

RICARDO LARRAÍNZA GARIJO
(Director-Coordenador)

Fracturas por fragilidad

Abordaje médico-quirúrgico



© Ricardo Larraínzar Garijo (director-coordinador), *et al.* 2018

Reservados todos los derechos.

«No está permitida la reproducción total o parcial de este libro, ni su tratamiento informático, ni la transmisión de ninguna forma o por cualquier medio, ya sea electrónico, mecánico por fotocopia, por registro u otros métodos, sin el permiso previo y por escrito de los titulares del Copyright.»

Ediciones Díaz de Santos

Internet: <http://www.editdiazdesantos.com>

E-mail: ediciones@editdiazdesantos.com

ISBN: 978-88-9052-094-9

Depósito Legal: M-2635-2108

Fotocomposición y diseño de cubiertas: P55 Servicios Culturales

Impresión: Producciones Pulmen

Printed in Spain - Impreso en España

AUTORES



Ricardo Larraínzar Garijo

Es licenciado en Medicina por la Universidad Autónoma de Madrid y doctor en Cirugía por la Universidad Complutense Madrid.

Tras acabar su formación como médico residente en el Hospital Universitario 12 de Octubre de Madrid, realizó un periodo formativo en la Clínica Mayo, Rochester (EE UU). Ha completado su formación quirúrgica en técnicas de Cirugía Asistida por Navegador trabajando con el profesor Lazovic en Oldenburg (Alemania), y en Cirugía Artroscópica de Pie y Tobillo con el profesor Van Dijk (Holanda).

En la actualidad trabaja como Jefe de Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología en el Hospital Universitario Infanta Leonor de Madrid. En este mismo centro sanitario desarrolla su labor docente como profesor asociado de la Universidad Complutense de Madrid.

El doctor Larraínzar es un profesional con una clara vocación docente e investigadora y es autor de numerosas publicaciones científicas nacionales e internacionales, especialmente relacionadas con la fractura por fragilidad.



Ma Jesús Moro Álvarez

Es doctora en Medicina y Cirugía por la Universidad Autónoma de Madrid, especialista en Medicina Interna del Hospital Universitario Infanta Leonor de Madrid y vicepresidenta de la Sociedad Española de Investigación Ósea y del Metabolismo Mineral (SEIOMM). Ha escrito en numerosas publicaciones profesionales, tanto nacionales e internacionales, y ha impartido diversas conferencias en el área del Metabolismo Óseo.



Fátima Brañas Baztán

Es doctora en Medicina y Máster en Dirección Médica y Gestión Clínica, Máster en Bioética y Bioderecho (Cátedra de Bioética Universidad Rey Juan Carlos). Experto profesional en Estadística aplicada a las Ciencias de la Salud. Diploma de Especialización en Metodología de la Investigación. Miembro de la European Academy for Medicine of Ageing (EAMA). Líder y propietaria de la Gestión del Proceso de Fractura en el Anciano en el Hospital Universitario Infanta Leonor desde enero de 2015. También es responsable clínica de la Atención al Paciente Mayor con Fractura de Cadera en el mismo hospital desde su apertura en 2008.



Leticia Lojo Oliveira

Es licenciada en Medicina por la Universidad de Santiago de Compostela (2000-2006), especialista en Reumatología, y ha llevado a cabo su formación en el Hospital Universitario La Paz en Madrid (2007-2011). Su actividad investigadora la ejerce como coordinadora de ensayos clínicos en el Hospital Universitario La Paz, participando en estudios en varias áreas de la Reumatología, incluida la Osteoporosis (2011-2013). Desde el 2013 trabaja como especialista en Reumatología en el Hospital Universitario Infanta Leonor (Madrid).

Es miembro de la Sociedad Española de Investigación Ósea y del Metabolismo Mineral (SEIOMM) desde 2011, miembro de la Sociedad Española de Reumatología (SER) y de la Sociedad de Reumatología de la Comunidad de Madrid (SORCOM).



Rosalía María de Dios Álvarez

Es licenciada en Medicina y Cirugía por la Universidad de Salamanca y especialista en Medicina Física y Rehabilitación.

Jefe de Sección del Servicio de Rehabilitación del Hospital Universitario Infanta Leonor y Virgen de la Torre de Madrid. Ejerce como profesora asociada de la Universidad Complutense de Madrid.



Fernando Corella Montoya

Es licenciado en Medicina por la Universidad Autónoma de Madrid; MIR en Traumatología y Cirugía Ortopédica en el Hospital Universitario Gregorio Marañón. Facultativo especialista de área de Traumatología y Cirugía Ortopédica en el Hospital Infanta Leonor desde el año 2008 hasta hoy. En el área de Cirugía de Mano, en la Unidad de Cirugía de Mano en Hospital Beata María desde el año 2007. Doctor con sobresaliente *cum laude* y "Premio Extraordinario" en el Departamento de Cirugía de la Universidad Complutense de Madrid (2012). Ejerce como profesor colaborador de Anatomía y Embriología Humana en la Universidad Complutense de Madrid desde el año 2014. Profesor colaborador Cirugía Ortopédica y Traumatología en la Universidad Complutense de Madrid desde el año 2012 hasta el año 2016. Profesor asociado de Cirugía Ortopédica y Traumatología Universidad Complutense de Madrid desde el año 2016.

Es director de la *Revista Iberoamericana de Cirugía de la Mano* desde el año 2013 y miembro de la junta directiva de la Sociedad Española de Cirugía de Mano, desde el año 2013 hasta la actualidad. Ha publicado más de 10 capítulos de libros y más de 20 artículos científicos relacionados con la Anatomía, la Cirugía Ortopédica o la Cirugía de Mano y ha participado como ponente invitado en más de 60 cursos y congresos nacionales e internacionales y dirigido más de 15 cursos de formación continuada en el área de la Cirugía de Mano.



Jose María Martínez Gómiz

Es licenciado en Medicina y Cirugía por la Universidad de Alcalá de Henares. Médico Especialista en Cirugía Ortopédica y Traumatología. Programa de Formación MIR Hospital General Universitario Gregorio Marañón (Madrid, 2000-2005). Titulado Superior Especialista en Cirugía Ortopédica y Traumatología del Hospital General Universitario Gregorio Marañón (2005-2008). Facultativo Especialista de Área. Sección de Miembro Superior. Cirugía Artroscópica y Reconstructiva de Hombro y Codo del Hospital Universitario Infanta Leonor desde 2008. Miembro de la Sociedad Española de Traumatología y Cirugía Ortopédica (SECOT) y de la Asociación Española de Artroscopia (AEA).

Ha sido ponente e Instructor en Técnicas de Cirugía Artroscópica y Reconstructiva de Hombro en numerosos cursos de formación continuada de la especialidad, así como en talleres de instrucción práctica de diferentes congresos.



Cristina Igualada Blázquez

Es licenciada en Medicina por la Universidad Autónoma de Madrid. Médico adjunto de la Unidad de Columna del Hospital Universitario Gregorio Marañón. Tutora de residentes del Hospital Universitario Gregorio Marañón. Médico Colaborador de Docencia Práctica del Departamento de Cirugía de la Universidad Complutense de Madrid. Miembro de la SECOT. Es autora de numerosas comunicaciones en congresos nacionales e internacionales.



Oliver Marín Peña

Es licenciado en Medicina y Cirugía por la Universidad Autónoma de Madrid (1998) y especialista en Cirugía Ortopédica y Traumatología via MIR (2004). Actualmente ostenta plaza de FEA de Cirugía Ortopédica y Traumatología en el Servicio de COT del Hospital Universitario Infanta Leonor (Madrid) como parte de la Unidad de Cadera y Rodilla de dicho centro. Es miembro de diferentes sociedades científicas como la American Academy of Orthopedic Surgeons (AAOS), European Federation of Orthopedic Surgeons (EFORT) Miembro Honorario de la Sociedad Venezolana de Cirugía ortopédica y Traumatología (SVCOT), Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología (SECOT), Sociedad Española de Cirugía de cadera (SECCA), Asociación española de Artroscopia (AEA), European Hip Society (EHS), entre otras.

Es miembro del Comité Editorial del *Journal for Hip Preservation Surgery* (JHPS), del Comité Editorial de la revista *SICOT-J*, revisor en el área de Patología de Cadera de la revista *RECOT*, del *Bone Joint Journal* (formerly JBJS-Br), de la revista *Hip International*, de la revista

Journal for Hip Preservation Surgery (JHPS) desde mayo de 2014. Perteneció al Board Hip Subcommittee ESSKA y es director de Proyectos de Investigación y Grupos de Estudio de la AEA



Antonio David Murillo Vizuete

Es licenciado en Medicina y Cirugía por la Universidad Complutense de Madrid (2001). Se formó como especialista en Cirugía Ortopédica y Traumatología en el Hospital Universitario Severo Ochoa, obteniendo el título en 2007. Ha trabajado como facultativo especialista en el Hospital Universitario Severo Ochoa y en el Hospital Universitario de Fuenlabrada. Desde 2008 desempeña su labor como especialista en el Hospital Universitario Infanta Leonor, en la Unidad de Rodilla. Es miembro de la Sociedad Española de Traumatología (SECOT) y la Sociedad Madrileña de Traumatología (SOMACOT).



Fernando Oñorbe San Francisco

Está especializado en la patología ortopédica y traumática de la cadera. Realizó sus estudios de Medicina en la Universidad Autónoma de Madrid, obteniendo la licenciatura en 2001. Tras superar la prueba MIR, realizó su residencia en el Hospital Universitario La Paz y obtuvo su título de especialista en Cirugía Ortopédica y Traumatología en 2007. Ha desempeñado su trabajo en dicho hospital desde que finalizó la Residencia en 2007 hasta 2012. Desde el año 2012 ostenta plaza de Facultativo Especialista de Área en el Hospital Universitario Infanta Leonor de Madrid.

Es miembro activo de diversas sociedades, entre otras, la Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología (SECOT), la Sociedad Matritense de Cirugía Ortopédica y Traumatología (SOMACOT) y la Sociedad Española de Cirugía de Cadera (SECCA).

Es autor de artículos en revistas científicas y libros y participa activamente en las actividades docentes de su hospital. Ha realizado ponencias en cursos nacionales sobre patología de cadera.



Francisco de Borja Bau González

Es licenciado en Medicina por la Universidad Autónoma de Madrid. Especialista en Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor por el Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Facultativo Especialista de Área en el Hospital Infanta Leonor.

Colaboradores

Carmen Valero Díaz de Lamadrid

Es especialista en Medicina Interna del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla (Santander). Profesora asociada de la Facultad de Medicina (Santander) y pertenece a la Sociedad Española de Investigación Ósea y del Metabolismo Mineral (SEIOMM).

Ana Belén Barrero Morodo

Es diplomada en Terapia Ocupacional. Terapeuta ocupacional en el Hospital Universitario Infanta Leonor de Madrid.

María San Juan Jiménez

Es Terapeuta Ocupacional en el Servicio de Rehabilitación del Hospital Universitario Infanta Leonor de Madrid.

Montserrat Ocampos Hernández

Es licenciada en Medicina por la Universidad Complutense de Madrid. MIR en Traumatología y Cirugía Ortopédica en el Hospital Universitario Gregorio Marañón. Facultativo especialista de área de Traumatología y Cirugía Ortopédica en el Hospital Infanta Leonor desde el año 2008. Área de Cirugía de Mano. Unidad de Cirugía de Mano en Hospital Beata María desde año 2010. Doctor con sobresaliente *cum laude* en el Departamento de Cirugía de la Universidad Complutense de Madrid (2015).

Luis Esparragoza Cabrera

Es médico adjunto especialista de la Unidad de Cirugía Vertebral, Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid. European Spine Diploma – EuroSpine Society. AO-SPINE INTERNATIONAL Membership. Experto Universitario en Gestión de Servicios de Salud. UNED – Instituto de Salud Carlos III. Máster Universitario en Peritaje Médico y Valoración del Daño Corporal. Instituto Europeo de Salud y Bienestar Social. Médico Colaborador de Docencia Práctica en Cirugía Ortopédica y Traumatología en la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid.

Borja Limousin Aranzábal

Es licenciado en Medicina y cirugía por la Universidad de Navarra. Especialista en Cirugía Ortopédica y Traumatología del Hospital Universitario Infanta Leonor de Madrid. Médico colaborador en docencia práctica del departamento de Cirugía I de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid.

Covadonga Arráiz Díaz

Es graduada en Medicina por la Universidad Complutense de Madrid. Residente de tercer año del Hospital Universitario Infanta Leonor de Madrid.

Esther Fernández Tormos

Es graduada en Medicina Universidad Complutense de Madrid. Residente cuarto año de Cirugía Ortopédica y Traumatología del Hospital Universitario Infanta Leonor de Madrid.

David Guzmán Domenech

Es graduado en Medicina y Cirugía por la Universidad Complutense de Madrid (2009-2015). Es médico interno residente en el Sº de Cirugía Ortopédica y Traumatología en el Hospital Universitario Infanta Leonor de Madrid desde 2016.

Iñaki Erquicia Peralt

Es licenciado en Medicina por la Universidad del País Vasco, especialista en Anestesiología, Reanimación y Terapia del dolor, por el Hospital General Universitario Gregorio Marañón, y facultativo especialista de Área en el Hospital Universitario Príncipe de Asturias, donde es miembro de la Unidad del Dolor Crónico.

Alfredo Abad Gurumeta

Es licenciado en Medicina por la Universidad Autónoma de Madrid (1994-2000); especialista Anestesiología y Reanimación en el Hospital Universitario Ramón y Cajal (2001-2005); Doctor sobresaliente *cum laude* por la Universidad Autónoma, Departamento Cirugía, Facultad de Medicina. 2007.

Ejerce labor asistencial como facultativo especialista en Hospital General Universitario Gregorio Marañón (2005-2008), Hospital Universitario Infanta Sofía (2008-2013), Hospital Universitario La Paz (2013-2016). Es miembro del comité científico y de la comisión ejecutiva de la Sociedad Española de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor (SEDAR) y del Grupo Español de Rehabilitación Multimodal (GERM) desde 2013, y 2015 hasta hoy. Es Jefe de Servicio de Anestesiología y Reanimación del Hospital Universitario Infanta Leonor de Madrid desde 2017.

Manuel Pérez-España Muniesa

Es licenciado en Medicina y Cirugía por la Facultad de Medicina de la Universidad de Zaragoza (2001). Residencia de Traumatología y Cirugía Ortopédica en el Hospital Asepeyo de Madrid entre los años 2002 y 2007. Al finalizar la residencia entró a formar parte del *staff* de Asepeyo e ingresó en la Unidad de Cirugía de Hombro y Codo. Desde su creación en el año 2007, forma parte de la Unidad de Patología de Hombro y Codo de Madrid, colaborando activamente con el Dr. Jesús Ferrer en su desarrollo y funcionamiento. Desde mayo de 2008 forma parte de la plantilla del Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica del Hospital Universitario Infanta Leonor de Madrid. En la actualidad forma parte del equipo de miembro superior de este servicio.

Raul García Bógalo

Es licenciado en Medicina y Cirugía de la UCM, Madrid (1996-2002). Especialista en Cirugía Ortopédica y Traumatología. Mir en el Hospital 12 de Octubre (2003-2008). Facultativo Especialista de Área del Hospital Infanta Leonor de Madrid en la Unidad de Cadera y Rodilla (2008-2018). Miembro numerario de la Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología desde 2003. Miembro de la Asociación Española de Artroscopia desde

2008 y especialista en cirugía artroscópica avanzada de rodilla, cirugía protésica primaria, revisión y patología séptica de rodilla.

Javier Montoya Adarraga

Realizó sus estudios de Medicina en la Universidad de Navarra, obteniendo la licenciatura en el año 2000. Cursó la especialidad de Cirugía Ortopédica y Traumatología en el Hospital General Universitario Gregorio Marañón de Madrid. Tras finalizar la residencia, ha trabajado como médico adjunto en el Hospital Príncipe de Asturias, en el Hospital Gregorio Marañón y actualmente en el Hospital Universitario Infanta Leonor, donde forma parte del equipo de Cirugía de Miembro Inferior.

David Escobar Antón

Es licenciado en Medicina por la Universidad Complutense de Madrid (1997-2003), especialidad en Traumatología y Cirugía Ortopédica en el Hospital Severo Ochoa (2004-2009). FEA de Traumatología en Hospital Universitario Infanta Leonor de Madrid desde el año 2009, Unidad de Miembro Inferior, subespecialido en Patología artroscópica, degenerativa y traumática de la rodilla.

PRÓLOGO

Este es un libro necesario que cumple una misión muy concreta, la de proporcionar al lector o estudioso una visión global del problema que alguien ha llamado “la epidemia del siglo XXI”, las fracturas por fragilidad ósea, y su mejor manejo, el abordaje multidisciplinario.

Estas fracturas, cuyo paradigma es la fractura de cadera, han sido cubiertas de forma exhaustiva en la literatura traumatológica, e históricamente es sorprendente el número de artilugios que han sido inventados para resolver el problema mecánico de la fractura, pero ha sido solamente en los últimos años cuando los traumatólogos hemos caído en la cuenta de que el problema va mucho más allá del fracaso mecánico local y de que el manejo del problema tiene que ser holístico y necesita la ayuda de muchas otras disciplinas para conseguir lo que queremos, que no es solo la curación de la fractura sino el retorno del paciente a una vida con calidad lo más cercana posible a su estado premórbico.

En Norteamérica ha habido intentos recientes de hacer que el traumatólogo olvide la vieja actitud de “hueso roto, yo lo compongo” y se erija en capitán de un equipo multidisciplinario que maneje no solamente el problema mecánico de la fractura, sino también el estado del esqueleto en el que esa fractura ha ocurrido, la salud general del paciente y sus situaciones mental, familiar y social. La American Orthopedic Association, en colaboración con la Bone and Joint Initiative, han creado un programa llamado *Own the bone*, precisamente con estos objetivos. Y se ha hecho un gran esfuerzo para promover este programa en todos los congresos ortopédicos. No sé hasta qué punto estos esfuerzos se han visto coronados por el éxito, pero pienso que estos cambios de actitud toman su tiempo.

Este libro, liderado por el Dr Ricardo Larraínzar y ejecutado por él y por miembros del Hospital Infanta Leonor, cumple admirablemente el propósito de reunir en poco más de 240 páginas y 14 capítulos, el saber esencial para el manejo moderno de las fracturas por fragilidad ósea. Y todo está incluido aquí: el estudio de la estructura esquelética; el diagnóstico de de fractura por fragilidad; un capítulo precioso sobre las caídas a las que el traumatólogo común presta muy poca atención; el tratamiento médico de estos pacientes (incluyendo cuándo es importante este tratamiento y cuándo no); el uso y descripción de órtesis; el tratamiento específico de fracturas por fragilidad de distintas zonas anatómicas, incluyendo dos capítulos con el el tratamiento moderno de fracturas periprotésicas alrededor de la cadera y la rodilla (un problema en el que la fragilidad ósea juega

un papel secundario); y varios capítulos sobre el tema que está en la mente de todos cuando pensamos en fragilidad ósea, la fractura de cadera, su tratamiento y su rehabilitación; terminando el libro con un capítulo sobre la formación y desarrollo de un servicio médico de manejo de fracturas osteoporóticas.

Cuando el Dr. Larrainzar me pidió que escribiese este prólogo recordé lo mucho que me había impresionado cuando hace bastantes años le oí hablar por primera vez precisamente sobre este tema. Entonces pensé que él era un comunicador nato. Ahora veo que esa capacidad comunicativa se ha trasladado a la forma escrita. Este libro es la prueba.

Pienso que he llegado al periodo en la vida de cualquier profesional académico en el que uno se hace “escribidor de prólogos”, pero aparte de la amistad que me ha llevado a escribir éste, hay un trasfondo de egoísmo también: el estadio en que uno es “escribidor de prólogos” es el mismo estadio en el que uno está sujeto al riesgo de fractura por fragilidad ósea.

He leído este libro con interés y gusto. Los autores merecen el agradecimiento de los lectores y, por supuesto, el de los numerosos pacientes con huesos frágiles.

MIGUEL E CABANELA, MD, MS
PROFESOR EMÉRITO DE CIRUGÍA ORTOPÉDICA
COLLEGE OF MEDICINE
MAYO CLINIC
ROCHESTER, MINNESOTA,

ÍNDICE

AUTORES	VII
COLABORADORES	XI
PRÓLOGO	XV
1. ¿Qué es la fractura por fragilidad y por qué ocurre? <i>Ricardo Larraínzar Garijo</i>	1
2. Cómo identificar una fractura por fragilidad <i>María Jesús Moro Álvarez, Carmen Valero Díaz de Lamadrid</i>	13
3. Las caídas: las grandes desconocidas para el traumatólogo <i>Fátima Brañas Baztán</i>	25
4. Tratamiento médico de la fractura por fragilidad <i>Leticia Lojo Oliveira</i>	35
5. Elegir y prescribir bien una ortesis en fractura por fragilidad <i>Rosalía de Dios Álvarez, Ana Belén Barrero Morodo, María San Juan Jiménez</i>	49
6. Tratamiento quirúrgico de las fracturas de radio distal osteoporóticas <i>Fernando Corella Montoya, Montserrat Ocampos Hernández</i>	67
7. Tratamiento quirúrgico de las fracturas de húmero proximal osteoporóticas <i>José María Martínez Gómiz, Manuel Pérez-España Muniesa</i>	83
8. Tratamiento quirúrgico de las fracturas vertebrales osteoporóticas <i>Cristina Igalada Blázquez, Luis Esparragoza Cabrera</i>	113
9. Fractura extremidad proximal de fémur: trucos y perlas <i>Oliver Marín Peña, Borja Limousin Aranzábal, Covadonga Arraiz Díaz, Esther Fernández Tormos, David Guzmán Domenech</i>	153

- 10. Fractura periprotésica de rodilla: trucos y perlas**
*Antonio David Murillo Vizuete, David Escobar Antón,
Raul García Bógalo* 167
- 11. Fracturas periprotésicas de cadera**
*Fernando Oñorbe San Francisco, Javier Montoya Adarraga,
Oliver Marín Peña*..... 187
- 12. Ortogeriatría: colaboración traumatología-geriatría...
y más. Proceso multidisciplinar de la fractura de cadera
en el anciano**
*Fátima Brañas Baztán, Ricardo Larraínzar Garijo,
Rosalía María de Dios Álvarez*..... 203
- 13. Manejo perioperatorio de la fractura de cadera
en el anciano**
*Francisco de Borja Bau González, Iñaki Erquicia Peralt,
Alfredo Abad Gurumeta*..... 211
- 14. ¿Qué es y como se organiza una FLS?**
Ricardo Larraínzar Garijo 231

¿QUÉ ES LA FRACTURA POR FRAGILIDAD Y POR QUÉ OCURRE?

Ricardo Larraínzar Garijo

■ INTRODUCCIÓN

Nuestro sistema óseo cumple varias funciones importantes. Por un lado, nos proporciona un marco de protección sobre los órganos nobles, es la reserva de aporte de calcio, fósforo y magnesio, indispensables en los procesos fisiológicos que rigen la vida, y además proporciona el sostén estructural para desarrollar la capacidad más distintiva del ser humano, la bipedestación.

Sin lugar a dudas el esqueleto es un complejo entramado de funciones mecánicas, biológicas y fisiológicas. No es objeto de este capítulo el estudio de estas interacciones sino que nos centraremos en estudiar el hueso como estructura de carga sin dejar de destacar aquellos aspectos de la biomecánica que pueden influir en la capacidad del hueso como elemento estructural.

Si echamos la vista atrás unos 60.000 millones de años veremos que el sistema esquelético ha evolucionado simplemente aumentando el tamaño. En 1973 se encontraron en Etiopía los restos de Lucy, el primer homínido del que se tiene constancia fehaciente. Si comparamos los restos óseos de nuestro antecesor con los actuales en el siglo XXI comprobaremos que son prácticamente superponibles, simplemente son más pequeños. Esto es debido a que en la evolución y el desarrollo de la vida en nuestro planeta cualquier elemento vivo ha estado sometido a la fuerza de la gravedad y es lo que ha determinado cada rugosidad, apófisis, curvatura y excrecencia de nuestros huesos. Nuestro esqueleto es el fruto del continuo proceso de adaptación evolutiva a lo largo de miles de millones de años.

¿Por qué entonces la fractura por fragilidad es un problema casi pandémico en el mundo occidental? Simplemente porque nos hemos adelantado a nuestra evolución. Hace tan solo treinta años sería impensable que en la misma foto coincidiesen la bisabuela, la abuela, la madre y la nieta. En nuestra sociedad occidental ya no es tan excepcional y esto es fruto de la mejora en la alimentación y de los sistemas sociosanitarios que han conllevado un aumento de la esperanza de vida. Si admitimos esta circunstancia es fácil deducir que la fractura por fragilidad aumenta de forma paralela a la que lo hace la esperanza de vida. Los avances en medicina han

permitido ganar años de vida, ahora el reto es llenarlos de calidad, y estar libre de fractura es un aspecto clave en esta calidad de vida.

■ EL ESQUELETO COMO ESTRUCTURA MECÁNICA

Para poder abordar el hueso como estructura de soporte es importante que entendamos que constantemente estamos sometidos a la acción gravitatoria y que cualquier acción estática o dinámica de nuestro esqueleto conlleva unas fuerzas reactivas a la misma. No importa que estemos saltando en paracaídas o sentados en el salón de casa viendo la tele; en ambas situaciones el hueso está sometido a cargas, lo que cambia es su magnitud y dirección.

La complejidad mecánica del tejido óseo supera con creces la mayoría de los materiales empleados en ingeniería de estructuras fundamentalmente por:

La complejidad mecánica del tejido óseo supera con creces la mayoría de los materiales empleados en ingeniería de estructuras.

- Es una estructura viva y dinámica.
- Tiene capacidad de autorrepararse.
- Tiene capacidad de adaptarse al desuso.
- Tiene capacidad de adaptarse al envejecimiento.
- Es heterogéneo en su composición estructural.
- Sus fibras son anisotrópicas, es decir, orientadas de distinta forma en el espacio; esto determina que sus propiedades biomecánicas varíen en función de la dirección en la que se aplica la fuerza.
- Es un material viscoelástico: una vez que cesa la fuerza deformante, recupera parte de la deformación ocurrida.

Por todo lo expuesto es muy importante distinguir el hueso como estructura, determinado por su geometría y densidad, y el hueso como material, determinado por su resistencia y tenacidad. Un ejemplo puede ayudar a aclarar estos conceptos: si queremos comparar la capacidad mecánica de la madera y el acero como materiales debemos realizar un estudio mecánico en similares condiciones estructurales. Un gran tronco de madera soportará más cargas en un ensayo mecánico que un fino cilindro de acero pero eso no quiere decir que la madera sea más resistente que el acero desde el punto de vista de análisis de material. Por esta razón es necesario eliminar la contribución de la geometría ósea cuando se realizan estudios mecánicos en el tejido óseo. Al objeto de facilitar estos conceptos nos referiremos como esqueleto cuando estemos poniendo el interés en la estructura ósea y como hueso cuando nos refiramos al tejido óseo como material.

En el día a día esta diferenciación es prácticamente imposible de realizar porque están íntimamente ligados y esta circunstancia ha llevado a establecer distintos niveles de la estructuración jerárquica en la resistencia del hueso:

- Macroestructura: hueso entero.
- Arquitectura: hueso cortical y trabecular.
- Microestructura: trabéculas y osteonas individuales.
- Submicroestructura: láminas de colágeno.
- Nanoestructura: colágeno y cristales de hidroxapatita.

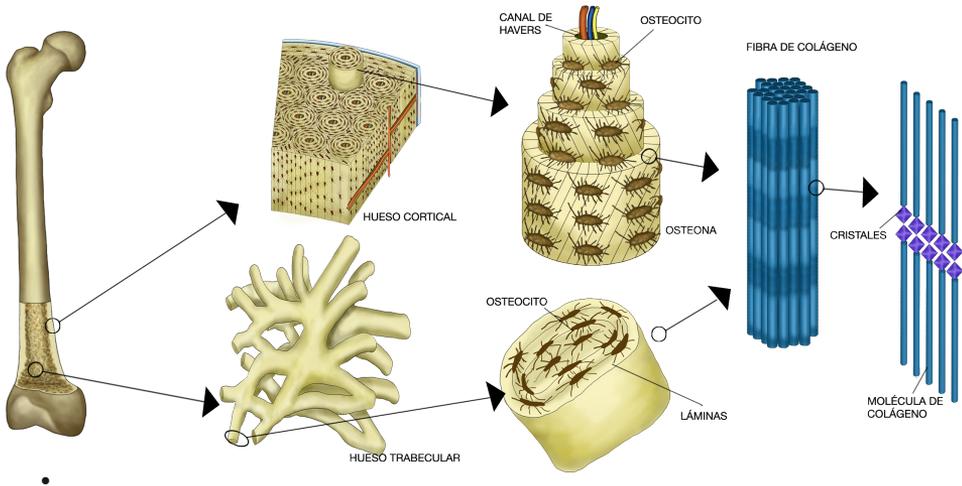


Figura 1.1. Estructura jerárquica del hueso.

Todos estos niveles están interconectados y las fuerzas de carga les afectan de la misma manera. Podemos estar seguros de que cuando observamos una fractura al nivel de macroestructura es porque se ha producido una fractura a nivel de la nanoestructura. El proceso en el que “viaja” la fractura desde el nivel nanoestructural al macroestructural es muy parecido al de una grieta en el hielo de un lago helado, una pequeña fisura que va aumentando de tamaño poco a poco, cada vez más rápido y más grande hasta que llega un punto donde es imparable y donde toda la superficie helada del lago desaparece.

Lo mismo ocurre en el esqueleto, la fractura empieza en el nivel nanoestructural y cuando se vencen las capacidades de resistencia y disipación de la energía llega un momento donde cada vez la energía que se necesita para la rotura es menor y por tanto inevitable. Ante un traumatismo en el esqueleto, el “viaje” de la fractura desde lo nanoestructural hasta su manifestación macroscópica dura nanosegundos, casi podemos considerarla inmediata; es decir, romperse o no romperse es cuestión casi imperceptible en el tiempo y su evitación es cuestión de mantener nuestro eficaz sistema óseo de disipación de energía.

Romperse o no romperse es cuestión casi imperceptible en el tiempo y su evitación es cuestión de mantener nuestro eficaz sistema óseo de disipación de energía.

Biomecánica de la estructura del hueso completo

El comportamiento mecánico de una estructura a nivel macroscópico es complejo de analizar ya que es el resultado de las propiedades materiales de cada uno de sus componentes y de su distribución geométrica en el espacio. Además en el caso del esqueleto como estructura anatómica existen unos factores extrínsecos que pueden atenuar la energía del traumatismo a través de una amortiguación fisiológica dinámica (coordinación neuromuscular) y una amortiguación anatómica estática (partes blandas periesqueléticas).

Los factores que más influyen en el hueso macroscópico son:

- **GEOMETRÍA Y FORMA DEL PROPIO HUESO.** Esta geometría estructural no es estática sino que cambia según las condiciones de carga y un ejemplo válido de esto es la deformidad articular asociada a la artrosis. En el cuello femoral existe una delgadez de la cortical postero superior que condiciona una zona de mayor fragilidad. En varones existe un crecimiento periostal que compensa el crecimiento endostal anulando así el momento de inercia; en mujeres no ocurre esto y esto podría explicar el predominio femenino en la fracturas de cuello femoral.
- **DENSIDAD ÓSEA.** Hasta la fecha la densidad mineral ósea es el único factor de riesgo claramente aceptado en fractura de cadera. Es incuestionable que un esqueleto hipomineralizado soportará de peor manera las fuerzas de carga y por tanto estará en situación de riesgo de fractura.
- **ENERGÍA DEL TRAUMATISMO.** La fuerza del impacto y su dirección de aplicación condicionan enormemente la fractura a este nivel; así a cada vector de fuerza soportada existe una fuerza muscular reactiva (amortiguación fisiológica dinámica) que hace que se desarrollen las estructuras y se ordenen espacialmente. La zona posterosuperior del cuello femoral casi no soporta fuerzas en flexión (modo de trabajo habitual) pero tiene unas fuerzas enormes de compresión en caída lateral. El riesgo de caída y su prevención juegan un papel predominante en el nivel macroscópico.

Es interesante recordar algunos aspectos básicos de los distintos tipos de fuerza a los que puede someterse un hueso y sobre los que se sustentan los ensayos mecánicos clásicos:

- Compresión.
- Tensión o tracción.
- Corte.
- Flexión.
- Combinación de los anteriores.

Cuando a un hueso largo se le somete a carga de forma perpendicular a su eje longitudinal a través de un impacto directo ocurren dos tipos de fuerzas: una de

compresión en el lado del impacto y otra de tracción en el lado contralateral. Este lado (el contrario al lado del impacto) alcanzará antes su resistencia máxima y por tanto empezará a romperse por aquí. El esqueleto es más resistente a las fuerzas de compresión que a las de tracción y mucho menos a las de corte.

El esqueleto es más resistente a las fuerzas de compresión que a las de tracción.

Como se observa en la Figura 1.2, si sometemos a un hueso total a una carga progresiva (medida en newtons) y computamos su desplazamiento (medido en milímetros) obtendremos una curva de carga-desplazamiento en la que se describe una región elástica (recupera su forma una vez que cede la carga) y una región plástica (una vez que cede la carga no se recupera la forma); si se mantiene la carga mas allá de la zona plástica ocurre la fractura. Todo el área por debajo de esta curva representa la energía necesaria para ocasionar la fractura.

Si el análisis mecánico se realiza entendiendo el hueso como un material obtenemos la curva de esfuerzo-deformación (Figura 1.3), en la que se describen igualmente una región elástica y una región plástica. La pendiente de la región elástica se conoce como el *módulo de Young* (medido en pascuales) y representa la rigidez del material analizado. Todo el área por debajo de la curva de esfuerzo-deformación representa la tenacidad y es la capacidad de absorber la energía hasta que aparece la fractura. Un ejemplo de material muy tenaz es el hierro, que resiste los golpes sin romperse.

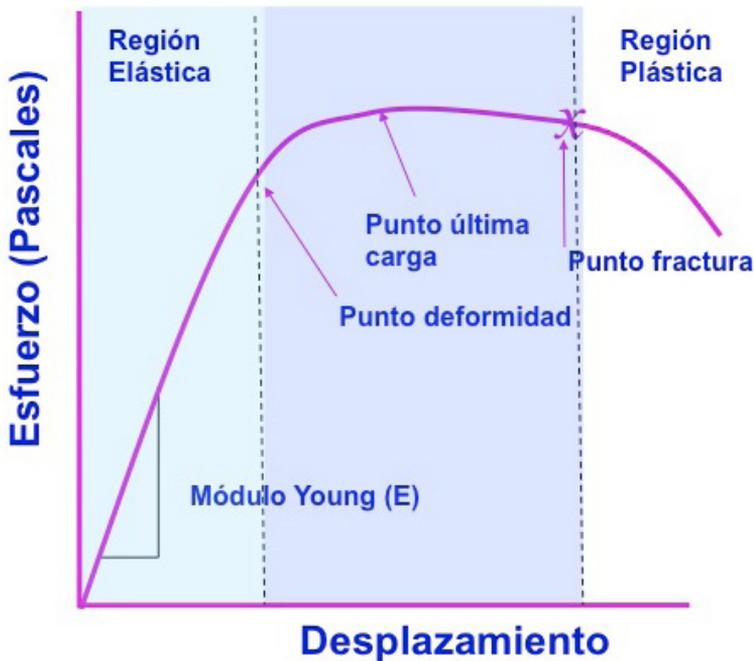


Figura 1.2. Curva carga desplazamiento.

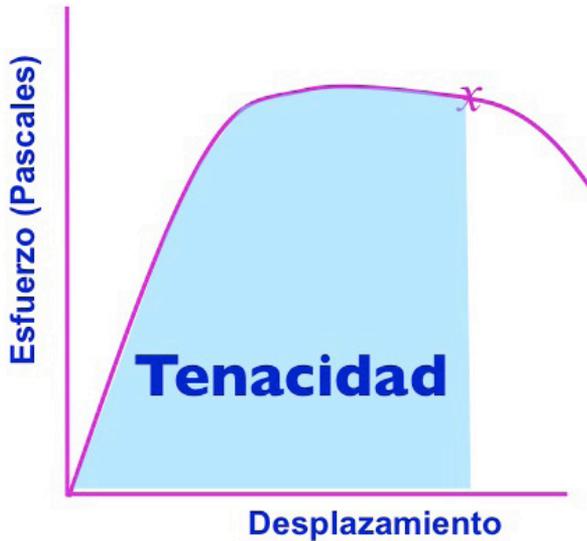


Figura 1.3. Curva esfuerzo-deformidad.

Un material será flexible cuando muestra una gran deformidad en la región elástica ante pequeños esfuerzos antes de alcanzar la región plástica (por ejemplo la tela) y será rígido cuando ocurra lo contrario (por ejemplo el vidrio que se rompe cuando se dobla). Bajo este prisma es fácil de entender que la hipermineralización del hueso lo hace más frágil y que es necesario una densidad mineral intermedia.

Biomecánica de la arquitectura: hueso cortical

Los valores de resistencia del hueso cortical suponen un 60% de los valores de los del hueso entero y vienen determinadas por el tamaño de los poros que presenta. Tradicionalmente se ha considerado el hueso cortical como una estructura compacta mientras que la realidad es distinta, está perforado por poros de un grosor variable por los que discurre un torrente circulatorio sanguíneo (conductos de Havers) que condiciona su anisotropía. La densidad del hueso cortical queda establecida por la porosidad y la mineralización del mismo; el grosor y el diámetro de la región cortical son los dos factores que más determinan su biomecánica. El hueso cortical es más resistente a las cargas de compresión que a las de cualquier otro tipo.

...el grosor y el diámetro de la región cortical son los dos factores que más determinan su biomecánica.

Biomecánica de la arquitectura: hueso trabecular

El hueso trabecular representa un entramado de interconexiones horizontales y verticales semejante a las modernas construcciones en nuestros domicilios me-

diante pilares (trabéculas verticales) y vigas (trabéculas horizontales). Las conexiones horizontales son las que más condicionan la resistencia estructural del hueso trabecular. El grosor de las trabéculas en comparación al volumen de hueso total (BV/TV) desempeña un papel importante en la resistencia mecánica.

Las conexiones horizontales son las que más condicionan la resistencia estructural del hueso trabecular

Se estima que un descenso de un 15% en el cociente BV/TV condiciona seriamente la integridad estructural; sin embargo no es tan importante la disminución en el grosor de las trabéculas como la pérdida de conexión horizontal entre ellas. Las trabéculas se orientan en el espacio en distintas disposiciones en función de las cargas que soportan habitualmente. Esta disposición espacial derivada de las solicitaciones diarias refleja la anisotropía necesaria para dotar de resistencia a la estructura pero las hace de alto riesgo ante las fuerzas derivadas de una caída. Las disposición espacial de las trabéculas en el fémur proximal las hace muy resistentes a las cargas por compresión en la marcha pero ineficientes ante una carga transversal derivada de una caída.

Biomecánica de la microarquitectura: osteonas

En el hueso cortical cada osteona representa la unidad anatómica y funcional del tejido óseo y el sitio donde se produce la unión entre la mecanobiología, pues nos encontramos ya ante tejido celular. Cada osteona está centrada en torno a un vaso (canal de Havers) y conectada con sus vecinas a través de canaliculos horizontales (canales de Wolkman). En la capa del vaso sanguíneo del canal de Havers existen terminaciones nerviosas amielínicas.

En torno al vaso existen unas 4 a 20 láminas de concéntricas mineralizadas. En cada laminilla hay fibras de colágeno y osteocitos en lagunas dispuestas regularmente. A pesar de que cada laminilla tiene todas sus fibras colágenas paralelas, su orientación cambia de una laminilla a la siguiente en función del tipo de osteona que se trate: longitudinales, alternas o circulares. Las láminas longitudinales soportan mejor la tracción y torsión, mientras que las circulares la compresión y corte. Todo ello determina que su distribución espacial no sea aleatoria sino condicionada por las fuerzas que soportan los distintos sectores: si son de compresión habrá abundancia de osteonas circulares mientras que los que soportan cargas de tracción serán longitudinales.

En una misma área coexisten osteonas de distinta orientación, diámetro y estado metabólico. No se ha demostrado que cambios en la edad, género ni masa corporal alteren el módulo elástico de las laminillas, por lo que podemos establecer este nivel como uno de los más eficaces en la disipación de energía ya que la alta heterogeneidad de este nivel obliga a que el vector de energía traumática cambie constantemente en giros a través de las distintas osteonas (Figura 1.4). El vector de fuerza traumática pierde energía en cada uno de estos giros y así es como se disipa la energía traumática.

Hay que destacar el hecho de que en las osteonas la única estirpe celular es el osteocito y sin duda juega un papel clave en la mecanobiología del tejido óseo.

Biomecánica de la nanoarquitectura: laminillas de colágeno y cristales de hidroxiapatita

La matriz ósea extracelular está compuesta por proteínas (fundamentalmente colágeno tipo I), glicoproteínas y minerales (cristales de hidroxiapatita). Su distribución espacial de forma anisotrópica contribuye enormemente a la eficacia en la disipación de energía antifracturaria ya que los cristales de hidroxiapatita son menos propensos a agrietarse y resisten mejor las microfracturas en la cara lateral.

Los haces de colágeno se comportan como auténticos muelles que se deforman con las sollicitaciones mecánicas.

Todo la organización molecular a este nivel está encaminada hacia la disipación de energía mediante:

- El estiramiento de las fibras de colágeno que vienen condicionada por su disposición helicoidal.
- La ruptura de los puentes de colágeno (*beta cross link*) cuando no es posible un mayor estiramiento.
- Separación de proteínas no colágenas.
- Aparición de microfracturas en la matriz extracelular.

Cuando todos estos mecanismos de disipación de energía fracasan, la microfractura de la matriz extracelular progresa de forma exponencial hasta tener su expresión con una fractura a nivel macroscópico.

Mecanobiología de la microarquitectura: laminillas de colágeno y cristales de hidroxiapatita

Es en este punto donde resulta del todo necesario entender que el tejido óseo está vivo y en continua remodelación. Los restos del esqueleto Lucy que han persistido durante 60.000 millones de años representan lo “muerto”, la matriz extracelular, pero en un ser vivo el sustrato óseo está en constante remodelación. El remodelado del hueso es un complejo mecanismo que permite la reparación de las microfracturas y una adecuada heterogeneidad en la matriz extracelular que como hemos visto es indispensable para la disipación de energía traumática de fractura. No podemos entender el hueso como una estructura “muerta” que soporta cargas sin más; todo lo contrario, el hueso es capaz de actuar de forma biológicamente activa en su reparación y eficiencia antifractura.

Existen tres estirpes celulares íntimamente interrelacionadas entre sí:

- **OSTEOCITO:** representa a un osteoblasto que tras la producción de matriz calcificada queda envuelto y emparedado por la misma. Cada osteocito tiene conexiones dendríticas con sus congéneres vecinos y representa un gran entramado de conexión celular en torno a los flujos sanguíneos circulatorios. Probablemente es a este nivel donde esté el mecanorreceptor que,

transformando gradientes de presiones circulatorias, sea capaz de detectar estímulos de carga y explicar la adaptación macroscópica del esqueleto a las sollicitaciones mecánicas (Ley de Wolf).

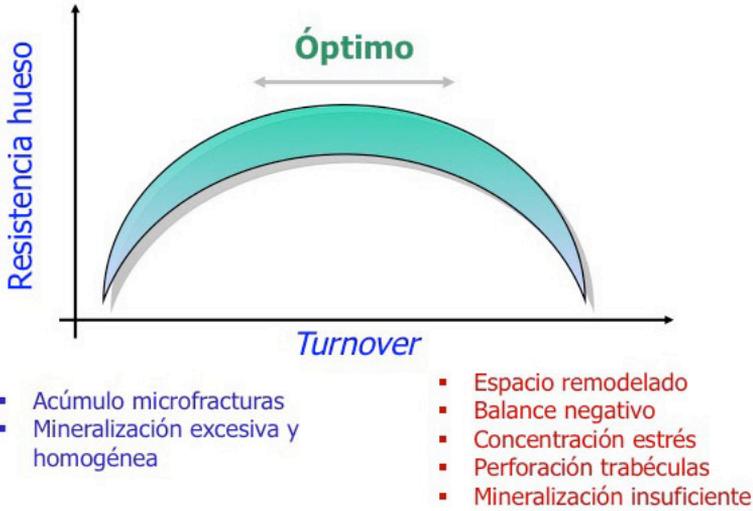


Figura I.4. Balance metabólico óptimo.

- **OSTEOBLASTO:** es el encargado de la síntesis y depósito de la matriz ósea mineral. Está influenciado por casi todas las hormonas dependientes del eje hipotálamo hipofisario así como por la vitamina D, y es el encargado de estimular y reclutar al osteoclasto. Proceden de células osteoprogenitoras provenientes del periostio que son inducidas hacia la diferenciación por distintos factores de crecimiento, especialmente proteínas morfogenéticas del hueso.
- **OSTEOCLASTO:** es una célula multinuclear móvil y gigante que se encarga de la degradación de la matriz extracelular. Los osteoclastos se forman por la fusión de varias células mononucleares derivadas de una célula madre sanguínea de la médula ósea, mostrando muchas propiedades de los macrófagos y formando parte del sistema monocítico macrofágico. Para la degradación de la matriz ocupan una cavidad llamada laguna de resorción o laguna de Howship y se localizan en las superficies óseas firmemente asociadas a la matriz ósea. La resorción se produce por un proceso de degradación lisosomal mediante cistein-proteasas como la catepsina y, sobre todo, la fosfatasa ácida tartrato-resistente.

Existe una mutua interdependencia de los osteoblastos y osteoclastos a través del sistema RANK Ligando. El receptor del RANK produce la estimulación y la fusión de los precursores de los osteoclastos. El osteoblasto secreta el RANK (que estimula el reclutamiento de osteoclastos) y la osteoprotegerina (que bloquea el

receptor del RANK). El cociente entre la disponibilidad de uno y otro, ambos secretados por el osteoblasto, condiciona la resorción del hueso.

■ EL ENVEJECIMIENTO DEL ESQUELETO COMO ESTRUCTURA MECÁNICA

El aumento de edad es el principal factor de riesgo de fractura por fragilidad. Envejecer es un proceso de oxidación continuo que altera la resistencia del esqueleto a todos los niveles; sin embargo altera mucho más la tenacidad, entendiendo esta como la capacidad de disipar energía traumática. Conforme envejecemos nuestra capacidad de disipar energía y evitar la propagación de la microfractura a nivel nanomolecular es menor y por ello vamos a desarrollar el envejecimiento desde lo nanomolecular a lo macroarquitectónico. Envejecer conlleva irremediamente una ineficiencia biomecánica multinivel que pone al individuo en situación de riesgo de fractura por fragilidad.

Envejecer conlleva irremediamente una ineficiencia biomecánica multinivel que pone al individuo en situación de riesgo de fractura por fragilidad.

Envejecimiento de la nanoarquitectura: laminillas de colágeno y cristales de hidroxapatita

La matriz ósea extracelular del anciano está hipomineralizada, fruto del estado de hiperresorción osteoclástica, y esto conlleva una menor disipación de la energía traumática. Por otro lado existe una glicolisación de las proteínas de colágeno que condiciona una menor capacidad de elongación; incluso el diámetro de los cristales de hidroxapatita es mayor conforme envejecemos, lo que condiciona su anisotropía. Los diabéticos tienen 1,7 mayor riesgo de fractura de cadera y este aumento de glicolisación del colágeno pudiera ser la explicación a este fenómeno.

El envejecimiento conlleva una rigidez de la matriz extracelular y por tanto una menor resistencia (se asemeja a un cristal que se rompe cuando se dobla). Una vez que aparece una microfractura en la matriz extracelular cada vez llega más lejos con menor energía, no se repara y se convierte en un ciclo continuo negativo hacia la fractura macroscópica.

Este daño en la parte “no viva” tiene su reflejo en la parte viva. El osteocito es la estirpe celular más presente en todo el tejido óseo. Cuando se produce una microfractura a lo largo de una osteona, se detecta un aumento en la apoptosis (muerte celular programada) de los osteocitos a lo largo de esta línea de fractura y una liberación a la matriz extracelular de productos de degradación. Esta es probablemente la señal quimiotáctica que guía a los osteoblastos para que inicien el proceso de reparación de esta línea de rotura. Sin embargo cuando envejecemos el osteocito sufre un proceso de muerte celular silente a través de un proceso de autofagia, por lo que no se activa el proceso de reparación, perdiendo así la capacidad de autorregeneración.

Envejecimiento de la arquitectura: hueso cortical y trabecular

El envejecimiento conlleva un aumento en la resorción ósea y una menor capacidad de reparación. Como quiera que la tasa de remodelado cortical es más lento que el trabecular todo ello se traduce en un aumento del diámetro de los poros corticales, una consecuente desmineralización cortical y por tanto un aumento de la fragilidad cortical. Conforme envejecemos, este aumento progresivo de la porosidad tiene manifestaciones clínicas. Una de las más importantes es el grosor cortical en el cuello femoral. La forma del cuello femoral no es circular sino ovalada, con un menor grosor en su porción superoposterior. Con la edad se produce un adelgazamiento asimétrico del córtex posterosuperior en el cuello femoral, probablemente condicionado por una menor carga ósea, que se traduce en una zona de especial fragilidad ósea.

En el hueso trabecular el envejecimiento condiciona un menor número de trabéculas, con un menor grosor de las mismas pero sobre todo con una menor conexión entre horizontal entre ellas.

Envejecimiento de la estructura del hueso completo

Los efectos de la edad en la movilidad osteoarticular son notables; existe un aumento del riesgo de caídas que junto con la debilidad muscular e inactividad física altera sobremanera los mecanismos amortiguadores dinámicos, por lo que la fuerza resultante de un impacto tiene efectos devastadores sobre la estructura ósea.

■ CONCLUSIONES

El hueso puede ser entendido como una estructura de soporte de cargas que a lo largo de la evolución se ha ido perfeccionando al objeto de facilitar la movilidad y disipar la energía traumática en el caso de una caída.

Este eficaz sistema biomecánico está estructurado en varios niveles jerárquicos interconectados en los que es imposible destacar en importancia unos sobre otros. Para que un hueso se rompa debe reflejarse en la matriz extracelular y una alteración de las condiciones de resistencia mecánica de la matriz extracelular pone en situación de riesgo de fractura macroscópica.

El hueso es un tejido vivo inmerso en una frenética actividad metabólica encaminada a mantener una adecuada tasa de remodelación y eficacia antifractura.

El envejecimiento altera las propiedades de resistencia mecánica del hueso pero sobre todo altera la capacidad de disipar la energía fractuaria.

Envejecer conlleva irremediabilmente una ineficiencia biomecánica multinivel que pone al individuo en situación de riesgo de fractura por fragilidad.

Entender las bases mecánicas y biológicas del hueso como estructura y conocer el proceso de envejecimiento óseo es el primer paso para tratar correctamente una fractura por fragilidad.

■ BIBLIOGRAFÍA

- Caeiro JR *et al.* Ensayos en los distintos niveles jerárquicos del hueso y técnicas alternativas para la determinación de la resistencia ósea. *Rev Osteoporos Metab Miner* 2013; 5(2):99-108.
- Giner E *et al.* Estimación de propiedades elásticas y resistentes de la línea cementante en tejido óseo cortical a partir de ensayos experimentales y modelos de elementos finitos. *XX Congreso Nacional de Ingeniería Mecánica*. Málaga. 2014.
- Gómez-Benito MJ *et al.* Finite element prediction of proximal femoral fracture patterns under different loads. *Journal of Biomechanical Eng* 2005; 127: 9-14.
- Guede D *et al.* Biomecánica y hueso: conceptos básicos y ensayos mecánicos clásicos. *Rev Osteoporos Metab Miner* 2013; 5(1): 43-50.
- Reeve J *et al.* The fragile elderly hip: mechanisms associated with age related loos of strength and toughness. *Bone* 2014; 61: 138-148.
- Silva M. Biomechanics of osteoporotic fractures. *Injury* 2007; 38: 69-76.
- Treece GM *et al.* Imaging the femoral cortex: thickness, density and mass from clinical CT. *Medical Image Analysis* 2012; 16: 952-965.