

UNIVERSIDAD DE CÓRDOBA – ESPAÑA

FACULTAD DE MEDICINA

**DEPARTAMENTO DE ESPECIALIDADES
MÉDICO-QUIRÚRGICAS**



**“FACTORES NUTRICIONALES
EN LAS
FRACTURAS DE CADERA”**

Pedro López Castro

2002

**FACTORES NUTRICIONALES
EN LAS FRACTURAS DE CADERA**

UNIVERSIDAD DE CÓRDOBA – ESPAÑA

FACULTAD DE MEDICINA

**DEPARTAMENTO DE ESPECIALIDADES
MÉDICO-QUIRÚRGICAS**

**FACTORES NUTRICIONALES EN LAS
FRACTURAS DE CADERA**

Tesis para la colación del Grado de Doctor en
Medicina y Cirugía por la Universidad de Córdoba
que presenta el Licenciado

Pedro López Castro

dirigida por los Profesores

PROF. DR. PEDRO CARPINTERO BENITEZ

DR. FRANCISCO LEON VAQUERO

PROF. DR. MANUEL MONTERO PÉREZ-BARQUERO

AÑO 2002



UNIVERSIDAD DE CORDOBA

PEDRO CARPINTERO BENÍTEZ, DOCTOR EN MEDICINA Y CIRUGÍA POR LA UNIVERSIDAD DE CORDOBA, PROFESOR TITULAR DE UNIVERSIDAD Y DIRECTOR DEL DEPARTAMENTO DE ESPECIALIDADES MÉDICO-QUIRÚRGICAS DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE CÓRDOBA

INFORMA:

Que el trabajo titulado “**FACTORES NUTRICIONALES EN LAS FRACTURAS DE CADERA**”, ha sido realizado bajo mi dirección compartida, por el licenciado D. PEDRO LÓPEZ CASTRO, como trabajo de Tesis Doctoral en el Departamento de Especialidades Médico-Quirúrgicas de la Facultad de Medicina de esta Universidad.

Que a mi juicio reúne méritos suficientes para optar al grado de Doctor en Medicina y Cirugía por la Universidad de Córdoba.

Córdoba, 8 de Julio de 2002

A Lola, Concha y Conchita

*“El grado supremo de la Medicina es el amor.
El amor es lo que guía al arte y fuera de él nadie
puede ser llamado médico. Hablar y decir buenas
palabras es oficio de la boca. Ayudar y ser útil es oficio
del corazón. El medico procede de Dios, crece en el
corazón y se perfecciona con la luz natural de la
experiencia. En ningún sitio es el amor más grande
que en el corazón de un médico”.*

PARACELSO

*Se ama más, lo que con más esfuerzo se ha
conseguido.*

ARISTÓTELES

AGRADECIMIENTOS

Al Prof. Dr. D. Pedro Carpintero Benítez, por los consejos dados en todo momento, encontrando siempre tiempo para estructurar, encaminar y dirigir el presente trabajo, dándome la confianza, estímulo y apoyo necesarios para que llegue todo a buen término.

Al Dr. D. Francisco León Vaquero, por creer siempre en éste trabajo, así como por su inestimable ayuda y ánimo permanente, para poder acabarlo.

Al Prof. Dr. D. Manuel Montero Pérez-Barquero, por estar en todo lugar disponible para valorar nuestros resultados, dándole el sentido estadístico, así como hacer posible que se plasmen gráficamente, con su conocida paciencia y dedicación.

A todos los miembros del Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica del Hospital Provincial Universitario Reina Sofía, por el ejemplo y dedicación a todos los enfermos y para con las fracturas de cadera en particular, ya que todos los casos, del presente trabajo han sido tratados en éste Hospital.

A los Médicos Internos Residentes que han pasado por nuestros quirófanos y que saben donde tienen unos amigos y compañeros.

Al personal de Quirófano y Plantas del Hospital Provincial, por su entrega y cariño para con las personas de edad, fuente de éste trabajo.

Al Prof. Dr. D. Alberto Benítez Herrera, por honrarnos con su amistad y hacer posible el convenio de cooperación entre la Facultad de Medicina de Córdoba (España) y la Facultad de Ciencias Médicas “Dr. Enrique Cabrera” de La Habana (Cuba) en lo que respecta a los factores pronósticos de la fractura de cadera.

Al Dr. D. Cristóbal Aguilera Gámiz, Jefe de Servicio del Laboratorio del Hospital Provincial, por contribuir para que pueda concluirse éste trabajo, obteniéndonos resultados de los valores analíticos solicitados.

Al Servicio de Anestesia y Reanimación del Hospital Reina Sofia, sobre todo a los compañeros/as con los que hemos compartido quirófano.

Al Prof. Dr. D. Ildefonso Montero Agüera que, aunque no se encuentre entre nosotros, estoy seguro que aprobaría la culminación de un trabajo de investigación, habiendo sido él persona investigadora, constante, humilde y ejemplo a seguir.

ÍNDICE

CAPÍTULO I.

1.1 INTRODUCCIÓN.

1.2 EPIDEMIOLOGÍA. INCIDENCIA DE LAS FRACTURAS.

1.3 LA CAIDA EN EL ANCIANO

1.4 FRACTURAS DE CADERA.

1.5 CAUSAS DE LA FRACTURA.

1.6 DIAGNÓSTICO DE LA FRACTURA DE CADERA.

1.7 PRINCIPIOS DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.

1.8 TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.

1.9 TRATAMIENTO POSTOPERATORIO.

1.10 FACTORES DE RIESGO.

1.11 COMPLICACIONES.

1.12 NUTRICIÓN Y DESNUTRICIÓN.

1.13 VALORACIÓN DEL ESTADO DE NUTRICIÓN.

CAPÍTULO II

2.1 HIPÓTESIS Y OBJETIVOS.

CAPITULO III

3.1 MATERIAL Y MÉTODOS.

3.2 MÉTODO ESTADÍSTICO.

3.2.1 ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA.

3.2.2 ANALISIS BIVARIANTE.

3.3.3 ANALISIS MULTIVARIANTE.

CAPÍTULO IV

4.1 RESULTADOS.

4.2 RESULTADOS DEL ANÁLISIS BIVARIANTE DE LA MORTALIDAD A LOS TRES MESES.

4.3 RESULTADOS DEL ANÁLISIS MULTIVARIANTE DE LA MORTALIDAD A LOS TRES MESES.

**4.4 RESULTADOS DEL ANÁLISIS BIVARIANTE DE LA
MORTALIDAD AL AÑO.**

**4.5 RESULTADOS DEL ANÁLISIS MULTIVARIANTE DE LA
MORTALIDAD AL AÑO.**

CAPÍTULO V.

5.1 DISCUSIÓN.

CAPÍTULO VI.

6.1 CONCLUSIONES.

CAPÍTULO VII.

7.1 BIBLIOGRAFÍA.

CAPÍTULO I

INTRODUCCIÓN

CAPÍTULO I

FACTORES NUTRICIONALES EN LAS FRACTURAS DE CADERA

1.1 INTRODUCCIÓN.-

Actualmente, el 15% de la población que hay en España, tiene más de 60 años, esto supone unos 6 millones de personas. En el año 2020, se estima que esa población llegue a los 9,2 millones de personas (que equivalen al 24,6 % de un total de 45,4 millones de habitantes)(1).

Los problemas que el envejecimiento de la población va a provocar, son fáciles de imaginar, pero difíciles de resolver.

Las fracturas de cadera, en individuos de edad avanzada, causan trastornos que van mucho más allá de la lesión traumatológica, presentan repercusiones en áreas de la medicina, rehabilitación, psiquiatría, asistencia social y economía de la asistencia sanitaria (1.2).

La incidencia de la fractura de cadera, en nuestro país, es parecida a la de otros países del área mediterránea y por debajo de los países nórdicos. Es más frecuente en el sexo femenino que en el masculino, con una relación que puede llegar a ser de 3 a 1 (3).

La población, en el mundo occidental evoluciona muy rápidamente hacia el envejecimiento, y no se le presta la atención sanitaria que merece. La mayor parte de los intereses empresariales, van encaminados sobre todo hacia la juventud y belleza de mujeres y hombres con buena forma física, mientras la proporción de personas de edad, como dice la OMS., aumenta sin cesar, por lo que el coste sanitario del tratamiento de éstas personas, será enorme (4).

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud, la osteoporosis es una enfermedad sistémica esquelética, caracterizada por la pérdida de masa ósea y el deterioro microarquitectónico del tejido óseo, (Figura 1), lo que ocasiona una mayor fragilidad ósea y el aumento considerable del riesgo de fracturas (5).

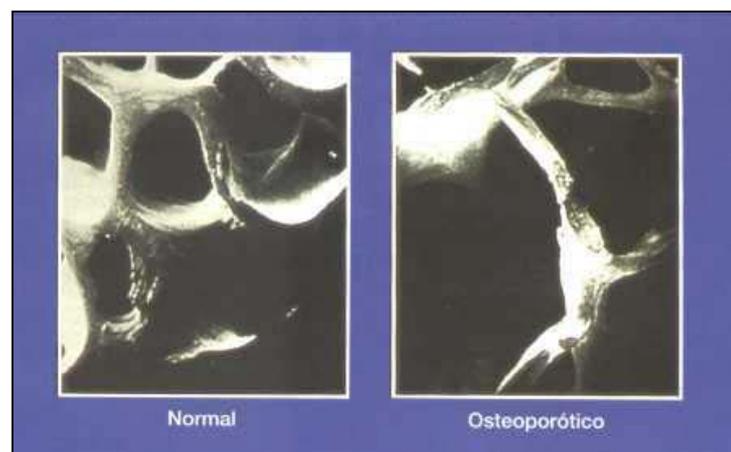


Figura.1 Diferencia microestructural entre el hueso normal y el osteoporótico.

En los países occidentales, sólo la mitad de las mujeres nacidas en 1900 podían tener la esperanza de cumplir 58 años, mientras que la mitad de las nacidas en 1980 podrán pasar de 80 años. En lo que respecta a los varones, la población masculina de más de 65 años del año 2005, igualará o rebasará a la población femenina del año 1980.

Se valora que, entre las mujeres de raza blanca de más de 50 años, hay un 35 % que padecerán deformidad vertebral, un 18 % tendrán fractura de cadera y un 17 % fractura de la extremidad distal del radio. La fractura de cadera ocurrirá en un 14 % de los casos, la fractura distal del radio en un 10 % y un 25 % tendrán fracturas vertebrales múltiples. Si se mantienen las tendencias demográficas actuales, es probable que a mediados del siglo XXI, la incidencia de fracturas de cadera, se haya duplicado o triplicado (6).

En Europa se calcula que se producen anualmente 407.000 fracturas de cadera, 207.000 vertebrales diagnosticadas clínicamente y 340.000 de antebrazo. En España se calculan en unas 30.000 las fracturas de cadera producidas anualmente. Tanto por su frecuencia, como por su morbimortalidad y repercusión económica, estas fracturas suponen un importante problema de salud para los pacientes y para la sociedad, y requiere urgentemente la instauración de medidas preventivas que reduzcan su incidencia (2,4,6).

1.2 EPIDEMIOLOGIA. INCIDENCIA DE LAS FRACTURAS DE CADERA.

Las caídas constituyen un indicador del deterioro de la salud del anciano. Se considera que, en torno a una cuarta parte de las personas con edad comprendida entre los 65 y 75 años y un tercio de los mayores de 75 años, caen al menos una vez al año, porcentaje aún más elevado cuando se encuentran en instituciones. Se calcula que, en España, unos dos millones de personas mayores de 65 años, caen cada año.

Hasta el 50 % de los pacientes con osteoporosis tienen debilidad muscular o una disminución de la masa muscular, (se ha acuñado el término sarcopenia para subrayar este importante concepto), el 25% padece hipotensión postural y muchos tienen escasa movilidad y alteraciones de la visión, o consumen fármacos que los predisponen a una caída (7).

Existen diferencias raciales y geográficas, que hacen que la incidencia de fracturas, en personas de estas características, no sea igual en todo el mundo. Las mujeres de raza negra, padecen menos fracturas debido a que conservan mejor su masa ósea, mientras que las mujeres de raza asiática, sufren mayor osteopenia y por consiguiente, padecen más fracturas. También es conocido que en algunos países se producen más fracturas que en otros. Así en el estudio MEDOS (Estudio Mediterráneo de Osteoporosis), se ha comprobado que, respecto a la incidencia de fracturas de cadera, existen marcadas diferencias entre los países más septentrionales, como Suecia o Islandia, y los meridionales o mediterráneos, como España (Tabla 1).

El mayor riesgo se situaba en los países nórdicos, ligeramente inferior en Europa Central y menor en los países del sur de Europa, en el área Mediterránea (8,9).

TABLA 1. INCIDENCIA DE FRACTURAS DE CADERA POR ZONA GEOGRAFICA.

<u>País (Lugar)</u>	<u>Mujeres</u>	<u>Hombres</u>	<u>Razón de M/H</u>
Noruega	715,0	298,6	2,39
Dinamarca	595,1	211,4	2,81
Suecia	557,1	254,9	2,19
Reino Unido	495,4	160,6	3,08
Estados Unidos	487,4	175,5	2,78
Finlandia	322,2	152,5	2,11
España	289,3	137,8	2,10
Israel	206,9	114,5	1,81
Italia	251	71,5	3,5
Hong Kong	144	56	3

Las cifras se refieren a una incidencia por cada 100.000 habitantes, de 50 años o mayores (10,11).

Es posible, que existan factores muy variados, que influyan en la diferente incidencia de las fracturas, como la dieta, el clima, o el hábito constitucional (8,11).

1.3. LA CAIDA EN EL ANCIANO.-

Cuando un anciano cae, tiene un alto riesgo de lesionarse, debido a su capacidad disminuida para poder percibir el peligro y poder responder adecuadamente. La mayor morbilidad y mortalidad por las caídas, depende de la elevada incidencia de trastornos de la movilidad, inestabilidad postural, enfermedades subyacentes, disritmias cardíacas intermitentes y el uso de medicamentos en la tercera edad, así como la presencia en su entorno de numerosos peligros ambientales. Aunque una primera o segunda caída no haya sido motivo de fractura u otra lesión importante, la alteración de la marcha y la inseguridad permanente, crean en el anciano miedo y humillación, perdiendo la confianza en sí mismo, repercutiendo en su conducta, por lo que se refugiará aún más en el sedentarismo de su hogar, huirá de la calle, evitará los desplazamientos, disminuirá los contactos sociales y aumentará, por tanto, el aislamiento de la sociedad que lo rodea, sintiéndose cada vez más sólo e inmóvil, por lo que se agravará velozmente su deterioro psicomotriz (8,10,11).

Se considera que, entre un 25 a 45 % de los ancianos, tienden cuando envejecen a caerse en casa. Las mujeres se caen dos veces más que los hombres y sufren estadísticamente un número mayor de fracturas, siendo las más comunes las de la

porción proximal del fémur, seguidas de las del cúbito, radio y pelvis. Algunos autores cifran el mayor número de fracturas en la mujer, al relacionarlo con el mayor número de osteoporosis en éste sexo (9).

Los peligros ambientales, como escaleras, mala iluminación, aislamiento social, alfombras no fijas, pisos defectuosos, irregulares, y el mal diseño de los baños, intervienen en el 54 % de los ancianos más jóvenes y sanos, y en un 14 % de los ancianos enfermos, donde las caídas se asocian frecuentemente a pobre estado de salud e incapacidad funcional (8,10).

1.4. FRACTURAS DE CADERA.

Las fracturas de cadera, en personas de edad avanzada, causan problemas que van mucho más allá de la lesión traumatológica, por lo que hay que seguir perfeccionando los enfoques terapéuticos, para mejorar los resultados. La fractura de cadera es una fractura del fémur proximal. Estas lesiones se clasifican en función del área anatómica en la que se producen (Figura.2). Así distinguiremos diferentes tipos y a su vez valoraremos la posibilidad de aparición de complicaciones y a la indicación de uno u otro tratamiento.

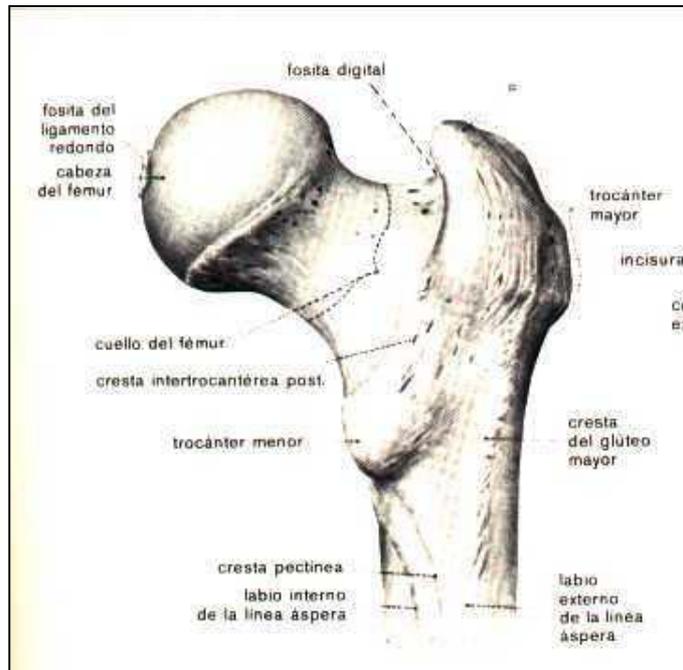


Figura 2. Visión anatómica de la extremidad superior del fémur.

1.4.1. CLASIFICACION DE LAS FRACTURAS .

No vamos a describir todas las clasificaciones de las fracturas de cadera existentes, pero sí haremos una clasificación según el tipo anatómico de fractura (12.13).

FRACTURAS CAPITALES: Las de la propia cabeza femoral. Son raras y van generalmente asociadas a la luxación de cadera.

FRACTURAS TRANSCERVICALES O DE CUELLO DE FEMUR: Son fracturas de trazo intraarticular, al menos en su vertiente anterior, ya que por delante, la inserción de la cápsula alcanza hasta la línea intertrocantérea, si bien en su cara posterior se detiene a nivel del tercio distal del cuello, con lo que la porción más lateral de éste es extraarticular.

Distinguimos dos subgrupos: **SUBCAPITALES** (las de línea de fractura más próximas a la cabeza femoral) y **BASICERVICALES** (con trazo de fractura más distal). Ambas son propias de presentarse entre los 60 a 70 años de edad (Figura 3).

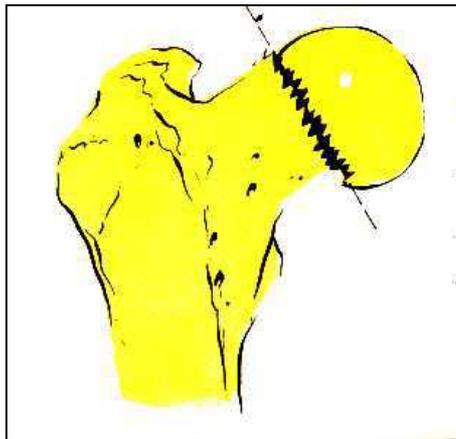


Figura 3. Fractura subcapital de cadera.

Las fracturas del cuello del fémur, se sitúan en la zona distal de la cabeza femoral, pero proximales a los trocánteres mayor y menor, y se consideran fracturas intracapsulares, puesto que se encuentran por dentro de la cápsula de la articulación

de la cadera. Esta característica anatómica tiene consecuencias importantes en cuanto a la cicatrización. Las fracturas de ésta zona, especialmente las que comportan un desplazamiento importante, pueden interrumpir el aporte sanguíneo a la cabeza del fémur y se asocian a una mayor incidencia de complicaciones de la cicatrización (falta de unión y osteonecrosis de la cabeza del fémur) (14).

FRACTURAS INTERTROCANTEREAS: Propias de una edad avanzada (65-75 años). La línea de fractura discurre entre los trocánteres mayor y menor. Son fracturas extracapsulares que no interfieren en la irrigación sanguínea del fémur proximal. Estas fracturas no se asocian pues a las complicaciones de la cicatrización, que son características de las fracturas de cuello femoral. Tienen mejor pronóstico, en cuanto a la consolidación, que las anteriores (Figura 4) (15).

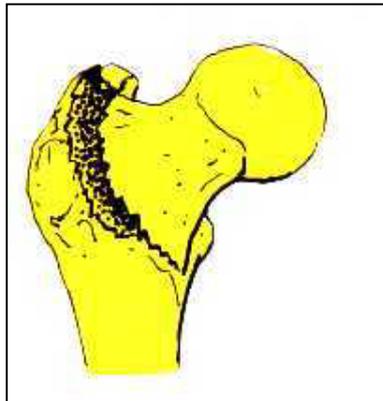


Figura 4. Fractura pertrocanterea de cadera.

Las complicaciones más frecuentes, de las fracturas intertrocanteréas, son la unión defectuosa y el acortamiento, como consecuencia de las fuerzas de deformación y el compromiso de la calidad ósea en ésta zona del fémur proximal.

FRACTURAS SUBTROCANTEREAS: Se producen inmediatamente por debajo del trocánter menor, en un tramo del fémur comprendido entre un nivel proximal, que corresponde al del trocánter menor, y otro distal, al istmo o donde se inicia ya la morfología, completamente cilíndrica, propia de la diáfisis. En su etiología, muchas se incluyen en el grupo de las fracturas patológicas, al ser frecuente asiento de metástasis tumorales (Figura 5).

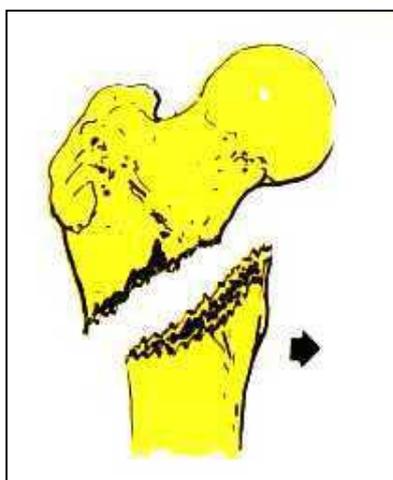


Figura 5. Fractura subtrocanterea de cadera.

FRACTURAS AISLADAS DEL TROCANTER MAYOR O DEL TROCANTER MENOR, de menor relevancia, ya que son raras en el anciano, y no alteran demasiado la mecánica.

Las fracturas del cuello femoral e intertrocanterías constituyen más del 90 % de las fracturas de cadera, y se dan en proporciones aproximadamente iguales, y las fracturas subtrocantéreas constituyen el 5 al 10 % restante (16).

1.5. CAUSAS DE LA FRACTURA.

La extremidad superior del fémur, soporta una carga a lo largo del cuello, que es la resultante de dos fuerzas: Una, perpendicular al eje del mismo, o de flexión, y otra en la línea de su eje, o de compresión.

La proporción relativa de cada uno de estos componentes, depende de la posición o alineación del miembro inferior, en relación con el eje de la carga. Si predomina el componente de flexión, se produce una fractura transcervical; si por el contrario, es menor que el de compresión, se produce la fractura subcapital con espolón cervical o, simplemente, subcapital (17). Por ésta razón, las fracturas por contracción muscular simple, producen una fractura subcapital.

La fractura es el resultado de exceder la resistencia del hueso a soportar una carga. La fuerza, se convierte en sobrecarga, cuando el sistema sobre el que actúa es incapaz de absorber la energía que aquella produce.

Hay una incapacidad de los mecanismos de absorción de energía. El mecanismo principal para absorber y disipar la energía, es llevado a cabo por la contracción muscular voluntaria instintiva, que requiere un cierto tiempo y en el

anciano, la respuesta neuromuscular es lenta y débil, siendo apenas capaz de absorber energía cinética.

La contracción muscular instintiva protectora, puede ser de por sí, causa de fractura en el anciano (15,16,17).

Por una desestabilización mínima, hay una pérdida brusca del equilibrio, en el plano coronal, como consecuencia de un fallo por inhibición del control de la musculatura abductora sobre la cadera, en su misión de orientar la dirección del sistema trabecular medial de la extremidad superior del fémur, capaz de resistirla. El cuello del fémur se ve sometido a una fuerza de cizallamiento y a una torsión en rotación externa, todo como consecuencia de la pérdida de equilibrio, por incoordinación muscular. La fractura se produce sin caída, el anciano cae tras producirse la fractura.

1.6. DIAGNOSTICO DE LA FRACTURA DE CADERA.

La mayor parte de las fracturas de cadera, se diagnostican con facilidad, con los signos clínicos y radiografías estándar. Puede ser que algunos ancianos, refieran un dolor en la cadera después de una caída, con dificultad para mantenerse en pie o caminar, sin que en las radiografías efectuadas se aprecie fractura alguna. En estos casos, debe contemplarse el diagnóstico de fractura de cadera mientras no se demuestre lo contrario, dadas las consecuencias que comporta el que pase desapercibida una fractura oculta. Una proyección A.P. con la cadera en rotación

interna de 15 a 20° proporciona una imagen óptima del cuello femoral y puede revelar la existencia de una fractura que no se evidencia en una proyección A.P. estándar.

Si esta radiografía es también normal y los signos clínicos respaldan un diagnóstico de fractura de cadera, está indicada la gammagrafía ósea con Tecnecio-99m, la tomografía axial computerizada (T.A.C.) o una resonancia nuclear magnética (R.N.M), como otros métodos diagnósticos más (18,19).

La gammagrafía ósea es un indicador sensible de una fractura de cadera no identificada, aunque en los pacientes ancianos, la fractura puede no observarse, hasta los 2 o 3 días después de haber sufrido el traumatismo. La R.N.M. resulta igual de exacta que la gammagrafía ósea en la evaluación de las fracturas de cadera ocultas, y pueden obtenerse resultados fiables en un plazo de 24 h. después del traumatismo. La reducción de la incidencia de resultados falsamente negativos asociados a la R.N.M. ha hecho que ésta sea la exploración diagnóstica preferida (19).

En ausencia de una fractura de cadera, los posibles diagnósticos son una fractura de la rama del pubis, una fractura de acetábulo, una fractura aislada del trocánter mayor y una bursitis o contusión trocantérea.

1.7. PRINCIPIOS DEL TRATAMIENTO QUIRURGICO.

El objetivo principal del tratamiento es restablecer el grado de función que tenía el paciente antes de sufrir la fractura (20).

En la mayor parte de pacientes con fractura de cadera, la mejor forma de alcanzar este objetivo es el tratamiento quirúrgico seguido de la movilización temprana, situación que no puede aplicarse a todos los casos, en los que hay que retrasar la cirugía, por presentar un considerable riesgo elevado de morbilidad o mortalidad por factores distintos del tratamiento quirúrgico de la fractura, por lo que hay que tener presente los complejos problemas asociados a las fracturas de cadera y poder desarrollar planes de tratamiento que aborden todos los factores que pueden influir en el resultado. Generalmente, el paciente presentará una discapacidad considerable (molestias, dificultad de deambulación y limitación para la realización de las actividades de la vida cotidiana), durante el periodo previo a la intervención quirúrgica reconstructiva. Aunque las reconstrucciones tardías son más difíciles de realizar técnicamente y pueden tener unos resultados menos favorables que las reconstrucciones tempranas, en conjunto, el retraso está justificado para prevenir la mortalidad perioperatoria (20,21).

El tratamiento no operatorio puede ser preferible en los pacientes internados y que no puedan andar, que presentan una demencia intensa y experimentan unas molestias mínimas en los primeros días siguientes al traumatismo. En estos casos, el objetivo del tratamiento, como restablecer el grado de función existente antes del

traumatismo, puede alcanzarse sin necesidad de una intervención quirúrgica. Siendo esencial la movilización temprana para evitar las complicaciones asociadas a un reposo en cama prolongado (21).

Es importante una evaluación médica inicial meticulosa, para identificar posibles trastornos patológicos acompañantes, que puedan influir en el plan de tratamiento. Hay que determinar el momento aproximado en el que se produce el traumatismo, ya que a veces éstos pacientes ancianos viven solos y no son llevados al Servicio de Urgencias hasta pasadas horas o incluso días, desde el momento del traumatismo, y por entonces pueden presentar ya confusión y deshidratación. Han de corregirse los desequilibrios hidroelectrolíticos y los problemas cardiorrespiratorios, especialmente la insuficiencia cardiaca congestiva, antes de que pueda practicarse la intervención. El médico internista o el geriatra es un miembro importante en el equipo de tratamiento y se encargará de estabilizar al paciente para la intervención quirúrgica.

Como norma, a toda persona afecta de un traumatismo de cadera y que queda ingresada, se le coloca el miembro inferior lesionado en una férula de Braun con una tracción blanda que no suele pasar de 4 kilos, aunque actualmente está muy controvertida esta tendencia (22), y se le instaura tratamiento analgésico que tolere, así como preventivo de complicaciones tromboembólicas con la inyección subcutánea de heparina de bajo peso molecular (23,24,25). Se le mantiene el tratamiento domiciliario, sin que haya interferencias o incompatibilidades, y se le administra un protector gástrico, que habitualmente es el omeprazol. Se le pide un análisis de sangre

para determinar los valores hematológicos y se cursa hoja de consulta al servicio de preanestesia.

El momento de la realización de la intervención es importante. En general, debe practicarse cuando se hayan controlado las enfermedades asociadas, después de que se ha producido el traumatismo, generalmente en un plazo de 48 horas después del ingreso, ya que este intervalo permite disponer del tiempo suficiente para abordar los problemas médicos asociados que puedan existir. Los intervalos de tiempo innecesariamente prolongados, antes de practicar la intervención quirúrgica, aumentan el riesgo de complicaciones médicas postoperatorias y de mortalidad a un año (26).

Como anteriormente hemos indicado, un retraso para estabilizar un trastorno médico agudo puede resultar beneficioso (27,28). No obstante, todo retraso debe ser considerado de manera muy cuidadosa, ya que un reposo en cama prolongado antes de la intervención, aumenta el riesgo de aparición de otros problemas, como la trombosis venosa profunda, las complicaciones pulmonares, las infecciones urinarias y las lesiones cutáneas. Las decisiones, respecto al momento de realización de la operación, requieren una estrecha colaboración entre el médico internista/geriatra y el traumatólogo. El tipo de intervención depende de las características de la fractura (localización, calidad del hueso, desplazamiento y presencia de fractura conminuta), de una evaluación cuidadosa del paciente (edad, grado de función previo a la lesión y capacidad de participación en un programa de rehabilitación postoperatoria) y de la experiencia del cirujano (29).

1.8. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.

La elección de la técnica quirúrgica para fracturas intracapsulares es la reducción mas fijación interna o la artroplastia, y para las fracturas extracapsulares, la reducción mas fijación interna (12).

1.8.1. FRACTURAS INTRACAPSULARES (CUELLO FEMORAL).

En este tipo de fracturas, seguimos el algoritmo de Gustilo (Tabla 2).

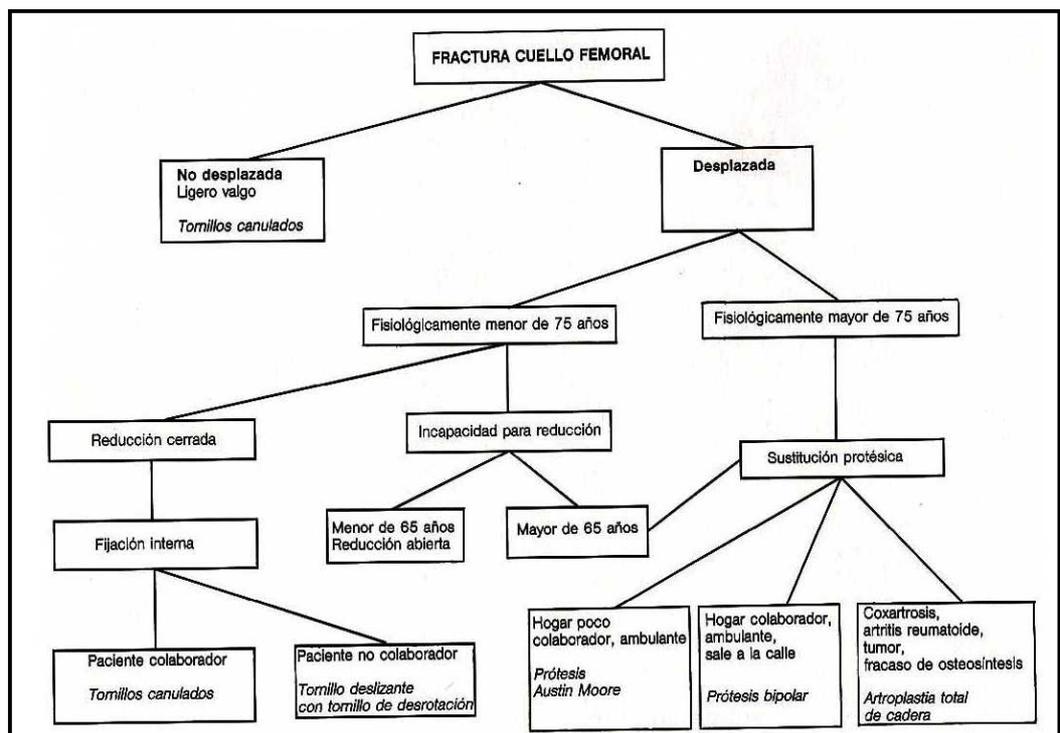


Tabla 2. Algoritmo del tratamiento de las fracturas del cuello según Gustilo (12).

1.8.2. FRACTURAS EXTRACAPSULARES (TROCANTÉREAS).

El tratamiento no operatorio para las fracturas trocantéreas tiene un coste elevado por la calidad de vida deteriorada, y rara vez está indicado.

Para las fracturas trocantéreas, la fijación mediante tornillo-placa deslizable, es actualmente el método de elección (Figura 6). Los clavos intramedulares de cadera no han demostrado que ofrezcan resultados superiores. Aunque el uso de clavos intramedulares flexibles (Ender) se asocia con menor pérdida de sangre, los resultados funcionales son más pobres y su uso no está recomendado (Figura 7) (12,20).



Figura 6. Osteosíntesis de cadera con clavo DHS.

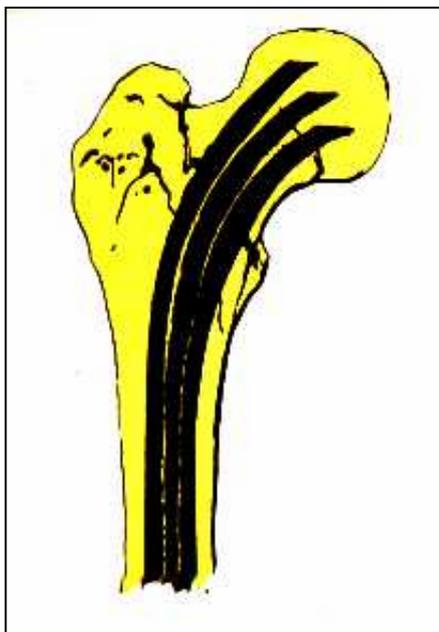


Figura 7. Enclavado intramedular de Ender.

La elección de la anestesia (general o regional) la realiza el anestesiólogo en consulta con el médico internista o geriatra y el cirujano traumatólogo. Actualmente la valoración la realiza el servicio de preanestesia. El tipo de anestesia no influye en la incidencia de la confusión postoperatoria o la mortalidad en los pacientes ancianos con fracturas de cadera (30).

El uso de antibióticos perioperatorios ha reducido, de manera importante, la incidencia de las infecciones postoperatorias en los pacientes con fracturas de cadera. Se admite que los pacientes con fractura de cadera, tienen riesgo de presentar infecciones respiratorias, infecciones de la herida, superficial y profunda, e infecciones urinarias.

La primera dosis de antibióticos suele administrarse en el quirófano inmediatamente antes del inicio de la intervención. La duración habitual de la administración de los antibióticos de amplio espectro es hasta 48 - 72 horas después de la operación, aunque hay pocos datos que indiquen que una pauta de 48 - 72 horas resulte más eficaz que un tratamiento de 24 horas. Las cefalosporinas son los antibióticos utilizados con más frecuencia, excepto en los pacientes con una alergia conocida a estos productos (31,32).

1.9. TRATAMIENTO POSTOPERATORIO.

El aspecto más importante del tratamiento postoperatorio es la movilización temprana para prevenir las complicaciones asociadas a la permanencia en decúbito.

La rehabilitación debe iniciarse el primer día siguiente a la intervención, hay que pasar al paciente de la cama a una silla lo antes posible y progresando en el proceso para que se ponga de pie y camine (33). Un reposo en cama prolongado resulta nocivo para la recuperación de los pacientes con fractura de cadera, pensando que así puede recuperarse de la agresión quirúrgica. Lo ideal es que la rehabilitación

postoperatoria fomenta el soporte de peso en forma de deambulación, con ayuda de un andador, cuando la fijación ha sido estable. Cuando no se ha conseguido estabilidad en la fijación de la fractura, se opta por limitar el soporte de peso, con la descarga, para reducir la posibilidad de un fallo de la fijación. En un paciente anciano, cualquier limitación del soporte de peso, limitará también, la capacidad de progresión en un programa de rehabilitación (27,33).

1.10. FACTORES DE RIESGO DE LAS FRACURAS DE CADERA.

La incidencia de fracturas de cadera va aumentando con la edad, doblándose en cada década a partir de los 50 años y siendo de dos a tres veces más alta en las mujeres que en los hombres (34,35).

Los **factores étnicos**, hay que tenerlos en cuenta. La incidencia es de dos o tres veces más alta en las mujeres de raza blanca que en las de otras razas (8,9).

Otros factores de riesgo para la fractura de cadera son:

Los **antecedentes maternos de fractura de cadera**, aunque hay autores que no están de acuerdo con esta teoría (36).

El **consumo excesivo de alcohol y cafeína**. El consumo de alcohol puede tener una relación tóxica directa sobre las células óseas, pero también los factores asociados al alcoholismo: las carencias nutricionales, la limitación de la actividad

física, etc. Con respecto al consumo de café, hemos de resaltar que un estudio realizado en Framingham sugiere una asociación positiva entre un consumo importante de café y las FESF. En éste estudio, un consumo diario a dos tazas de café se relaciona con un riesgo relativo de FESF de 1,7 (37).

Factores antropométricos y factores vinculados al modo de vida, como: La inactividad física (38). El ejercicio físico representa un método preventivo atractivo además de tener otros efectos positivos sobre la salud.

El **bajo peso corporal**. Numerosos estudios han revelado que las mujeres delgadas, tienen un riesgo más elevado de fracturas de la extremidad superior del fémur (FESF), ya que las obesas, al caer, tienen la protección de la grasa situada alrededor de las caderas, y se las relaciona con la masa ósea elevada cuando llegan a la edad adulta, y que al alcanzar la menopausia, los estrógenos se forman, la mayoría, a partir de la conversión de androstendiona en estrona en los tejidos (39).

La **talla baja y la falta de luz solar**, incrementan la facilidad para tener una masa ósea disminuida (40).

El **hábito tabáquico**, en las fumadoras hay un mayor riesgo de fractura de cadera, y dicho riesgo aumenta con un mayor consumo de cigarrillos. El riesgo disminuye entre las ex-fumadoras, pero el beneficio no se observa hasta 10 años después del abandono del hábito. Las diferencias de peso corporal explican, en parte,

tanto el mayor riesgo entre las fumadoras actuales como la disminución del riesgo después del abandono del hábito (41).

Alimentación: El déficit en la ingesta de calcio en las personas ancianas, propicia la fractura de cadera. Una dieta con niveles adecuados de calcio, se asocia con la menor pérdida de densidad ósea. El bajo aporte de proteínas, así como un exceso, altera el metabolismo del calcio. Este dato debe tenerse muy en cuenta en este grupo de población, que a menudo presenta precisamente dietas deficitarias en estos dos nutrientes, como lo demuestran numerosos trabajos (42, 43, 44). La absorción de éste mineral depende también de otros factores: los aportes de vitamina D, fibra, fosfatos, vitamina C, etc. También se han implicado en la osteoporosis otros déficit vitamínicos como las vitaminas B6, B12 y K. Una baja ingesta de vitamina K, puede aumentar el riesgo de fracturas de cadera, en mujeres. Los datos respaldan la sugerencia de reevaluar las necesidades de vitamina K, que se basan en un estado de buena salud y una coagulación sanguínea adecuada (45).

La **osteoporosis** es un factor contribuyente importante en las fracturas de cadera, puesto que reduce la resistencia del esqueleto a las lesiones, y aproximadamente un 90 % de las fracturas de cadera en el anciano, se deben a una simple caída. Por lo que los factores ligados a la reproducción, como la edad de la menopausia y los tratamientos sustitutivos de la menopausia, juegan un papel importante. Las características de una caída (dirección, lugar de impacto y respuesta

de protección) y el hábito corporal, son factores que se consideran importantes, en cuanto a su influencia en el riesgo de fractura de cadera en una caída. (46,47).

También mencionaremos como factores de riesgo, las **fracturas de cadera previas** (48), el uso de **determinadas medicaciones psicotrópicas** (49), el **internamiento en un centro** (50), el **deterioro de la vista** (51), la **demencia** (52).

TABLA III. FACTORES DE RIESGO DE LAS FRACTURAS OSTEOPOROTICAS.- (53).

DISMINUCION DE LA RESISTENCIA OSEA

-Disminución de la masa ósea

***Factores genéticos:**

Origen blanco, asiático o mezcla racial.

Antecedentes familiares de osteoporosis.

Trastornos hereditarios del colágeno.

Delgadez, escaso espesor del pliegue cutáneo.

***Factores relacionados con el estilo de vida:**

Abuso de alcohol

Bajo consumo de calcio

Elevado consumo de proteínas/sal

Peso corporal reducido

Trastornos alimentarios

Ejercicio excesivo con baja ingesta calórica

Vida sedentaria/inmovilidad prolongada

Excesivo consumo de tabaco

*Enfermedades / fármacos:

Endocrinopatías

Fármacos osteotóxicos

Neoplasias malignas

Trastornos intestinales; otros.

*Factores relacionados con la edad:

Menopausia precoz /reducción de hormonas sexuales

Disfunción osteoblástica

Balance negativo de calcio

Alteraciones en la producción de hormonas/ factores de crecimiento

*Geometría ósea:

longitud del cuello femoral; presencia de una o más fracturas

vertebrales

*Aumento del recambio óseo

*Factores esqueléticos ultraestructurales cualitativos

AUMENTO DEL RIESGO DE TRAUMATISMOS

-Aumento de la tendencia a las caídas

Debilidad muscular (sarcopenia) y Anomalías neuromusculares.

Hipotensión postural

Alteraciones cognitivas

Alteraciones de la visión

Fármacos

Peligros ambientales

-Pérdida de las respuestas protectoras

Los factores de riesgo de caída del anciano se refieren a cambios intrínsecos asociados a la edad, bien sean fisiológicos, patológicos o yatrogénicos, por un lado, y a peligros ambientales o domésticos, por otro. Los **factores de riesgo intrínsecos** mencionados con más frecuencia en la literatura son: las enfermedades crónicas, los trastornos de la marcha y el equilibrio, el consumo de fármacos, la depresión, la demencia, la debilidad de las extremidades inferiores, las afecciones de los pies, el déficit visual y el deterioro de las actividades cotidianas. Algunos, como la edad avanzada, el déficit cognitivo y el consumo de tranquilizantes, se consideran de alto riesgo.

Los **factores de riesgo extrínseco** o ambientales, son consecuencia de deficiencias en las características de la vivienda, el mobiliario o el calzado del anciano (Tabla IV).

El perfil del anciano que sufre una fractura de cadera, tras caída, es el de una mujer delgada y de baja estatura, mayor de 75 años, que vive sola o institucionalizada (aunque éstos por lo general padecen un mayor deterioro de la salud, peor estado mental y menor grado de autonomía), consume varios fármacos, presenta un deterioro cognitivo y ha sufrido otras caídas con anterioridad (54).

TABLA IV. FACTORES DE RIESGO EXTRÍNSECOS. BATERÍA DE PELIGROS DOMÉSTICOS.-

.Iluminación

- Artificial incorrecta (débil o deslumbrante).
- Natural insuficiente.
- Ausencia de interruptores en la entrada a las habitaciones.

.Suelos

- Alfombras deslizantes, sobre moquetas o con esquinas o bordes levantados.
- Losetas o tablas levantadas o sueltas u otros desniveles.
- Encerados, deslizantes o con contraste de colores.
- Obstáculos al paso (cuerdas o cables, objetos, trapos, animales, etc.).

.Mobiliario

- Sillón geriátrico inadecuado (demasiado estrecho profundo, retroinclinado o alto)
- Mesas inestables.
- Sillas inestables o sin apoyabrazos.
- Puertas estrechas o con cerraduras inadecuadas.

.Escaleras

- Escalones demasiado altos.
- Demasiado largas o empinadas.
- Barandados inadecuados.
- Ausencia de interruptores de luz en los extremos.
- Ausencia de señalización de escalones extremos.
- Suelo deslizante o con obstáculos.

.Baño

- Puertas inaccesibles desde el exterior o abiertas hacia el exterior.
- Mobiliario y sanitarios inestables.
- Suelo y/o bañera o ducha resbalosos.
- Ausencia de pasamanos y/o banqueta en bañera o ducha.
- Inodoro, lavabo o banqueta demasiado bajos.

.Cocina

- Elementos almacenados demasiado alto o bajo.
- Mobiliario inestable.
- Suelo resbaloso o con obstáculos.
- Cajones semiabiertos o apertura de puertas en libro.

.Dormitorio

- Ausencia de interruptor en la cabecera de la cama.
- Cama demasiado estrecha, alta o baja.
- Muebles inestables.
- Alfombras, obstáculos, etc.

.Calzado

- Suela deslizante o con demasiada fricción.
- Descalzo o enchancletado.

.Suelo

- En el lugar de la caída duro (mármol, gres, terrazo).

1.11.COMPLICACIONES.-

Aparecen infecciones en menos del 5 % de los pacientes (55, 56, 57).

Se produce una pérdida de la fijación en menos del 15 % de los pacientes a quienes se ha practicado una fijación interna de una fractura del cuello femoral o intertrocanterea, y ello requiere generalmente una nueva intervención quirúrgica (58,59).

La falta de unión y la osteonecrosis se producen de forma más tardía, meses o años después del traumatismo, y se dan con mucha más frecuencia tras la fijación interna de una fractura de cuello de fémur con desplazamiento, que tras la fijación de una fractura intertrocanterea. Así como el descenso o protrusión del material endomedular de fijación (12,13).

Las complicaciones de una sustitución de cadera por una prótesis pueden producirse en el periodo postoperatorio inicial (luxación de la prótesis) o años

después de la intervención (prótesis laxa). El riesgo de luxación es máximo durante el periodo postoperatorio inicial, pero la incidencia global es baja.

La tasa de mortalidad en los pacientes ancianos, un año después de sufrir la fractura de cadera, oscila entre el 14 y el 36 %. La mortalidad está relacionada con la edad, teniendo en cuenta que las personas de mayor edad, padecen enfermedades que conllevan por sí solas a un riesgo elevado de muerte.

Los estudios epidemiológicos han indicado, de manera uniforme que, la fractura de cadera, se asocia a un aumento significativo del riesgo de mortalidad, durante un periodo de 6 a 12 meses después de la misma (60,61,62).

Se produce un aumento del riesgo de mortalidad, después de una fractura de cadera, que se asocia a la edad avanzada (63), el género masculino (64), presencia de enfermedad sistémica mal controlada (65), las enfermedades psiquiátricas (66), el internamiento en un centro de asistencia (67), el tratamiento quirúrgico antes de la estabilización de los trastornos médicos acompañantes (25), y las complicaciones postoperatorias (68).

1.12. NUTRICION Y DESNUTRICIÓN.

Se ha comprobado que los ancianos ingresados por fractura de cadera presentan además un grado importante de desnutrición, por lo que haremos mención de éstos importantes conceptos.

Se define la nutrición como la propiedad esencial y general de los seres vivos que consiste en el doble proceso de asimilación y desasimilación, conjunto de cambios que se producen entre el organismo y el medio que le rodea (69), es uno de los aspectos fundamentales de la actividad vital. Sin nutrición no hay vida.

El objetivo de la valoración nutricional, es identificar a los pacientes que tienen mayor riesgo, para que así puedan recibir tratamiento nutricional adecuado.

Los primeros conocimientos científicos, sobre la evaluación de la nutrición y la asimilación del alimento, que proviene del griego “metabole”, se publicaron en el Corpus Hippocraticum.

El concepto de metabolismo no fue introducido en la literatura científica hasta 1839 por THEODOR SCHWANN (1810- 1882) y 1842 por JUSTUS VON LIEBIG (1803- 1837). Las antiguas ideas fueron completadas en el siglo XVII por la teoría de los fermentos, introducida por el químico JOHANN BAPTIST VAN HELMONT (1577- 1644) y el sacerdote italiano LAZZARO SPALLANZANI (1729- 1799), los cuales demostraron la existencia de tales procesos en los organismos vivos a través de

experimentos animales. Más tarde THEODOR SCHWANN en 1835 pudo demostrar en el jugo gástrico una sustancia a la que llamó pepsina. En la época de los viajes y los nuevos descubrimientos, se conocía el escorbuto, beri-beri, y en los países nórdicos el raquitismo, pero no así la malnutrición en los barcos. Posteriormente, empezó a aclararse que no sólo existen tres tipos de alimentos, sino también otros suplementarios, conocidos en 1912 como vitaminas por CASIMIR FUNK (1884-1967) (70).

La alimentación es la forma de proporcionar los alimentos indispensables al organismo. Como ciencia del alimento, la nutrición, se interesa por la calidad de los nutrientes, o lo que es lo mismo, los constituyentes fundamentales de éstos (aminoácidos, glúcidos, lípidos, sales minerales, vitaminas), y el valor energético de los mismos.

La nutrición tiene una gran importancia sobre la salud del individuo e influye directamente en el desarrollo, crecimiento y rendimiento físico e intelectual, así como en la morbimortalidad de este. MARTINEZ VALLS (71) analiza, la influencia que tiene la nutrición sobre la expectativa de vida, desde tres puntos de vista:

1. Determinadas funciones fisiológicas, van declinando progresivamente, a lo largo de la vida. El estado de nutrición puede desempeñar, en muchas ocasiones, un papel importante en la progresión de estos cambios.

2. Las enfermedades crónicas van relacionadas íntimamente con las expectativas de vida, algunas de las cuales tienen factores nutricionales incluidos en su etiología.
3. La edad es uno de los factores que más influye en la ingesta de alimentos, siendo los ancianos los que presentan menor consumo de alimentos.

La desnutrición, sin entrar en clasificaciones, es considerada según CALDWELL (72), como un estado patológico que resulta del consumo inadecuado de uno o más nutrientes esenciales, y que se manifiesta o descubre clínicamente por pruebas bioquímicas de laboratorio y antropométricas. Hay otra definición, dada por SITGES SERRA (73), en la que se sitúa el concepto sobre un plano metabólico, y se define como un trastorno en la composición corporal, caracterizado por un exceso de agua extracelular, déficit de potasio y de masa muscular, asociado frecuentemente con disminución de tejido graso y con hipoproteinemia, que interfiere con la respuesta normal del huésped frente a su enfermedad y tratamiento.

Es muy raro encontrar la valoración del estado nutricional en la lista de diagnósticos o en las evoluciones de los enfermos, a pesar de que la desnutrición contribuye, con frecuencia, a aumentar la morbilidad y mortalidad (74). Las fracturas de cadera en personas de edad avanzada, constituyen un elevado porcentaje de ocupación hospitalaria y habitualmente se trata de pacientes con un estado general precario, que hace que aumente el riesgo quirúrgico así como las complicaciones de origen respiratorio, tromboembólico, urinario y cutáneo (75).

La valoración íntegra del enfermo antes y después de la intervención quirúrgica, no puede pasar por alto la dimensión calórica y nutricional.

1.13. VALORACIÓN DEL ESTADO DE NUTRICIÓN.

El estudio del estado de nutrición debe incluir parámetros que nos permitan conocer la composición corporal y su funcionalidad. Estos parámetros, debidos a sus características, se agrupan en los siguientes grupos (75,76).

- 1- **Antropometría.** Nos proporciona valores referenciales relativos a la masa total (peso), como a las distintas masas corporales parciales (muscular, magra, grasa).

Los valores referenciales relativos de las masas corporales parciales se pueden analizar a partir de dos medidas: el perímetro braquial (PB) y el pliegue tricipital (PT), ambos se miden en el punto medio del brazo con una cinta métrica flexible y un lipocalibre o plicómetro respectivamente (76).

Las mediciones deben realizarlas siempre un número reducido de observadores, para evitar las variaciones subjetivas, realizando tres mediciones consecutivas y anotando la media de las tres. Tanto el perímetro del brazo como el pliegue cutáneo, deben medirse con el brazo en extensión y

relajado, sin que la cinta métrica tensa deprima la piel del enfermo y sosteniendo el pliegue cutáneo con los dedos del observador durante su medición. A partir de estas mediciones se puede calcular:

a) **El perímetro muscular del brazo (PMB)**

$$\text{PMB (cm)} = \text{PB (cm)} - [3,14 - \text{PT (cm)}]$$

b) **El área muscular del brazo (AMB)**. Valor obtenido mediante el monograma de Gurney y Jelliffe o la siguiente fórmula:

$$\text{AMB (cm}^2\text{)} = \frac{3,14 [\text{PMB (cm)}]^2 - \text{AO (cm}^2\text{)}}{2 \times 3,14}$$

Teniendo en cuenta que el área ósea (AO) es de 4,7 cm² en la mujer y 6,3 cm² en el hombre. Ambos valores son referenciales relativos de la masa muscular, parte importante de la masa magra corporal (MMC), cuya valoración debe hacerse mediante las tablas de Alastrue (76).

- c) **Área grasa del brazo (AGB)**, se calcula mediante la siguiente fórmula:

$$AGB \text{ (cm)}^2 = 3,14 \frac{[PB \text{ (cm)}]^2 - AMB \text{ (cm)}^2}{2 \times 3,14}$$

que junto con el pliegue tricípital (PTC) son los valores referenciales de la grasa corporal.

Su valoración se hace con las tablas de percentiles de Alastrue (77).

2. Parámetros Bioquímicos.- Para la valoración nutritiva, se miden las concentraciones séricas de algunas de las proteínas de transporte sintetizadas en el hígado. Normalmente los valores plasmáticos de estas proteínas están bajos en los estados de desnutrición, pero no siempre una alteración de estos valores es atribuible a la desnutrición, ya que otros factores ajenos al estado nutricional pueden modificarlo.

Las principales proteínas a estudiar son las siguientes (71,72,74,77):

a) **Albúmina**.- Es el parámetro más utilizado para la valoración del estado nutricional de los pacientes, considerándose su concentración en suero la mejor prueba aislada para predecir el pronóstico. La vida media de ésta proteína es de unos 20 días, que hace que éste parámetro no sirva para la detección precoz de una

desnutrición, pero sí se considera como un buen índice pronóstico de la enfermedad.

Se ha considerado normal unas cifras de 3,5 – 5,5 gr/dl.

Existe malnutrición cuando los niveles de Albúmina están en:

.Leve-----	3,4 – 3 gr/dl
.Moderado-----	2,9 – 2,1 gr/dl
.Severo-----	< 2,1 gr/dl

b) Transferrina.- Es una globulina de alto peso molecular, cuya finalidad es ligar y transportar hierro plasmático, con vida media inferior a la albúmina (entre 8 a 10 días) por lo que su alteración en el plasma es más precoz que la alteración de la albúmina. Es más sensible que la albúmina y no se altera por las transfusiones de sangre y plasma. Por ello, la albúmina y la transferrina, conjuntamente se consideran los parámetros más fiables de variación de proteínas viscerales en desnutrición. Los valores normales oscilan entre 200 – 400 mg/dl. Se admiten como valores de desnutrición en relación con la transferrina los siguientes:

Leve-----	150 a 175 mg/dl
Moderado-----	100 a 150 mg/dl
Severo-----	< 100 mg/dl

La transferrina, al igual que la albúmina se modifica no sólo por alteraciones en estado de nutrición sino en síntesis y degradación de la misma (74).

c) **Prealbúmina.-** Funciona en el transporte de Terramicina y como portador para la proteína de enlace con retinol. Al igual que la transferrina es sintetizada por el hígado y excretada a la circulación, siendo un buen parámetro de valoración del compartimento proteico visceral. La vida media en suero es de 2 a 3 días. Hay modificaciones mensurables de los valores de prealbúmina a los 7 días de cambio en la ingesta nutricional. Su metabolismo es independiente de la función renal y por tanto sus variaciones siguen siendo válidas en enfermos renales. La corta vida media de esta proteína hace que su disminución sirva como indicador de una desnutrición en estadio precoz. Las cifras de normalidad oscilan entre 15,7 y 29,6 mgrs/dl. (74).

d) **Proteína ligada al retinol.-** Esta proteína tiene una vida media de 10 a 12 horas, y por tanto, sus cambios son muy valiosos para la medida de la desnutrición aguda y su valoración inicial. Tiene el inconveniente que se filtra a través del glomérulo renal por lo que su determinación no es válida en enfermos con insuficiencia renal. Los valores de referencia oscilan entre 2,6 y 7,6 mgrs/100 ml.

Tanto la prealbúmina como la proteína ligada al retinol reflejan los cambios rápidos en la síntesis hepática. Sin embargo los niveles de estas proteínas descienden de una forma brusca en las situaciones de estrés metabólico agudo que además se acompaña de una mayor demanda (74).

3. Valoración del estado de inmunidad.

Además de los parámetros antropométricos (peso, estatura, pliegues cutáneos, etc) y bioquímicos (albúmina, transferrina, etc), consideraremos la valoración del estado inmunitario en la evaluación del estado nutricional. Existen diferentes test de valoración del sistema inmune, entre ellos encontramos los siguientes (74):

a) **Recuento total de linfocitos.-** El número total de linfocitos esta relacionado con el estatus de la inmunidad celular del paciente. El número de linfocitos totales puede ser calculado a partir del total de leucocitos según la fórmula:

$$\text{Linfocitos totales (Cels/l)} = \text{Leucocitos} \times (\% \text{ Linfocitos}/100)$$

El recuento linfocitario como parámetro inmunológico pierde su valor en aquellas enfermedades que cursan con linfopenia o linfocitosis. Se considera desnutrición a partir de 1500 mm³.

b) Reacciones de hipersensibilidad cutánea retardada.-

Cada vez menos usadas.

c) Estudio de las subpoblaciones linfocitarias.-

Corresponde al estudio de marcadores de linfocitos T (CD3, CD4 y CD8).

d) Otras variables inmunológicas.-

Como la determinación de Ig G, A, M, E, D, C3a y C4. Pero pueden alterarse por otros factores a partir del estatus nutricional del enfermo y no es fácil la realización rutinaria (74).

4. Impedancia.-

La impedanciometría es una técnica no invasiva para la determinación de la composición corporal obtenida a través de la medición bioeléctrica del cuerpo. Se efectúa mediante la aplicación de una corriente eléctrica al organismo, que registra una serie de parámetros físicos, dependiendo de su contenido en agua y de su distribución iónica .

CAPÍTULO II

HIPÓTESIS Y **OBJETIVOS**

HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

Observamos que las personas ancianas, que ingresaban en nuestro Servicio por fracturas de cadera, presentaban una desnutrición con una serie de factores asociados como son la demencia /confusión, hábitos tóxicos (tabaco y alcohol), úlceras por decúbito, comorbilidades...etc, y tenían tras la cirugía una evolución distinta según la incidencia en mayor o menor medida, de los factores antes citados, en este tipo de pacientes.

Consultada la bibliografía, no hemos encontrado un estudio completo de la repercusión de dichos factores, en la mortalidad precoz y tardía, de las fracturas de cadera en el anciano.

Partiendo de dicha hipótesis, nos planteamos un estudio prospectivo, en el cual nuestros objetivos iban encaminados a demostrar la incidencia de cada uno de estos factores en la mortalidad precoz y tardía, tras la cirugía de las fracturas de cadera en el anciano.

CAPÍTULO III

MATERIAL Y MÉTODOS

MATERIAL Y MÉTODOS.

Se han estudiado de forma prospectiva a 165 pacientes (80 varones y 85 hembras) mayores de 65 años, con fractura de cadera producida por un traumatismo mínimo.

Estos pacientes fueron incluidos en el estudio de forma consecutiva, según ingresaron en nuestro hospital durante el período comprendido entre Marzo de 1998 y Junio de 1999 las mujeres, y Marzo de 1998 y Febrero de 2000 los hombres, el motivo por el cuál el período de inclusión de pacientes en el estudio fue mayor en el caso del género masculino, estuvo debido a que en la zona de influencia de nuestro hospital, lo mismo que ocurre en otras del mundo, la incidencia de fracturas de cadera en el varón, es inferior que en la mujer (78,79,80,81,82).

Fueron excluidos del estudio aquellos pacientes con fracturas patológicas debidas a tumores y osteopatías no osteoporóticas, o con enfermedades renales, endocrinas, gastrectomizados, o Síndrome de malabsorción.

Los pacientes con fractura de cadera en nuestra población fueron más de los que figuran en este estudio, ya que el área de influencia del Hospital Provincial está compartida con el resto de los hospitales de nuestra capital.

A todos los pacientes se les recogieron diferentes datos en una historia clínica protocolizada, como fue la edad, tipo de fractura que poseían, género al que pertenecían, antecedentes personales y hábitos de consumo de alcohol y tabaco. Se les consideró consumidores habituales de alcohol si superaban los 60 gramos de alcohol por día, y fumadores si consumían más de 20 cigarrillos por día. Una unidad de alcohol equivale a dos cervezas = 1 copa = 12 gr.

$$\text{Gramos de alcohol} = \text{c.c.} \times \text{grados}/100 \times 0,85.$$

En este grupo se incluyeron aquellos pacientes que tenían estos hábitos en el momento de la fractura, y los que habían consumido esta cantidad de alcohol o tabaco durante al menos tres años consecutivos a los cinco años anteriores a la fractura. Toda esta información fue obtenida directamente de los pacientes, si tenían un estado mental satisfactorio, en otro caso, se obtuvo de los familiares o cuidadores que le acompañaban.

A todos los pacientes se les extrajo sangre en las primeras doce horas de su ingreso en el hospital, y a todos se les determinaron diversos parámetros bioquímicos según protocolo, y que fueron: Bioquímica general (Glucosa, Urea, Creatinina, Calcio, Calcio corregido por colesterol, Fosfato, Sodio, Potasio, Cloro y Fosfatasas alcalinas); Hematología (recuento de eritrocitos, hemoglobina, hematocrito, volumen corpuscular medio y subpoblaciones linfocitarias CD-3, CD-4, CD-8 y cociente), así como marcadores bioquímicos de la nutrición (Proteínas totales, Albúmina, Prealbúmina, Transferrina, y Proteína ligada al retinol).

Todas las determinaciones fueron realizadas en los laboratorios de Bioquímica, Hematología e Inmunología del Hospital Universitario “Reina Sofía” de Córdoba. La Bioquímica en un analizador Dax 92 (Bayer), los Valores Hematológicos con un analizador Technicon H-2 y un analizador Sysmex NE-8000, los Valores Bioquímicos de la Nutrición en un analizador Array (Beckman) y los Valores de las Subpoblaciones Linfocitarias se obtuvieron en un analizador Fac Scalibur.

MARCADORES BIOQUÍMICOS DE LA NUTRICIÓN AL INGRESO.

La bioquímica en sangre, como valor de referencia, tiene los siguientes valores en nuestro hospital:

Srm -Glucosa,c	70 - 110
Sum -Urea ,c	10 – 50
Srm –Creatinino,c	0,5 – 1,4
Srm –Ión Sodio,c	135 – 150
Srm –Ión Potasio,c	3,5- 5,0
Srm –Cloruro,c	95 – 110
Srm- Aspartato aminotransferasa,b..	5 –45
Srm- Alanina aminotransferasa,b....	5 –45
Srm- Calcio Corregido con prot.,c..	8,5-10,5
Srm- Fosfato(no esterificado),c....	2,5- 5,0
Srm- Magnesio (II),c	1,8 –3,0
Srm- Lactato deshidrogenasa,b	240- 480

Fraccionamiento de Colesterol:

Srm- Colesterol total,c	100- 220
Srm- Triglicéridos,c	50- 200
Srm- Colesterol-HDL,c	45- 100
Srm- Colesterol en LDL,c.....	80,0-140,0
Srm- Glutamyltransferasa,b	0- 54
Srm- Fosfatasa alcalina,b	40-129
Srm- Creatina quinasa,b	30-200

PROTEINAS

Srm- Proteina,p	6,6 – 8,7
Srm- Prealbúmina,p	17- 40
Proteina Ligada al Retinol (RBP)....	3,4-5,6
Transferrina.....	200-400.
Albúmina.....	3,5-5,5

SUBPOBLACIONES LINFOCITARIAS

CD-3.....	750-2400
CD-4.....	500-1000
CD-8.....	250- 800
CD-4/CD-8.....	1,5 - 2

Todos los pacientes fueron intervenidos por el mismo equipo de cirujanos y anestesiados por los mismos anesthesiologos, empleando en todos los casos anestesia

espinal, y fueron sometidos a profilaxis tromboembólica, con heparina de bajo peso molecular, desde el momento de su ingreso.

Durante su estancia hospitalaria se registró la aparición de alteraciones mentales como demencia, delirio o confusión.

La mortalidad entre los pacientes fue registrada a los tres meses y al año de la intervención, en las revisiones que se realizaron en las consultas externas, y si el paciente faltaba a esta, se preguntó mediante llamada telefónica a la familia o institución donde residían si habían fallecido. Si no se localizaba mediante tres de estas llamadas a diferentes horas del día, se consideraban perdidos y se excluyeron del estudio, lo que ocurrió con diez pacientes (cinco varones y cinco hembras).

Se eligió el período de tres meses para determinar la mortalidad precoz, ya que creemos que los pacientes que fallecieron en este período, su muerte podría haber sido influida por la fractura, y a que hay trabajos previos en los que se estudia la mortalidad en este período de tiempo, y podíamos comparar nuestros resultados (83,84,85,86,87), ya que el concepto de mortalidad intrahospitalaria, usado por otros autores es poco preciso, puesto que depende en gran medida de que después del tratamiento quirúrgico, la rehabilitación de la marcha se realice en el centro hospitalario o de forma ambulatoria.

La mortalidad al año (tardía) se determina en la mayoría de las publicaciones que estudian la supervivencia de las fracturas de cadera (85,86,87).

3.2 MÉTODO ESTADÍSTICO.

Se ha utilizado el siguiente método estadístico (88).

3.2.1. Estadística descriptiva

Se ha usado la estadística descriptiva para todas las variables estudiadas, determinando el rango, valores mínimos y máximos, las medias, desviaciones típicas y errores típicos de las medias.

3.2.2. Análisis bivariante.

Para la comparación de datos cualitativos se empleó la prueba de “Chi cuadrado” de Pearson y Estadístico exacto de Fisher. En el caso de datos cuantitativos se usó la prueba “T de Student” . En ambos casos se consideró la diferencia significativa cuando el valor de la p era inferior a 0.05.

3.2.3. Análisis multivariante.

Para determinar los factores predictivos de la mortalidad, se realizó un análisis de regresión logística por el método paso a paso, seleccionando las variables con un nivel de significación estadística de 0,05 y, expresándose los valores de la “Odds

ratio” con su intervalo de confianza, así como probabilidad global, sensibilidad y especificidad del modelo.

Todos estos cálculos se realizaron con un paquete estadístico SSPS versión 10.0 E (Chicago, EE.UU) y se usó un ordenador personal Pentium II, WINDOWS98 y el programa word97 como procesador de textos.

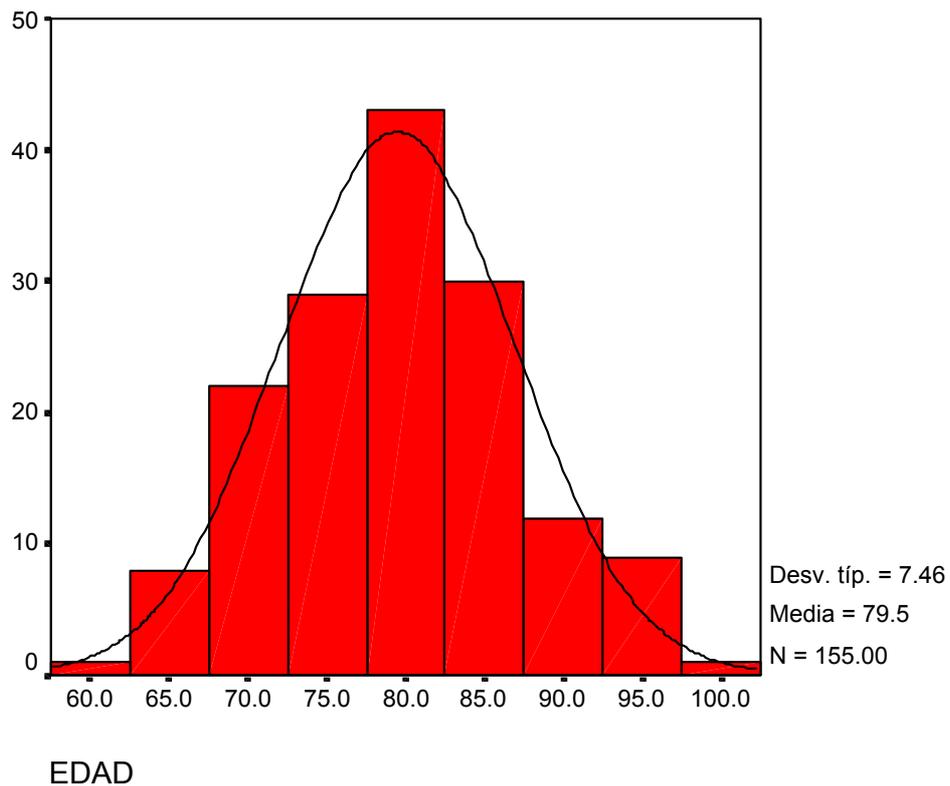
CAPÍTULO IV

RESULTADOS

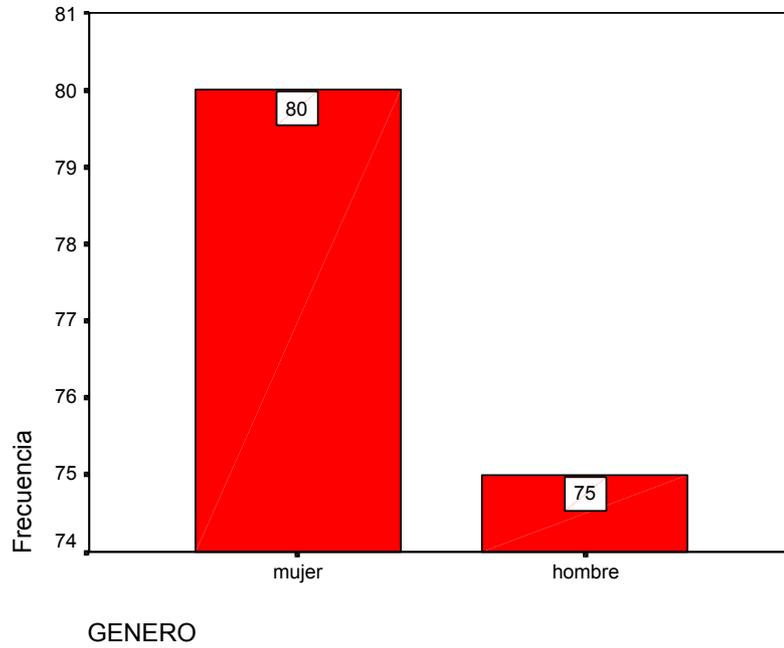
RESULTADOS

Los resultados de los valores, en los parámetros encontrados en los pacientes, fueron los siguientes:

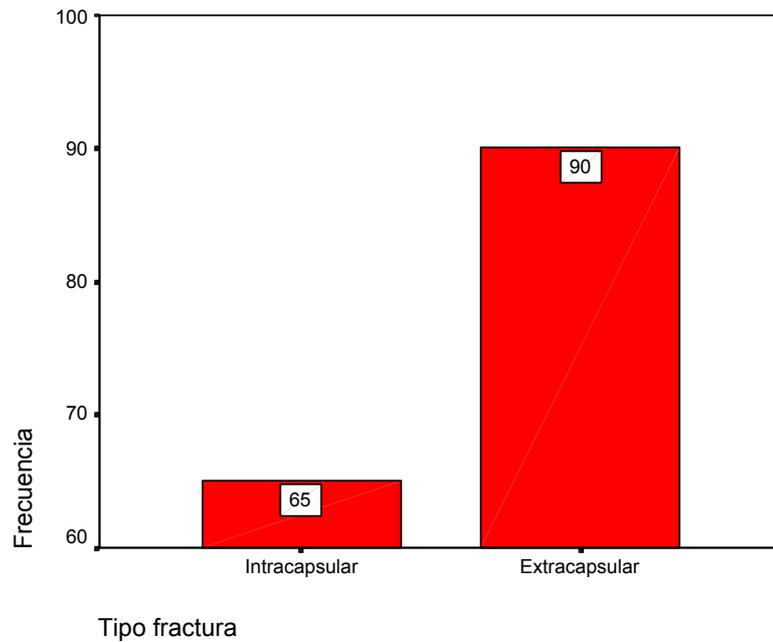
A. EDAD. La edad media de los pacientes fue de 79,47 años, oscilando entre los 61 y los 100 años, con una desviación estándar de 7,46.



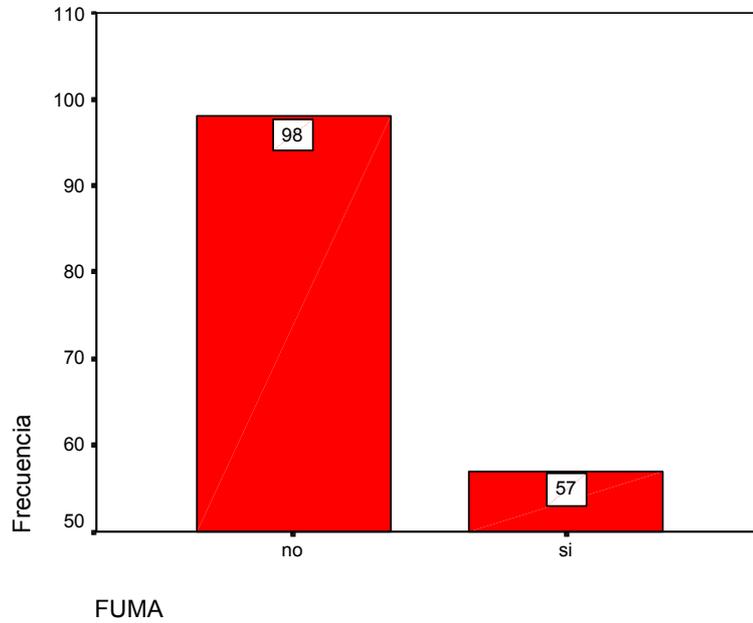
B. GÉNERO. Vemos que existían 75 hombres (48,4%) y 80 mujeres (51,6%).



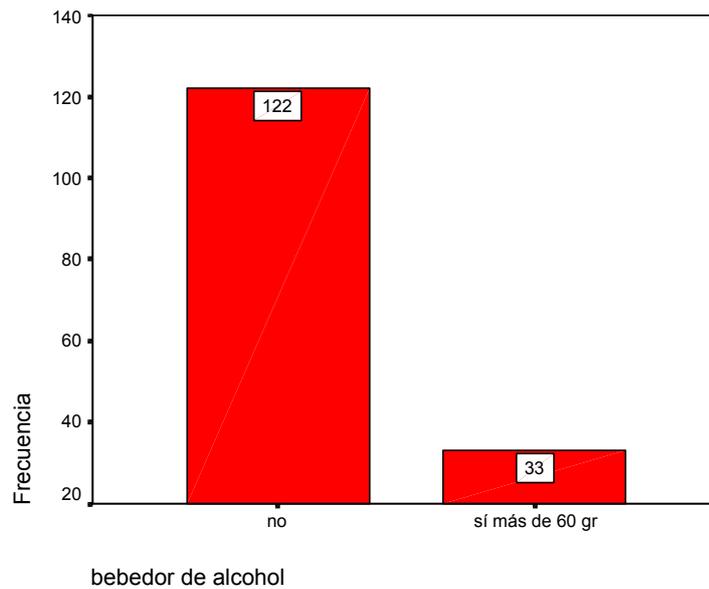
C. TIPO DE FRACTURA. 65 pacientes presentaban fractura intracapsular (41,9%) y 90 pacientes presentaron fractura extracapsular (58,1%).



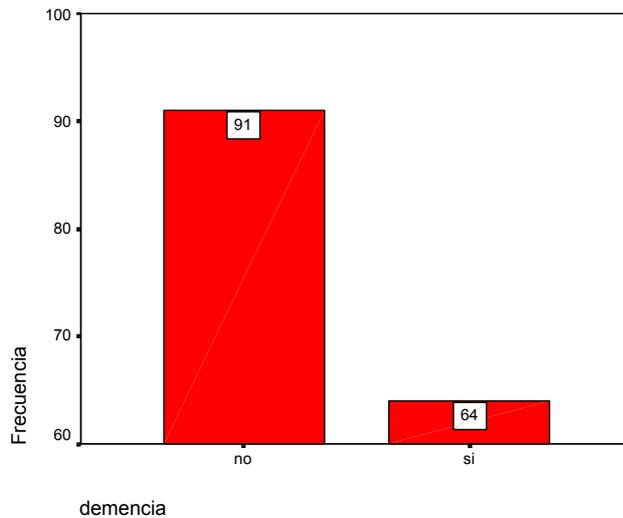
D. FUMA. El porcentaje de fumadores encontrados fue del 36,8%, que correspondía a 57 pacientes y el de no fumadores era del 63,2%, correspondiendo a 98 pacientes.



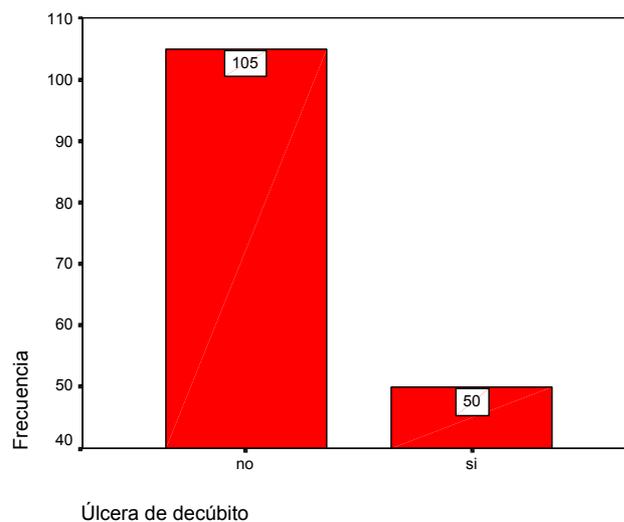
E. BEBEDOR DE ALCOHOL. Encontramos 122 personas que no bebían alcohol (78,7%) frente a 33 que sí bebían más de 60gr. (21,3%).



F. DEMENCIA. En lo correspondiente a demencia/confusión o trastornos psiquiátricos, 46 pacientes la presentaron en el periodo preoperatorio y equivalía a 29,7%. Hubo 91 pacientes que no presentaban trastornos mentales en ningún momento (58,7%). En el postoperatorio hubo 18 pacientes que sí la presentaron (11,6%).



G. ULCERA POR DECÚBITO. La úlcera por decúbito apareció en 50 pacientes (32,3%) y 105 no la presentaron (67,7%).



H. **COMORBILIDADES.** El número de comorbilidades oscilaba entre 0 y 5, sus frecuencias vienen reflejadas en la tabla I.

TABLA I. Comorbilidades

	Frecuencia	Porcentaje
Válidos 0	44	28.4
1	39	25.2
2	36	23.2
3	21	13.5
4	10	6.5
5	5	3.2
Total	155	100.0

I. **VALORES ANALÍTICOS DE LA BIOQUÍMICA GENERAL.** Estos valores vienen estructurados en la tabla II.

TABLA II

	N	Rango	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
GLUCO	155	9124.00	67.00	9191.00	179.7484	729.8287
UREA	155	290.00	22.00	312.00	51.9484	29.1193
Creatinina	155	4.30	.60	4.90	1.1497	.4649
CALCIO	155	3.00	6.70	9.70	8.2865	.6226
Calcio corr.	155	3.10	7.40	10.50	9.1303	.5729
FOSFATO	155	7.50	2.20	9.70	3.3142	.7944
NA	154	21.00	125.00	146.00	138.7078	3.9157
CL	155	22.00	89.00	111.00	100.6065	4.5620
P. Alcalina	150	485.00	96.00	581.00	228.2600	93.2088
N válido (según lista)	149					

J. VALORES HEMATOLÓGICOS. Están reflejados en la tabla III.

TABLA III

	N	Rango	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
Hgb	155	30.20	8.50	38.70	11.9671	2.5201
Recuento de G. rojos	155	3.39	2.17	5.56	3.8877	.5832
Hematocrito	155	33.60	11.90	45.50	35.3473	4.7706
VCM	155	835.80	62.80	898.60	96.7890	65.1588
Plaquetas	155	515.00	49.00	564.00	226.6323	77.6007
Linfocitos	155	2.94	.50	3.44	1.4977	.3665
N válido (según lista)	155					

K. VALORES DE LOS MARCADORES BIOQUÍMICOS DE LA NUTRICIÓN. Se encuentran en la tabla IV.

TABLA IV

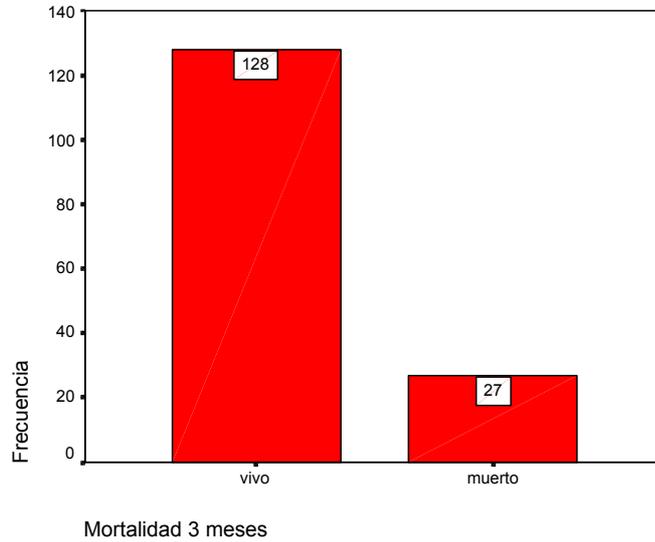
	N	Rango	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
Albúmina	155	1.98	2.22	4.20	3.2808	.3836
Proteínas totales	155	3.30	4.20	7.50	6.0985	.5235
Transferrina	155	241.00	69.00	310.00	162.9548	40.4119
Proteína ligada al retinol	155	5.80	.00	5.80	3.3477	.7143
Prealbumina	155	26.90	.10	27.00	13.1471	3.4798
N válido (según lista)	155					

L. ESTUDIO DE LAS SUBPOBLACIONES LINFOCITARIAS. Este valor lo vemos en la tabla V.

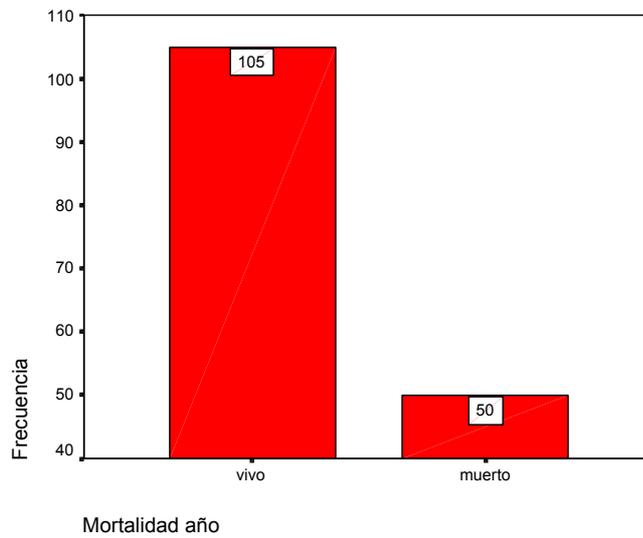
TABLA V

	N	Rango	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
CD-3	89	1731.00	232.00	1963.00	734.3146	337.5103
CD-4	89	1005.00	140.00	1145.00	425.8427	203.5950
CD-8	89	1088.00	55.00	1143.00	275.7416	199.5459
COCIENTE	93	5.50	.40	5.90	2.0759	1.2749
N válido (según lista)	89					

M. MORTALIDAD A LOS 3 MESES. De un total de 155 pacientes, a los 3 meses había 128 vivos (82,6%) y 27 muertos (17,4%).



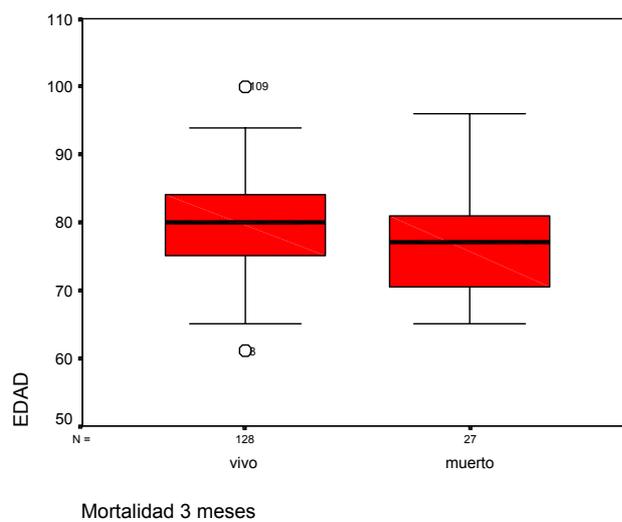
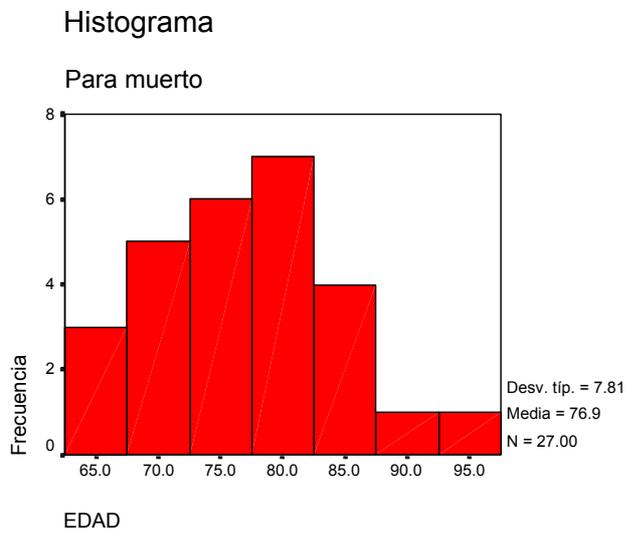
N. MORTALIDAD AL AÑO. Del total de 155 pacientes, al año vivían 105 pacientes (67,7%) y habían muerto 50 (32,3%).



4.2 ANÁLISIS BIVARIANTE DE LA MORTALIDAD

A LOS TRES MESES

A. EDAD MEDIA. La edad media de los pacientes fallecidos fue de 76,92 años con una desviación típica del 7,80 y la de los supervivientes fue de 80,01 años, con una desviación típica de 7,30.



Al comparar la edad de los fallecidos en los 3 primeros meses había una diferencia significativa de $P < 0,05$.

B. GÉNERO. Se murieron más los pacientes varones. En los 3 primeros meses fallecieron 27 pacientes (17,4%) de los que 22 eran hombres (29,33%) y 5 eran mujeres (6,30). Vivían 128 pacientes (82,6%), de los que 53 eran hombres (70,70%) y mujeres 75 (93,80%).

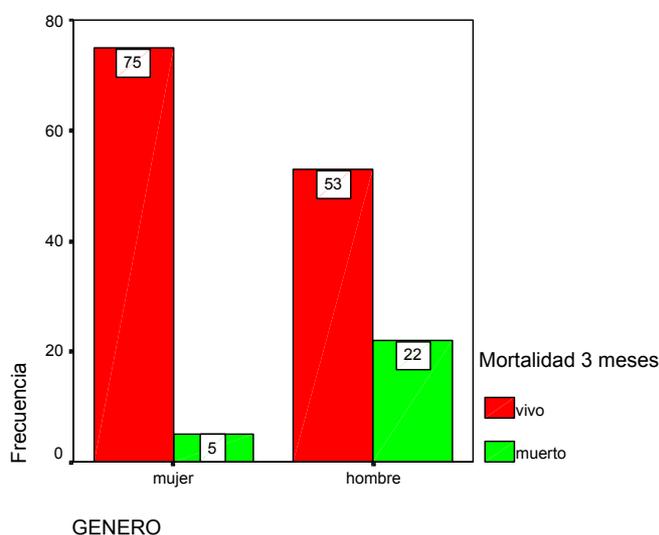


Tabla de contingencia GÉNERO * Mortalidad 3 meses

			Mortalidad 3 meses		Total
			vivo	muerto	
GÉNERO	mujer	Recuento	75	5	80
		% de GÉNERO	93.8%	6.3%	100.0%
	hombre	Recuento	53	22	75
		% de GÉNERO	70.7%	29.3%	100.0%
Total		Recuento	128	27	155
		% de GÉNERO	82.6%	17.4%	100.0%

Fue significativo que fallecieran precozmente más los hombres que las mujeres, con una significación estadística inferior a 0.01.

C. **TIPO DE FRACTURA.** El tipo de fractura que presentaban los pacientes que fallecieron a los 3 meses fueron de 13 intracapsulares (20,0%) y 14 extracapsulares (15,6%). Mientras que los supervivientes padecieron 52 fracturas intracapsulares (80,0%) y 76 extracapsulares (84,4%).

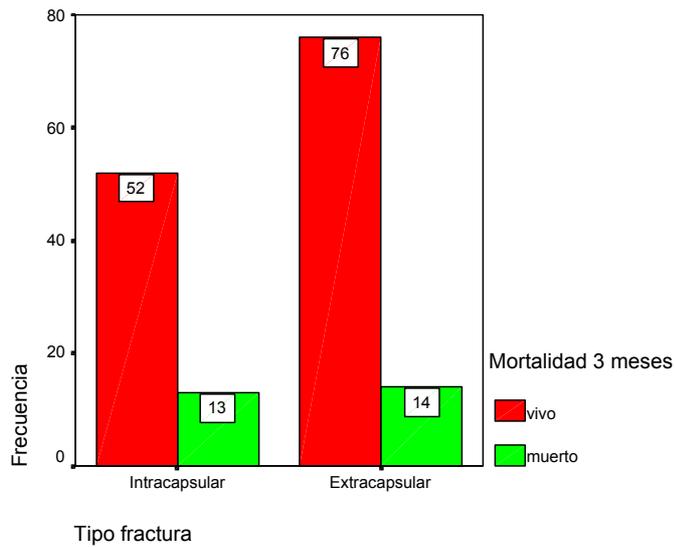


Tabla de contingencia Tipo fractura * Mortalidad 3 meses

			Mortalidad 3 meses		Total
			vivo	muerto	
Tipo fractura	Intracapsular	Recuento	52	13	65
		% de Tipo fractura	80.0%	20.0%	100.0%
	Extracapsular	Recuento	76	14	90
		% de Tipo fractura	84.4%	15.6%	100.0%
Total	Recuento		128	27	155
	% de Tipo fractura		82.6%	17.4%	100.0%

No existen diferencias significativas entre los vivos y los muertos según el tipo de fractura.

D. FUMADORES. El porcentaje de fallecidos fumadores era de 19 y el de no fumadores de 8. Es decir 33,3% frente a un 8,20%, por lo que se aprecia que se murieron más los fumadores.

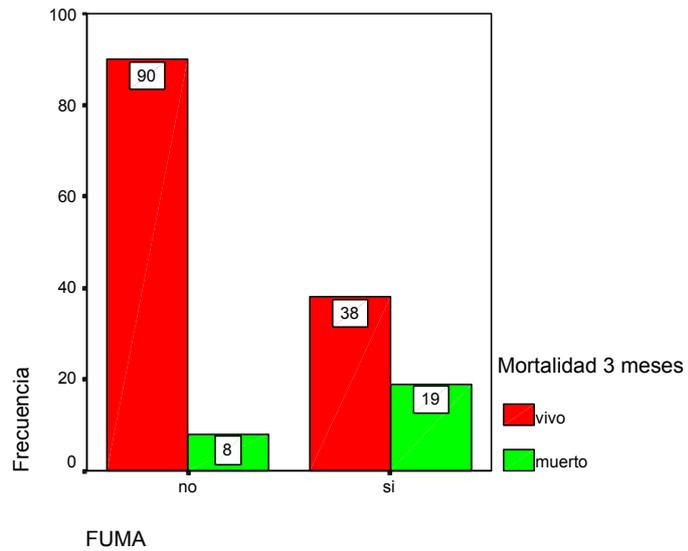


Tabla de contingencia FUMA * Mortalidad 3 meses

			Mortalidad 3 meses		Total
			vivo	muerto	
FUMA	no	Recuento	90	8	98
		% de FUMA	91.8%	8.2%	100.0%
	si	Recuento	38	19	57
		% de FUMA	66.7%	33.3%	100.0%
Total		Recuento	128	27	155
		% de FUMA	82.6%	17.4%	100.0%

Los fumadores se mueren más que los no fumadores a los 3 meses ya que la significación estadística es $P=0,001$.

E. BEBEDORES DE ALCOHOL. 11 de los fallecidos no eran bebedores de alcohol (9,00%) y bebedores de > 60 gr., 16 (48,50%). De los vivos, 111 no eran bebedores (91,00%) y 17 eran bebedores de > 60 gr. (51,50%).

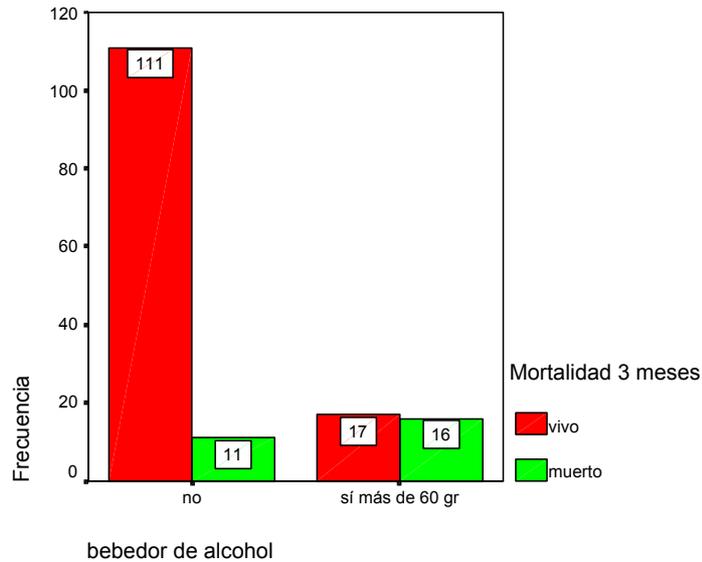


Tabla de contingencia bebedor de alcohol * Mortalidad 3 meses

		Mortalidad 3 meses		Total	
		vivo	muerto		
bebedor de alcohol	no	Recuento	111	11	122
		% de bebedor de alcohol	91.0%	9.0%	100.0%
	sí más de 60 gr	Recuento	17	16	33
		% de bebedor de alcohol	51.5%	48.5%	100.0%
Total		Recuento	128	27	155
		% de bebedor de alcohol	82.6%	17.4%	100.0%

Comparando al bebedor con el no bebedor, se aprecia que se murieron más los que son bebedores con significación estadística de $p=0,001$.

F. DEMENCIA Y ESTADOS CONFUSIONALES. Los fallecidos a los 3 meses indican que 8 no presentaban demencia (8,8%). Demencia previa presentaban 16 (34,80%) y demencia postoperatoria 3 (16,70%). Los vivos a los 3 meses evidencian que 83 no la presentaban (91,20%), demencia previa la tenían 30 (65,20%) y demencia postoperatoria 15 (83,30%).

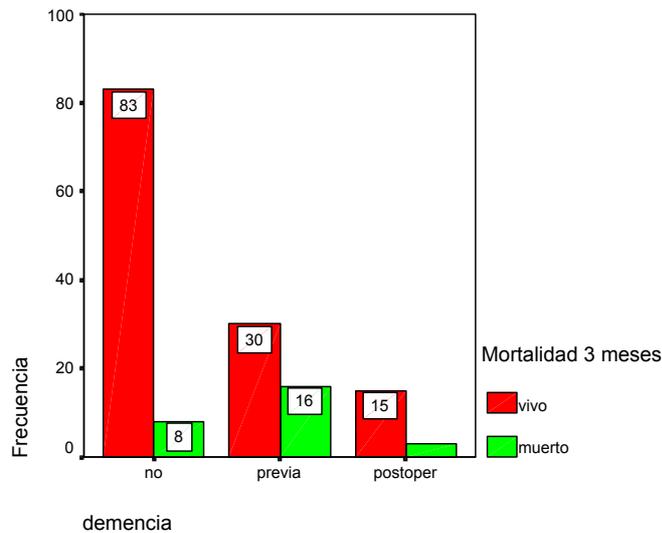


Tabla de contingencia demencia * Mortalidad 3 meses

			Mortalidad 3 meses		Total
			vivo	muerto	
demencia	no	Recuento	83	8	91
		% de demencia	91.2%	8.8%	100.0%
	previa	Recuento	30	16	46
		% de demencia	65.2%	34.8%	100.0%
	postoper	Recuento	15	3	18
		% de demencia	83.3%	16.7%	100.0%
Total	Recuento		128	27	155
	% de demencia		82.6%	17.4%	100.0%

Los pacientes con demencia fallecieron más que los que no la presentan con un nivel de significación estadística de $p=0,001$.

G. ÚLCERA POR DECÚBITO. Entre los muertos a los 3 meses no la presentaron 12 pacientes (11,40%) y sí la presentaron 15 pacientes (30,00%). Entre los vivos no la presentaron 93 pacientes (88,60%) y sí la presentaron 35 pacientes (70,00%).

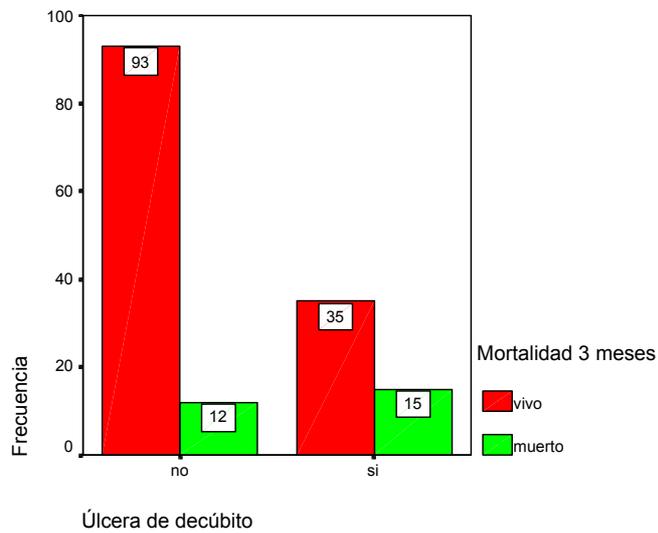
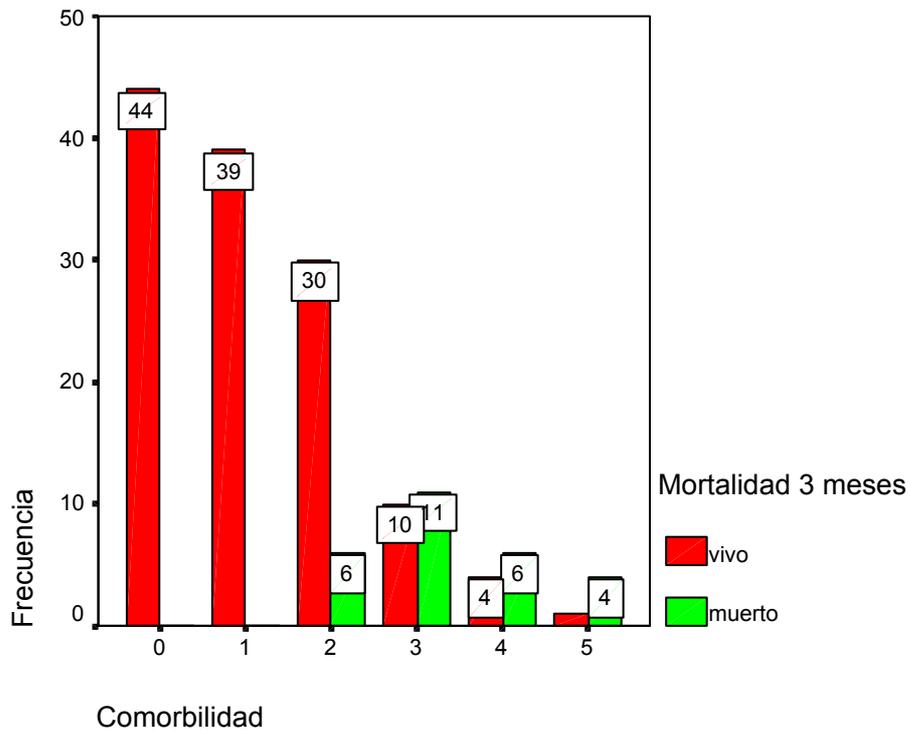


Tabla de contingencia ULCERA_R * Mortalidad 3 meses

			Mortalidad 3 meses		Total
			vivo	muerto	
ULCERA_R	no	Recuento	93	12	105
		% de ULCERA_R	88.6%	11.4%	100.0%
	si	Recuento	35	15	50
		% de ULCERA_R	70.0%	30.0%	100.0%
Total		Recuento	128	27	155
		% de ULCERA_R	82.6%	17.4%	100.0%

Fallecieron más los que presentan úlcera por decúbito ($p < 0,01$).

H. COMORBILIDADES. Encontramos que de los vivos el 1,17 presentan enfermedades asociadas y una desviación típica de 1,13. En lo que respecta a los fallecidos la media es de 3,30, con una desviación típica de 0,99.



Estadísticos de grupo

Mortalidad 3 meses		N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
Comorbilidad	vivo	128	1.17	1.13	9.99E-02
	muerto	27	3.30	.99	.19

* Significación estadística $p < 0,01$ (Test de T-Student)

I. VALORES BIOQUÍMICOS DE LOS PACIENTES FALLECIDOS.

Viene reflejado en la tabla VI.

TABLA VI

	Mortalidad 3 meses	N	Media	Desviación típ.	Error tít. de la media
GLUCO	vivo	128	189.5859	803.0495	70.9802
	muerto	27	133.1111	46.4579	8.9408
UREA	vivo	128	50.7969	30.7992	2.7223
	muerto	27	57.4074	18.7458	3.6076
CALCIO	vivo	128	8.2945	.6408	5.664E-02
	muerto	27	8.2481	.5374	.1034
Calcio corr.	vivo	128	9.1250	.5917	5.230E-02
	muerto	27	9.1556	.4830	9.296E-02
FOSFATO	vivo	128	3.3875*	.8347	7.378E-02
	muerto	27	2.9667	.4279	8.234E-02
NA	vivo	127	138.5354	4.0840	.3624
	muerto	27	139.5185	2.9269	.5633
CL	vivo	128	100.6563	4.6760	.4133
	muerto	27	100.3704	4.0492	.7793
P. Alcalina	vivo	124	225.6210	89.0425	7.9963
	muerto	26	240.8462	112.1248	21.9895
Creatinina	vivo	128	1.1602	.4856	4.292E-02
	muerto	27	1.1000	.3541	6.815E-02

* Significación estadística para FOSFATO para el Test de comparación T-Student al nivel $p=0.012$

J. VALORES HEMATOLÓGICOS. Tabla VII

TABLA VII

Mortalidad 3 meses		N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
HGB	vivo	128	12.0352	2.7216	.2406
	muerto	27	11.6444	1.1420	.2198
RBC	vivo	128	3.8832	.5783	5.100E-02
	muerto	27	3.9089	.6170	.1187
HCT	vivo	128	35.5198	4.3602	.3854
	muerto	27	34.5296	6.4104	1.2337
MCV	vivo	128	97.3359	71.6273	6.3310
	muerto	27	94.1963	8.8682	1.7067
PLT	vivo	128	222.6719	75.1557	6.6429
	muerto	27	245.4074	87.3760	16.8155
LYMPH	vivo	128	1.5507*	.3601	3.183E-02
	muerto	27	1.2463	.2880	5.543E-02

* Significación estadística para el n° de linfocitos en el Test de comparación T-Student al nivel $p= 0.001$

K. MARCADORES BIOQUÍMICOS DE LA NUTRICIÓN. Tabla VIII.

TABLA VIII

Mortalidad 3 meses		N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
ALBUM	vivo	128	3.37570*	.3280	2.899E-02
	muerto	27	2.8311	.3029	5.829E-02
PROTEINA	vivo	128	6.22078*	.4451	3.934E-02
	muerto	27	5.5185	.4820	9.276E-02
Transferrina	vivo	128	169.601*	39.2798	3.4719
	muerto	27	131.4444	29.7998	5.7350
R.B. Prote	vivo	128	3.4800*	.6321	5.587E-02
	muerto	27	2.7204	.7586	.1460
Prealbumina	vivo	128	13.6929*	3.2468	.2870
	muerto	27	10.5593	3.4366	.6614

* Significación estadística para TODAS LAS VARIABLES en el Test de comparación T-Student al nivel $p < 0.01$

L. **VALORES DE LAS SUBPOBLACIONES LINFOCITARIAS.** Esta reflejado en la tabla IX.

TABLA IX

	Mortalidad 3 meses	N	Media	Desviación t _{íp.}	Error t _{íp.} de la media
CD-3	vivo	75	750.6533	351.3172	40.5666
	muerto	14	646.7857	242.3796	64.7787
CD-4	vivo	75	429.5067	204.8729	23.6567
	muerto	14	406.2143	202.9184	54.2322
CD-8	vivo	75	283.8000	213.1628	24.6139
	muerto	14	232.5714	92.2503	24.6549
COCIENTE	vivo	78	2.0675	1.2301	.1393
	muerto	15	2.1200	1.5347	.3963

*No encontramos significación estadística.

4.3 RESULTADOS DEL ANÁLISIS MULTIVARIANTE DE LA MORTALIDAD A LOS TRES MESES

Variables en la ecuación

	B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	I.C. 95.0% para EXP(B)	
							Inferior	Superior
^a ALBUMINA	-6.708	2.205	9.257	1	.002	.001	.000	.092
Linfocitos	-3.815	1.494	6.515	1	.011	.022	.001	.412
Úlcera de decúbito(1)	2.497	1.059	5.562	1	.018	12.140	1.525	96.657
Comorbilidad	1.460	.494	8.720	1	.003	4.304	1.634	11.340
FOSFATO	-3.343	1.336	6.263	1	.012	.035	.003	.484
Constante	30.585	9.750	9.840	1	.002	1.92E+13		

^a. Variable(s) introducida(s) en el paso 1: EDAD, GENERO, BEBE_R, FUMA, ALBUM, PROTEINA, TRANSFER, RBP, PREALBUM, LYMPH, ÚLCERA_R, ESTANCIA, ANT, FOSFATO, DEME_REC.

Interpretación:

-El nivel de Albúmina, linfocitos y fosfato tiene un efecto protector de la mortalidad.

-Presentar Úlcera de decúbito tiene un incremento de riesgo de muerte de 12 veces frente a no tener úlcera de decúbito.

-En cuanto a comorbilidad, por cada punto que aumenta el número de enfermedades aumenta el riesgo de morir 4 veces.

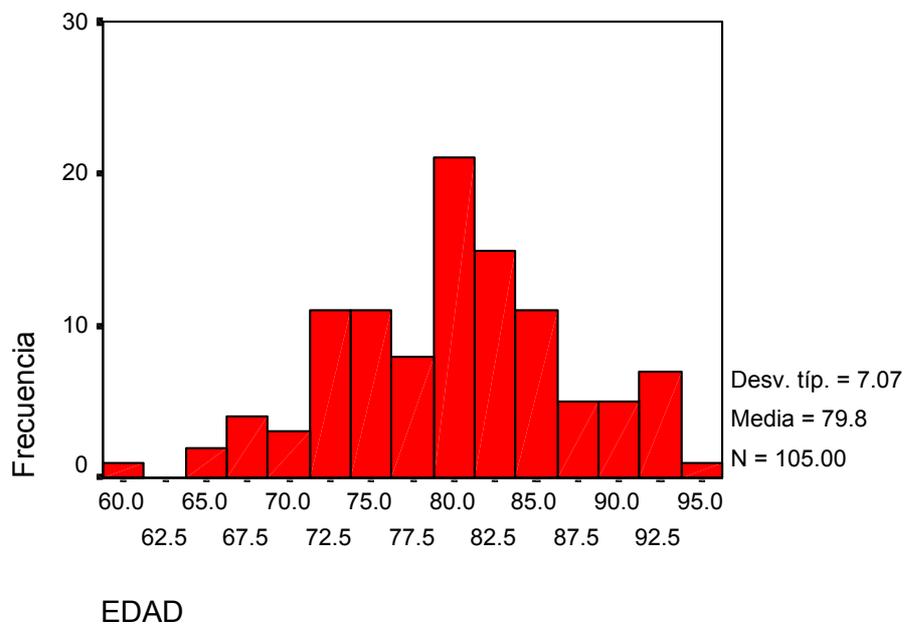
MODELO DE REGRESIÓN PARA MORTALIDAD A LOS TRES MESES
PROBABILIDAD GLOBAL 94.8
SENSIBILIDAD 97.7
ESPECIFICIDAD 81.5

4.4 ANÁLISIS BIVARIANTE DE LA MORTALIDAD AL AÑO

A. EDAD MEDIA. La edad media de los pacientes fallecidos, fue de 78.70 ± 8.24 años y la de los vivos fue de 79.84 ± 7.06 .

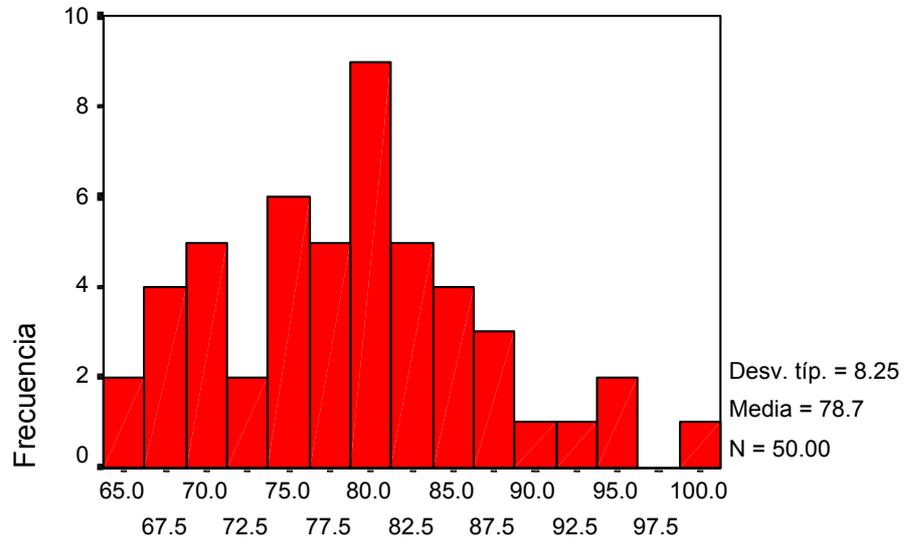
Histograma

Para MORTALTA= vivo

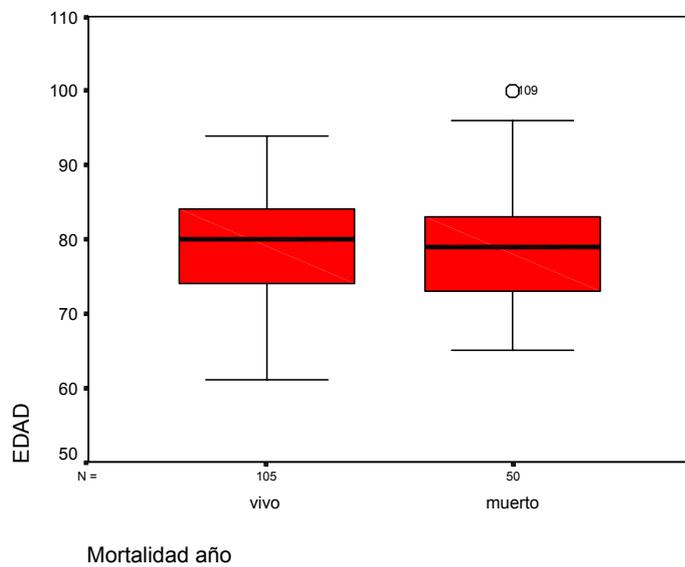


Histograma

Para MORTALTA= muerto



EDAD



* No existía significación estadística.

B. GÉNERO. Al cabo de un año fallecieron 50 pacientes (32.3%), de los que 32 eran hombres (42.7%) y 18 eran mujeres (22.5%). Por lo que se ve que se seguían muriendo más los hombres. Vivían 105 pacientes (67.7%), de los cuales 43 eran hombres (57.3%) y 62 eran mujeres (77.5%). En total son 155 pacientes (100.0%), de los que 75 eran hombres (100.0%) y 80 mujeres (100.0%).

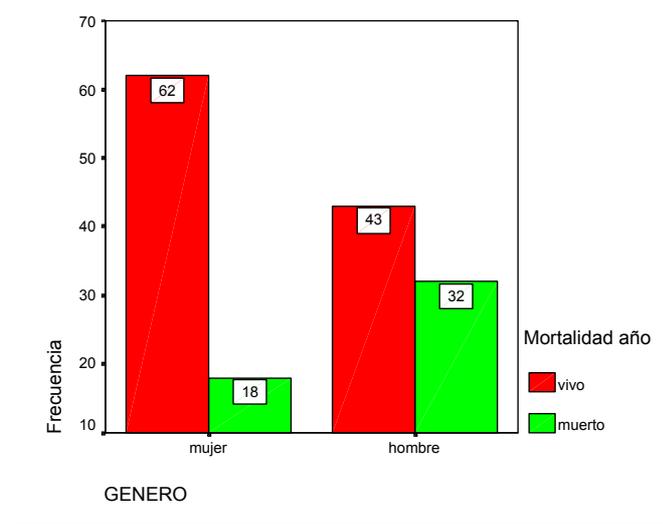


Tabla de contingencia GÉNERO * Mortalidad año

			Mortalidad año		Total
			vivo	muerto	
GENERO	mujer	Recuento	62	18	80
		% de GÉNERO	77.5%	22.5%	100.0%
	hombre	Recuento	43	32	75
		% de GÉNERO	57.3%	42.7%	100.0%
Total		Recuento	105	50	155
		% de GÉNERO	67.7%	32.3%	100.0%

Se seguían muriendo más los hombres que las mujeres (p=0.01).

C. **TIPO DE FRACTURA.** Con respecto al tipo de fractura que presentaban los pacientes que fallecieron en el año, fueron de 24 intracapsulares (36.9%) y de 26 extracapsulares (28.9%), frente a los supervivientes que padecieron 41 fracturas intracapsulares (63.1%) y 64 fracturas extracapsulares (71.1%).

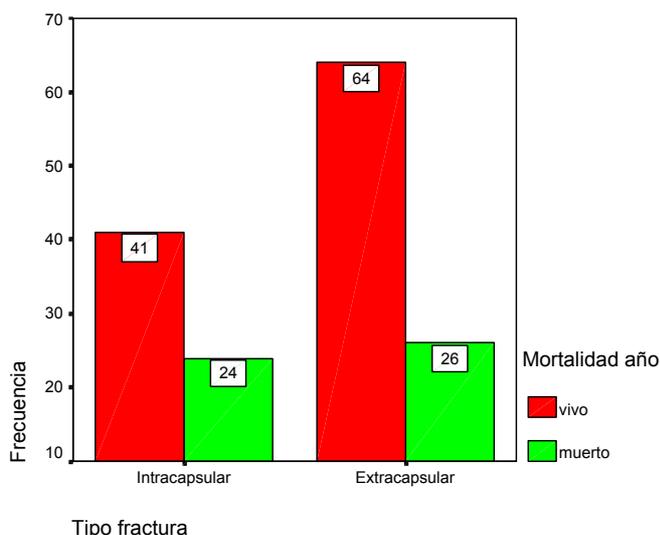


Tabla de contingencia Tipo fractura * Mortalidad año

			Mortalidad año		Total
			vivo	muerto	
Tipo fractura	Intracapsular	Recuento	41	24	65
		% de Tipo fractura	63.1%	36.9%	100.0%
	Extracapsular	Recuento	64	26	90
		% de Tipo fractura	71.1%	28.9%	100.0%
Total	Recuento		105	50	155
	% de Tipo fractura		67.7%	32.3%	100.0%

* No existían diferencias estadísticamente significativas entre los tipos de fractura.

D. FUMADORES. Entre los fallecidos al año había 29 fumadores (50.9%) y 21 que no eran (21.4%), por lo que se observa que se siguen muriendo más los fumadores. Dentro de los vivos encontramos que fumaban 28 (49.1%) y que no fumaban 77 (78.6%).

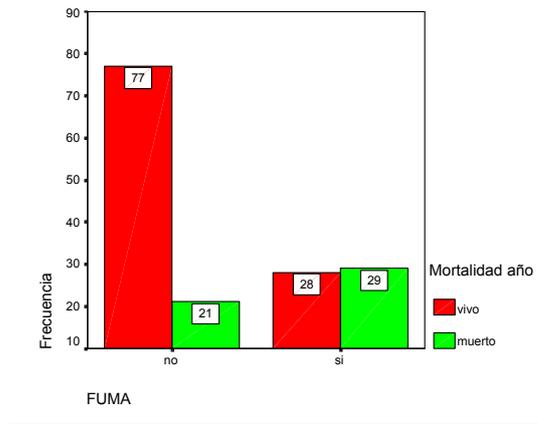


Tabla de contingencia FUMA * Mortalidad año

			Mortalidad año		Total
			vivo	muerto	
FUMA	no	Recuento	77	21	98
		% de FUMA	78.6%	21.4%	100.0%
	si	Recuento	28	29	57
		% de FUMA	49.1%	50.9%	100.0%
Total		Recuento	105	50	155
		% de FUMA	67.7%	32.3%	100.0%

Los fumadores se morían más que los no fumadores al año, con una significación estadística $p=0.001$.

E. BEBEDORES DE ALCOHOL. De los fallecidos, 21 eran bebedores de alcohol (>60gr) lo que supone un 63.6% y 29 no lo eran (23.8%). De los vivos, 12 sí eran bebedores de >60 gr de alcohol (36.4%) y 93 no lo eran (76.2).

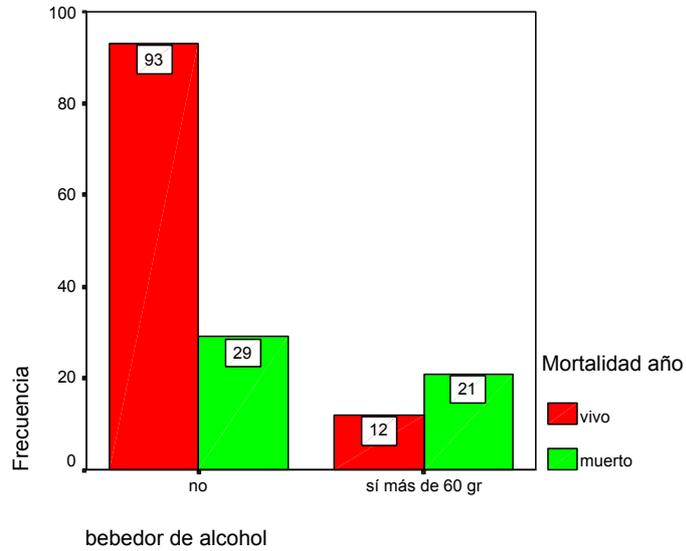


Tabla de contingencia bebedor de alcohol * Mortalidad año

		Mortalidad año		Total	
		vivo	muerto		
bebedor de alcohol	no	Recuento	93	29	122
		% de bebedor de alcohol	76.2%	23.8%	100.0%
	sí más de 60 gr	Recuento	12	21	33
		% de bebedor de alcohol	36.4%	63.6%	100.0%
Total		Recuento	105	50	155
		% de bebedor de alcohol	67.7%	32.3%	100.0%

Comparando a los bebedores de alcohol con los no bebedores, vemos que se morían más los que son bebedores, con una significancia estadística $p=0.001$.

F. DEMENCIA Y ESTADOS CONFUSIONALES. Entre los fallecidos al año, 19 no presentaban demencia (20.9%), tenían demencia previa 24 (52.2%) y 7 presentaron demencia postoperatoria (38.9%). De los vivos, 72 no presentaron demencia (79.1%), demencia previa tenían 22 (47.8%) y 11 tuvieron demencia postoperatoria (61.1%).

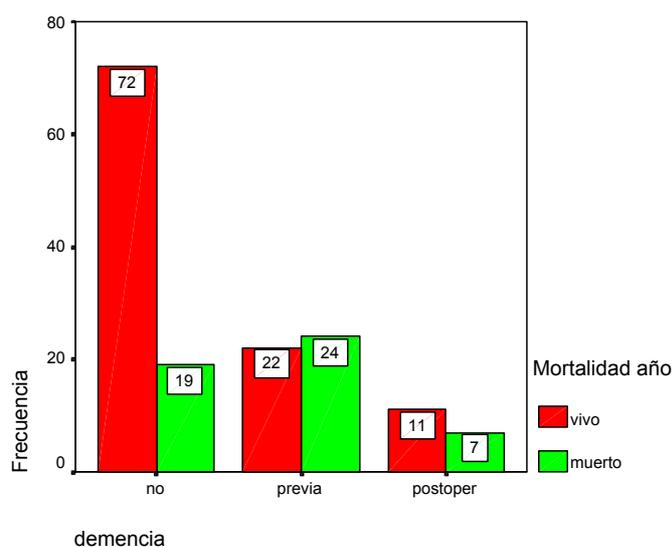


Tabla de contingencia demencia * Mortalidad año

			Mortalidad año		Total
			vivo	muerto	
demencia	no	Recuento	72	19	91
		% de demencia	79.1%	20.9%	100.0%
	previa	Recuento	22	24	46
		% de demencia	47.8%	52.2%	100.0%
	postoper	Recuento	11	7	18
		% de demencia	61.1%	38.9%	100.0%
Total		Recuento	105	50	155
		% de demencia	67.7%	32.3%	100.0%

* Significación estadística p=0.001.

G. ÚLCERA POR DECÚBITO. Entre los muertos, no la tuvieron 29 pacientes (27.6%) y sí la presentaron 21 pacientes (42.0%). De los vivos no la padecieron 76 pacientes (72.4%) y sí un total de 29 pacientes (58.0%).

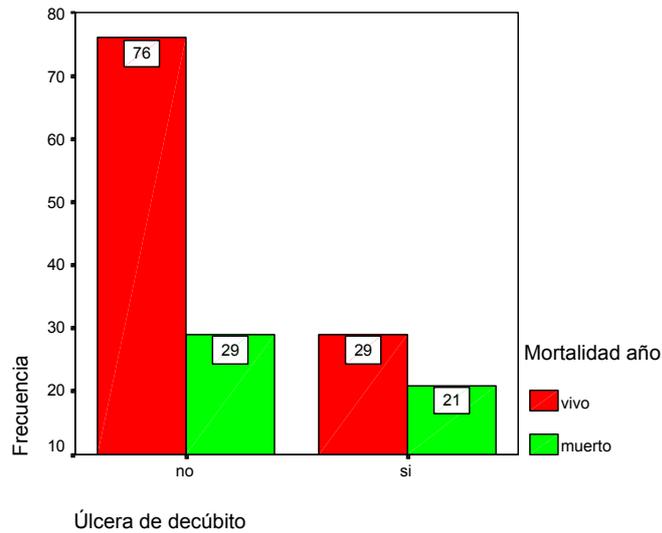
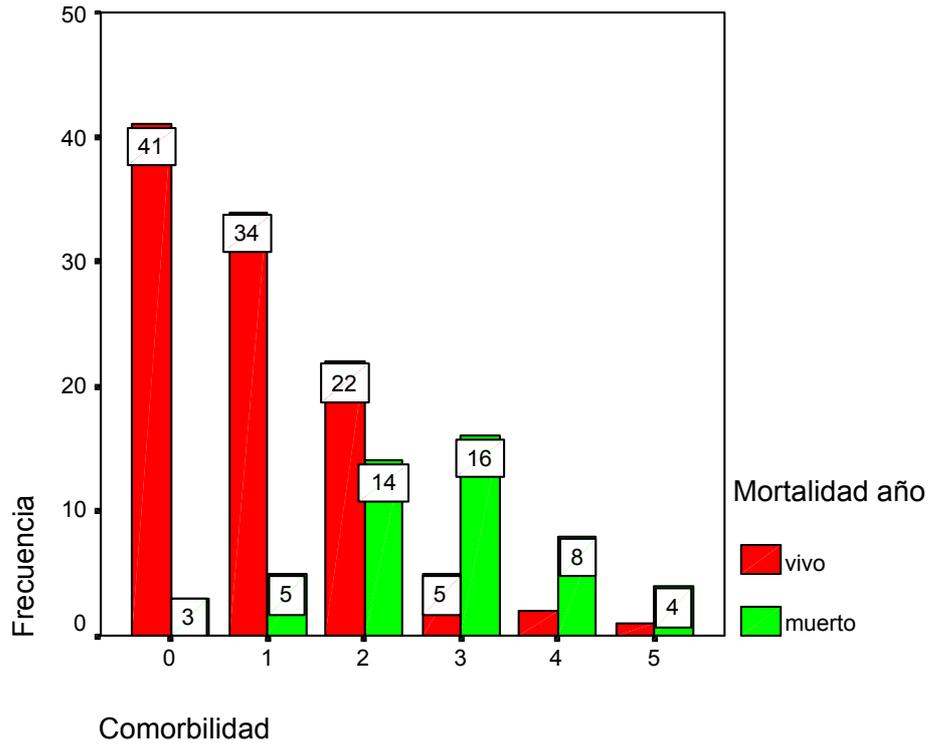


Tabla de contingencia ULCERA_R * Mortalidad año

			Mortalidad año		Total
			vivo	muerto	
ULCERA_R	no	Recuento	76	29	105
		% de ULCERA_R	72.4%	27.6%	100.0%
	si	Recuento	29	21	50
		% de ULCERA_R	58.0%	42.0%	100.0%
Total		Recuento	105	50	155
		% de ULCERA_R	67.7%	32.3%	100.0%

* No existía significación estadística (p=0.098).

H. COMORBILIDADES. Entre los vivos, se encontró una media de 1.00 ± 1.06 de enfermedades asociadas. Mientras que los muertos tienen una media de 2.66 ± 1.27 .



* Significación estadística $p < 0,01$ (Test de T-Student)

I. VALORES BIOQUÍMICOS. Estos valores están reflejados en la tabla X.

TABLA X

	Mortalidad año	N	Media	Desviación tıp.	Error tıp. de la media
GLUCO	vivo	105	202.1524	886.7785	86.5407
	muerto	50	132.7000	40.8043	5.7706
UREA	vivo	105	49.6857	31.7494	3.0984
	muerto	50	56.7000	22.1684	3.1351
Creatinina	vivo	105	1.1416	.3191	3.114E-02
	muerto	50	1.1666	.6803	9.621E-02
CALCIO	vivo	105	8.3609*	.5982	5.837E-02
	muerto	50	8.1300	.6497	9.189E-02
Calcio corr.	vivo	105	9.1676	.5644	5.508E-02
	muerto	50	9.0520	.5884	8.321E-02
FOSFATO	vivo	105	3.3495	.8738	8.527E-02
	muerto	50	3.2400	.5956	8.423E-02
NA	vivo	104	138.2981	4.0239	.3946
	muerto	50	139.5600	3.5695	.5048
CL	vivo	105	100.3238	4.6544	.4542
	muerto	50	101.2000	4.3472	.6148
P. Alcalina	vivo	103	226.0874	91.1661	8.9829
	muerto	47	233.0213	98.3776	14.3498

* Significación estadística para CALCIO y FOSFATO para el Test de comparación T-Student al nivel $p=0.03$.

J. VALORES HEMATOLÓGICOS. Los resultados se encuentran recogidos en la tabla XI.

TABLA XI

	Mortalidad año	N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
HGB	vivo	105	11.9267	1.3048	.1273
	muerto	50	12.0520	4.0417	.5716
RBC	vivo	105	3.9135	.5591	5.456E-02
	muerto	50	3.8334	.6334	8.958E-02
HCT	vivo	105	35.7677	4.1217	.4022
	muerto	50	34.4644	5.8562	.8282
MCV	vivo	105	98.8305	79.0343	7.7130
	muerto	50	92.5020	7.6264	1.0785
PLT	vivo	105	223.5429	71.4253	6.9704
	muerto	50	233.1200	89.6361	12.6765
LYMPH	vivo	105	1.5765*	.3716	3.626E-02
	muerto	50	1.3320	.2963	4.191E-02

* Significación estadística para el nº de LINFOCITOS en el Test de T-Student al nivel $p < 0.001$.

K. MARCADORES BIOQUÍMICOS DE LA NUTRICIÓN. Los resultados se pueden observar en la tabla XII.

TABLA XII

	Mortalidad año	N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
ALBUM	vivo	105	3.388*	.3120	3.045E-02
	muerto	50	3.0538	.4221	5.969E-02
PROTEINA	vivo	105	6.227*	.4578	4.468E-02
	muerto	50	5.8280	.5533	7.825E-02
Transferrina	vivo	105	170.752*	38.0609	3.7144
	muerto	50	146.5800	40.6709	5.7517
R.B. Prote	vivo	105	3.526*	.6446	6.290E-02
	muerto	50	2.9720	.7135	.1009
Prealbumina	vivo	105	13.903*	3.2511	.3173
	muerto	50	11.5580	3.4380	.4862

* Significación estadística para TODAS al nivel de $p < 0.001$.

L. VALORES DE LAS SUBPOBLACIONES LINFOCITARIAS. Aparecen los resultados en la tabla XIII.

TABLA XIII

	Mortalidad año	N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
CD-3	vivo	62	776.1290	327.5751	41.6021
	muerto	27	638.2963	346.4879	66.6816
CD-4	vivo	62	441.9194	201.5232	25.5935
	muerto	27	388.9259	207.3228	39.8993
CD-8	vivo	62	292.0968	197.6970	25.1075
	muerto	27	238.1852	202.4120	38.9542
COCIENTE	vivo	65	2.0499	1.2251	.1520
	muerto	28	2.1364	1.4053	.2656

* No existía significación estadística.

4.5 ANÁLISIS MULTIVARIANTE DE LA MORTALIDAD AL

AÑO

Variables en la ecuación

	B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	I.C. 95.0% para EXP(B)	
							Inferior	Superior
^a FUMA(1)	1.869	.699	7.157	1	.007	6.483	1.648	25.495
RBP	-1.546	.446	11.995	1	.001	.213	.089	.511
DEME_REC(1)	1.172	.481	5.948	1	.015	3.230	1.259	8.286
ANT	1.174	.226	27.007	1	.000	3.233	2.077	5.033
GENERO(1)	1.787	.768	5.412	1	.020	5.972	1.325	26.917
Constante	.071	1.374	.003	1	.959	1.074		

a. Variable(s) introducida(s) en el paso 1: FUMA, RBP, DEME_REC, ANT, GENERO.

Interpretación:

- El nivel de RBP tiene un efecto protector de la mortalidad.
- Fumar aumenta el riesgo de muerte de 6,4 veces frente a no fumar.
- Tener demencia aumenta el riesgo de morir 3,2 veces respecto a no tener demencia.
- En cuanto a comorbilidad, por cada punto que aumenta el número de enfermedades aumenta el riesgo de morir 3,23 veces.
- En cuanto al género, ser hombre aumenta el riesgo de morir al año 5,9 veces más que en las mujeres.

<p>MODELO DE REGRESIÓN PARA MORTALIDAD AL AÑO</p> <p>PROBABILIDAD GLOBAL 81.9</p> <p>SENSIBILIDAD 89,5</p> <p>ESPECIFICIDAD 66.0</p>
--

CAPÍTULO V

DISCUSIÓN

DISCUSIÓN

1. EDAD.

La edad media de nuestros pacientes (79,47 años) coincide con las series publicadas (8,9,10,35,60,61,81,86,89). Hecho lógico, ya que en esta edad hay mayor número de osteoporosis y enfermedades asociadas, siendo por tanto más proclives a caerse.

2. GÉNERO.

Durante la recogida de casos, no coincide, ya que se buscó igualdad aproximada para la comparación intergénero. No obstante, pudimos comprobar durante el trabajo que la relación mujer / hombre fue 3:1, en la aparición de fracturas de cadera (90).

3. TIPO DE FRACTURA.

Coincide con las estudiadas por otros autores (90,91), ya que en todas las series dominan las fracturas extracapsulares sobre las intracapsulares.

4. CONSUMO DE TABACO Y ALCOHOL.

En el grupo de pacientes estudiados por nosotros predominan los hombres, entre los fumadores y consumidores de alcohol, ya que debido a su edad pertenecen sociológicamente a una época donde el varón superaba a la mujer en estos hábitos. Aunque hoy en día y en personas más jóvenes, esta diferencia, no es tan notoria (37,41,92).

5. CONFUSIÓN Y/O DEMENCIA.

Se encontraron 64 pacientes con alteraciones confusionales y/o demencia que aunque parezca una cifra alta comparándola con las de otros autores (54,93), consideramos que no es así, ya que incluimos en este grupo todas las personas con alteraciones de la conducta mínima y que en muchas ocasiones se recuperaron con posterioridad, ya que se trataban de personas mayores sacadas de su habitat natural y está descrito que se desorientan (93).

6. ULCERAS POR DECÚBITO.

Aunque parezca exagerada la cifra encontrada por nosotros (32%) al contrastarla con las de otros autores, el motivo de este aumento de úlceras en nuestra serie, puede estar justificado porque se registraron incluso aquellos casos con eritema preúlceras. La aparición de úlcera por decúbito en estos pacientes es signo de mal pronóstico (93,94).

7. COMORBILIDADES.

La mayor parte de los pacientes estudiados por nosotros (72,6%) presentaban al menos una enfermedad asociada. Por lo que su estado de salud podía influir en la evolución de las fracturas y aparición de complicaciones (95,96). Se ha observado que influye de manera significativa el estado funcional previo y la patología concomitante. Al aumentar el número de diagnósticos acompañantes a la fractura, disminuye la supervivencia(20,93,94,95,96).

8. VALORES BIOQUÍMICOS/ HEMATOLÓGICOS.

Los valores hematológicos, también los encontramos disminuidos, lo que podría explicarse porque las determinaciones se realizaron tras las fracturas, que implican una pérdida sanguínea en el foco. Los valores bioquímicos de la nutrición estaban disminuidos (Albúmina, proteínas totales, transferrina, RBP y prealbúmina) lo que demostraba que eran pacientes que globalmente estaban desnutridos, en algunos casos con desnutrición severa y en todos los casos es de larga evolución, ya que no estaban solamente disminuidos los valores de proteínas de vida media y corta (Transferrina, RBP, Prealbúmina) sino también los de vida larga, como la albúmina.

Esta disminución de los valores en las fracturas de cadera ya fue descrita por otros autores como DELMI (97) y VELLAS (98), quienes aseguran que la desnutrición no sólo provoca una fragilidad ósea sino que, los pacientes con edad avanzada, tienen también mayor tendencia a sufrir caídas por las alteraciones del sistema visual-vestibular y propioceptivo.

9. SUBPOBLACIONES LINFOCITARIAS.

No existe ningún trabajo de la bibliografía consultada, que estudie la influencia de las subpoblaciones linfocitarias, en la evolución de los pacientes con fractura de cadera, aunque sí hay autores que estudian la influencia de los linfocitos totales, afirmando en este sentido que la linfopenia tendría relación con un aumento de la mortalidad (97,99,100), hecho que parece lógico al tratarse de pacientes inmunodeprimidos, sin embargo este hecho no es contrastado por otros autores (98).

10. MORTALIDAD A LOS 3 MESES.

Pudimos comprobar que los pacientes que fallecían en los tres primeros meses, tenían una diferencia de edad estadísticamente significativa con los que sobrevivían en este periodo de tiempo, ya que eran más jóvenes.

Esto contrasta con lo publicado por otros autores (20,21,89) que, en sus estudios, encuentran que fallecen aquellos pacientes con fractura de cadera y con mayor edad. No obstante, hay otros autores que encuentran, como nosotros, que fallecen los de menor edad, porque posiblemente, estos pacientes tienen que tener peor estado de salud que justifique una fractura de cadera a una edad más temprana(20,26,81,82,83,84).

También encontramos diferencias estadísticamente significativas en cuanto al género de los pacientes fallecidos precozmente, puesto que predominaban los hombres (29,3 %) con respecto a las mujeres (6,3 %).

Hay coincidencia en lo publicado por otros autores que demuestran que pertenecer al género masculino es un factor de riesgo para la mortalidad (20,27,87,89,101,102).

No encontramos ningún tipo de relación entre la mortalidad precoz y el tipo de fractura, lo mismo que lo publicado anteriormente (90,91).

Había una relación estadística entre los pacientes fallecidos precozmente y los fumadores y consumidores de alcohol, ya que ambos hábitos tóxicos predisponen a una peor salud general(37,41,92).

La existencia de demencia o estados confusionales, también tuvieron una relación estadísticamente significativa con la mortalidad de los pacientes, hecho demostrado por diferentes autores (52,54,93), lo mismo que la relación entre la mortalidad y la úlcera por decúbito, que también encontramos en nuestros pacientes, ya que la aparición de dichas úlceras están en relación con el estado de salud general del enfermo, y la falta de movilidad (50,61,68,93,94).

Entre los fallecidos precozmente, poseían un mayor número de comorbilidades, por lo que es comprensible el exceso de mortalidad precoz en estos pacientes, al tratarse de un grupo poblacional con una salud más frágil que el resto, y éste mismo hecho explicaría la linfopenia relativa y la desnutrición desde el punto de vista bioquímico que presentaban éstos pacientes (97,99,101,102).

El resultado del análisis multivariante de la mortalidad precoz, nos demostró que el nivel de albúmina en sangre, linfocitos y fosfatos, tienen un efecto protector sobre dicha mortalidad (103). En el caso de la albúmina y los linfocitos, nos explicamos éste efecto protector, ya que un aumento de sus valores nos mostraría que el paciente está mejor nutrido y con mejor estado inmunológico, y ambos hechos son conocidos que tienen un efecto positivo sobre la supervivencia (20,44,103,104). Sin embargo, porqué el valor del fosfato en sangre, tiene un efecto protector sobre la

mortalidad, no le encontramos explicación y no hemos hallado ningún dato que lo explique en la bibliografía consultada (99,103,104).

Otro dato importante que nos dio el análisis multivariante, fue la relación entre la aparición de una úlcera por decúbito y la mortalidad, ya que incrementa el riesgo de muerte 12 veces, frente a no tener úlcera por decúbito, y lo explicamos como dijimos anteriormente por la relación entre dichas úlceras y el mal estado general del paciente (93,94,104,105).

Lo mismo que ocurre con el número de enfermedades asociadas, en que por cada una de ellas, aumenta cuatro veces el riesgo de morir.

11. MORTALIDAD AL AÑO.

La mortalidad total al año, encontrada por nosotros fue del 32,25 %, y era mayor que la mayoría de las series publicadas (26,65,103,104), pero creemos que estaría explicado porque en nuestro grupo de fracturas de cadera, la mitad de los pacientes eran varones, que poseen una mayor mortalidad que la encontrada para las mujeres (85,86,105,106,107,108,109,110,111), a diferencia de otras series, en la que los hombres representan solo una parte pequeña, y cuando se ha medido la mortalidad masculina de una forma aislada, llega a un 36 % al año (85), lo que coincide con las cifras encontradas por nosotros.

Los pacientes que fallecieron en el primer año, tuvieron una edad similar a los supervivientes, a diferencia con lo que ocurrió con los fallecidos en los tres primeros meses, que eran más jóvenes. Posiblemente porque los supervivientes a la mortalidad precoz tenían un estado de salud parecido (65,85).

Seguían existiendo diferencias estadísticamente significativas, en cuanto a la existencia de una mayor mortalidad en el género masculino, aunque las cifras empezaban a equilibrarse (65,85).

En cuanto al tipo de fractura, y lo mismo que encontramos en los fallecidos precozmente, seguía sin haber ningún tipo de relación con la mortalidad.

Relación que sí seguía existiendo entre los fumadores y bebedores habituales de alcohol, como describimos en la mortalidad precoz. Hecho que ocurrió también en los pacientes con demencia y estados confusionales, que fallecieron con una mayor frecuencia.

No ocurrió así con los pacientes que padecían úlceras por decúbito, ya que este parámetro no tuvo influencia en la mortalidad al año, a diferencia de lo que ocurrió en los tres primeros meses. Posiblemente, porque al ser la úlcera por decúbito un factor de incremento de muerte muy importante (12 veces), fallecieron, la mayoría de los pacientes que la padecieron, precozmente. Por lo que la úlcera por decúbito es un factor de muy mal pronóstico en la mortalidad precoz, pero no así en la tardía.

El número de comorbilidades, al igual que lo que ocurría en la mortalidad a los tres meses, tenía una relación directa con la mortalidad al año.

Entre los valores de laboratorio, encontramos relación estadísticamente significativa para la mortalidad con los valores de calcio y fosfato, recuento total de linfocitos y los valores de albúmina, transferrina, proteínas totales, retinol ligado a las proteínas (RBP) y prealbúmina y no así con los valores de las subpoblaciones linfocitarias.

La relación entre la mortalidad y la desnutrición lo mismo que la linfopenia, parece lógico puesto que manifiesta un estado de salud frágil al igual que los que fallecieron a los tres meses.

Una vez realizado el análisis multivariante de la mortalidad al año, encontramos que la RBP tenía un efecto protector sobre la mortalidad. No hemos encontrado descrita la relación entre este marcador bioquímico de la nutrición y la mortalidad en pacientes con fractura de cadera. Al tratarse de una proteína de vida corta/media, indicaría no solamente una alteración de la nutrición, sino la incapacidad de producir proteínas por parte del paciente, ya que la RBP, puede considerarse como índice indirecto de otras proteínas.

El tabaquismo aumenta el riesgo de muerte (6,4 veces) en estos pacientes, posiblemente por las complicaciones respiratorias que pueden presentar.

La demencia/confusión también se relacionaba con la mortalidad al año, lo que puede explicarse porque muchas de éstas alteraciones psíquicas están influidas o son consecuencia de trastornos de la nutrición o hábitos tóxicos con el alcohol (105,107,108).

También el número de comorbilidades tenía influencia en la mortalidad al año, lo mismo que a los tres meses, y es lógico que haya mayor mortalidad entre personas con peor estado general.

Por último, encontramos una relación entre la mortalidad y el género masculino, como describen otros autores (85,87,93,110), aunque creemos que el pertenecer al género masculino “per se”, no es un factor de riesgo para padecer una mayor mortalidad tras una fractura de cadera; sino que el hombre, en general, a igualdad de edad, posee una mayor masa y una estructura ósea del fémur proximal más resistente que la mujer (101,102), y por tanto para que el fémur proximal masculino alcance una fragilidad suficiente para producir una fractura, necesita que haya pérdida de masa ósea o un adelgazamiento de la cortical, como ocurre con la malnutrición (104,106).

CAPÍTULO VI

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

1. Los pacientes con fractura de cadera, estudiados por nosotros, presentan un estado de desnutrición a su ingreso.
2. Los hábitos tóxicos (alcohol y tabaco), se asocian con una mayor mortalidad precoz y tardía, en los pacientes con fractura de cadera.
3. Las alteraciones del estado mental al igual que la aparición de úlceras por decúbito, en estos pacientes, influyen en una mayor mortalidad.
4. Hay una relación directa entre el número de comorbilidades, que presentan los pacientes con fractura de cadera, y la mortalidad, tanto precoz como tardía.
5. La disminución del fosfato en sangre está relacionado con la mortalidad precoz en estos pacientes. La disminución del calcio y fosfato, lo tiene con la mortalidad tardía.

6. La existencia de linfopenia en estos pacientes, está relacionada con la mortalidad precoz y tardía.
7. La disminución de las proteínas totales y de la albúmina se relacionan con un aumento de la mortalidad precoz y tardía.
8. El género masculino en sí, no es un factor favorecedor de mortalidad sino que, el paciente varón portador de fractura de cadera, presenta un mayor número de comorbilidades y mayor número de hábitos tóxicos.
9. El paciente con fractura de cadera es subsidiario de un tratamiento multidisciplinario.

CAPÍTULO VII

BIBLIOGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA

1. Lizaur A. “Coste económico y asistencial de la fractura de cadera”.
Rev.Ortop.Traum. 33 IB, N° 3, 295-299, 1989.

2. Borgquist L, Thorngren K G .“The financial cost of hip fractures” .Acta
Orthop.Belg. Vol 60(1): 102-105, 1994.

3. Cummings S, Kelsey J, Nevitt W, O’Dowd K. “Epidemiology of osteoporosis and
osteoporotic fractures”. Epidemiol Rev 7: 178-208, 1985.

- 4.Barret J, Connor E. “The economic and Human Cost of osteoporotic fracture”.
Am.J.Med 98: 35-75, 1995.

5. Consensus and development conference.“Diagnosis, Prophylaxis and Treatment of
osteoporosis. Am J Med 94:646-650, 1993.

6. Black DM, Nevitt MC, Palermo L y cols..“Prediction of new vertebral
deformities”. J. Bone Miner. Res 9 (supl.) 135. Abstract, 1994.

7. Morley JE, Baumgartner RN, Roubenoff R, Mayer J, Nair K.“Sarcopenia”.
Journal of Laboratory & Clinical Medicine 137(4) :231-243, 2001.

8. Elffors I, Allander E, Kanis JA y cols. "The variable incidence of hip fracture in southern Europe : the MEDOS study. *Osteoporos Int*, 4: 253-263, 1994.
9. Johnell O, Gullberg B, Allander E, Kanis JA. "The apparent incidence of hip fracture in Europe : a study of national register sources. MEDOS Study Group". *Osteoporos Int*, 2: 298-302, 1992.
10. Díez A, Puig J, Martínez MT, Díez JL, Aubía J, Vivancos J. "Epidemiology of fractures of the proximal femur associated with osteoporosis in Barcelona, Spain". *Calcified Tissue Int* 44: 382-386, 1989.
11. Hadlund R, Ahlbon A, Lindgren U. "Hip fracture incidence in Stockholm, 1972-1981". *Acta Orthop Scand* 57: 30-34, 1985.
12. Gustilo RB, Kyle RF, Tepleman D. "Fracturas y luxaciones". Volumen II. Capítulo 21. pag.800. Editorial Panamericana, 1995.
13. Gomar F. "Traumatología". Miembro Inferior. Capítulo XIII. Pag.485-557. Publicaciones científicas y médicas. Editorial Saber, 1980.
14. Barnes R, Brown JT, Garden RS, Nicoll EA. "Subcapital fractures of the femur a prospective review". *J Bone Joint Surg Br* 58: 2-24, 1976.

15. Kyle RF, Gustilo RB, Premer RF. "Analysis of six hundred and twenty-two intertrochanteric hip fractures : a retrospective study". J Bone Joint Surg Am 61: 216-221, 1979.
16. Gallagher JC, Melton LJ, Riggs BL, Bergtrath E. "Epidemiology of fractures of the proximal femur in Rochester, Minnesota". Clin Orthop 150: 163-171, 1980.
17. Frankel VH. "Mechanical factors for internal fixation of the femoral neck". Acta Orthop Scand 29: 21-42, 1959.
18. Estrems Martín VJ. "Fractura de cadera en el anciano. Epidemiología y consideraciones socio-sanitarias". Tesis Doctoral. Facultad de Medicina. Universidad de Valencia 19-24, 1990.
19. Rizzo PF, Gould ES, Lyden JP, Asnis SE. "Diagnosis of occult fractures about the hip : magnetic resonance imaging compared with bone-scanning". J Bone Joint Surg Am 75: 395-401, 1993.
20. Lyons AR. "Clinical Outcomes and Treatment of Hip Fractures". Am J Med 103 (2A):51S-63S, 1997.
21. Magaziner J, Simonsick EM, Kashner M, y cols. "Survival experience of aged hip fracture patients". Am J Public Health. 79: 274-278, 1989.

22. Parker MJ, Pryor GA, Myles JW. "Early discharge after hip fracture: Prospective 3 year study of 645 patients". *Acta Orthop Scan*. 62(6): 563-566, 1991.

23. Gerhart TN, Yett HS, Robertson LK, Lee MA, Smith M, Salzman W. "Low molecular-weight heparinoid compared with warfarin for prophylaxis of deep-vein thrombosis in patients who are operated on for fracture of the hip: a prospective, randomized trial". *J Bone Joint Surg Am* 73: 494-502, 1991.

24. Scharnoff RL, Sadler AH, Ibarra-Isunza GC. "Prevention of fatal pulmonary thromboembolism by heparin prophylaxis after surgery for hip fractures". *J Bone Surg* 7: 913- 918, 1976.

25. Simonen O, Mikkola T. "Senile osteoporosis and femoral neck fractures in long-stay institutions". *Calcif Tissue Int* 49:S78-S79, 1991.

26. Zuckerman JD, Skovron ML, Koval KJ, Aharonoff G, Frankel VH. "Postoperative complications and mortality associated with operative delay in older patients who have a fracture of the hip". *J Bone Joint Surg Am* 77: 1.551- 1.556, 1995.

27. Miller Ch W. "Survival and ambulation following hip fractures". *J Bone Joint Surg Am* 60-A(7):930-934, 1978.

28. Meyer H, Tverdal A, Falch J y cols. "Risk factors for hip fracture in middle – aged Norwegian woman and men". *Am. J. Epidemio.* 137: 1203-1211, 1993.
29. Hughes AW. "Prevention of pressure sores in patients with fractures of the femoral neck". *Injury* 17(1): 19-22, 1986.
30. Sorensen RM, Pace NL "Anesthetic technique during surgical repair of femoral neck fractures: A meta-analysis". *Anesthesiology* 77(6): 1095-1104, 1992.
31. Hedstrom SA, Lidgren L, Sernbo I, Torholm C, Onneralt R. "Cefuroxime prophylaxis in trochanteric hip fracture operations". *Acta Orthop Scand* 58: 361- 364, 1987.
32. Hoffman C, Gillespie WJ, Waalenkamp G. "Antibiotic prophylaxis in patients undergoing surgery for proximal femoral fracture". Gillespie WJ, Madhok R, Swiontkowski M, Robinson CM, Murray GD editors. *Musculoskeletal Injuries Module of the Cochrane Database of Systematic Reviews* (updated 25 November 1996). Available in the Cochrane Library, The Cochrane Collaboration, issue 1. Oxford: Update Software, 1997.
33. Koval KJ, Skovron ML, Aharonoff GB, Meadows S, Zuckerman JD. "Ambulatory ability after hip fracture: a prospective study in geriatric patients". *Clin Orthop* 310: 150- 159, 1995.

34. Cummings SR, Black D.M, Nevitt W y cols. “ Bone density at varous sites for prediction of hip fractures”.Lancet. 341: 72-75. 1993.
- 35.González J, Martínez D, Caracuel MA, González I, Ginés F. y Gala M. .
“Estudio epidemiológico de las fracturas de cadera de la provincia de Córdoba”.
Rev Esp Reumatol 22: 10- 14, 1995.
- 36.Cummings SR, Nevitt MC, Browner WS y cols. “ Risk factors for hip fracture in white women”. N Engl J Med 332: 767- 773, 1995.
37. Hernández-Ávila M, Colditz GA, Stampfer MJ, Rosner B, Speizer FE, Willet WC.“Caffeine, moderate alcohol intake, and risk of fractures of the hip and forearm in middle-aged women”. Am J Clin Nutr 54: 157- 163, 1991.
38. Paganini- Hill A, Chao A, Ross RK, Henderson BE. “Exercise and other factors in the prevention of hip fracture: the Leisure World study”. Epidemiology 2: 16-25, 1991.
39. Farmer ME, Harris T, Madans JH, Wallace RB, Cornoni-Huntley J, White LR.
“Anthropometric indicators and hip fracture: the NHANES I epidemiologic follow-up study”. J Am Geriatr Soc 37: 9-16, 1989.
40. Nevitt MC, Cummings SR. “Type of fall and risk of hip and wrist fractures: the study of osteoporotic fractures”.J Am Geriatr Soc 41: 1.226-1.234, 1993.

41. Cornuz J, Feskanich D, Willett WC, Colditz GA. "Hábito tabáquico, abandono del hábito tabáquico y riesgo de fractura de cadera en mujeres". *Am J Med* 106/3: 311-314, 1999.

42. Gegerle P, Bengoa J, Delmi M y cols. " Encuesta alimentaria después de fractura del cuello del fémur: Efecto de un suplemento dietético en los aportes nutricionales". *Schweitz-Rundschau Med (PRAXIS)* 75 (32): 933-935, 1986.

43. Hallstrom I, Elander G, Rooke L. "Pain and nutrition as experienced by patients with hip fracture". *Am J Clin Nutr* 9(4): 639-646, 2000.

44. Munger RG, Cerhan JR, C-H Chiu B. " Estudio prospectivo del consumo dietético de proteínas y el riesgo de fractura de cadera en mujeres postmenopáusicas ". *Am J Clin Nutr* 69(1): 147-152, 1999.

45. Feskanich D, Weber P, Willet WC, Rockett H, Booth SL, Colditz GA. " Ingesta de vitamina K y fracturas de cadera en mujeres: Estudio prospectivo". *Am J Clin Nutr* 69(1): 74-79, 1999.

46. Baker SP, Harvey AH. " Falls in the elderly". *Clin Geriatr Med* 1: 501-512, 1985.

47. Hayes C, Myers ER, Morris JN, Gerhart TN, Yett HS, Lipsitz LA. " Impact near the hip dominates fracture risk in elderly nursing home residents who fall". *Calcif Tissue Int* 52: 192-198, 1993.

48. Finsen V, Venum P. "The second hip fracture: an epidemiologic study". *Acta Orthop Scand* 57: 431-433, 1986.

49. Robbins J, Hirsch C, Whitmer R, Cauley J. "The Association of Bone Mineral Density and Depression in an Older Population". *Am J Geriatr Soc* 49(6): 732-736, 2001.

50. Nieman KM, Mankin HJ. "Fractures about the hip in an institutionalized patient population. II. Survival and ability to walk again". *J Bone Joint Surg Am* 50: 1.327-1.340, 1968.

51. Felson DT, Anderson JJ, Hannan MT, Milton RC, Wilson PWF y Kiel DP. "Impaired vision and hip fracture: The Framingham study". *J Am Geriatr Soc* 37: 495-500, 1989.

52. Gates B, Fairbairn A, Craxford AD. "Broken necks of the femur in a psychogeriatric hospital". *Injury* 17: 383-386, 1986.

53. Hough S. "Perdedores rápidos y lentos de hueso: Importancia para el tratamiento de la osteoporosis". *Drugs & Aging* 12(1): 1-8, 1998.

54. Sáez Aldana F, Martínez Galarreta M^a V y Martínez-Íñiguez Blasco J. "Análisis de las caídas productoras de fractura de cadera en el anciano". *Rev Ortop Traumatol* 2:99-106, 1999.

55. Grundy M. "Fractures of the femur in Paget's disease of bone: their etiology and treatment". *J Bone Joint Surg Br* 52: 252- 263, 1970.
56. Davis FM, Woolner DF, Frampton C y cols. " Prospective, multi-center trial of mortality following general or spinal anaesthesia for hip fracture surgery in the elderly". *Br J Anaesth* 59: 1.080- 1.088, 1987.
57. Wathne RA, Koval KJ, Aharonoff GB, Zuckermann JD. "Modular unipolar versus bipolar prosthesis: a prospective evaluation of functional outcome after femoral neck fracture". *J Orthop Trauma* 9: 298-302, 1995.
58. Rao JP, Banzon MT, Weiss AB, Rayhack J. " Treatment of unstable intertrochanteric fractures with anatomic reduction and compression hip screw fixation". *Clin Orthop* 175: 65-71 , 1983.
59. Stappaerts KH. "Early fixation failure in displaced femoral neck fractures". *Arch Orthop Trauma Surg* 104: 314- 318, 1985.
60. Fisher ES, Baron JA y Malenka DJ. "Hip fracture incidence and mortality in New England". *Epidemiol* 2: 116-122, 1991.
61. Martínez JF, Navarro M y Gimenez A. " Fracturas de la extremidad proximal del fémur en el anciano. Incidencia y mortalidad postoperatoria". *Rev Ortop Traumatol* 39: 248-255, 1995.

62. Mullen JO y Mullen NL. “ Hip fracture mortality”. Clin Orthop 280: 214-222, 1992.
63. Sexson SB, Lehne JT. “ Factors affecting hip fracture mortality”. J Orthop Trauma 1:298-305, 1987.
64. Dahl E. “ Mortality and life expectancy after hip fractures”. “Acta Orthop Scand 51:163-170, 1980.
65. White BL, Fisher WD, Laurin CA. “ Rate of mortality for elderly patients after fracture of the hip in 1980’s”. J Bone Joint Surg Am 69:1.335-1.340, 1987.
66. Buchner DM y Larson EB. “ Falls and fractures in patients with Alzheimer-type dementia”. JAMA 257:1492-1495, 1987.
67. Jiménez Herrero F. “ Factores de riesgo socioambientales”. En: Rapado A y Guillén F (Eds): Osteoporosis y caídas en el anciano. Barcelona. Edipharma, 1-14, 1994.
68. Keene GS, Parker MJ y Prior GA. “ Mortality and morbidity after hip fractures”. Br Med J 307: 1248-1250, 1993.
69. Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas. 12ª Edición. “Definición de Nutrición”. Ed. Salvat: 798, 1984.

70. Schadewaldt H. "Nutrition and individual defense historical considerations".
Zentralbl Hyg. Umweltmed. Marz. 191:302-306, 1991.
71. Martínez Valls JF, Ascaso G. "Valoración del estado nutricional. Desnutrición proteico-calórica". Medicine May 1607-1620, 1985.
72. Caldwell CK. "Necesidades nutricionales normales". Clin Quir Nort Am (Ed Esp) 3:478-494, 1982.
73. Sitges Serra A. "Alimentación parenteral. Bases metabólicas y técnicas". Ed Salvat Barcelona, 1986.
74. García Yuste CR. "Valoración nutricional de los pacientes de los servicios quirúrgicos del Hospital Reina Sofía". Tesis Doctoral. Universidad de Córdoba. Facultad de Medicina, Departamento de Especialidades Médico-Quirúrgicas, 1993.
75. Bredahl C, Nyholm B y cols. "Mortality after hip fractures: Results of operation within 12h of admission". Injury 23(2): 83-86, 1992.
76. Alastrue Vidal A, Rull Herch M, Campos Ansas C y cols. "Nuevas normas y consejos en la valoración de los parámetros antropométricos en nuestra población: Índice adiposo muscular, índices ponderales y tablas de percentiles de los datos antropométricos útiles en una valoración nutricional". Med Clin 91: 223-236, 1988.

77. Jaurrieta, E. “ Valoración del estado nutritivo en clínica”.Med Clin 81: 584-588, 1983.
78. Lips P.“ Epidemiology and predictors of fractures associated with osteoporosis”. Am. J. of Med.103 (2A): 3 – 11, 1997.
79. Nogues X, Diez A, Puig J y cols. “ Cambios en los índices de hospitalización por fractura femoral osteoporótica en Barcelona durante el período 1984 – 1989”. Reemo. 6: 41 – 44, 1997.
80. Hemenway D, Azrael DR, Rimm EB y cols. “ Risk factors for hip fracture in US men aged 40 through 75 years”.Am. J. Public Health. 84: 1843-1845, 1994.
81. Baudoin C. Fractures de l ‘extremité superieure du fêmur. Les facteurs de risque La Presse Med. 26: 1457-1459, 1997.
82. Zuckerman JD, Sakales SR, Fabian DR y cols.“Hip fractures in geriatric patients. Results of and interdisciplinary hospital care program”. Clin. Orthop. 274: 213-225, 1992.
- 83 . Cree M, Soskolne CL, Belseck E. y cols. “ Mortality and institutionalitation following hip fracture”.J. Am. Geriatr.Soc. Mar.48(3): 283-238, 2000.

- 84 . Foster MR, Heppenstall RC, Friedenberg Z B y cols. “ A prospective assessment of nutritional status and complications in patients with fractures of the hip”. *Journal of Orthopaedic Trauma*. 4(1): 49 – 57, 1990.
- 85 . Cooper C, Barker DJ, Wickham C y cols. “ Physical activity, muscle strength, and calcium intake in fracture of the proximal femur in Britain “. *Br. Med. J.* 297: 1443-1446, 1988.
86. Tonetti J, Coutrier P, Remy A y cols. Fracture de l’extremité superieure du fémur après 75 ans . *Rev. Chir. Orthop.*83: 634-644, 1997.
87. Schroeder HM, Erlandsen M. “ Age and sex as determinants of mortality after hip fracture: 3.895 patients followed for 2.5-18.5 years “. *J. Orthop. Trauma.*7(6): 525-531, 1993.
88. Altmant DG. “Practical Statistics for Medical Research”. Chapman & Hall. London, 1991.
89. Kenzora JE, McCarthy RE, Lowell JD, Sledge CB. “ Hip fracture mortality Relation to age, treatment, preoperative illness, time of surgery and complications”. *Clin. Orthop.* 186: 45 – 56, 1984.
90. Browner WS, Pressman AR, Nevit MC y cols. “ Mortality following fractures in older women”. *Arch. Inter Med.* 156: 1521 – 1525, 1996.

91. Turet L, Hatton F. La fracture du col du fémur après 65 ans : morbidite, mortalite, letalite. *Rev. Epidemiol Santé Publique*. 35 : 157 – 163, 1987.
92. Kitchens JM. “ Does this patient have and alcohol problem?”. *JAMA*. 272: 1782-1787, 1994.
93. Martinez-Iñiguez Blasco J, Saez Aldana F, Martinez Galarreta V. “ Mortalidad de las fracturas de cadera del anciano. Factores de riesgo”.*Rev. Ortop. Traumatol*. Vol. 41: 466-470, 1997.
94. Espino DV , Palmer RF, Miles TP y cols. “Prevalence, incidence, and risk factors associated with hip fractures in community –older mexican americans: Results of the hispanic EPESE study”.*JAGS*. 48: 1252-1260, 2000.
95. Méndez López JM, Girvent Montllor R, Arman Riera A y cols. “ Factores pronósticos en la mortalidad y morbilidad de las fracturas del tercio proximal del fémur”.*Revista de Ortopedia y Traumatología*. Volumen 41: 407-410, 1997.
96. Czernichow P, Thomine JM, Ertaud A y cols. Pronostic vital des fractures de l’extremité superieure du fémur. *Rev. Chir. Orthop*. 76: 161-169, 1990.
97. Delmi M, Rapin CH, Bengoa JM y cols. “Dietary supplementaton in ederly patiens with fractured neck and femur”.*Lancet*. 335: 1013-16, 1990.

98. Vellas B, Conceicao J, Lafont C y cols. “ Malnutrition and falls”. *Lancet*. 336: 1447, 1990.
99. Rico H, Relea P, Revilla M y cols. “Biochemical markers of nutrition in osteoporosis”. *Calcif. Tissue. Int.* 52: 331-333, 1993.
100. Callaway CW .“ Dietary effects on osteoporosis”. *JAMA*. 257: 1652, 1987.
101. Seeman E. “ The structural basis of bone fragility in men”. *Bone*. 25(1):147-7, 1999.
102. Peacock M, Liu G, Carey M y cols. “ Bone mass and structure at the hip in men and women over the age of 60 years”. *Osteoporosis Int.* 8(3): 231-239, 1998.
103. Koval KJ, Maurer SG, Su ET y cols. “ The effects of nutritional status on outcome after hip fracture”. *J. Orthop. Trauma*. Mar- Apr; 13(3):164-169, 1999.
104. Espauella J, Guyer H, Diaz-Escriu F y cols. “ Nutritional supplementation of elderly hip fracture patients. A randomized, double – blind, placebo – controlled trial”. *Age Ageing*. Sept; 29(5): 425-431, 2000.
105. Pagès E, Cuxart A, Iborra J y cols. “ Fracturas de cadera en el anciano determinantes de mortalidad y capacidad de marcha”. *Med. Clin (Barc)* 110: 687-691, 1998.

106. Huang Z, Himes JH, McGover PG. “ Nutrition and subsequent hip fracture risk among a national cohort of white woman”. *Am. J. Epidemiol.* 144: 124-134, 1996.
107. Fink A, Ron D, Hays y cols. “ Alcohol- related Problems in Older Persons”. Determinants, consequences and screening. *Arch. Intern. Med.* Vol.156: 1150-1156, 1996.
108. Felson DT, Kiel Dp, Anderson JJ y cols. “ Alcohol consumption and hip fractures: The Framingham Study”. *Am. J. Epidemio.* 128: 1102-1110, 1988.
109. Koval KJ and Zuckerman JD. “ Current concepts review. Functional recovery after fracture of the hip“. *Bone Joint Surg. Am.* Vol.76-A(5): 751- 758, 1994.
110. Mussolino E, Looker A, Madans J y cols. “ Risk Factors for hip fracture in white men: The NHANES I Epidemiologic Follow-up Study”. *Journal of Bone and Min. Research.* Vol.13(6): 918-24, 1998.
111. Kuokkanen HOM ,Korkala OL. “ Factors affecting survival of patients with hip fractures”. *Acta Orthop. Belg.* 58(4): 425-428, 1992.