
193. Ko JY, Yamamoto R. Surgical treatment of complex fracture of the proximal humerus. *Clin Orthop* 1996; 327:225-237.
194. Zyto K, Ahrengart L, Sperber A, Tomkvist H. Treatment of displaced proximal humeral fractures in elderly patients. *J Bone Joint Surg Br* 1997; 79B:412-417
195. Calvo E, de Miguel I, de la Cruz JJ, López- Martín N. Percutaneous fixation of displaced proximal humeral fractures: indications based on the correlation between clinical and radiographic results. *J Shoulder Elbow Surg* 2007; 16(6): 774-81.
196. Koukakis A, Apostolou CD, Taneja T, Korres DS, Amini A. Fixation of proximal humerus fractures using the PHILOS plate: early experience. *Clin Orthop Relat Res* 2006;442:115-20.
197. Compito CA, Self EB, Bigliani LU. Arthroplasty and acute shoulder trauma. Reasons for success and failure. *Clin Orthop Relat Res* 1994;(307): 27-36.
198. Kontakis G, Koutras C, Tosounidis T, Giannoudis P. Early management of proximal humeral fractures with hemiarthroplasty: a systematic review. *J Bone Joint Surg Br* 2008;90(11):1407-13.
199. Brumback RJ. The rationales of interlocking nailing of the femur, tibia, and humerus. *Clin Orthop* 1996; 324:292- 320.
200. Modabber Mr, Jupiter JB. Operative management of diaphyseal fractures of the humerus. Plate versus nail. *Clin Orthop* 1998; 347:93-104.
201. Chapman JR, Henley MB, Agel J, Benca PJ. Randomized prospective study of humeral shaft fracture fixation: intramedullary nails versus plates. *J Orthop Trauma* 2000;14:162-6.

202. Sosa M, Hernández D, Estévez S, Rodríguez M, Liminana JM, Saavedra P, Láinez P, Díaz P, Betancor P. The range of bone mineral density in healthy Canarian women by dual X-ray absorptiometry radiography and quantitative computer tomography. *J Clin Densitom* 1998;1:385-93
203. Johansson H, Kanis JA, Odén A, McCloskey E, Chapurlat RD, Christiansen C, et al. A meta-analysis of the association of fracture risk and body mass index in women. *J Bone Miner Res* 2014;29(1): 223-33.
204. Gnudi S, Sitta E, Lisi L. Relationship of body mass index with main limb fragility fractures in postmenopausal women. *J Bone Miner Metab*. 2009;27(4):479-84.
205. Nielson CM, Srikanth P, Orwoll ES. Obesity and fracture in men and women: an epidemiologic perspective. *J Bone Miner Res* 2012;27(1):1-10
206. Kelsey JL, Browner WS, Seeley DG, et al. Risk factors for fractures of the distal forearm and proximal humerus. *Am J Epidemiol* 1992;135:477–89
207. Seeley DG, Browner WS, Nevitt MC, et al. Which fractures are associated with low appendicular bone mass in elderly women? The Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *Ann Intern Med* 1991;115:837–4
208. Gonelli S, Caffarelli C, Nuti R. Obesity and fracture risk. *Clin Cases Miner Bone Metab* 2014; 11(1): 9–14.
209. Luetters CM, Kelsey JL, Keegan TH, et al. Left-handedness as a risk factor for fractures. *Osteoporos Int* 2003;14:918–22.
210. Jutberger H, Lorentzon M, Barrett-Connor E, Johansson H, Kanis JA, Ljunggren O, et al. Smoking predicts incident fractures in elderly men: Mr OS Sweden. *J Bone Miner Res* 2010;25(5):1010-6.
211. Hernigou J, Schuind F. Smoking as a predictor of negative outcome in diaphyseal fracture healing. *Int Orthop* 2013;37(5):883-7.

212. Kynast-Gales SA, Massey LK. Effect of caffeine on circadian excretion of urinary calcium and magnesium. *J Am Coll Nutr* 1994;13:467-72.
213. Massey LK, Whiting SJ. Caffeine, urinary calcium, calcium metabolism and bone *J Nutr*. 1993;123:1611-4.
214. Wang S, Zhang Y, Mao Z, He X, Zhang Q, Zhang D. A meta-analysis of coffee intake and risk of urolithiasis. *Urol Int* 2014;93(2):220-8.
215. Keller JJ, Lin CC, Kang JH, Lin HC. Association between osteoporosis and urinary calculus: evidence from a population-based study. *Osteoporos Int*. 2013;24(2):651-7.
216. Sorensen MD, Eisner BH, Stone KL, Kahn AJ, Lui LY, Sadetsky N, et al. Impact of calcium intake and intestinal calcium absorption on kidney stones in older women: the study of osteoporotic fractures. *J Urol* 2012;187(4):1287-92.
217. Bukata SV, Kates SL, O'Keefe RJ. Short-term and long-term orthopaedic issues in patients with fragility fractures. *Clin Orthop Relat Res* 2011;469(8):2225-36.
218. Schwartz AV, Sellmeyer DE, Ensrud KE, Cauley JA, Tabor HK, Schreiner PJ, Jamal SA, Black DM, Cummings SR; Study of Osteoporotic Features Research Group. Older women with diabetes have an increased risk of fracture: a prospective study. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86(1):32-8.
219. Feskanich D, Willett WC, Stampfer MJ, Colditz GA. A prospective study of thiazide use and fractures in women. *Osteoporos Int* 1997;7(1):79-84.
220. Lin MR, Hwang HF, Lin PS, Chen CY. Relations of osteoporosis and follow-up duration to recurrent falls in older men and women. *Osteoporos Int* 2014;25(3):863-71.
221. González-Macías J, Marín F, Vila J, Díez-Pérez A, Abizanda M, Álvarez R et al. Prevalencia de factores de riesgo de osteoporosis y fracturas

- osteoporóticas en una serie de 5195 mujeres mayores de 65 años. *Med Clin (Barc)*. 2004;123:85–9.
222. Tebé C, del Río LM, Casas L, Estrada MD, Di Gregorio S, Espallargues M. Factores de riesgo de fracturas por fragilidad en una cohorte de mujeres españolas. *Gac Sanit*. 2011;25(6):507–512.
223. Holmberg AH, Johnell O, Nilsson PM, Nilsson J, Berglund G, Akesson K. Risk factors for fragility fracture in middle age. A prospective population-based study of 33,000 men and women. *Osteoporos Int*. 2006;17(7):1065-77.
224. Sousa CP, Dias IR, López Peña M, Camassa JA, Lourenço PJ, Juda FM, Gomes ME, Reis RL. Bone turnover markers for early detection of fracture healing disturbances: A review of the scientific literature. *An Acad Bras Cienc* (2015) 87 (2)
225. Ross PD, Knowlton W. Rapid bone loss is associated with increased levels of biochemical markers. *J Bone Miner Res* 1998; 13: 297-302.
226. Souberbielle JC, Cormier C, Kindermans C. Bone markers in clinical practice. *Curr Opin Rheumatol* 1999; 11: 312-9.
227. Moghaddam A, Müller U, Roth HJ, Wentzensen A, Grützner PA, Zimmermann G. TRACP 5b and CTX as osteological markers of delayed fracture healing. *Injury* 2011;42(8):758-64.
228. Pountos I, Georgouli T, Pneumaticos S, Giannoudis PV. Fracture non-union: Can biomarkers predict outcome?. *Injury* 2013;44(12):1725-32.
229. Kaptoge S, Benevolenskaya LI, Bhalla AK, Cannata JB, Boonen S, Falch JA, et al. Low BMD is less predictive than reported falls for future limb fractures in women across Europe: results from the European Prospective Osteoporosis Study. *Bone*. 2005;36(3):387-98.
230. Guerra García MM, Rodríguez Fernández JB, Puga Sarmiento E, Charle Crespo MA, Gomez Carvalho CS, Prejiqueiro Santás A. Incidencia de la

fractura de cadera osteoporótica en Galicia en relación con la dispensación de medicamentos con indicación en su prevención y tratamiento. Atención Primaria 2011;43(2):82-8.

231. Devold HM, Doung GM, Tverdal A, Furu K, Meyer HE, Falch JA, et al. Prescription of anti-osteoporosis drugs during 2004-2007-a nationwide register study in Norway. *Eur J Clin Pharmacol* 2010;66(3):299-306.
232. Lai MM, Ang WM, McGuinness M, Larke AB. Undertreatment of osteoporosis in regional Western Australia. *Australas J Ageing* 2012 ;31(2):110-4.
233. Crilly RG, Kloseck M, Chesworth B, Meguanint S, Sadowski E, Gilliland J. Comparison of hip fracture and osteoporosis medication prescription rates across Canadian provinces. *Osteoporos Int* 2014;25(1):205-10.
234. Iba K, Takada J, Hatakeyama N, Kaya M, Isogai S, Tsuda H, et al. Underutilization of antiosteoporotic drugs by orthopedic surgeons for prevention of a secondary osteoporotic fracture. *J Orthop Sci.* 2006;11(5):446-9.
235. Mahabier KC, Vogels LM, Punt BJ, Roukema GR, Patka P, Vam Lieshout EM. Humeral shaft fractures: retrospective results of non-operative and operative treatment of 186 patients. *Injury* 2013;44(4):427-30.
236. Bruder A, Taylor NF, Dodd KJ, Shields N. Exercise reduces impairment and improves activity in people after some upper limb fractures: a systematic review. *J Physiother* 2011;57(2):71-82.
237. Ribinik P, Calmels P, Edouard P, Genty M, Yelnik AP. Care pathways in physical and rehabilitation medicine (PRM): the patient after proximal humeral fracture and shoulder hemi-arthroplasty. *Ann Phys Rehabil Med* 2012;55(8):557-64

238. Kraus M, Krischak G, Tepohl L. Postoperative Rehabilitation of Patients with Shoulder Arthroplasty – A Review on the Standard of Care. *Int J Phys Med Rehabil* 2014, S5:001
239. van der Water AT, Shields N, Davidson M, Evans M, Taylor NF. Reliability and validity of shoulder function outcome measures in people with a proximal humeral fracture. *Disabil Rehabil* 2014;36(13):1072-9.
240. Olerud P, Ahrengart L, Ponzer S, Saving J, Tidermark J. Hemiarthroplasty versus nonoperative treatment of displaced 4-part proximal humeral fractures in elderly patients: a randomized controlled trial. *J Shoulder Elbow Surg.* 2011; 20(7):1025-33.
241. Fjalestad T, Hole MØ. Displaced proximal humeral fractures: operative versus non-operative treatment--a 2-year extension of a randomized controlled trial. *Eur J Orthop Surg Traumatol* 2014;24(7):1067-73.

Anexos

Anexo 1: Cuestionario de recogida de datos



HOJA DE RECOGIDA DE DATOS DEL ESTUDIO DENOMINADO “FRACTURAS DE EXTREMO PROXIMAL Y DIAFISARIAS DE HÚMERO. RELACIÓN CON OSTEOPOROSIS Y RESULTADOS FUNCIONALES TRAS EL TRATAMIENTO REHABILITADOR”

Caso Control Fecha visita:

Primera Revisión

DATOS DE FILIACIÓN

Apellidos y nombre:

Número Historia clínica:

Edad:

Número DNI:

Teléfonos:

Sexo: 1.: Varón. 2: Mujer

Nivel socioeconómico: Bajo/ Medio/ Alto

FACTORES DE RIESGO PARA OSTEOPOROSIS

CARACTERÍSTICAS ANTROPOMÉTRICAS

Talla:

Peso:

Índice de masa corporal:

CARACTERÍSTICAS DE ESTILO DE VIDA

Tabaco: Sí/ No/ Exfumador. Si fumador: Cantidad de paquetes/día

Alcohol: Sí/No/ Exbebedor. Si bebedor: Ocasional/Fines de semana/ Moderado/ De riesgo

Café: Sí/ No Si café: Cantidad de tazas/día promedio:

Actividad física habitual en tiempo libre: Sedentaria/ Ligeramente/ Moderada

HISTORIA GINECOLÓGICA

Edad de menarquia:

Edad menopausia:

Tipo de menopausia: 1: Natural. 2: Quirúrgica. 3: Perimenopausia. 4: Química o Radioterapia. 5: No menopausia

Paridad (número de nacidos vivos):

ANTECEDENTES DE FRACTURAS

Antecedentes de fractura por fragilidad en familiares de primer grado: Sí/ No

Madre con fractura de cadera: Sí/No

¿Existen fracturas por fragilidad en primera visita? (incluye fracturas previas)
Sí/No

En caso de fractura: **Tipo de fractura:** Vertebral/ cadera/ muñeca/ Otras/ Varias

En caso de varias fracturas especificar una a una:

- **Vertebral:** Sí/ No ¿Cuántas vertebras? Dorsales: Lumbares: (Genant)
- **Cadera:** Sí/ No Lado fracturado: Derecho/ Izquierdo/ Ambos
- **Muñeca:** Sí/ No Lado fracturado: Derecho/ Izquierdo/ Ambos
- **Húmero:** Sí/ No Lado fracturado: Derecho/ Izquierdo/ Ambos
- **Tibia:** Sí/ No Lado fracturado: Derecho/ Izquierdo/ Ambos
- **Costillas:** Sí/ No Lado fracturado: Derecho/ Izquierdo/ Ambos

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS

Cáncer: Sí/No En caso de cáncer especificar origen: Mama/ Colon-Recto/ Estómago/ Pulmón/ Mieloma/ Próstata/ Riñón/ hígado/ Vejiga/ Otros (especificar)

Metástasis: Sí/No Tratamiento con quimioterapia: Sí/ No

Hipertensión arterial: Sí/ No **Hipercolesterolemia:** Sí/ No **Urolitiasis:** Sí/ No

Artritis reumatoide: Sí/ No **Hiperparatiroidismo primario:** Sí/ No

Enfermedades del tiroides: Hipertiroidismo/ Hipotiroidismo/ No enfermedad tiroidea

Cardiopatía: Sí/ No En caso de que sí: Angina Sí/ No Infarto: Sí/ No Insuficiencia cardíaca: Sí/ No Arritmias: Sí/ No

Accidentes cerebrovasculares: Sí/ No **Enfermedad de Parkinson:** Sí/ No

Diabetes mellitus: Tipo I (Insulino-dependiente)/ Tipo II (No insulino-dependiente/ No diabetes

Asma bronquial: Sí/ No

FÁRMACOS

Tiazidas: Ahora / Lo tomó alguna vez/ Nunca

Estatinas: Ahora/ Lo tomó alguna vez/ Nunca

Beta Bloqueantes: Ahora/ Lo tomó alguna vez (>6 meses)/ Nunca

Esteroides orales: Ahora/ Lo tomó alguna vez/ Nunca

Esteroides inhalados: Ahora/ Lo tomó alguna vez/ Nunca

Dicumarínicos: Ahora/ Lo tomó alguna vez/ Nunca

Hipnóticos/ tranquilizantes/ Antidepresivos/ Neurolépticos: Ahora/ Lo tomó alguna vez/ Nunca

Tratamiento hormonal sustitutivo: Sí/ No

Tomó anticonceptivos: Sí/ No Si tomó: Meses acumulados

Antiepilépticos: Ahora/ Lo tomó alguna vez/ Nunca

CLÍNICA EN PRIMERA VISITA

Dolor: Sí/ No Si dolor: Difuso/ Toda la columna/ Dorsal/ Lumbar

Se ha caído en el último año: Sí/ No **¿Ha notado aparición de cifosis?** Sí/ No

¿Puede levantarse sola sin ayuda de una silla? Sí/No

ANALÍTICA GENERAL

Glucosa:	Urea:	Creatinina:	Ácido Úrico:	Proteínas totales:
Colesterol total:	HDL-Colesterol:	No-HDL Colesterol:	LDL Colesterol:	
Triglicéridos:	Calcio:	Fósforo:	TSH:	

MARCADORES ÓSEOS

Fosfatasa ácida tartrato resistente:	Calcio:	Fósforo:	β Crosslaps:
Fosfatasa alcalina:	Osteocalcina:	PTH:	PINP:
25 Hidroxivitamina D:			

TRATAMIENTO INDICADO ANTES DE LA PRIMERA VISITA

Calcio: Incremento de dieta/ No modificación/ Suplementos de calcio /Suplementos de Calcio y vitamina D

Fármaco: Etidronato/ Alendronato/ Risedroato/ Raloxifeno/ Ibandronato/ Estroncio/ Zoledronato/ Calcitonina/ ADFR/ PTH 1-34/ PTH intacta/ TSH/ Bazedoxifeno/ Denoxumab

DENSITOMETRÍA

L2L4: Cuello: Total: Trocánter: Intertrocánter:
T-Score g/cm²

ESCALAS DE RIESGO DE FRACTURAS

FRAX®: Mayor: Cadera: Con densitometría/ Sin densitometría
QFRACTURE®: Mayor: Cadera:

CLASIFICACIÓN DE FRACTURA DE HÚMERO

Tipo de fractura de húmero: Proximal/ Diáfisis

Si proximal: clasificación AO: Unifocal extraarticular 11-A1 (tuberosidad)/ 11-A2 (metafisaria impactada)/ 11-A3 (metafisaria no impactada) Bifocal extraarticular: 11-B1 (con impactación metafisaria)/ 11-B2 (sin impactación metafisaria) / 11-B3 (con luxación glenohumeral)/ Articular: 11-C1 (Con ligero desplazamiento)/ 11-C2 (Impactada con marcado desplazamiento)/ 11-C3 (Luxada)

Tratamiento: Ortopédico/ Quirúrgico Si quirúrgico: Agujas/ Artroplastia/ Placa/ Tornillos/ Enclavado endomedular/ Cerclaje

Sutura del manguito: Sí/No

REHABILITACIÓN

Titularidad del centro de rehabilitación: Público/ Privado concertado/ Privado/ Ambos

Número de sesiones de rehabilitación al alta:

Número de renovaciones de tratamiento rehabilitador:

Bloqueo Nervio Supraescapular: Sí/ No **Radiofrecuencia:** Sí/ No

VALORACIÓN FUNCIONAL

Puntuación de escala Constant-Murley en primera visita:

Puntuación de Escala Constant-Murley en revisión: Fecha de revisión:

Puntuación de Escala Constant-Murley en revisión: Fecha de revisión:

Puntuación de Escala Constant-Murley en revisión: Fecha de revisión:

Puntuación de escala Constant-Murley al alta:

SECUELAS Y COMPLICACIONES

Pseudoartrosis: Sí/ No

Complicaciones: Dolor subacromial/ Pérdida de movilidad leve [flexión-abducción entre 90-120°] / Pérdida de movilidad grave [flexión-abducción < 90] /No.

Anexo 2: Consentimiento informado



CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPAR EN EL ESTUDIO DENOMINADO “FRACTURAS DE EXTREMO PROXIMAL Y DIAFISARIAS DE HÚMERO. RELACIÓN CON OSTEOPOROSIS Y RESULTADOS FUNCIONALES TRAS EL TRATAMIENTO REHABILITADOR”

Nombre, dirección y teléfono del Investigador Principal: Francisco Manuel Martín del Rosario. Complejo Hospitalario Insular-Materno Infantil, con dirección Avenida del Dr. Pasteur s/n. 35016. Las Palmas de Gran Canaria. 928444101

Sitio donde se realizará el estudio: Servicio de Rehabilitación y Medicina Física del Hospital Universitario Insular de Gran Canaria y Consulta de Rehabilitación y Medicina Física del Centro de Atención Especializada de Telde.

HOJA INFORMATIVA

Le estamos pidiendo que participe de un estudio de investigación porque ha tenido una fractura de extremo proximal o diáfisis del húmero. Este tipo de estudios se realiza para poder saber más sobre su enfermedad y su relación con la osteoporosis y así poder encontrar mejores tratamientos para la misma.

Su participación es completamente voluntaria; si no desea hacerlo su médico continuará con su atención habitual y su negativa no le traerá ningún inconveniente.

Lea toda la información que se le ofrece en este documento y haga todas las preguntas que necesite al investigador que se lo está explicando, antes de tomar una decisión. También lo alentamos a consultarlo con su familia, amigos y médicos de cabecera.

El Dr. Martín del Rosario será quien realizará el estudio y estará dirigido y supervisado por el Catedrático de la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria (ULPGC) y Jefe de la Unidad de Metabolismo Óseo del Complejo Hospitalario Insular Materno Infantil de Gran Canaria, el Profesor Dr. D.Manuel Sosa Henríquez.

Este estudio corresponde a la realización de una tesis doctoral de la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. El investigador no recibe ningún tipo de pago o subvención por la realización de esta investigación.

1) ¿Por qué se realiza este estudio?

El propósito de esta investigación es valorar la relación existente entre la fractura que usted padece y los factores de riesgo de osteoporosis, por un lado; y por el otro, valorar cual es la evolución, la duración del tratamiento rehabilitador y el pronóstico de los pacientes que han sufrido una fractura similar.

2) ¿Cuántas personas participarán y de dónde se las seleccionará?

Se piensa incluir en el estudio alrededor de 100 personas con con un tipo de fractura como la suya, además de > 100 personas que no han sufrido ningún tipo de fractura, para que sirvan de controles para la comparación.

3) ¿Qué debo hacer si acepto participar?

Si usted acepta participar en el estudio, lo primero que debe hacer es firmar este Consentimiento Informado. Luego, se le harán exámenes para ver si presenta todas las condiciones necesarias para ser incluido:

- Preguntas sobre sus antecedentes médicos
- Un examen físico
- Una análítica de sangre
- Una prueba para determinar su masa ósea (densitometría)
- Es posible que se le soliciten radiografías para valorar la evolución de su fractura y determinar si tiene fracturas que hayan pasado desapercibidas (sobre todo a nivel de su espalda).

Si es incorporado al estudio, Ud. deberá cumplir con las siguientes indicaciones:

- Conocer las visitas que deberá hacer y qué ocurrirá en cada una.
- Acudir a las revisiones cuando se le solicite.

4) ¿Cuánto tiempo deberé permanecer en el estudio?

Únicamente mientras usted requiera tratamiento rehabilitador por su fractura.

5) ¿A todos los participantes se les harán las mismas pruebas?

No, a las personas que no han sufrido fracturas no se les solicitarán radiografías.

6) ¿Qué otras opciones tengo para el diagnóstico y seguimiento de mi enfermedad, si decido no participar en este estudio de investigación?

Su participación en el estudio es voluntaria. Si decide no participar se le realizarán los controles rutinarios por su fractura, relacionados con el programa de rehabilitación.

7) ¿Qué riesgos tendré si participo del estudio?

No es esperable ningún tipo de riesgo por su participación, sino los derivados de la baja dosis de radiación X por las radiografías que se le hagan.

Para evitar problemas con la confidencialidad de sus datos, se hará el mayor esfuerzo para mantener su información en forma confidencial.

8) ¿Tendré beneficios por participar?

El estudiar si puede padecer usted osteoporosis o no puede ayudar a instaurar tratamiento para la misma, y disminuir el riesgo de que padezca nuevas fracturas.

9) ¿Me darán información sobre los resultados del estudio, luego de su finalización?

Los resultados de los estudios que se le realicen se publicarán en forma de tesis de la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria, tesis que puede estar a su disposición al finalizar los mismos

10) ¿Qué gastos tendré si participo del estudio?

Ninguno, salvo los gastos de desplazamiento para asistir a sus consultas ordinarias de seguimiento por parte del Servicio de Rehabilitación.

11) ¿Puedo dejar de participar en cualquier momento, aún luego de haber aceptado?

Usted es libre de retirar su consentimiento para participar en la investigación en cualquier momento sin que esto lo perjudique en su atención médica posterior; simplemente deberá notificar al investigador de su decisión por escrito.

12) ¿Me pagarán por participar?

No recibirá ningún tipo de pago por participar en este estudio.

**13) ¿Cómo mantendrán la confidencialidad de mis datos personales?
¿Cómo harán para que mi identidad no sea conocida?**

Los datos que lo identifiquen serán tratados en forma confidencial como lo exige la Ley (Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal). Salvo para quienes estén autorizados a acceder a sus datos personales, Ud. no podrá ser identificado y para ello se le asignará un código compuesto por números.

En caso de que los resultados de este estudio sean publicados en revistas médicas o presentados en congresos médicos, su identidad no será nunca revelada.

14) ¿Quiénes tendrán acceso a mis datos personales?

Como parte del estudio, el Investigador y el Director de la tesis tendrán acceso a los resultados de sus estudios. También pueden ser revisados por las agencias regulatorias nacionales, por el Complejo Hospitalario Insular Materno Infantil y por la Universidad de las Palmas de Gran Canaria.

15) ¿A quiénes puedo contactar si tengo dudas sobre el estudio y mis derechos como participante en un estudio de investigación?

Puede contactar con el Dr. Martín del Rosario en el teléfono 928444101 en horario de 8:00 a 15:00 de lunes a viernes.

CONSENTIMIENTO INFORMADO POR ESCRITO

Título del estudio: FRACTURAS DE EXTREMO PROXIMAL Y DIAFISARIAS DE HÚMERO. RELACIÓN CON OSTEOPOROSIS Y RESULTADOS FUNCIONALES TRAS EL TRATAMIENTO REHABILITADOR

Centro: Hospital Universitario Insular de Gran Canaria. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil

Yo (Apellidos y Nombre) _____

- He recibido una explicación satisfactoria sobre el procedimiento del estudio, su finalidad, riesgos, beneficios y alternativas.
- He podido hacer las preguntas que he considerado pertinentes sobre el estudio.
- He recibido suficiente información sobre el estudio
- He hablado con el Dr. Francisco Manuel Martín del Rosario .
- Presto mi consentimiento voluntario para el mi participación en el estudio y conozco mi derecho a retirarlo cuando quiera, sin tener que dar explicaciones y sin que esto repercuta en mi atención médica, con la única obligación de informar mi decisión al médico responsable del estudio.
- Doy libremente mi conformidad para participar en el estudio *“FRACTURAS DE EXTREMO PROXIMAL Y DIAFISARIAS DE HÚMERO. RELACIÓN CON OSTEOPOROSIS Y RESULTADOS FUNCIONALES TRAS EL TRATAMIENTO REHABILITADOR”*
- Doy libremente mi conformidad para que se utilicen los datos clínicos de mi proceso que se estimen oportunos en el Hospital Universitario Insular de Gran Canaria.

Nombre y apellidos de la persona que acepta participar en el estudio, con número de DNI.	Nombre y apellidos del investigador: Francisco Manuel Martín del Rosario.
Lugar y fecha	Las Palmas de Gran Canaria, a
Firma:	Firma: