

Jorge López Subías

Estudio densitométrico del remodelado óseo femoral tras la implantación de un vástago anatómico: estudio comparativo

Departamento
Cirugía, Ginecología y Obstetricia

Director/es
Herrera Rodríguez, Antonio
Panisello Sebastián, Juan José

<http://zaguan.unizar.es/collection/Tesis>



Reconocimiento – NoComercial – SinObraDerivada (by-nc-nd): No se permite un uso comercial de la obra original ni la generación de obras derivadas.

© Universidad de Zaragoza
Servicio de Publicaciones

ISSN 2254-7606

Tesis Doctoral

ESTUDIO DENSITOMÉTRICO DEL REMODELADO ÓSEO FEMORAL TRAS LA IMPLANTACIÓN DE UN VÁSTAGO ANATÓMICO: ESTUDIO COMPARATIVO

Autor

Jorge López Subías

Director/es

Herrera Rodríguez, Antonio
Panisello Sebastián, Juan José

UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA
Cirugía, Ginecología y Obstetricia

2017

UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA, GINECOLOGÍA Y
OBSTETRICIA



TESIS DOCTORAL
ESTUDIO DENSITOMETRICO DEL
REMODELADO OSEO FEMORAL TRAS LA
IMPLANTACION DE UN VASTAGO
ANATOMICO: ESTUDIO COMPARATIVO

MEMORIA PRESENTADA POR
JORGE LOPEZ SUBIAS
RESIDENTE DE CIRUGÍA ORTOPÉDICA Y TRAUMATOLOGÍA EN HUMS

DIRIGIDA POR:
PROFESOR D. ANTONIO HERRERA RODRÍGUEZ
DR. JUAN JOSE PANISELLO SEBASTIA
ZARAGOZA, 2017



UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA, GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

**Antonio Herrera Rodríguez , Catedrático Emérito del Área de
Traumatología y Ortopedia**

INFORMA :

Que **Don Jorge López Subías** , ha realizado bajo mi dirección el trabajo titulado :” **ESTUDIO DENSITOMETRICO DEL REMODELADO OSEO FEMORAL TRAS LA IMPLANTACION DE UN VASTAGO ANATOMICO: ESTUDIO COMPARATIVO**” , para optar al Grado de Doctor . La presente Tesis Doctoral ha sido revisada por mí y la considero conforme y adecuada para ser presentada y optar al Grado de Doctor en Medicina ante la Comisión que en su día se designe.

Zaragoza a 27 de Abril del 2017



**UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA, GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA**

**Juan José Panisello Sebastián – Profesor Asociado del
Departamento de Cirugía, Ginecología y Obstetricia**

INFORMA :

Que **Don Jorge López Subías** , ha realizado bajo mi dirección el trabajo titulado :” **ESTUDIO DENSITOMETRICO DEL REMODELADO OSEO FEMORAL TRAS LA IMPLANTACION DE UN VASTAGO ANATOMICO: ESTUDIO COMPARATIVO**” , para optar al Grado de Doctor . La presente Tesis Doctoral ha sido revisada por mí y la considero conforme y adecuada para ser presentada y optar al Grado de Doctor en Medicina ante la Comisión que en su día se designe.

Zaragoza a 27 de Abril del 2017

AGRADECIMIENTOS:

A los directores de esta tesis, Profesor Antonio Herrera y Doctor Juan José Panisello, por su constante ánimo y apoyo en la realización de este trabajo.

A los miembros de la “Unidad de Artroplastias” del “Hospital Universitario Miguel Servet”, porque sin ellos este trabajo no habría sido posible.

Al personal del Servicio de Radiología de nuestro Hospital, por la colaboración prestada para el seguimiento con DEXA de los pacientes.

A los pacientes, por soportar pacientemente las molestias que haya podido causarles en esta investigación.

A Marina, Isa y a mis padres, por apoyarme en la realización de este trabajo y animarme en los momentos difíciles.

INDICE

Elección y Justificación del tema	11
Introducción	14
1. Historia de la artroplastia total de cadera	15
2. Biomecánica de la articulación de la cadera	19
2.1 Fuerzas que actúan en la cadera	20
2.2 Posición del vástago	21
2.3 Centralización de la cabeza femoral. Lateralización femoral (Offset Femoral)	21
2.4 Coeficiente y par de fricción	24
2.4.1 Par polietileno-metal	25
2.4.2 Par polietileno-cerámica	26
2.4.3 Par cerámica-cerámica	26
2.4.4 Par metal-metal	26
2.4.5 Par metal-cerámica	27
2.5 Desgaste	27
2.6 Lesiones osteolíticas	29
2.7 Transferencias de cargas al hueso	31
2.8 Fijación del implante	32
3. Materiales	33
3.1 Cerámica	34
3.1.1 Cerámicas de alumina y circonia	35
3.1.2 Fosfatos de calcio e hidroxiapatita	35
3.1.3 Biovidrios	36

3.1.4 Carburo de silicio biomórfico	36
3.2 Metales	37
3.2.1 Acero inoxidable	37
3.2.2 Aleaciones a base de cromo y cobalto	37
3.2.3 Aleaciones a base de titanio	38
3.2.4 Tantalio	39
3.3 Polietileno de peso molecular ultra elevado	39
3.4 Polietileno altamente reticulado o entrelazado	41
3.4.1 Polietileno altamente reticulado impregnado de Vitamina E	42
3.5 Metilmetacrilato	42
4. Diseño de los componentes protésicos	43
4.1 Componentes femorales para artroplastias no cementadas	43
4.2 Componentes acetabulares para artroplastias no cementadas	49
5. Sistemas de medición de la densidad mineral ósea	50
5.1 Radiología tradicional	50
5.2 Radiogrametría	51
5.3 Absorciometría radiográfica	51
5.4 Análisis de la activación de neutrones	51
5.5 Dispersión Compton	52
5.6 Ecografía	52

5.7 Absorciometría fotónica simple	53
5.8 Absorciometría fotónica dual	53
5.9 Absorciometría dual radiográfica	53
5.10 Tomografía computerizada cuantitativa	54
5.11 RNM	55
5.12 Histomorfometría	55
5.13 Microtomografía de alta resolución	55
6. Remodelación ósea	56
6.1 Factores que influyen en el remodelado periprotésico	57
6.1.1 Sexo	57
6.1.2 Edad	58
6.1.3 Peso	58
6.1.4 Tamaño, rigidez y material del implante	58
6.1.5 Diseño del implante	59
6.1.6 Fijación del implante	61
6.1.7 Stock óseo inicial	61
6.2 Determinación cuantitativa del remodelado periprotésico	61
7. Fijación biológica de los componentes protésicos no cementados	62
7.1 Recubrimiento poroso	64
7.2 Recubrimiento de cerámica e hidroxiapatita	66
Planteamiento y Objetivo	70

Hipótesis de trabajo	70
Material y Método	72
1. Muestra de población	73
2. Recogida de datos	73
2.1 Anamnesis personal	73
2.2 Intervención quirúrgica	74
2.3 Estudio densitométrico	76
2.4 Descripción de los implantes	77
2.4.1 Vástago ABG-II®	77
2.4.2 Vástago ANATO®	78
2.4.3 Cotilo TRIDENT®	79
2.4.3.1 Polietileno	
2.4.3.2 Cerámica	
3. Método estadístico	80
Resultados	82
1. Estadística Descriptiva	83
1.1 Anamnesis Personal	83
1.1.1 Sexo	
1.1.2 Peso y Talla	
1.1.3 Edad	
1.2 Valoración Densitométrica	84
1.2.1 DMO en la 7 áreas de Gruen	85

1.2.2 DMO de la cadera control	87
1.2.3 DMO según edades	89
1.2.4 DMO según sexo	89
1.2.5 DMO según IMC	91
2. Inferencia Estadística	93
2.1 Influencia de la edad en la remodelación ósea	93
2.1.1 Grupo ANATO®	94
2.1.2 Grupo ABG-II®	101
2.2 Influencia del IMC en la evolución de la masa ósea	108
2.2.1 Grupo ANATO®	109
2.2.2 Grupo ABG-II®	116
2.3 Influencia del sexo en la remodelación ósea	123
2.3.1 Grupo ANATO®	124
2.3.2 Grupo ABG-II®	131
2.4 Influencia del tamaño del vástago en la remodelación ósea	138
2.4.1 Grupo ANATO®	139
2.4.2 Grupo ABG-II®	146
2.5 Variación de la DMO en el fémur a estudio durante el seguimiento	153
2.5.1 Grupo ANATO®	154
2.5.2 Grupo ABG-II®	156
2.6 Variación de la DMO en el fémur control	157

2.6.1 Grupo ANATO®	157
2.6.2 Grupo ABG-II®	159
2.7 Comparación de la variación del fémur intervenido y el fémur control	160
2.7.1 Grupo ANATO®	160
2.7.2 Grupo ABG-II®	164
2.8 Comparación de la variación del fémur intervenido grupo ANATO® y el fémur intervenido grupo ABG-II®	168
Discusión	171
1.1 Influencia del IMC en el remodelado periprotésico	175
1.2 Influencia de la edad en el remodelado periprotésico	176
1.3 Influencia del sexo en el remodelado periprotésico	177
1.4 Influencia del tamaño del vástago con el remodelado periprotésico	179
1.5 Evolución de la DMO en la cadera control durante el seguimiento	180
1.6 Comparación de la variación del fémur intervenido y el fémur control	180
1.7 Remodelado periprotésico durante el seguimiento	181
1.8 Comparación del remodelado periprotésico al año de seguimiento: grupo ANATO® vs grupo ABG-II®	183
Conclusiones	185
Bibliografía	187

1. ELECCION Y JUSTIFICACION DEL TEMA:

La sustitución protésica de la cadera, ha constituido uno de los avances más importantes durante las cinco últimas décadas, desplazando antiguos procedimientos empleados en la terapéutica quirúrgica de la patología de la cadera, como la artrodesis o la artroplastia de resección.

Este es el procedimiento de reconstrucción que más comúnmente se lleva a cabo en el adulto afecto de enfermedad degenerativa de la articulación coxofemoral, con el que se pretende restaurar la función de la articulación y aliviar el dolor (1).

Un objetivo básico en una artroplastia de cadera , es la supervivencia del implante a largo plazo, a lo largo de estos años se han rediseñado los implantes protésicos , se han introducido nuevos materiales y se han modificado los métodos de fijación del implante al hueso.

Para llegar a esta situación actual han sido necesarios años de constante revisión de resultados y de investigación de los problemas que los diversos diseños han ido provocando, porque la implantación de un vástago femoral en el fémur , conlleva la aparición de cambios biomecánicos , con repercusiones biológicas sobre el tejido óseo.

Desde que A.T. Moore, en 1957, propusiera su vástago femoral de fijación biológica hasta la actualidad, los vástagos no cementados se han desarrollado siguiendo diferentes filosofías (fijación diafisaria o metafisaria, tipo y extensión del recubrimiento protésico, adición o no de collar de apoyo) que todavía hoy mantienen defensores y detractores. La investigación en este campo está en continua evolución buscando soluciones cada vez más próximas a la biología humana (2).

Unos de los problemas que planteaban las prótesis no cementadas, era la atrofia ósea del fémur proximal causada por el puenteo de fuerzas (“stress-shielding”). Los vástagos usados originaban una grave desmineralización del fémur que hacían temer por la estabilidad de la fijación a largo plazo y otras posibles complicaciones.

El estudio de los efectos causados por el puenteo de fuerzas cobró un notable impulso con la aparición de nuevos medios radiológicos que permitieron cuantificar la masa ósea de forma rápida y fiable. La densitometría transformó el problema de la atrofia ósea – que hasta entonces era un problema cualitativo o, como mucho, semicuantitativo, diagnosticado por radiología simple – en una variable medible y cuantificable.

Los seguimientos densitométricos disponibles con diversos modelos de vástagos no cementados nos enseñan que cada tipo de diseño produce un patrón de remodelado característico.

Con el paso del tiempo, se han ido desarrollando distintos modelos protésicos para paliar la atrofia ósea originada como consecuencia del puenteo de fuerzas. Para ello se pone especial interés en factores mecánicos del vástago , como el diseño, tamaño, material , morfología y extensión del recubrimiento poroso, con el fin de acercarse a las características de rigidez del hueso.

Además, se pone especial atención en la realización de una técnica quirúrgica cuidadosa y sencilla, que pueda favorecer una remodelación periprotésica adecuada, así como disminuir la pérdida ósea y las alteraciones vasculares producidas por el fresado y el ajuste a presión del implante

La aparición en el mercado del modelo protésico ANATO[®], con las últimas modificaciones en el diseño de los componentes y composición de los mismos sirve de estímulo para realizar este estudio clínico. Dentro del Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología del Hospital Universitario Miguel Servet la artroplastia total de cadera no cementada con el modelo ANATO[®] supone una buena fuente de casos clínicos con un sistema de actuación bastante protocolizado, siendo además el primer centro en utilizarla en nuestro país. A esto hay que añadir, la gran experiencia en nuestro servicio en la implantación de prótesis no cementadas, tanto del modelo ABG-I[®] como del ABG-II[®]. Todo esto, hace que nos encontremos ante un marco inmejorable para el estudio comparativo de ambos modelos. A su vez, disponemos de la dotación técnica necesaria al contar con un densitómetro LUNAR DPX en nuestro hospital.

La artroplastia total de cadera es un procedimiento sobre el que nuestra propia experiencia permite elaborar un proyecto de estudio con posibilidades reales de ser llevado a cabo conociendo las limitaciones del mismo y los posibles obstáculos a solucionar.

La preocupación y el interés que estos hechos provocan en los profesionales junto a los que desarrollo mi formación me han impulsado a conocer más profundamente los aspectos relacionados con la artroplastia total de cadera. Con este trabajo se pretende analizar la repercusión que tiene la implantación de una prótesis no cementada de cadera sobre la biomecánica y, por tanto, el remodelado óseo del fémur proximal, comparándola con los resultados obtenidos por modelos anteriores.

INTRODUCCION

1. HISTORIA DE LA ARTROPLASTIA TOTAL DE CADERA

La artroplastia total de cadera es un procedimiento quirúrgico habitual en la práctica diaria de nuestros hospitales.

El empleo de materiales biológicos e inorgánicos se hizo popular a principios del siglo XX. Las superficies articulares de las caderas deterioradas eran contorneadas y se insertaba entre ambas superficies una capa de interposición para remodelar la articulación y así mejorar el movimiento. Para la realización de estas “artroplastias de interposición” se utilizaron inicialmente tejidos blandos periarticulares (3), tejido muscular, grasa y fascia (Verneuil, 1860). Posteriormente Murphy en 1902 utilizó colgajos musculares, fascia rodeada de grasa y fascia sola como material de interposición. Loewe en 1913 utilizó piel y Robert Jones en 1912 comenzó a utilizar materiales inorgánicos como láminas de oro. Incluso se utilizó submucosa de vejiga de cerdo (Baer, 1918). Putti en 1921, Campbell en 1926 y MacAusland utilizaron injertos de fascia lata como material de interposición. Los resultados de estos primeros intentos de remodelación articular eran impredecibles, siendo el dolor residual y la rigidez articular la principal causa de fracaso.

El primer gran avance en la artroplastia de cadera ocurre en 1923, cuando Smith-Petersen introdujo el concepto de “artroplastia de molde” como una alternativa a la membrana de interposición. El procedimiento pretendía restaurar las superficies articulares dañadas mediante la exposición del hueso esponjoso en la cabeza femoral y colocación de una cúpula sobre la misma. Se eligió el cristal como material para realizar los primeros implantes, y aunque todas las cúpulas se rompían a los pocos meses, los resultados iniciales parecían esperanzadores. Se usaron nuevos materiales más resistentes y elásticos como la celulosa, la cual tuvo que ser abandonada por producir importante reacción a cuerpo extraño. Se probaron otros materiales más duraderos (Pirex en 1933, Baquelita en 1937) pero se desecharon debido a su fragilidad. No fue hasta el desarrollo del vitalium en 1938 cuando se dispuso de implantes de duración suficiente.

Este implante se convirtió desde finales de los años 30 hasta la introducción de la moderna artroplastia total de cadera como la referencia de reconstrucción coxofemoral. En 1957, unos años después de la muerte de Smith-Petersen, Aufranc publicó un 82% de buenos resultados en 1.000 caderas intervenidas con la copa de Vitalium de Smith-Petersen (4).

Los hermanos Judet desarrollaron un nuevo implante de cabeza femoral con un vástago corto introducido dentro del cuello femoral. La prótesis original de Judet fue realizada con material acrílico (metilmetacrilato-termofraguado) pero se utilizaron posteriormente otros materiales como nylon, vitalium o acero inoxidable.

El siguiente adelanto en el desarrollo de la artroplastia de cadera consistió en el diseño de endoprótesis metálicas con vástagos medulares para la fijación esquelética. Los dos modelos más populares fueron desarrollados en Estados Unidos por Fred Thompson en 1950 y A.T. Moore en 1952.

Moore realizó la primera cirugía de reemplazo de cadera metálica. El diseño de la prótesis original correspondía a un reemplazo femoral proximal que constaba de una

gran cabeza fija hecha de Vitallium, una aleación de cobalto y cromo. Medía aproximadamente 30 centímetros de largo y se atornillaba en el extremo de la diáfisis femoral (hemiartroplastia).

Los vástagos más largos permitían la transmisión de las fuerzas de soporte de peso a lo largo del eje del fémur, en lugar de generar fuerzas de cizallamiento a nivel del cuello femoral como ocurría en la prótesis acrílica de los hermanos Judet. Estos nuevos dispositivos endomedulares se basaban en la fijación a presión dentro del canal medular. La prótesis de Moore presentaba una fenestración en la parte superior del vástago femoral para permitir el crecimiento óseo en su interior aumentando así su fijación ósea.

No fue sin embargo hasta los años 50 cuando se desarrollaron las endoprótesis totales. Los primeros diseños fueron los realizados por McKee y Farrar. Las primeras prótesis de McKee estaban hechas de acero. En 1956 se sustituyó por una aleación de cromo – cobalto.

El gran auge de la era moderna en la artroplastia total de cadera tiene lugar en Inglaterra, gracias a los trabajos de Sir John Charnley (5–11). Estos fueron pioneros en todos los aspectos de la artroplastia total de cadera, incluyendo conceptos como “artroplastia de baja fricción”, alteración quirúrgica de la biomecánica de la cadera, lubricación, materiales, diseño, introducción del flujo laminar en los quirófanos etc.

Un avance fundamental fue la introducción por Charnley del cemento acrílico fraguado al frío (polimetilmetacrilato o PMMA) para la fijación al hueso de los componentes protésicos. Este sistema de fijación fue adoptado desde entonces por casi todos los cirujanos como método de fijación de los componentes protésicos.

Otro hito fue la introducción de materiales plásticos como el polietileno en el lado acetabular para la fricción con el componente metálico de la cabeza femoral, iniciándose la era del par metal – polietileno. Modificó el diseño del componente femoral y redujo el tamaño de la cabeza femoral desde los 40 mm o más de la prótesis de Moore a los 22,2 mm como esfericidad óptima para reducir el brazo de palanca de la cabeza contra el componente acetabular.

Los resultados prometedores obtenidos con las prótesis cementadas durante los años setenta estimularon su empleo en los pacientes afectos de coxartrosis (12). Sin embargo, con el paso del tiempo comenzaron a observarse diferentes problemas relacionados con la cementación: tasa alta de fracasos protésicos en pacientes menores de 50 años, cercana al 50% en los primeros 10 años, según diferentes autores (13,14); reacción inflamatoria producida por partículas de polimetilmetacrilato que daba lugar a zonas de osteolisis alrededor de la prótesis, la llamada «enfermedad del cemento» (15); y problemas técnicos que planteaba la eliminación del cemento a la hora de la cirugía de revisión (16). Estos problemas impulsaron el desarrollo de otras técnicas de fijación protésica como alternativa a la cementación.

Por esto, en la década de los ochenta surgen con fuerza las artroplastias no cementadas, existiendo muchos modelos en el mercado. Las primeras comunicaciones sobre resultados a corto plazo de estas prótesis eran comparables a los obtenidos con las cementadas.

El objetivo básico de estas prótesis, consistía en lograr la fijación directa del implante, mediante el crecimiento óseo, con el fin de obtener la osteointegración (depósito de un hueso nuevo en contacto con el material protésico sin interposición de tejido conjuntivo) activa de la prótesis al hueso receptor. A este concepto se le conoce con el nombre de “Fijación Biológica” o fijación secundaria, en la que el hueso crece directamente entre las superficies de los implantes, es decir conseguir lo que se denomina osteointegración. Por otro lado la fijación primaria es el anclaje que se produce entre la prótesis y el hueso en el momento de la cirugía. El anclaje primario se consigue mediante el anclaje intrínseco del componente protésico (componentes a presión o press-fit, roscados, atornillados o autoexpandibles).

En un principio las superficies de estas prótesis eran lisas, fracasando la unión, por lo que posteriormente se modificó la superficie de los implantes con dibujos macroscópicos y más tarde por recubrimientos porosos de diferente textura y tamaño, buscando una fijación microscópica. Otros implantes pretenden aumentar esta fijación con la adición de materiales bioactivos a la superficie porosa.

La forma de la prótesis, es decir el diseño y la superficie de la misma, son los factores básicos para conseguir la fijación en las artroplastias totales de cadera no cementadas.

La fijación macroscópica viene determinada por la adaptación de la geometría del implante a la anatomía del hueso receptor. En este sentido se han diseñado diferentes conceptos de fijación para obtener la estabilidad primaria. Los diseños en cuña, o doble cuña, alcanzan la estabilidad por el concepto de triple apoyo. Los de diseño anatómico pretenden un mayor ajuste metafisario aprovechando su asimetría a nivel proximal. Los de fijación diafisaria, buscan estabilizarse en el canal femoral y, finalmente, los cónicos en la transición metafisodiafisaria.

La fijación microscópica se consigue mediante el crecimiento óseo sobre la superficie de los componentes protésicos, que se encuentra favorecida cuando está recubierta por una capa de material poroso.

Según los conocimientos actuales y con la experiencia acumulada se ha demostrado que, entre otras formas, se puede esperar el anclaje permanente de los componentes protésicos no cementados mediante un principio: la implantación por el método de encaje a presión, que proporciona estabilidad primaria y conduce de forma gradual aun a estabilidad secundaria mediante la osteointegración.

Sin embargo, con el paso del tiempo, las expectativas creadas por artroplastia no cementada de cadera no se cumplieron, ya que se observaron los fenómenos de osteolisis ya observados en las artroplastias cementadas y que habían sido atribuidas a la “enfermedad del cemento”. La región del fémur proximal fue el lugar donde se apreciaba una mayor pérdida de masa ósea lo que contribuye al fallo de la prótesis a largo plazo, fomentando el aflojamiento y hundimiento de la prótesis, fracturas de fémur o rotura de la prótesis.

El objetivo de todos los diseños protésicos no cementados ha sido conseguir una óptima transmisión de cargas —de tipo fisiológico— desde la zona metafisaria al resto del fémur, intentando evitar los fenómenos de puenteo de fuerzas o *stress-shielding* que

fomentan la atrofia proximal por desfuncionalización o desuso. Como ya hemos mencionado, en el seguimiento a largo plazo de distintos modelos de vástagos no cementados ha demostrado que esto no se consigue.

Así en la década de los noventa se siguió avanzando para lograr este objetivo y comienzan a introducirse materiales bioactivos en los componentes de las prótesis como la hidroxiapatita (HA) y el fosfato tricálcico. La hidroxiapatita es considerada la más atractiva ya que su estructura mineral es similar a la del hueso humano, tanto química como cristalográfica, considerándose hoy día, como el mejor recubrimiento para conseguir la osteointegración de la prótesis. Fue Furlong en Inglaterra uno de los pioneros en usarla consiguiendo que el hueso creciera directamente sobre la superficie protésica sin membrana conjuntiva intermedia, comprobándose por estudios histológicos en animales y en pacientes que habían fallecido por otra causa, como había una respuesta biológica positiva. La hidroxiapatita es biocompatible, antigénica y carcinogénicamente inactiva, resistente a la degradación y muy osteoconductora. Gracias a esta propiedad el hueso crecerá sobre la hidroxiapatita y rellenará espacios de mas de 2 mm.

Así se pensó que confiriendo a vástagos de apoyo metafisario un recubrimiento de hidroxiapatita (HA), que consiguiese una buena osteointegración proximal, se obtendría una mejor transmisión de cargas y se evitarían los fenómenos de *stress-shielding*, basándose en que se convertirían las fuerzas verticales transmitidas por el vástago en fuerzas horizontales que se transmitirían a la zona metafisaria.

El recubrimiento con hidroxiapatita, lleva ya años de utilización, sin embargo la calidad de la hidroxiapatita y el método utilizado para su aplicación en los implantes, influye en el éxito de su resultado.

La implantación de un vástago femoral, cementado o no cementado, produce en el hueso una clara alteración de la transmisión fisiológica de las cargas. Esta alteración de la biomecánica normal de la cadera da lugar en el hueso a un fenómeno denominado remodelado adaptativo, ya que éste tiene que adaptarse a la nueva situación biomecánica. En dicho remodelamiento el hueso se ve sometido a factores mecánicos y biológicos. Los factores mecánicos están en relación con la nueva distribución de cargas que supone la implantación de la prótesis en el fémur y con las características físicas del implante (tamaño, diseño y aleación), así como con el tipo de fijación del implante al fémur. Los factores biológicos están en relación con la edad y el peso del individuo, la masa ósea inicial, la calidad de la fijación primaria y la carga a la que se somete el implante. Además hay que tener en cuenta la técnica quirúrgica empleada así como el diseño y almacenaje de los componentes. De todos estos factores el más importante es la masa ósea inicial.

Por otro lado, el desgaste del polietileno acetabular y las reacciones biológicas a las partículas genera lesiones osteolíticas que comprometen la fijación del implante a largo plazo y su supervivencia, siendo causa frecuente de aflojamiento protésico y revisión protésica.

La evolución de la pérdida ósea y remodelación periprotésicas ha sido estudiada con diferentes métodos. Sin embargo, hasta la introducción de las técnicas absorciométricas no se ha dispuesto de un método preciso, fiable, reproducible y

asequible para cuantificar la densidad ósea alrededor del implante metálico y los cambios que allí se produzcan.

2. BIOMECÁNICA DE LA ARTICULACIÓN DE LA CADERA:

La cadera es una diartrodia de tipo enartrosis, es decir, tiene movilidad en los tres ejes del espacio, y tres grados de libertad, es la articulación más estable del cuerpo humano. Es de muy firme coaptación, contrastando con la articulación glenohumeral, que posee un mayor arco de movimiento pero con una menor estabilidad. La articulación coxofemoral posee, por tanto, una menor amplitud de movimientos pero goza de una estabilidad mayor, y por tanto es una articulación más difícil de luxar (17). Posee dos superficies óseas, la cavidad cotiloidea y la cabeza del fémur que tiene forma de dos tercios de esfera orientada oblicuamente hacia arriba, hacia dentro y un poco hacia delante, cubiertas por cartílago hialino que se adelgaza hacia la periferia, excepto en la fosita, donde se va a insertar el ligamento redondo, una cápsula y una membrana sinovial.

La articulación de la cadera está constituida fundamentalmente por: acetábulo o coxa y la cabeza del fémur. El acetábulo se encuentra en la unión del ilíaco con las ramas ilio e isquio pubiana, forma una cavidad circular, que está en anteversión entre 15° y 30° y una inclinación caudal de 45°; revestida por el cartílago articular, presenta una herradura en su fondo donde se inserta el ligamento redondo. En la periferia del acetábulo, se inserta el rodete acetabular, formado por tejido fibrocartilaginoso, y que recubre aproximadamente un 10% de la superficie periférica de la cabeza femoral, reforzando la estabilidad de la articulación.

El cuello femoral tiene un eje oblicuo hacia arriba, hacia dentro y hacia delante, formando un ángulo con el eje diafisario llamado de inclinación, de unos 125° en el adulto, con unas variaciones de 120 a 130° (18), debido a la orientación hacia delante del eje del cuello femoral, éste y el eje transversal intercondileo no están en un mismo plano, sino que forman entre sí un ángulo llamado de declinación o anteversión, abierto hacia adentro y hacia delante, con unos valores normales que oscilan entre los 10° y 30° (19).

La articulación de la cadera es móvil, y la patología que la afecta se percibe de inmediato durante la marcha como dolor o limitación de movimientos.

Hemos de considerar los movimientos de la cadera en tres planos: (18).

- Sagital: Flexión-extensión (120°/-20°)
- Frontal o coronal: Abducción-aducción (45°/ 30°)
- Transversal o axial: Rotación interna-externa (30°/60°)

La cadera es una estructura articular que por sus características anatómicas tienen una patología escasa y generalmente degenerativa por la gran carga que deben soportar. La disposición de las trabéculas óseas del coxal obedece a su función de transmisión de fuerzas hacia el miembro inferior. Dichas trabéculas, que se orientan según la dirección de las cargas a que se ve sometido el coxal confluyen a nivel de la cavidad cotiloidea por medio de los sistemas trabeculares superior e inferior, reforzados a su vez por el sistema circunferencial. Esta orientación trabecular a nivel del coxal se continúa en la

cabeza femoral, que a su vez las transmitirá a la diáfisis.

2.1.- FUERZAS QUE ACTÚAN EN LA CADERA:

En primer lugar debemos considerar el peso corporal como una carga aplicada sobre un brazo de palanca que se extiende desde el centro de gravedad del cuerpo hasta el centro de la cabeza femoral. Durante el apoyo monopodal, la musculatura abductora actúa sobre el extremo de un brazo de palanca que se extiende desde la parte lateral del trocánter mayor al centro de la cabeza femoral, y debe ejercer un momento igual al peso corporal para mantener nivelada la pelvis. Dado que la longitud del brazo de palanca del peso corporal respecto al de la musculatura abductora mantiene una relación aproximada de 2,5 a 1; la fuerza de la musculatura abductora debe aproximarse a 2,5 veces el peso corporal para mantener la pelvis nivelada en posición erecta durante el apoyo monopodal. La fuerza de la musculatura abductora ha de incrementarse en situaciones como elevación de la pierna o la marcha, así, la carga calculada que actúa sobre la cabeza femoral es por lo menos 3 veces el peso corporal. En otras, como correr o saltar, la carga puede ser equivalente a 10 veces el peso corporal. Por tanto, el peso corporal excesivo o una mayor actividad física incrementan significativamente las fuerzas sobre la cadera pudiendo causar aflojamiento, inflexión o rotura del vástago femoral.

El centro de gravedad del cuerpo se sitúa por delante del cuerpo de S2, por detrás del eje de la articulación de la cadera. La aplicación de fuerzas en el plano sagital tiende a desplazar el vástago en sentido posterior. Estas fuerzas aumentan cuando se flexiona la cadera en actividades como levantarse de una silla, subir o bajar escaleras o levantar objetos pesados. Las fuerzas que actúan sobre la cadera en el plano coronal tienden a desplazar el vástago en sentido medial. Así, las fuerzas son predominantemente de compresión en el cotilo y de cizallamiento en el vástago femoral, por ello, las fracturas de los implantes suelen iniciarse en la parte anteroexterna del mismo (20,21).

Como hemos citado anteriormente, esta fuerza torsional que actúa sobre el vástago puede producir inflexión, aflojamiento o rotura del vástago femoral. No obstante, podemos aumentar la estabilidad rotacional del vástago tanto proximal como distalmente:

- Aumentando el diámetro del vástago para lograr un mejor llenado de la metáfisis proximal (vástagos de anclaje puramente metafisario) o diáfisis (vástagos de anclaje metafisodiafisario o total). En la bibliografía hay autores que defienden los dos conceptos, si bien las dos filosofías de vástagos tienen sus ventajas e inconvenientes, como luego describiremos.
- Modificando la sección transversal de vástago.
- Aplicando estrías longitudinales y cubiertas porosas en el tercio distal del vástago que raspen el endostio diafisario, mejorando la estabilidad rotacional.

La aplicación cíclica de estas cargas en número mayor a un millón de veces al año, aplicadas en diferentes planos, tienden a doblar, rotar y aflojar el vástago de la prótesis, contribuyendo también al aflojamiento del componente acetabular.

2.2.- POSICIÓN DEL VÁSTAGO:

Los componentes femorales se deben fabricar con un ángulo cervicodiafisario de alrededor de 135°. Existen diferentes modelos protésicos con variaciones en este ángulo con el fin de adecuarse a la morfología del paciente.

La posición en valgo del segmento cabeza-cuello del componente femoral respecto a la diáfisis femoral (mayor de 140°) disminuye el momento de inflexión e incrementa proporcionalmente la carga axial del vástago; esto altera la alineación del soporte de peso de la extremidad ejerciendo fuerzas valguizantes sobre la rodilla. También puede provocar luxación de la cadera hacia arriba con la aducción en un cotilo verticalizado.

La posición en varo incrementa el momento de inflexión y reduce la carga axial sobre el vástago. Esta posición alarga el brazo de palanca abductor con los efectos beneficiosos antes descritos, pero los efectos adversos que tiene la colocación del vástago en esta posición sobre la fijación del mismo superan con creces este beneficio; por lo que la posición en varo debe evitarse, ya que aumenta el riesgo de aflojamiento y fallo del vástago. Además, si el vástago llega contactar con la cortical externa de al diáfisis, supone una transmisión en exceso de carga a este nivel, que se traduce en un aumento de grosor de la cortical diafisaria y en la aparición de dolor en muslo (22).

En cuanto a la versión del componente femoral, que se refiere a la orientación del cuello con respecto al plano coronal, el vástago puede ser anteverso o retroverso. El fémur normal tiene una anteversión de 10-15° por lo que en la medida de lo posible el vástago femoral protésico debe reproducir esa angulación. La retroversión, e incluso una inadecuada anteversión, pueden conducir a la luxación posterior, especialmente cuando se ha usado una vía de abordaje posterior. La anteversión excesiva del cuello protésico puede conducir a la luxación anterior.

2.3.- CENTRALIZACIÓN DE LA CABEZA. LATERALIZACIÓN FEMORAL (OFFSET FEMORAL)

La tensión inadecuada de partes blandas es una causa frecuente, aún infravalorada, del fracaso de la artroplastia total primaria y de revisión de la cadera (23,24).

Consecuentemente, la prótesis de cadera actual, cementada y no cementada, se diseña tomando en consideración este problema y, esto, ha aumentado substancialmente su supervivencia a largo plazo (25).

Sir John Charnley fue uno de los primeros cirujanos ortopédicos que prestó atención al problema de la tensión de las partes blandas en la artroplastia total de la cadera. Charnley describió la importancia de restaurar el voladizo femoral mediante uno de los diferentes métodos: medialización del componente acetabular, evitando la anteversión excesiva del componente femoral, completando la osteotomía del cuello

femoral a un nivel adecuado, manteniendo un ángulo cérvico-diafisario de 135° (24) , y, cuando esté indicado, reinsertando (desplazando) lateralmente el trocánter mayor. La meta de la filosofía de Charnley era aumentar el brazo de momento de abductor y restaurar la biomecánica más "normal" en la articulación de cadera afectada (20).

En la actualidad, estos dos conceptos propuestos por Charnley no se persiguen, ya que el principio de centralización de la cabeza femoral ha dado paso a la conservación de la mayor cantidad posible de hueso, ya que se profundiza en el acetábulo sólo lo necesario para obtener cobertura ósea del implante. Asimismo, la osteotomía del trocánter no se realiza y se evitan los problemas relacionados con la reinserción del trocánter mayor por lo que el brazo de palanca de la musculatura abductora sólo se modifica según el desplazamiento lateral de la cabeza respecto al vástago.

Hoy en día el concepto de offset femoral se define como la distancia perpendicular entre el centro de la cabeza femoral y la línea diafisaria; en el centro de la diáfisis femoral.

La longitud del brazo de la palanca que actúa entre la cabeza femoral y la inserción de los abductores de la cadera es notablemente más pequeño que entre la cabeza femoral y peso corporal. Por consiguiente, los abductores deben generar una fuerza superior al peso corporal para compensar su desventaja mecánica. Los análisis de marcha y los diagramas del cuerpo libres han mostrado que la relación biomecánica discordante ocasiona una sobrecarga articular significativamente superior ($p < 0.05$) en los reemplazos totales de cadera si no se restaura el offset femoral (26). Recíprocamente, el aumento del brazo de la palanca de los músculos abductores al aumentar el offset femoral, reduce la fuerza muscular requerida para la marcha normal. Esto, a su vez, minimiza la resultante de la fuerza reactiva (carga) en la articulación de cadera y determina proporciones más bajas de desgaste del polietileno. Además, la posición lateralizada de la diáfisis femoral con relación al centro de cadera tiende a disminuir la incidencia de impacto del fémur con la pelvis, mejorando a la vez la tensión de las partes blandas.

Por lo menos hay tres aspectos, por los que el offset femoral influye teóricamente en la función de una prótesis total de cadera: fuerza, movimiento, y estabilidad.

- El aumento del momento de fuerza, creado al alargar el brazo de la palanca funcional, incrementa la fuerza resultante y por consiguiente disminuye la carga articular. Esto reduce la proporción del desgaste y, a su vez, el aflojamiento aséptico (27). Esto disminuye la fuerza abductora requerida para andar, la energía para el paso y la fuerza reactiva en la cadera.
- Al aumentar la fuerza abductora también disminuye la incidencia de marcha de Trendelenburg y se mejora la estabilidad en la articulación de cadera (28). Finalmente, el incremento de fuerzas protrusivas por el desplazamiento del fémur respecto a la cúpula, disminuye la probabilidad de impacto (29).

Hay cinco formas de aumentar el voladizo femoral: aumento de longitud del cuello femoral, disminuir el ángulo del cérvico-diafisario, medializar el cuello femoral y

aumentar su longitud simultáneamente, lateralizar el trocánter.

- Aumento de la longitud del cuello:
 - Aumentando la longitud del cuello femoral provoca una descarga los abductores de cadera y, dependiendo del ángulo del cuello femoral, aumenta su eficacia contráctil alargando el brazo de palanca de abductor concomitantemente. Desgraciadamente, un aumento en la longitud del cuello también aumenta la longitud del miembro, produciendo una dismetría. Éste es un resultado clínico indeseable en la mayoría de los casos.
- Reducir el Ángulo Cérvico-diafisario:
 - Al disminuir el ángulo cérico-diafisario se reduce la altura de la cabeza femoral y, con ello, la longitud del miembro, aumentando el offset femoral. Con esto se aumenta directamente el valor del brazo de palanca abductor. También tiene un efecto positivo sobre la mayor tensión de los abductores, con lo que son más eficaces. Sin embargo, este cambio en la dimensión del implante tiene el efecto negativo de aumentar el par de torsión rotatoria sobre el implante por fuerzas fuera de plano. Los resultados de ángulos cérico-diafisarios varos mayores incrementan la fuerza torsional (o fuera de plano) que tiende a rotar el componente femoral, sobre todo con actividades que implican la transmisión de carga durante la flexión y extensión de cadera, como el subir escaleras.
- Medializar el cuello femoral y aumentar su longitud:
 - Dual o alto-voladizo en los componentes femorales ambos modifican el ángulo cérico-diafisario del implante o medializan el cuello para modificar el voladizo. Esta geometría mantiene la relación del ángulo cérico-diafisario, restaurando el voladizo correspondiente. Una ventaja mayor de esta técnica es que puede usarse para mejorar la tensión del abductor sin alterar substancialmente la longitud del miembro. Por consiguiente, la medialización con alargamiento concomitante del cuello femoral representan la base para el diseño femoral del voladizo dual o extendido.
- Osteotomía de trocánter mayor:
 - En este caso, el offset se define como la distancia del centro de la cabeza a la inserción de los músculos del abductor o como la distancia perpendicular del centro de la cabeza a la línea de acción de los músculos abductores. La osteotomía del trocánter proporciona una ventaja biomecánica desplazando el punto de inserción de los abductores lateral

y distalmente. Tiene un efecto positivo al aumentar la fuerza de los abductores y disminuir la probabilidad de una marcha de Trendelenburg. La ventaja mecánica al aumentar el brazo de momento resultante determina una menor fuerza compresiva sobre la articulación. Esto disminuye la probabilidad de desgaste y aflojamiento. Sin embargo, el procedimiento no mejora el movimiento, ni disminuye la probabilidad de impacto.

- Componente acetabular
 - Existen cúpulas modulares con "offset" para "lateralizar" y aumentar el offset, conservando la longitud del miembro. El offset puede alterarse modificando la relación de la cúpula articular para que el centro de rotación de la cadera se desplace lateral y distalmente. Un desplazamiento lateral de la cúpula aumenta la tensión del abductor, lo que es un resultado deseable. Sin embargo, también aumenta el brazo de palanca del peso corporal, considerado como un resultado adverso. El efecto de éste último aumento es mayor debido a que la distancia del peso corporal perpendicular se incrementa con el desplazamiento lateral del centro de rotación. Por otro lado, la mejoría del brazo del momento depende del ángulo de la línea de desplazamiento. En otros términos, el efecto adverso es de una proporción 1:1, considerando que el efecto beneficioso es menor que la proporción 1:1 y es proporcional con la línea de tracción de los abductores. De acuerdo con esto, las cúpulas lateralizadas son empleadas típicamente cuando el cirujano comprueba que el componente femoral con offset extendido aún requiere un desplazamiento adicional para restaurar la tensión de los abductores y aumentar con ello la estabilidad de cadera (Caderas protruidas).

2.4.- COEFICIENTE Y PAR DE FRICCIÓN:

La tribología es la ciencia que estudia los mecanismos de fricción, lubricación y desgaste entre dos superficies de contacto y movimiento.

La fricción se define como la resistencia al movimiento entre dos cuerpos en contacto y la lubricación actúa disminuyendo la resistencia a la fricción y separando las superficies de carga.

El objetivo de las superficies de fricción es la menor producción de partículas de desgaste y, secundariamente, la reducción a medio y largo plazo de la osteólisis, causa principal del aflojamiento a largo plazo de los implantes. Las investigaciones se dirigen a conseguir superficies de fricción que produzcan el mínimo de partículas de desgaste o de las características de estas no induzcan la reacción osteolítica.

La osteólisis es un fenómeno complejo dependiente del número y cantidad de partículas de entre 0.3-10 micras, que son las fagocitadas por los macrófagos. El punto

débil de la artroplastia convencional es el desgaste del polietileno, que genera muchas partículas que inducen la reacción osteolítica.

En la artroplastia total de cadera el coeficiente de fricción varía en función de los materiales empleados, acabado de sus superficies, temperatura a la que están expuestos, cargas que soporta, etc. Los distintos coeficientes de fricción entre las distintas superficies se muestran en la tabla 1.

TABLA 1.

MATERIAL	COEFICIENTE FRICCIÓN
Metal-metal	0.5-0.35
Polietileno-metal	0.07-0.12
Polietileno-cromocobalto	0.05-0.11
Polietileno-cerámica	0.05
Cerámica-cerámica	0.09

Estos valores están determinados con adición de una solución salina. Comparando estos valores con una articulación normal de cadera lubricada por el liquido sinovial (coeficiente de fricción de 0.002) todavía existen enormes diferencias.

Pares de fricción como los de cerámica-cerámica, cerámica-polietileno, cerámica-metal y metal-metal vienen siendo desarrollados o se han reintroducido para ofrecer grandes reducciones de penetración de la cabeza femoral en la copa acetabular (30), así como para mejorar la superficie de contacto y reducir el número de partículas de desgaste, prescindir del polietileno (por su considerable tasa de desgaste) y emplear materiales alternativos (31). El objetivo de todas las combinaciones es reducir el desgaste a un nivel clínicamente irrelevante, es decir, que no derive en osteólisis o a algún motivo que conduzca a la cirugía de revisión (32).

Para lograr el éxito a largo plazo de la ATC, en la elección de la superficie de contacto a ser utilizada deben considerarse factores como: la edad del paciente y el nivel de actividad.

2.4.1.- Par polietileno-metal:

Las prótesis con componente acetabular de polietileno de ultra alto peso molecular y componente femoral metálico son los más utilizados en artroplastia total de cadera a pesar de tener una mayor tasa de desgaste comparado con otras combinaciones de materiales.

El polietileno de elevado peso molecular ha sido el material de elección para los componentes acetabulares por más de treinta años, no obstante, este material al friccionar con el componente femoral metálico libera partículas, generando la enfermedad por partículas.

El problema fundamental que plantea a lo largo de los años es el desgaste, que suele oscilar entre 0.1 y 0.5 mm por año siempre en relación con el diámetro de la

cabeza y la demanda a la que se someta a la prótesis; aunque con los polietilenos altamente entrecruzados la liberación de partículas ha disminuido.

2.4.2.- Par polietileno-cerámica:

Estudios realizados indican que las cabezas femorales de cerámica reducen por la mitad el desgaste y la tasa de penetración en el polietileno en relación al metal (33). En simulador de articulaciones de cadera de cerámica-polietileno in vitro, la tasa de desgaste del polietileno con cabeza cerámica (alúmina) fue menor que con cabeza metálica.

Además, el volumen de partículas de alúmina, clínicamente relevantes, se mostró menos tóxicas que el volumen equivalente de partículas de cobalto-cromo, también in vitro (34).

El uso de superficies de contacto polietileno-cerámica, bien sea cerámica de zirconio o alúmina, disminuye el desgaste por debajo de 0.1 mm por año y minimiza, por tanto, la aparición de la enfermedad de las partículas.

2.4.3.- Par cerámica-cerámica:

Las articulaciones con pares de cerámica-cerámica son fabricadas, en su mayoría, con alúmina y zirconio (35).

Las modernas cerámicas de alúmina tienen baja porosidad, grano de pequeño tamaño, elevada densidad y gran pureza. De este modo aumentan la dureza y la resistencia a la fractura y al estallido (36,37).

La cerámica es un material inerte, de superficie lisa y gran dureza, que resiste muy bien las fuerzas de compresión y que produce partículas de desgaste que no dan lugar a osteolisis.

Los pares que incluyan cerámica son apropiados en pacientes jóvenes y activos, mujeres en edad fértil, así como en pacientes con alteraciones renales, puesto que no liberan iones metálicos. Sin embargo, los pares cerámica-cerámica son menos utilizados por su alto costo y por no poseer un módulo de elasticidad similar al hueso, lo cual favorece los aflojamientos protésicos; además, han sido reportados fallos por reacción granulomatosa como consecuencia de desgaste en el cuello cónico Morse del componente femoral, así como fracturas, astillado por inserción y chirridos de los componentes (38,39).

El desgaste por año de las superficies de fricción cerámica-cerámica es inferior a 0.005 mm por año.

2.4.4.- Par metal-metal:

En esta combinación, los dos principales componentes son fabricados utilizando metales o aleaciones de metal, generalmente cobalto-cromo.

Desde el punto de vista tribológico, las principales ventajas del par metal-metal

son la baja tasa de desgaste y el uso de cabezas más grandes y estables. Simuladores de cadera y algunos estudios realizados han demostrado que la tasa de desgaste del metal disminuye con el aumento del tamaño de la cabeza (> 40 mm), con un espacio radial bajo (120 a 200 micras) y alto contenido de carbono (40).

Sin embargo, debido a la alta duración del par metal-metal, existe una gran probabilidad de desarrollar una hipersensibilidad retardada; además, el portador de este tipo de prótesis presenta niveles de 1 a 5 veces mayores de iones en la sangre que pacientes sanos, manteniéndose en la sangre por años (41). Esta por demostrar la toxicidad a largo plazo de las partículas metálicas (42), y sigue restringiéndose su uso en pacientes con alteración de la función renal o en mujeres en edades fértiles (43). Debe señalarse que esta suelta de partículas metálicas, se produce fundamentalmente en los dos primeros años tras la cirugía. Ello es debido a que pesar del pulido en la manufactura de las superficies, siempre existe un efecto abrasivo, que produce un mayor número de partículas en los 1-2 años post-operatorios, que posteriormente se minimiza.

2.4.5.-Par metal-cerámica:

El par metal-cerámica posee un elevado coeficiente de fricción por lo que no se debe emplear esta combinación.

2.5.- DESGASTE

El desgaste se define como la pérdida de material entre dos superficies en contacto y con movimiento relativo de una superficie sobre la otra.

Para investigadores como Groover (1997), Kwok & Lewis (2004) y Fernández-Fairén & Murcia Mazón (2009), los tipos de desgaste que suelen aparecer más frecuentemente en las articulaciones protésicas son los siguientes:

- **Adhesión:** Si existe afinidad atómica entre las partículas de las superficies de contacto tal que las partículas del material con fuerzas de cohesión más débiles son arrastradas o atraídas por las fuerzas de adhesión. Este tipo de desgaste aparece cuando la película lubricante no tiene el espesor suficiente y permite el contacto entre los puntos más altos de las superficies. Por lo tanto, las partículas desprendidas en este tipo de fricción pueden unirse o soldarse al otro elemento o permanecer libres entre ambas superficies dando lugar a un desgaste abrasivo. Por último, podemos señalar que es típico del desgaste adhesivo la transferencia de material blando sobre el duro (transferencia por fricción) y formando las denominadas capas de transferencia (44).
- **Abrasión:** Se produce cuando las microasperezas o rugosidades de la superficie más dura o áspera se deslizan respecto a otra blanda ocasionándole surcos con desprendimiento de debris. En el período inicial de una prótesis articular es la razón del “efecto de autopulido” y es un fenómeno que puede adquirir mayor importancia si existen grandes esfuerzos y uniones químicas entre las superficies de contacto.

- Por tercer cuerpo o contaminante abrasivo: Es una variante del desgaste abrasivo, ya que las partículas o restos provenientes de dicho desgaste actúan como elementos extraños entre las dos superficies produciendo concentraciones locales de elevado esfuerzo, lo que provoca abrasión en una o ambas superficies. Para que se produzca este tipo de desgaste resulta fundamental la presencia de partículas interpuestas entre ambas superficies debido, por ejemplo, al desgaste adhesivo o por partículas existentes en el medio, ya que estas se encargan de desprender nuevas partículas de las superficies a medida que se deslizan la una sobre la otra, de aquí la importancia de la dureza de las superficies en contacto.
- De transferencia: Es una variante del desgaste por abrasión en la que, además, se forma una película lisa proveniente del material blando que se fija sobre el duro y áspero, rellenando los huecos de las microasperezas y dando lugar a los mismos efectos que podría producir un tercer cuerpo.
- Desgaste por fatiga: Se produce por las cargas cíclicas y la pérdida de material debido a esfuerzos constantemente elevados y concentrados que ocasionan las grietas iniciales y que dan lugar a la fractura de la prótesis, de ahí la importancia que las superficies en contacto estén lo suficientemente endurecidas y tengan el grosor adecuado, ya que un ajuste defectuoso puede aumentar los esfuerzos por contacto y si el material más blando es más delgado, entonces la copa de metal que lo sostiene crearía un entorno de fuerzas de contacto mayor que en el caso de la capa del polímero utilizado en la prótesis produciría su agrietamiento y rajaduras por fatiga en forma tangencial a la superficie.

Sin embargo, los principales mecanismos de desgaste en las articulaciones de cadera protésica son abrasivos y adhesivos, siendo estos últimos los responsables de la producción de una enorme cantidad de partículas de desgaste, sobre todo en el polietileno, que se traduce en el régimen de lubricación de la fricción de este par (45).

El desgaste de los materiales en prótesis se mide por índice de desgaste o volumen de material perdido por unidad de superficie, es decir, espesor perdido perpendicularmente a la superficie por unidad de longitud de deslizamiento relativo.

Así, para prótesis empleamos:

- Desgaste lineal: Hace referencia a la distancia entre dos puntos. Este tipo de desgaste provoca aproximación entre el cotilo y la cabeza femoral y se puede medir radiológicamente.
- Desgaste volumétrico: Mide la cantidad de material que se elimina de las superficies en contacto y depende de todos los factores enumerados anteriormente

La curva de desgaste es característica y consta de tres fases (46–48), que son:

- Fase inicial (redding-in o running-in):
 - Se corresponde con el periodo inicial de autopulido de las superficies en contacto. En concreto, en las prótesis de par fricción de dos superficies duras en este periodo de desgaste por rodaje se da mayormente durante el primer millón de ciclos de uso fundamentalmente por los puntos discordantes debido a las asperezas de la superficie y su esfericidad, hasta conseguir el autopulido y el acoplamiento natural
- Fase estable (steady-state):
 - En condiciones adecuadas de lubricación da lugar a una baja fricción y un menor desgaste con carácter “cuasi” lineal, pudiéndose decir que se instaura a partir del año de la cirugía.
- Fase final (end-point):
 - En esta fase se produce un pronunciado desgaste final por aumento del aclaramiento radial o coaptación articular que da lugar a una elevada fricción cuya consecuencia es un fallo protésico acompañado, o no, de osteolisis debido al debris.

2.6.- LESIONES OSTEOLÍTICAS

La osteolisis periprotésica alrededor del componente femoral cementado fue descrita por Charnley en 1975 como una “lesión quística del hueso” con reacción de macrófagos rodeando a un vástago femoral roto (49). En 1976 Harris y colaboradores referían 4 casos con una extensa reabsorción ósea localizada tras la colocación de una prótesis total de cadera, sugiriendo la presencia de una infección o un tumor (50). En 1977 Willert describe que las partículas metálicas de diferentes implantes de cromo-cobalto se almacenaban dentro de los macrófagos en la cápsula articular y se asociaban con una importante fibrosis del tejido (51).

Cuando se producía un excesivo desgaste se alteraba el equilibrio con el resultado de la retención local de las partículas y la formación de un granuloma periprotésico (51,52).

En 1983 Goldring y colaboradores describen una membrana de aspecto sinovial que rodeaba a los componentes cementados aflojados (53). Esta membrana podía liberar mediadores con capacidad para reabsorber el hueso y que serían la causa de las osteolisis locales. Posteriormente se describieron imágenes similares en implantes cementados estables, sin que su aflojamiento fuese necesario para la aparición de osteolisis (54). El tejido de las zonas de osteolisis mostraba capas de macrófagos y células gigantes de reacción a cuerpo extraño que invadían las corticales femorales. Abundantes partículas de cemento estaban presentes en estas áreas. Este último hallazgo sugirió la importancia del cemento en la aparición de la osteolisis, desarrollándose el

concepto de “Enfermedad del Cemento”.

Todos los materiales utilizados en las artroplastias totales de cadera son capaces de inducir una reacción inflamatoria granulomatosa a cuerpo extraño. La capacidad “in vitro” para activar los macrófagos y, por tanto, la capacidad de inducir reabsorción ósea periprotésica de estas partículas, es dosis dependiente, aunque también depende del tamaño y la forma de las partículas (55). El 70-90% de las partículas de desgaste que se generan en los recambios protésicos de cadera son de polietileno. El tamaño de la mayoría de las partículas de polietileno se encuentra en un rango que es el que mayor reactividad produce en los macrófagos: entre 0.1 y 0.5 micras (56). La forma de las partículas de polietileno (redondeada en su mayor parte, aunque pueden tener forma fibrilar, o presentarse de forma afilada y agrupadas) también contribuye a esta mayor reactividad, en comparación las menos reactivas partículas metálicas.

El organismo es capaz de eliminar las partículas de desgaste por los espacios linfáticos perivasculares, aunque se depositarán en diferentes estructuras de nuestra economía (56). Cuando se excede esta capacidad de eliminación, las partículas se acumulan dando lugar a la formación de granulomas a cuerpo extraño con áreas de fibrosis y necrosis, que originan la osteolisis periprotésica y el aflojamiento aséptico del implante.

A partir de la década de los sesenta, se iniciaron diversas investigaciones relacionadas con la osteolisis periprotésica. Los estudios han evidenciado la complejidad de las interacciones celulares y los mediadores químicos involucrados en este proceso. Se han encontrado numerosas enzimas degradadoras (metaloproteinasas, colagenasas, gelatinasas) y factores proinflamatorios, especialmente prostaglandina E2 y metabolitos del óxido nítrico (57,58).

Sin embargo, el mecanismo celular que dispara la osteolisis sigue aún sin conocerse. Se acepta que las partículas de desgaste producen una reacción inflamatoria y liberan grandes cantidades de citocinas, que estimulan la pérdida ósea al activar a los osteoclastos y sus precursores, los monocitos. El eje principal que regula la osteoclastogénesis es el receptor activador del factor nuclear κ B y su ligando (RANK/RANKL), vía descubierta en 1990 controlada por la osteoprotegerina, una proteína soluble que pertenece a la familia del receptor de factor de necrosis tumoral (TNF, abreviatura del inglés Tumor Necrosis Factor), que se une a RANKL y actúa como un receptor trampa para neutralizarlo. Varios estudios demuestran que la osteoprotegerina es un inhibidor de la pérdida ósea, que regula la densidad y la masa ósea en ratones y humanos (57,58).

Las bases celulares para la expresión de RANKL son complicadas debido a que varios tipos celulares del tejido periprotésico son capaces de producirlo, incluidos los osteoblastos, fibroblastos y linfocitos T. También, los macrófagos y las células gigantes, a pesar de que condiciones normales los macrófagos no lo expresan. Los estudios del tejido en los que fallan las artroplastias tienen un desequilibrio en el sistema RANK-RANKL-OPG que conduce a la osteólisis periprotésica excesiva (58–60).

Las micropartículas liberadas en la articulación se comportan como elementos abrasivos que incrementan la rugosidad de la superficie de contacto con la prótesis y se agrupan en metálicas, polímeros, cerámicas y cemento óseo, según la composición de

la prótesis.

Como ya hemos mencionado, la reacción patológica en el tejido periprotésico depende de la composición, tamaño, forma y número de partículas. En el tejido periprotésico formado de prótesis de metal-metal la mayor parte de las partículas que se desprenden son pequeñas (0.2 a 10 micras) comparadas con las de polietileno, el tejido produce citocinas y muy rara vez se observan células gigantes multinucleadas. Con mayor tendencia a linfocitos perivascuales y, en algunos casos, a la formación de folículos con centros germinales. Se cree que la acumulación de los linfocitos puede ocurrir como una respuesta alérgica (61). Además de provocar toxicidad celular e hipersensibilidad se considera que las partículas de desgaste estimulan la carcinogénesis pues aproximadamente 1% de los pacientes resultan con pseudotumores en los primeros cinco años del implante, e incrementan a 4% después de ocho años (62). El polietileno estimula la aparición de macrófagos que liberan mediadores inflamatorios que activan a los osteoclastos (58). En cambio, el cemento óseo provoca fibrosis, con una reacción inflamatoria y de cuerpo extraño (59).

De lo anteriormente expuesto se deduce la necesidad de la búsqueda de nuevos pares de fricción, sobre todo en pacientes relativamente jóvenes (con expectativa de vida mayor de 15 ó 20 años) en los que debe evitarse el uso de pares de fricción en los que se asocia polietileno de alta densidad (63,64). Debe, no obstante, exigirse una mejora de la calidad del polietileno y atender especialmente a los métodos de esterilización y empaquetado. Las alternativas actualmente utilizadas son los pares cerámica-cerámica, polietileno cerámica y la introducción de nuevos polietilenos como el altamente reticulado y el recubierto por vitamina E.

2.7.- TRANSFERENCIA DE CARGAS AL HUESO

La implantación de un vástago femoral cambia las condiciones de transmisión de carga de la cadera, produciendo el denominado remodelamiento adaptativo.

El hueso es un tejido vivo permanentemente sometido a un proceso de recambio, el cual se caracteriza por resorción y formación de hueso nuevo, sin modificar su morfología; este proceso se denomina remodelado. Por otra parte, el hueso adapta su estructura, de acuerdo con la Ley de Wolff, a las fuerzas y cargas biomecánicas que recibe.

En una articulación de cadera la carga procedente del cuerpo se transmite a la cabeza femoral; desde allí al hueso cortical medial del cuello femoral hasta el trocánter menor, desde donde se distribuye por el hueso diafisario. Como ya hemos comentado, la implantación de un vástago femoral, cementado o no cementado, produce en el hueso una clara alteración de la transmisión fisiológica de las cargas, ya que éstas se transmiten ahora a través del vástago protésico, de forma centrípeta, desde la cavidad central al hueso cortical. Esta alteración de la biomecánica normal de la cadera da lugar en el hueso a un fenómeno denominado remodelado adaptativo, ya que éste tiene que adaptarse a la nueva situación biomecánica. En dicho remodelamiento el hueso se ve sometido a diversos factores mecánicos propios del modelo protésico utilizado (material con el que está fabricado el vástago su geometría y tamaño, así como el modo y la extensión de la fijación) y biológicos propios de cada paciente (edad, sexo....).

Tanto en la clínica como en densitometría y mediante el análisis de modelos de elementos finitos, los vástagos de titanio muestran una notable reducción del puenteo de fuerzas a nivel de fémur proximal respecto a implantes de cromo-cobalto, lo que se traduce en una menor pérdida ósea a este nivel. Sin embargo, este factor no debe analizarse separadamente respecto al tamaño del implante. El uso de vástagos grandes, con gran relleno femoral en metafisis y por tanto muy rígidos, ocasiona puenteo proximal de fuerzas al transmitir distalmente las cargas. El beneficio que representa el uso de aleaciones de titanio debe considerarse respecto al tamaño del implante ya que la ventaja en cuanto a la rigidez se pierde con aumentar tan sólo una talla el vástago femoral de titanio. Engh y cols (65), encontraron en estudios radiográficos una mayor pérdida ósea en implantes de cromo-cobalto con superficie porosa no cementados, a mayor rigidez del vástago, en vástagos con diámetro igual ó mayor de 13,5 mm, y con revestimiento poroso de dos tercios ó de la totalidad del vástago.

La transferencia de cargas es afectada también por la longitud del vástago; de tal forma que los vástagos largos determinan un anclaje distal del mismo y por ello una transmisión de fuerzas a la punta del implante, ya que es la parte que de forma más constante contacta con el hueso cortical. La cortical diafisaria presenta un crecimiento óseo superior y de más fuerza que el hueso esponjoso, por lo que se produce una reducción de cargas en el tercio proximal del fémur causando una considerable osteoporosis por desuso en esta región (65,66). Asimismo, la mayor longitud del implante condiciona una mayor rigidez, lo que hace que la transmisión de cargas se lleva a cabo a través del implante, desfuncionalizando el hueso y haciéndolo más frágil con el tiempo (stress-shielding).

Por ello, para mantener un buen stock óseo en el tercio proximal del fémur es necesaria la transferencia proximal de fuerzas (66,67). Así, muchos vástagos no cementados tienen recubrimiento poroso únicamente en su tercio proximal, con el fin de procurar un crecimiento óseo sólo en su porción metafisaria, y ser por tanto la única región del vástago que transmita cargas axiales.

Como acabamos de referir, el implante femoral debe transmitir la carga en la parte proximal del fémur, pero esta necesidad no debe exceder la capacidad del vástago para reducir el micromovimiento en la estabilidad proximal inicial; si no es así, se genera un excesivo micromovimiento proximal (mayor de 150 micras) y falla el implante al no conseguir la fijación inicial del mismo sobre la que se produzca la osteointegración, por lo que los posibles efectos beneficiosos asociados a una transmisión de cargas predominantemente metafisaria no llegarán a producirse (68,69).

2.8.- FIJACIÓN DEL IMPLANTE.

Como hemos citado anteriormente, los implantes no cementados de cadera se desarrollaron como una alternativa de tratamiento para pacientes jóvenes y activos, en quienes los implantes cementados de primera generación se asociaban a una elevada tasa de aflojamientos asépticos y fallos mecánicos. Esos implantes basan su durabilidad en una adecuada estabilidad primaria que depende del diseño y técnica de colocación, capaz de proporcionar una estabilidad inicial al implante que permita la fijación secundaria u osteointegración, por la que se consigue el bloqueo de los componentes merced al crecimiento del hueso en su superficie (66).

Actualmente, se considera que la calidad de la fijación inicial es uno de los factores más importantes de éxito del implante. Los modernos diseños de vástagos femorales en las artroplastias totales de cadera no cementadas persiguen un apoyo metafisario y la obtención de una rápida fijación a la estructura ósea, sin provocar alteraciones secundarias anatómicas o biomecánicas en el extremo proximal del fémur. Esta fijación inicial debe ser rígida para que el micromovimiento entre hueso e implante sea bajo. Para obtener la estabilidad definitiva y evitar deslizamientos se necesita un anclaje inmediato adecuado, lo que se consigue con la preparación del canal y la geometría del implante (70), y una fijación secundaria, que se ha llamado biológica, encomendada a la superficie de recubrimiento, a la aplicación de determinados productos como hidroxapatita y a un correcto diseño que permita una normal transferencia de las cargas desde la pelvis hacia la extremidad inferior.

Existen evidencias sobre los problemas derivados de la sujeción diafisaria de los vástagos artroplásticos que fueron utilizados hace años, sobre todo relacionados con el establecimiento de una marcada hipotrofia ósea por desuso de la zona trocantérica, origen de dolor en el muslo y movilizaciones de la prótesis.

En la búsqueda de estos condicionantes se han fabricado modelos que persiguen exclusivamente la fijación metafisaria, soslayando el anclaje diafisario mediante un vástago afilado y liso en su extremo distal que evita el crecimiento óseo en esa zona, derivando el apoyo y la sujeción hacia la zona metafisaria. Se han descrito signos radiográficos que traducían la presencia de osteointegración, fijación fibrosa o movilización de los vástagos femorales no cementados (71). No obstante, la utilización de los implantes de anclaje exclusivamente metafisario han modificado el significado de la radiotransparencia periprotésica en la zona distal. En los modelos que perseguían una fijación a lo largo de todo el vástago, la presencia de estas líneas eran sinónimo de fracaso o de fijación fibrosa. En los modelos de apoyo metafisario, la aparición de las líneas transparentes periprotésicas en esta zona es, por el contrario, un signo fisiológico de adaptación relacionado con los micromovimientos que permite una estructura de titanio no integrada en contacto con el hueso medular (68).

La incidencia de migración temprana del vástago femoral no cementado se ha cifrado ente el 4-9% (72). Actualmente, se propone que un desplazamiento distal radiológico, no progresivo e inferior a 3 mm, no representa un fracaso de la prótesis, sino más bien un asentamiento de la misma en el canal femoral (73), por lo que desplazamientos superiores a los señalados serían consecuencia de una falta de estabilidad inicial del implante, y la consiguiente ausencia de osteointegración.

3.- MATERIALES

Actualmente existen componentes femorales y acetabulares de diversos materiales y con multitud de diseños, con propiedades mecánicas, químicas y biológicas muy diferentes.

Es necesario un conocimiento por parte del cirujano ortopédico acerca de los materiales utilizados en los componentes de las prótesis totales de cadera, sus propiedades físicas y su biocompatibilidad. Asimismo, debe tener un conocimiento general de los diferentes diseños.

El abanico de los materiales disponibles es muy amplio, por lo que el diseño y fabricación de las prótesis es un campo complejo, con multitud de combinaciones que son investigadas exhaustivamente en el laboratorio antes de su implantación en seres humanos.

Se entiende por biomaterial aquél material de origen natural o sintético que se utiliza para dirigir, suplementar o reemplazar alguna función de un tejido vivo (74).

Al material empleado en la fabricación de una prótesis se le exige que sea biocompatible, con un diseño satisfactorio, que posea fuerza mecánica adecuada, resistencia de los materiales a la corrosión, bajo coeficiente de fricción en la interfase articular junto a una buena resistencia al desgaste de los materiales de esta interfase. Tampoco deben producir reacción sistémica por absorción de partículas (75). La liberación de estas partículas en los tejidos circundantes de la articulación puede causar inflamación y dolor, pudiendo llevar a la pérdida del dispositivo protésico, por lo que debe ser considerado en la selección de materiales para implantes ortopédicos.

En razón de la aplicación que vayan a tener, los materiales para fabricar cada pieza pueden ser elegidos por su resistencia y propiedades mecánicas, por su biocompatibilidad o por sus propiedades de reabsorción orgánica. Podemos encontrar cerámicas bioinertes (ZrO_2 , Al_2O_3), cerámicas bioactivas y biodegradables (hidroxiapatita, fosfato tricálcico) y polímeros (UHMWPE, silicona, látex, polisulfona).

No obstante, en sustituciones óseas, los más utilizados hasta día de hoy han sido los materiales metálicos. Los biomateriales metálicos pueden soportar mucha carga y realizar grandes esfuerzos mecánicos o complicados movimientos, a veces incluso varios movimientos combinados. Sin embargo, el uso de metales en contacto con tejidos corporales siempre conlleva el peligro de la corrosión y, con ello, en muchas ocasiones, el rechazo clínico. Para solventar este problema, se tiende hoy a modificar el material metálico que haya en su superficie, la región de contacto con el medio biológico, algún tipo de recubrimiento biocompatible y protector, bioinerte o bioactivo.

3.1.- CERÁMICA:

Las cerámicas son materiales con un amplio rango de composiciones y, según el tipo de proceso de sintetización, existen varios tipos. Las cerámicas utilizadas en cirugía ortopédica se clasifican en bioactivas o inertes según la respuesta tisular que generan al hueso. En la práctica clínica las cerámicas inertes son utilizadas como par de fricción por sus propiedades tribológicas, mientras que las cerámicas bioactivas son empleadas como recubrimiento sobre otros materiales o como sustitutivo óseo por sus propiedades osteoconductoras.

Entre los pares de fricción actuales, la cerámica-cerámica posee el menor coeficiente de fricción de todas las tribologías existentes, ya que su pequeño tamaño de grano le permite tener una muy baja rugosidad en la superficie, su muy elevada dureza ofrece una mayor resistencia al rayado y su alta capacidad hidrofílica le permite una excelente lubricación. Además de lo anterior, las superficies articulares de cerámica se asocian a bajos niveles de osteolisis, entre otras razones, porque las cerámicas son bioinertes y porque las partículas de desgaste que producen son de muy pequeño tamaño y producen poca reacción en los tejidos peri-articulares. Estas características hacen que en el ambiente articular se produzcan simples reacciones fibrosas en vez de

inflamatorias como las observadas con el polietileno; es decir, las cerámicas producen una escasa respuesta biológica indeseable. Las mejoras antes mencionadas y otras características han ocasionado que los resultados clínicos de las cerámicas sean cada vez mejores. No obstante las cerámicas actuales presentan tres problemas principales, que son la rotura, el ruido al caminar y el despostillado sin ruptura.

3.1.1- CERÁMICAS DE ALUMINA Y CIRCONIA:

Las cerámicas obtenidas a partir de óxidos de alúmina, circonia o titanio han demostrado tener unas excelentes características de biocompatibilidad (por su alto nivel de oxidación) y desgaste. Presenta una buena estabilidad química en todos los ambientes, siendo un material químicamente inerte.

La cerámica de alúmina se fabrica a partir de una mezcla de polvo cristalino de gran pureza con aglutinante, agua y lubricante, tratadas a temperaturas entre 1600-1800°C, alcanzando así el máximo grado de oxidación (gran estabilidad termodinámica y resistencia a la corrosión).

Su gran rigidez mantiene una geometría perfecta en la superficie articular, pero exige gran precisión de fabricación. Presenta gran fragilidad y no puede utilizarse en zonas sujetas a la flexión por lo que uso se limita a cabezas femorales. Esta fragilidad conlleva riesgo de fractura del material. Produce mínimas partículas por desgaste, no siendo tóxicas. Todas estas propiedades empeoran con la calidad de la cerámica y con la esterilización mediante autoclave, pero no resultan alteradas por el calor seco.

La cerámica de circonia presenta el doble de resistencia que la alúmina pero no es termoestable lo que implica un cambio en su estructura cristalina y presenta malos resultados en laboratorio con pares circonia-circonia, circonia-alúmina o circonia-polietileno (76).

3.1.2.- FOSFATOS DE CALCIO E HIDROXIAPATITA:

Las cerámicas de fosfato de calcio son unos compuestos cristalinos que forman parte de la gran familia de las apatitas. Los más utilizados en medicina son los fosfatos tricálcico y la hidroxiapatita. La hidroxiapatita es el fosfato de calcio más parecido al componente mineral del hueso, tanto por su estructura química como su composición cristalográfica. La configuración de la molécula confiere al material una dureza muy alta por los enlaces calcio-calcio y, a la vez, amortiguamiento por los enlaces hidróxido-calcio. Su comportamiento in-vivo los hace interesantes como sustitutivos óseos.

Numerosos estudios han demostrado que la hidroxiapatita carece de toxicidad local y sistémica, no provoca respuesta inflamatoria en sus formas sólidas o particuladas, no es pirógena, no induce la formación de una membrana fibrosa entre el hueso y el implante y tiene capacidad de unirse directamente al hueso receptor.

Las cerámicas de fosfato de calcio son bioactivas, lo que significa que existen unos mecanismos de fijación entre el hueso y esos materiales mediante un enlace químico directo a nivel ultraestructural. Para que esta unión sea efectiva deben cumplirse varios factores: la pureza debe ser lo más alta posible (mínimo de 95-97%) y la cristalinidad debe ser entorno al 70% ya que si es mayor, la hidroxiapatita es menos

bioactiva pero si es menor aumenta la posibilidad de disgregación.

Cuanto más porosa es la hidroxiapatita, mayor es su bioactividad, pero también es menos resistente; por otro lado, el grosor del recubrimiento es un factor crítico, ya que si es excesivo, favorece la laminación y fragmentación del implante, lo que provocaría movilidad y aflojamiento. Se ha estimado que el espesor óptimo para promover el crecimiento óseo sin que se produzca reabsorción es de 30 micras. Se considera que por encima de 100 micras existe riesgo de rotura por fatiga del material.

El promedio de superficie osteointegrada en relación al total de superficie activa es del 60% y la supervivencia del recubrimiento es evidente durante al menos 10 años. Furlong y Osborn (pioneros en el uso de hidroxiapatita en ortopedia) apoyan sus buenos resultados clínicos a largo plazo con estudios histológicos de prótesis recién implantadas en pacientes fallecidos en el postoperatorio por diferentes causas, encontrando que la hidroxiapatita reduce a la mitad el tiempo de reparación ósea, dando lugar a una fijación permanente ya observada en la séptima semana.

3.1.3.- BIOVIDRIOS:

Dentro del grupo de los materiales cerámicos, existen los llamados biovidrios, los cuáles han demostrado ser buenos candidatos para aplicaciones biomédicas relacionadas con la regeneración del tejido óseo. De forma general, se dividen en vidrios de silicio y vidrios de fosfato.

La característica especial de estos materiales es que desarrollan en su superficie una capa biológicamente activa de hidroxiapatita carbonatada, la cuál provee la interfase de unión con el tejido. La cristalización de esta capa conlleva la formación de apatita y por lo tanto, la unión con el hueso.

3.1.4- CARBURO DE SILICIO BIOMÓRFICO

El carburo de silicio biomórfico se fabrica mediante pirolisis e infiltración de silicio fundido en preformas de madera. El resultado final es SiC con la misma microestructura que la madera precursora. La madera es un material compuesto que presenta una morfología porosa anisotrópica con una excelente elasticidad, resistencia y tolerancia al daño; algunas de estas propiedades se trasladarán y amplificarán al pasar a la cerámica que se elabora a partir de la misma. La topología vegetal se mantiene a lo largo del proceso para obtener el carburo de silicio biomórfico final.

El proceso de fabricación mediante infiltración de silicio en madera manifiesta un bajo coste de fabricación, posibilidad de fabricar piezas con formas complejas y alta resistencia y tenacidad introducida por la estructura fibrosa de la madera.

Este material ha demostrado tener unas propiedades biomecánicas más cercanas al hueso que los implantes de aleaciones de titanio en estudios in vitro; con una resistencia a la compresión similar al hueso (160 - 210 MPa). También se han visto unos resultados positivos en cuanto a biocompatibilidad, con evidencias de formación de tejido óseo tanto alrededor como en los poros a las 12 semanas en estudios realizados en ratas (77).

Este material se encuentra actualmente en fase de experimentación y no se

utiliza en la fabricación de prótesis.

3.2.- METALES

Igual de cierto que para los materiales de cualquier clase, las propiedades y el comportamiento de los metales y sus aleaciones dependen de la composición y estructura del material. Aplicando el sentido clásico de la ciencia de los materiales, las relaciones procesado-estructura-propiedades dictarán el comportamiento posterior del metal. Así la forma en la que se ha elaborado afectará también a la estructura, y en consecuencia, de sus parámetros estructurales derivarán en gran medida, en las correspondientes propiedades físicas y mecánicas.

3.2.1.- ACERO INOXIDABLE:

El acero inoxidable es una aleación de hierro, cromo y níquel, además de otros elementos en menor proporción: molibdeno, manganeso, silicio, cobre, nitrógeno, carbono, fósforo y azufre. Hay más de 50 aleaciones disponibles en el mercado actualmente. El contenido total de níquel y cromo presente en la aleación ha de ser al menos el 23% ya que el cromo, aunque es un elemento reactivo, posee gran afinidad por el oxígeno y reacciona con él formando una capa que evita la corrosión del hierro contenido en la aleación y el níquel es el elemento que da tenacidad al resto del acero. Además debe contener un máximo de 0,03% de carbono para evitar la precipitación de los carburos de cromo y mejorar la resistencia a la corrosión (78). La inclusión del molibdeno y níquel junto con el bajo contenido de carbono mejoran la resistencia a la corrosión del acero inoxidable (79). No obstante los implantes de acero inoxidable siguen siendo susceptibles a la corrosión.

La elevada resistencia, tanto mecánica como a la degradación por el medio fisiológico, unido a su bajo costo y a la capacidad de su producción a gran escala hacen del acero inoxidable un material ampliamente utilizado en implantes hoy en día (80). Sin embargo su tendencia a la corrosión lenta impide que se puedan fabricar superficies porosas, además, el riesgo de infección es mayor.

3.2.2.- ALEACIONES A BASE DE CROMO Y COBALTO:

Las aleaciones de cromo-cobalto junto a las de titanio son los metales más frecuentemente utilizados en implantes para la artroplastia total de cadera (81), debido a su alta tenacidad, mayor resistencia a la corrosión y su biocompatibilidad (82).

La aleación más frecuentemente utilizada en prótesis es la colada de cobalto-cromo-wolframio-níquel-molibdeno seguidas por la de cromo-cobalto-molibdeno.

Estas aleaciones poseen mayor proporción de cromo y cobalto. La presencia de carburos metálicos y de cromo contribuye a su alta resistencia a desgaste y a la corrosión. El cobalto contribuye a su alta resistencia mecánica. Asimismo la cantidad de níquel en las aleaciones aumenta su resistencia a la corrosión, pero también implica un alto coeficiente de fricción y liberación de partículas e iones potencialmente citotóxicos, no siendo adecuado su uso en componentes de larga duración (83).

Dentro de sus ventajas están:

- Máxima resistencia a la fractura, fatiga y al desgaste lineal (3-5 micras/año) y volumétrico.
- Tras el titanio se trata de las aleaciones más resistentes a la corrosión.

Inconvenientes:

- Excesiva rigidez, que facilita la pérdida de estructura ósea por la alteración en la transmisión de cargas (84,85).
- Baja ductilidad.
- Elevado precio (cobalto).
- Liberan iones de níquel que pueden ser alergénicos (86).
- Mayor riesgo de infección que las aleaciones de titanio (87).

3.2.3.- ALEACIONES A BASE DE TITANIO

El titanio es un material metálico que tiene la capacidad de formar una capa pasivadora de óxido (TiO_2) que lo torna altamente resistente a la corrosión. Presenta una alta resistencia mecánica y buena biocompatibilidad, no generando respuestas inmunitarias (80). Además, su ligereza ($4,5 \text{ g/cm}^3$) y sus buenas propiedades mecano-químicas son características fundamentales para las aplicaciones en implantes ortopédicos.

Las propiedades mecánicas varían según su composición y proceso de fabricación. El titanio comercialmente puro es más débil que sus aleaciones, se emplea principalmente en implantes dentales; en cambio, sus aleaciones suelen utilizarse para prótesis articulares por presentar mejores propiedades mecánicas, entre ellas, mayor resistencia a la corrosión comparado con el acero inoxidable y con las aleaciones Cobalto-Cromo-Molibdeno, y un módulo de elasticidad ($\approx 114 \text{ GPa}$) más próximo al del hueso humano (80,83,88). Sin embargo, tiene una baja resistencia al desgaste (incluso al rozar con tejidos blandos) y un alto costo (88).

La aleación principal que se utiliza en cirugía ortopédica es la de titanio, aluminio y vanadio. Ésta presenta una excelente resistencia a la corrosión y la fatiga, su superficie protectora es altamente inerte y se corrige con facilidad después de ser dañada. Tiene un módulo de elasticidad que corresponde al 50% de otros metales, lo que favorece un menor puenteo de fuerzas.

Ventajas:

- Aleaciones bioinertes: no generan respuesta inmune y consiguen mejor osteoinducción y osteointegración, y por tanto, menor tasa de aflojamiento y mayor supervivencia (89,90). Por esto, es el material de elección para aplicar recubrimiento de hidroxiapatita y para las artroplastias no cementadas.
- Máxima resistencia conocida a la corrosión.
- Módulo de elasticidad cinco veces superior al hueso cortical y de un medio a

un tercio al de las aleaciones de cromo-cobalto y acero inoxidable, evitando en parte la osteoporosis por protección de cargas y rotura por fatiga (66,91).

- Menor riesgo de infección que el cromo-cobalto o el acero inoxidable.

Inconvenientes:

- Escasa resistencia a la fricción.
- Elevado coeficiente de fricción, provocando desgaste acelerado, lo que impide utilizarlo en superficies articulares como las cabezas femorales (92).
- Su alto módulo de elasticidad, provoca que se incremente desfavorablemente la carga sobre el cemento de polimetilmetacrilato en artroplastias cementadas, por lo que debe evitarse su uso en este tipo de artroplastias.

3.2.4.- TANTALIO

El tantalio está ganando aceptación en ortopedia como “metal trabeculado”. El metal trabeculado es una malla metálica que parece geométricamente similar al hueso. Su módulo de elasticidad es de 3 GPa, muy similar al del hueso subcondral.

Se utiliza como sustrato para el endocrecimiento de superficies porosas recubiertas (contiene un volumen con un 80% de poros interconectados de 550 micras) y parece tener una excelente biocompatibilidad y perfil para la osteointegración (93,94).

Este aumento de la porosidad, el alto coeficiente de fricción, y el módulo elástico favorable del tantalio poroso en comparación con otros materiales tradicionales (mallas de titanio o de cromo cobalto) permiten mayor potencial de crecimiento del hueso, estabilidad del implante y conservación de hueso en componentes acetabulares. Por esto es de elección para la fabricación de componentes acetabulares tanto primarios como de revisión (95).

Además en este metal, la adhesión bacteriana, al menos del *Stafilococo Aureus*, es menor que en el resto de los implantes ortopédicos utilizados (96).

3.3.- POLIETILENO DE PESO MOLECULAR ULTRAELEVADO

Durante más de treinta años ha sido el material de elección para los componentes acetabulares exceptuando los diseños cerámica-cerámica y metal-metal. La experiencia clínica muestra de forma consistente una baja probabilidad de fracaso catastrófico de este material y, a pesar de la evidencia de su distribución sistémica, no da lugar a consecuencias sistémicas clínicamente aparentes. Es un material inerte debido a su inactividad desde el punto de vista químico. Este es el motivo por el cual el polietileno de ultraelevado peso molecular no presenta prácticamente ninguna toxicidad aguda y por el cual cualquier tipo de oxidación o degradación química tras el implante es muy lento.

El polietileno es un plástico perteneciente a la familia de los termoplásticos. Es una molécula compuesta únicamente de átomos de carbono e hidrógeno que se caracteriza por tener propiedades químicas y mecánicas sobresalientes, destacándose su

lubricidad, resistencia al impacto y abrasión, y por ser químicamente inerte (97). Sus propiedades están íntimamente relacionadas con su estructura química, su peso molecular, su organización cristalina y su historia térmica (98).

Se produce a partir de un polímero formado por cadenas lineales del monómero etileno, unido repetidas veces consigo mismo mediante enlaces covalentes. El etileno es un hidrocarburo gaseoso compuesto por dos átomos de carbono y cuatro de hidrógeno: C_2H_4 . La estructura simple va aumentando en complejidad a medida que el peso molecular llega a niveles considerados macromoleculares. Para el caso, el polietileno de ultra alto peso molecular (UHMWPE), contiene un mínimo de 200,000 moléculas de etileno (o sea 400,000 moléculas de carbono) (99).

La microestructura, es un sólido viscoplástico en dos fases consistente en dominios cristalinos embebidos en una matriz amorfa (98,100). Hay moléculas que conectan a modo de puentes los dominios cristalinos proporcionando una mejor transferencia de stress y una mayor resistencia física. El polietileno de peso molecular ultra-alto se define como un polietileno con un peso molecular medio superior a 3 millones de gramos/mol. El polietileno de este tipo que se utiliza actualmente en aplicaciones ortopédicas tiene un peso molecular de 3 a 6 millones g/mol, un punto de fusión de 125°C a 145°C y una densidad de 0.930 a 0.945 g/cm³.

El método de esterilización más utilizado es con rayos gamma (< 2.5 mRad) en atmósfera inerte. Este proceso produce un entrecruzamiento de las cadenas de polietileno que previenen la oxidación del mismo. No deben esterilizarse con autoclave, ya que la temperatura y presión a la que se somete puede provocar reblandecimiento y degradación del material; ni con radiación gamma mayor de 2.5 mRad, ya que producen radicales libres que forman enlaces cruzados entre las cadenas del polímero y se oxidan. Existen estudios clínicos y de laboratorio que han demostrado que los métodos de esterilización pueden afectar en gran medida al comportamiento in vivo un componente acetabular (101).

La relevancia del método de fabricación es cada día más importante, especialmente a la luz del creciente número de implantes a ser colocados y de la necesidad de una mayor supervivencia de los mismos. Diversos estudios han demostrado cómo mínimas alteraciones en los métodos y materiales utilizados para la fabricación de los implantes pueden conducir a dramáticas consecuencias (102).

Su limitación fundamental es su resistencia al desgaste. El desgaste del polietileno, aparte de estar íntimamente relacionado con la composición química y las propiedades físicas y mecánicas del producto terminado depende de la correcta fabricación de los componentes y de una multitud de factores adicionales. Entre éstos se cuentan las cargas impuestas, el recorrido de los componentes entre sí, el patrón del movimiento, las técnicas de implantación y cementación, y el grado de uso que se le dé al implante (103). El umbral aceptable de desgaste para el polietileno UHMWPE es 0.1 mm por año. La resistencia al desgaste depende específicamente de la resina, los procesos de fabricación y los métodos de esterilización.

Este desgaste progresivo conlleva la liberación de partículas cuyo tamaño no suele superar 1 micra, con un diámetro menor a 0.5 micras. Esta liberación de

partículas va desde las 400.000 por paso en los pares de fricción metal-polietileno a las 200.000 en los pares de fricción cerámica-polietileno.

El desgaste del polietileno, la liberación de micropartículas y su relación con la osteólisis y aflojamiento protésico es un tema de actualidad, y es, el principal factor que limita la estabilidad del implante a largo plazo. El efecto final es un aumento en la resorción ósea estimulada directamente por las partículas o por mediadores inflamatorios entre los que se cuentan las llamadas especies reactivas de oxígeno, la interleucina 1 y 6, el factor de necrosis tumoral alfa, el factor de crecimiento derivado de plaquetas β y las metaloproteinasas 1, 2, 3 y 9 asociadas o no a una disminución en la formación ósea que resulta de la supresión de la actividad osteoblástica normal (104).

La hipótesis actual sobre el modelo de la osteólisis implica que la fagocitosis de partículas de desgaste por macrófagos y células gigantes tipo cuerpo extraño que inician la liberación de mediadores inflamatorios y citoquinas que estimulan la actividad osteoclástica y la resorción ósea en la interfase hueso-implante. Esto conduce a una disminución de la integración ósea y a una inestabilidad del implante con el consecuente aflojamiento aséptico. La osteólisis también se puede presentar aun en ausencia de partículas de desgaste, ya que la presión fluctuante que actúa en la superficie ósea ocasiona la muerte de los osteocitos (105).

3.4.- POLIETILENO ALTAMENTE RETICULADO O ENTRELAZADO

Se trata de un polietileno con gran número de enlaces covalentes entre cadenas adyacentes o entre distintas zonas de la misma cadena formando una estructura tridimensional interconectada (106), lo que se consigue irradiándolo con rayos gamma o beta que provocan la liberación de enlaces. Una vez conseguido, se somete a un calentamiento o fundido que hace móviles las cadenas y permite la unión de los enlaces libres.

La investigación preclínica indica que la dosis de irradiación óptima para maximizar la resistencia al desgaste y mantener, al mismo tiempo, la resistencia a la tracción y a la propagación de las grietas por fatiga es de 5 a 10 Mrad (de 50 a 100 kGy) (107,108). Pero no se ha esclarecido si el grado de entrecruzamiento afecta de manera marcada el riesgo de desgaste acelerado del polietileno por choque del cuello femoral contra el reborde del revestimiento (41).

Las ventajas de este tipo de polietileno son la mayor resistencia al desgaste (entre 0.022 y 0.07 mm/año), a la degradación oxidativa, a la formación de fibrillas en la superficie (106), y al desgaste por tercer cuerpo. Con este tratamiento, sin embargo, también disminuyen otras propiedades mecánicas como el módulo de elasticidad, la ductilidad, la resistencia a la fatiga y la fractura (109).

3.4.1- POLIETILENO ALTAMENTE RETICULADO IMPREGNADO DE VITAMINA E

El polietileno altamente reticulado impregnado de vitamina E (E-poli) fue desarrollado para aumentar la resistencia a la oxidación, sin afectar las propiedades mecánicas.

Para incorporar este elemento, se utilizan dosis de vitamina E entre 0.1 y 0.3% del peso total del polietileno que se mezclan con la resina GUR 1050, que luego es irradiada y calentada.

Actualmente, se continúan desarrollando tecnologías para incluir en todo el polietileno la presencia de la vitamina E y no sólo en la superficie, como se hizo en los polietilenos precursores

Hoy en día, no tenemos estudios comparativos aleatorios que comparen los resultados obtenidos del polietileno altamente reticulado frente al altamente reticulado impregnado de vitamina E en cuanto al desgaste a corto-medio plazo.

Sin embargo, existen estudios que indican un desgaste de 0,03 mm al año cuando se utilizan polietilenos altamente reticulados impregnados de vitamina E (110).

3.5.- METILMETACRILATO

El metilmetacrilato es un plástico acrílico. La fórmula del cemento óseo de polimetilmetacrilato (PMMA) que utilizamos en la actualidad no ha cambiado esencialmente del cemento desarrollado para Charnley por Denis Smith.

El cemento óseo tiene dos componentes, uno líquido y otro pulverizado, que deben ser mezclados (111). Cerca del 88% del peso del componente pulverizado está constituido por partículas de PMMA o copolímeros aleatorios, en su mayor parte metilmetacrilato (MMA), junto con una pequeña cantidad de otros monómeros como el estireno. La mayoría de las partículas son esféricas y tienen un diámetro que oscila entre 30 y 150 mμ. El restante 10% del polvo es radiopaco por la presencia de sulfato, de bario o de dióxido de zirconio (112). También se encuentra presente el peróxido de benzoilo (2%), que es un catalizador de la polimerización. El componente líquido es el monómero (metilmetacrilato) y también contiene N-dimetil-p-toluidina (DMPT) y una hidroquinona retardadora de la polimerización. La hidroquinona sirve para atrapar radicales libres y estabilizar el monómero para evitar la polimerización espontánea y aumentar el tiempo de caducidad.

Cuando se mezclan los componentes, se produce una rápida reacción del peróxido de benzoilo del polvo con el DMPT del líquido. Esta reacción libera radicales benzoilos que promueven la polimerización de los MMA. Esta polimerización alcanza un 90% entre los 5 y 15 minutos. Se trata de una reacción exotérmica, que conduce al cemento a una fase pastosa entre los tres y siete minutos.

Las variaciones de composición pueden afectar al tiempo de fraguado, propiedades mecánicas, reacción exotérmica y sumar la función propia de las sustancias añadidas. Las modificaciones químicas y adiciones surgen con el propósito de mejorar las propiedades físicas del PMMA, disminuir su toxicidad o diversificar sus

aplicaciones.

Por ejemplo, la impregnación del cemento óseo con antibióticos, sustancia habitual en el cemento, puede afectar a la porosidad, método de preparación, tiempo de fraguado y propiedades mecánicas. La cantidad de antibiótico esta limitada a menos de 1gr por 40 gr. Según Dune (113), solo la adicción de 0,5 gr más de antibiótico a la mezcla, puede afectar a las propiedades finales del cemento. Lewis (114), apunta que la resistencia del cemento se ve afectada cuando la cantidad de antibiótico era mayor del 1,85 % del polvo, mientras que Hsieh et al (115), definieron como 8 gr la cantidad de antibiótico que impide fraguar al cemento. Uno de los antibióticos mas utilizados es la gentamicina, por su facilidad de obtención, bajo coste y su eficacia bactericida contra la mayoría de las cepas de microorganismos responsables de las infecciones protésicas.

La función primordial del cemento, es la de mejorar la distribución de cargas entre el implante y el hueso, aumentando la superficie de contacto y evitando la concentración de tensiones en ciertos puntos. Por otra parte, el llenado de la cavidad existente entre la prótesis metálica y el hueso posibilita una buena fijación primaria de la misma.

Las propiedades biológicas del cemento incluyen ser intrínsecamente frágil así como una relativa rigidez, con menos módulo de elasticidad que el hueso . Soporta bien la compresión pero falla bajo fuerzas de tensión o cizallamiento. No deben usarse con implantes con bordes agudos por el incremento de fuerzas en una superficie pequeña. Se ha asociado una reducción de la frecuencia de aflojamiento aséptico del componente femoral con la mejora de las técnicas de cementación.

4. DISEÑO DE LOS COMPONENTES PROTÉSICOS:

Debido al alto índice de aflojamiento de los implantes fijados al hueso adyacente con polimetilmetacrilato, sobre todo en pacientes jóvenes y activos, se desarrollaron los componentes protésicos no cementados, con la idea de preservar al máximo el sustrato óseo del paciente. Se distinguen, por tanto, dos grupos principales de implantes: aquellos que usan el cemento (polimetilmetacrilato) para la fijación, y aquellos en los que la fijación definitiva es biológica, en los que se busca una estabilidad primara por medio de ajuste a presión o ajuste línea a línea y estabilización con tornillos para posteriormente conseguir una estabilidad secundaria biológica por crecimiento de hueso sobre la superficie del implante protésico. En este apartado no se describen los componentes cementados al no ser objeto del presente estudio, pasando a exponer las características de los implantes femorales no cementados.

4.1.-COMPONENTES FEMORALES PARA ARTROPLASTIAS NO CEMENTADAS:

La década de los sesenta se caracterizó por el auge de las artroplastias cementadas gracias al descubrimiento de John Charnley, de su cemento acrílico, como medio de fijación de los componentes protésicos. Sin embargo, con el paso del tiempo comenzaron a observarse diferentes problemas relacionados con la cementación: tasa alta de fracasos protésicos en pacientes menores de 50 años, cercana al 50% en los primeros 10 años, según diferentes autores - (13,14), reacción inflamatoria producida

por partículas de polimetilmetacrilato que daba lugar a zonas de osteolisis alrededor de la prótesis, la llamada «enfermedad del cemento»(15), y problemas técnicos que planteaba la eliminación del cemento a la hora de la cirugía de revisión (16).

Estos problemas impulsaron el desarrollo de otras técnicas de fijación protésica como alternativa a la cementación. El objetivo básico consistía en lograr la fijación directa del implante, mediante el crecimiento óseo, con el fin de obtener la osteointegración activa de la prótesis al hueso receptor.

Con esta idea, se fueron introduciendo durante los años setenta una gran diversidad de implantes de cadera con el objeto de mejorar la estabilidad y el contacto óseo, incrementando así la probabilidad del crecimiento de hueso en el implante, la denominada fijación biológica.

La mayoría de estas investigaciones se basaron en la penetración del hueso dentro de superficies metálicas porosas. Los dos requisitos para la penetración ósea son la estabilidad inicial del implante y el contacto íntimo entre la superficie porosa y el hueso huésped.

En general la selección del tipo y el tamaño del implante así como la técnica quirúrgica y el instrumental, requieren mayor precisión en los no cementados que en los vástagos cementados dado que deben cumplirse los requisitos de estabilidad inmediata del implante en la penetración ósea y el contacto íntimo entre la superficie porosa y el hueso huésped mediante el exacto ajuste en la cavidad endóstica del fémur proximal.

Así los vástagos de prótesis totales de cadera no cementadas tienen dos formas básicas: La forma anatómica (con una incurvación posterior en la metafisis y un arco anterior en la diáfisis) y la forma recta. Siendo más laboriosa la preparación del fémur para alojar un vástago recto, pero los defensores de tal diseño argumentan que permite un ajuste más exacto entre la prótesis y el canal preparado.

Los principales aspectos de la fijación sin cemento en las artroplastias de cadera son fundamentalmente tres:

- Biocompatibilidad: Toda prótesis debe ser tolerada y aceptada por el organismo.
- Diseño: Hay gran variedad de diseños y este viene determinado por los distintos conceptos de anclaje ideal. De este modo hay vástagos femorales cuya base de implantación es fundamentalmente metafisaria, otros diafisaria y otros con anclaje total. Con arreglo a éste concepto, el diseño es distinto ya que tiene que adaptarse a las formas de los huesos que las van a recibir. Así unos vástagos rellenan por completo la cavidad intramedular mientras que otros son más delgados ya que su anclaje es metafisario. Del mismo modo ocurre con presencia o no de collarate para su apoyo en el calcar. En cualquier caso, hoy día las que tienen más predicamento y tal vez una mayor aceptación por parte de todos los autores son aquellos vástagos femorales que tienen su base fundamental de implantación en la zona metafisaria.

- Técnica de implantación: Es el lugar donde influye la acción del cirujano, pudiendo conseguir o no que los componentes sean duraderos o por el contrario sean dolorosos y haya que recurrir a la cirugía de revisión en un plazo más o menos corto. En esta técnica es absolutamente imprescindible el perfecto ajuste del implante al hueso receptor.

La fijación biológica, situación ideal del implante, se consigue mediante el crecimiento óseo y sobre una superficie porosa. Hay tres requisitos para que la fijación de un implante sea duradera: Buen lecho para el implante, estabilidad postoperatoria e integración ósea.

Los dos primeros requisitos se pueden conseguir dejando un hueso esponjoso de buena calidad como lecho para el implante y colocar éste de la forma más adecuada para que quede perfectamente estable, es la estabilidad primaria o inmediata. Mientras que el tercer requisito, debe ser la consecuencia de los dos primeros, que si se cumplen y el implante tiene una superficie porosa adecuada, es posible el crecimiento óseo alrededor y dentro del implante, consiguiendo de esta forma la estabilidad secundaria definitiva.

Con el objetivo de mejorar o favorecer este crecimiento óseo fueron apareciendo los recubrimientos poróticos, cuyas diferencias suelen estribar en el tamaño el poro y en la porosidad de los mismos. Hay acuerdo en general, en que, el tamaño del poro que muestra un mayor crecimiento óseo en el menor tiempo posible oscila entre 50 y 400 micras, mientras que con respecto a la porosidad se admite entre el 20 y 40%.

La cubierta porosa completa puede producir pérdida importante de hueso por transferencia de fuerzas, particularmente las cubiertas que se extienden por debajo del trocánter menor, al provocar mayor transferencia de estrés, aunque la superficie porosa óptima no ha sido claramente determinada (116).

Por esto, se tiende a limitar la superficie porosa a la porción proximal del vástago, ya que la transferencia de carga proximal restablecerá un patrón de presión más normal en el fémur.

Los revestimientos extensos se reservan para las artroplastias de revisión en las que es necesario utilizar la fijación distal para obtener la estabilidad del implante. En la zona distal del implante, donde se presupone que puede haber movimientos, la fijación más estable es, a priori, proximal y la superficie debe ser lisa y pulida (117). Los recubrimientos porosos extensos en vástagos de tamaños más pequeños no parecen producir protección frente a la carga grave.

Este tipo de recubrimiento, ha tenido su máximo exponente en el vástago AML, de diseño recto, cilíndrico, de fijación por relleno femoral completo y de ajuste línea a línea entre el implante y un lecho de iguales dimensiones en el fémur. Los defensores de esta filosofía (fijación eminentemente diafisaria) consideran que el recubrimiento de la parte distal del vástago es de particular importancia ya que es la parte que de forma más constante contactará con el hueso cortical, y que es la cortical diafisaria la que presenta un crecimiento óseo superior y de más fuerza que el hueso esponjoso. En estudio con el vástago AML, Engh (118), ha demostrado que el crecimiento óseo en la superficie porosa fue del 35% encontrando que las mayores áreas de crecimiento óseo se

localizaban constantemente en la zona donde acababa el recubrimiento. El crecimiento en áreas más proximales era inconstante y cuantitativamente menor. También se puso de manifiesto que este modelo de crecimiento no se relacionaba con el tipo de implantación del vástago ni con la porosidad relativa del fémur, aunque en fémures mas osteoporóticos se tendía a un crecimiento esponjoso o trabecular más que a hueso compacto. Por otro lado, se ha referido que estos implantes no cementados se asocian una elevada incidencia de dolor en tercio medio del muslo que en algunas series alcanza hasta el 20% de los pacientes (119), debido probablemente a un desequilibrio localizado en torno a la punta del vástago entre la rigidez del implante y la rigidez del hueso cuando el fémur es sometido fundamentalmente a cargas axiales. También se ha atribuido a un excesivo micromovimiento a vástagos inestables por fijación inadecuada.

Actualmente se necesitan más estudios para aclarar si esta forma de fijación es equiparable a la penetración ósea y al cemento.

Con el fin de conseguir todavía una mejor osteointegración, se desarrollaron los componentes femorales no cementados sin revestimiento poroso pero con recubrimiento de diferentes cerámicas bioactivas (hidroxiapatita o fosfato tricálcico) con el objetivo de conseguir la fijación biológica del implante. Estos recubrimientos en la prótesis total de cadera se han aconsejado por sus características osteoconductoras. Su aplicación en el vástago proximal pretende mejorar la osteointegración y así facilitar la transmisión de cargas a la metáfisis femoral (120). Esto conseguiría menor stress shielding (fuerzas protectoras), menor desgaste del polietileno y migración de sus partículas y menor incidencia de osteólisis con la consecuente mayor supervivencia del implante.

Estos implantes limitan el recubrimiento a su tercio proximal, que puede ser circunferencial o parcial. La parte metafisaria es más voluminosa y la cola diafisaria del vástago tiene un papel direccional, adaptándose sin constricción al canal femoral. Pueden tener configuración anatómica, con objeto de alcanzar un máximo de fijación en metáfisis y concentrar a este nivel tanta carga como sea posible; o configuración en cuña proximal, buscando la estabilidad que proporciona este diseño dentro del fémur.

Sin embargo, estos implantes no han conseguido evitar la atrofia ósea proximal en todos los casos. Cuando se emplearon en series sin selección de pacientes la incidencia de atrofia ósea proximal y dolor en muslo fueron semejantes al empleo de vástagos de recubrimiento poroso extenso; sólo cuando se implantaron en pacientes con buena calidad ósea proximal se apreció una disminución de la atrofia proximal, que aún así también se llegaba a producir, aunque en menor medida (121).

Un sistema diferente de alcanzar la estabilidad primaria lo constituyen los vástagos de fijación por press-fit, en los que un implante sin recubrimiento poroso se fija al fémur por interbloqueo, basado en su diseño en forma de cuña y en la anatomía del fémur. La técnica quirúrgica incluye la preparación de una cavidad femoral ligeramente menor que el tamaño de la prótesis, que al ser implantada deforma tanto el fémur como el implante. Se produce una adaptación elástica de las dos partes que conduce a una fuerza de altas presiones que crean la fijación por contacto a presión. Como el fémur es un material viscoelástico emprende una relajación de las tensiones, y las fuerzas de contacto con el implante disminuyen; por este motivo, las prótesis de poca longitud deben tener un diseño en cuña de manera que cuando tiene lugar la relajación del estrés, las cargas axiales sobre el implante causen una ligera migración

dentro del canal y mantengan el press-fit que proporcione suficiente estabilidad para permitir la aposición ósea y la osteointegración.

Estos implantes son rectos, de sección rectangular, en los que la fijación primaria descansa en el bloqueo diafisario por el efecto cuña, aunque con los años han evolucionado hacia asegurar un relleno metafisario suficiente para conseguir un bloqueo tipo press-fit.

La fijación por ajuste press-fit transmite fuerzas compresivas de manera perpendicular a la interfase y de cizallamiento paralelas a la interfase. La magnitud de las fuerzas de cizallamiento transmisibles depende del coeficiente de fricción así como de la compresión entre ambos componentes. En consecuencia, la rugosidad de la superficie del implante juega un papel importante en conseguir una alta resistencia a la fricción en la interfase implante-hueso.

Esto conlleva que procesos especiales, como la aglomeración de recubrimiento especiales o la pulverización de plasma sean necesarios para incrementar la textura de la superficie y así conseguir una adecuada interdigitación. Sin embargo, una alta rugosidad puede interferir en la precisión de la colocación del implante. Así un vástago redondeado y rugoso distal que se inserta en una cavidad medular fresada de manera cilíndrica, puede que no se asiente totalmente si el hueso es muy duro o la cavidad es “infra-fresada”. Además la estabilidad depende de la fuerza compresora en la interfase hueso-implante. Esta compresión normalmente es el resultado de un sobredimensionado del implante en relación con la cavidad medular. Con la inserción del implante, el hueso se expande y la deformación elástica del hueso resulta en una fuerza que sujeta la prótesis, pero el hueso muestra un comportamiento viscoelástico que hace que se adapte bajo una deformación constante, por lo que resulta que la calidad de la fijación se reduce con el tiempo. Este mecanismo empieza inmediatamente después de la inserción del vástago y no debe confundirse con los fenómenos de remodelación. Luego el resultado depende de la calidad del hueso, ya que un hueso débil perderá con mayor probabilidad la fuerza de fijación del implante.

En cuanto a los factores biológicos del hueso, este responde al tipo de carga que soporta y la osteointegración sólo puede ocurrir si el movimiento de la interfase hueso-prótesis está dentro de los límites fisiológicos. Se forma preferentemente bajo compresión dinámica durante la fase precoz de curación después de una fractura y esta situación es comparable con la que nos encontramos tras la colocación de un implante no cementado. Como el tejido fibroso y cartilaginoso se forma bajo tensión y cizallamiento, es por ello las fuerzas tensiles y de cizallamiento deben reducirse bajo todas las condiciones de la carga. La habilidad del hueso para responder a los cambios en el ambiente de estrés local puede observarse en el aumento de la densidad ósea alrededor de las espiras del cotilo y se ha observado que donde se predice un mayor estrés se origina mayor densidad ósea (122). En consecuencia, el diseño de un vástago adecuado debe en primer lugar resistir la carga axial unidireccional convirtiendo estas fuerzas en fuerzas de compresión en la interfase. Esto puede conseguirse acintando o dando forma de cuña al vástago en vez de dejarlo con forma cilíndrica, dependiendo del ángulo de la cuña, se podrán generar grandes fuerzas compresoras. Así con un ángulo del cono de $2,5^\circ$ y una carga axial de 2,4 kN se consigue una fuerza de compresión en la interfase de 55 kN. Sin embargo la carga torsional alrededor del eje del vástago es la segunda carga más importante que afecta a la interfase y este tipo de carga es muy

exigente para el anclaje del vástago en actividades como la marcha, pues produce alteraciones cíclicas y retrotorsión. Luego estas cargas producen movimiento en la interfase entre el hueso y el implante y clínicamente se observan dos tipos de movimiento tras un implante protésico: la migración y el micromovimiento.

- La migración es un cambio permanente en la posición del implante mientras que los micromovimientos son inducidos por la carga que afectan al implante en relación con el hueso, que vuelve a su lugar cuando la carga cesa. Por ello, la migración es clínicamente menos crítica si es pequeña y no progresiva y no afecta a la biomecánica de la articulación (longitud de la pierna, cambio del centro de la cadera, etc). De hecho la capacidad de migrar una pequeña distancia (menos de 1 mm) puede ser beneficioso si ayuda a restablecer una posición estable durante la fase inicial de curación (122).
- Los micromovimientos tienen mayor repercusión si se producen de forma repetida con cada paso, pues hay una relación directa entre la cantidad de micromovimiento que ocurre en la interfase hueso-implante y la cantidad de osteointegración. Diversos autores que han estudiado los micromovimientos y la osteointegración concluyeron que si el movimiento de la interfase era mayor de 30-50 micrómetros se producía una interfase fibrosa (123). Aunque en realidad actualmente es imposible medir estos micromovimientos in vivo, se han elaborado modelos in vitro con los cuales debemos ser cautos al interpretar los resultados, pues representan modelos de carga específicos. Luego se requieren más estudios para correlacionar el micromovimiento con la cantidad de crecimiento de hueso in situ hacia el vástago en función del tiempo.

Resumiendo, las prótesis no cementadas implantadas con éxito deben seguir los siguientes principios:

- Excelente estabilidad primaria.
- Superficies osteoinductivas u osteoconductoras.
- Rigidez adaptada del implante.

Así el vástago femoral no cementado debe cumplir dos requisitos fundamentales, máxima estabilidad y mínima rigidez:

- La estabilidad debe combatir las fuerzas de torsión que pueden desplazar el tallo, y existe una menor estabilidad torsional si los tallos son curvos.
- La rigidez del vástago, es decir su capacidad de deformación bajo carga, intenta obviar los procesos de remodelado adverso. Los vástagos largos y rígidos producen aumento de las fuerzas aplicadas sobre el mismo, con transferencia de la tensión distal y fuerzas protectoras a nivel proximal con resorción periprotésica. Además a mayor grosor mayor rigidez. Los tallos más largos y rígidos producen mayor tensión y por tanto mayor tendencia al aflojamiento. La máxima diferencia en cuanto a rigidez se produce a nivel proximal y ello explica por qué la resorción periprotésica tiende a ocurrir más rápida y extensamente a

nivel metafisario. El gran relleno proximal también incrementa la rigidez y la defensa antiestrés. La longitud óptima del tallo en prótesis primarias parece ser 100-130 mm.

4.2.-COMPONENTES ACETABULARES PARA ARTROPLASTIAS NO CEMENTADAS:

Respecto a los componentes acetabulares no cementados el objetivo del acetábulo protésico es conseguir estabilidad, conservación de hueso y permitir una cirugía de revisión fácil.

Pueden estar formados por una pieza única (polietileno y metal-polietileno) o por dos: una externa metálica (roscada o porosa) y otra adaptada a su interior, a menudo de polietileno.

La cubierta porosa requiere un fresado esférico que provoca un contacto en teoría óptimo. En diversos estudios (106), se ha constatado que si no se consigue un contacto hemisférico se producirían fuerzas de separación en la interfase que pueden acabar en fracturas por fatiga, así como la posibilidad de separación de los componentes de la cubierta porosa.

En cuanto al polietileno, además de posibles incongruencias cotilo-polietileno, su mayor espesor disminuye la tensión que soporta el hueso subcondral. Asumiendo un desgaste anual de 0,6 mm, el espesor debe ser al menos de 6-8 mm (124).

La mayoría tienen un revestimiento poroso o microporoso, sobre toda su circunferencia, para favorecer la penetración ósea pero difieren en cuanto a la estabilización inicial. Pueden ser impactados a presión o roscados, y contar con otras ayudas para su estabilización. Los tornillos transacetabulares conllevan riesgos de perforación intrapélvica, los tetones y las puntas tienen menor estabilidad rotacional que los tornillos.

El acetábulo roscado sin revestimiento poroso, a pesar de primeras impresiones esperanzadoras, se ha asociado a altas tasas de aflojamiento en cirugía primaria y de revisión. En EEUU se han abandonado en gran parte aunque se siguen empleando en Europa.

Estudios en cadáveres demuestran que las roscas autoperforantes pueden empotrarse contra el hueso acetabular, pero rara vez lo cortan. La limitación del contacto entre la pieza metálica y el hueso subcondral convierte en improbable la penetración ósea extensa.

Se ha demostrado que la penetración ósea más extensa se ha descrito en componentes fijados con múltiples tornillos (117). Y por otro lado todos los intentos de fijación directa del polietileno al hueso han conducido al fracaso, por lo que su anclaje actualmente debe realizarse mediante cemento acrílico o por intermedio de un cotilo base metálico que permita la osteointegración (125).

5.- SISTEMAS DE MEDICIÓN DE DENSIDAD MINERAL ÓSEA

La osteoporosis es una enfermedad que afecta al esqueleto, vuelve el hueso más frágil y aumenta el riesgo de fractura. Se define como pérdida de masa ósea y de la integridad de la microarquitectura del esqueleto, que produce fragilidad e incremento del riesgo de fractura.

El empleo generalizado de la densitometría clínica es relativamente reciente, pero la técnica fue inicialmente descrita hace más de 100 años en el campo de la radiología dental para cuantificar la densidad ósea en la mandíbula (126,127). Los métodos de cuantificación de masa ósea que se han impuesto son indirectos. El más común pero impreciso es la lectura cualitativa de una placa radiológica.

La radiología ha sido y es la herramienta más utilizada para el diagnóstico de la osteoporosis. En la década de los 60 Cameron y Sorenson (128), sentaron las bases del desarrollo de técnicas cuantitativas de determinación de masa ósea con la absorciometría fotónica simple (SPA) que permite la valoración del hueso periférico. El progreso tecnológico ha permitido el desarrollo de instrumentos capaces de cuantificar la masa ósea en diferentes áreas esqueléticas con mayor precisión y exactitud.

Para estudiar la estructura ósea de forma no invasiva, existen hoy en día gran diversidad de métodos, algunos de los cuales están en continuo proceso de innovación. Van desde la interpretación subjetiva de las radiografías a sofisticadas técnicas capaces de valorar cuantitativamente la masa ósea así como su evolución a lo largo del tiempo, lo que nos permite valorar de forma objetiva los cambios adyacentes a un implante metálico.

5.1.- RADIOLOGÍA TRADICIONAL

La radiología simple no puede ser utilizada como prueba inicial para valorar densidad ósea ya que sólo visualiza la desmineralización cuando existe una pérdida del 40% o más de densidad ósea (129). Sin embargo, la radiología simple sirve para valorar cualitativa y cuantitativamente la morfometría ósea. Los principales hallazgos son: aumento de la radiolucencia (por resorción y adelgazamiento de las trabéculas) y adelgazamiento de la cortical (por resorción ósea en la cortical), alteración del patrón trabecular y fracturas o deformidades.

No obstante, todos estos signos radiológicos pueden ser simplemente la consecuencia de un conjunto de variables no controladas, dependientes bien del paciente (IMC, obesidad, etc.) o de la propia técnica radiológica (distancia foco-placa, kilovoltaje, revelado, etc.).

En lo referente al estudio de la remodelación ósea, es clásica la división del hueso periprotésico en las 7 zonas de Gruen para el vástago y en 3 áreas de Charnley y DeLee para el acetábulo (66,130), siendo posible detectar cambios tan evidentes en estas zonas como la osteolisis periprotésica o el hundimiento del vástago. El análisis radiográfico de las prótesis no cementadas ha permitido detectar una serie de signos cuyo significado continúa siendo controvertido: líneas radiolucientes periprotésicas, redondeamiento y esponjialización del cálc, hipertrofia cortical distal, esclerosis por debajo de la punta (pedestal), ensanchamiento del canal medular y densificación

endostal adyacente a la zona de recubrimiento. Engh y cols (71), definieron el significado de estos hallazgos radiológicos y establecieron, a partir de ellos, unos criterios que permitían definir si la fijación de una prótesis era ósea, fibrosa estable, o fibrosa inestable. Estos criterios han sido cuestionados posteriormente por diferentes autores (131–133), para los que la aparición de líneas radiolucientes en los dos primeros años tras la intervención tiene un alto valor predictivo de fracaso de la prótesis, al igual que el cambio de posición del vástago.

5.2.- RADIOGRAMETRÍA

Es un procedimiento sencillo y económico, útil en la detección de osteoporosis. Es una técnica cuantitativa que evalúa el espesor de la cortical del segundo metacarpiano de la mano. Se efectúa restando el diámetro interno del diámetro externo (anchura total) de la diáfisis del 2º metacarpiano. Es preciso disponer de placas de mano de alta calidad y de un calibrador micromilimetrado de alta precisión para conseguir una buena técnica. Se consiguen cifras de exactitud del 6% y de precisión del 1-4%. Estas mediciones se correlacionan bien con la masa de hueso cortical apendicular. Es relativamente poco sensible al cambio, por lo que se ha usado más bien para la detección de osteoporosis en poblaciones generales que para la evaluación de la eficacia terapéutica.

Hoy día es prácticamente una técnica obsoleta, aunque todavía hay autores que la usan. No se aplica en el estudio de la remodelación periprotésica.

5.3.- ABSORCIOMETRÍA RADIOGRÁFICA

Es un método simple, sencillo y barato empleado para hacer escrutinio de pacientes con riesgo de fractura; sin embargo, por lo general miden el esqueleto apendicular y esto puede no reflejar adecuadamente los cambios en el esqueleto axial. Emplea una placa simple de la mano, tomada junto a una cuña de aluminio, tiene buena precisión y exactitud.

No se aplica en el estudio de la remodelación periprotésica.

5.4.- ANÁLISIS DE LA ACTIVACIÓN DE NEUTRONES

Esta técnica, empleada por primera vez en 1970 por Cohn y Chamberlain (134), por separado, busca estimar el contenido orgánico total de calcio. Se bombardea con neutrones un segmento óseo desde dos fuentes; el segmento más frecuentemente utilizado es la muñeca dispuesta horizontalmente. Ello hace que el Ca^{48} (isótopo estable del calcio natural y además poco abundante, alrededor del 0.185% del calcio total) se transforme en Ca^{49} , fácilmente desintegrable, produciendo fotones gamma de alta energía en cantidad proporcional a la masa de calcio estable expuesta, que son detectados por un escintilador de Ioduro Sódico. La exactitud y precisión de este método son mayores del 95%, pero la dosis de radiación es alta y la disponibilidad de fuentes de neutrones está limitada a unos pocos centros.

No se aplica en el estudio de la remodelación periprotésica.

5.5.- DISPERSIÓN DE COMPTON

Otro método de medición de la densidad mineral ósea es mediante el estudio de la proporción de Compton de una dispersión coherente cuando un tejido es bombardeado con radiación ionizante. Ésta es una herramienta puramente de investigación. Con este método una proporción de la radiación incidente se transmitirá completamente, pero parte se absorberá o dispersará. La radiación absorbida es parcialmente dependiente de la energía del haz, pero también depende de las propiedades físicas de los tejidos.

La dispersión de Compton depende sólo de la densidad de electrones, pero la dispersión es proporcional al cubo del número atómico del tejido. Mediante la colimación del haz de rayos X en una dirección y reuniendo los dispersos de una forma colimada en ángulos rectos, se define el vóxel (g/cm^3) de tejido estudiado. La proporción de dispersión coherente respecto a la dispersión Compton define la densidad mineral ósea.

No se aplica para el estudio de remodelación periprotésica.

5.6.- ECOGRAFÍA

Por la extraordinaria difusión en los últimos años de los equipos de ultrasonidos para la evaluación del hueso, éstos merecen un apartado específico.

Los sistemas de ultrasonidos cuantitativos cuantifican las modificaciones que produce el hueso sobre dos propiedades físicas de las ondas de ultrasonidos, como son:

- Velocidad de transmisión (SOS: speed of sound) a través del hueso o a lo largo de una superficie ósea, expresada en m/s. La velocidad de transmisión es proporcional al módulo de elasticidad (módulo de Young, específico de cada material) e inversamente a la densidad. A menor densidad menor velocidad de transmisión.
- Atenuación de la amplitud de onda (BUA: broadband ultrasound attenuation) a través del hueso, expresada en decibelios por megahertzio (dB/MHZ). Cuanto mayor sea la densidad o más compleja la estructura a atravesar mayor será la modificación o atenuación que sufra la onda ultrasónica.

Los pacientes con osteoporosis tienen una BAU más baja que los sujetos normales. La medición de la BAU requiere un hueso periférico con escaso tejido blando suprayacente, y normalmente se utiliza el calcáneo. Los métodos ecográficos proporcionan detalles tanto de la densidad como de la estructura ósea. Ostlere (135), demostró que la BAU puede predecir la masa ósea axial y diferencia entre mujeres osteoporóticas y no osteoporóticas.

Sin embargo la precisión de los ultrasonidos es aceptable pero, al considerar el estrecho rango de variabilidad biológica (rango en el que se sitúa la población), es inferior a la DEXA y no permite su utilización en la monitorización. En la precisión va a influir desde la colocación del paciente, la temperatura y la composición de los tejidos

blandos hasta la protección de silicona que llevan los transductores. Todo ello hace que sea necesario ser extraordinariamente meticuloso en el procedimiento operativo (evitar oscilaciones bruscas de temperatura/humedad, y tiempo de estabilización, si se desplaza el equipo) (136).

5.7.- ABSORCIOMETRÍA FOTÓNICA SIMPLE (SPA)

Fue la primera técnica densitométrica que se desarrolló. Apareció a principios de los sesenta, descrita por Cameron y Sorenson en 1963 (128).

Con esta técnica, un fotón procedente de una fuente radioactiva atraviesa el hueso periférico. El densitómetro mide la atenuación del haz de rayos X al paso por el tejido. Dado que sólo se utiliza un fotón, no se puede separar la atenuación producida por el tejido óseo de la producida por los tejidos blandos. Utiliza como fuente de radiación el isótopo I^{125} , que emite fotones con una energía de 28 Kev, con una dosis baja de radiación (0,1 mSv).

Esta técnica solo se puede utilizar en lugares como el calcáneo y el radio, donde casi todo el tejido atravesado es óseo. Quedó en desuso al desarrollarse los densitómetros de energía de rayos X que no requerían radioisótopos.

5.8.- ABSORCIOMETRÍA FOTÓNICA DUAL (DPA)

Desarrollado en 1965, esta técnica es similar a la absorciometría fotónica simple, pero utiliza dos fotones distintos procedentes de un radioisótopo. En este caso, al haber atenuación de dos haces fotónicos, el densitómetro es capaz de diferenciar la atenuación del hueso de la de los tejidos blandos (137,138). Se puede utilizar por tanto, al hueso periférico (antebrazo) como axial (cadera y columna). La fuente de fotones usualmente es el Ga^{153} (44 y 100KeV) y como ya hemos dicho la dualidad de sus rayos permiten la diferenciación de la atenuación originada por los tejidos óseos a la de los blandos. Utiliza bajas dosis de radiación: 0,05-0,15 mSv en piel y 0,02 mSv en gónadas.

La DPA tiene sus limitaciones: el mantenimiento de los equipos tiene un elevado coste, y la variación de la intensidad del haz y el empeoramiento de la precisión a medida que la fuente radioactiva se agota limita la precisión de los resultados (139).

5.9.- ABSORCIOMETRÍA DUAL RADIOGRÁFICA (DEXA)

Las limitaciones de la absorciometría fotónica dual llevaron al desarrollo de equipos con fuentes de radiación más estables que las isotópicas, los densitómetros óseos radiológicos.

Con esta técnica, dos haces son emitidos de una fuente de Rayos X en lugar de una fuente radioactiva. Se basa en el cálculo de atenuación de dos picos de energía al atravesar la zona del organismo a explorar, generalmente columna vertebral o cuello femoral. El tubo de rayos X emite fotones de 70 y 149 Kev, con escasa dosis de radiación (menos de 0,1 mSv en la piel y 0,02 mSv en médula ósea) siendo esta un 20% menos que la de absorciometría fotónica simple.

Exploran la cadera, la columna lumbar, el antebrazo y en muchos casos el

esqueleto total. Algunos DEXA son capaces de dar imágenes laterales, que tiene la ventaja de poder medir exclusivamente el cuerpo vertebral, excluyendo los arcos posteriores y los osteofitos anteriores. De esta manera, la artrosis vertebral no interfiere en la medida. No obstante, la proyección lateral tiene la desventaja de una menor reproductibilidad comparada con la anteroposterior (140).

Los más usuales analizan cadera y columna lumbar, dando valores por separado de la DMO en L2, L3 y L4, así como en distintas localizaciones de la cadera: cuello femoral, trocánter y región intertrocantérea. También proporciona los valores del fémur total y del triángulo de Ward. Esta última representa una zona variable, no anatómica, definida por el software de la máquina, correspondiente al área de menor DMO de la cadera.

El aparato representa los valores de masa ósea en g/cm^2 (BMD), contenido mineral óseo en g (BMC), área (cm^2), altura (cm) y grosor (cm) del área explorada. A continuación suministra los valores de referencia, BMD, en función de la edad, en una gráfica con tres líneas: 1) la de referencia, 2) +1 desviación estándar (DE) y 3) -1 DE. En otra tabla proporciona los valores T-score y Z-score en cada una de las localizaciones exploradas, así como los porcentajes respecto a los valores del adulto joven y respecto al grupo de edad y sexo.

Estos densitómetros tienen una alta precisión (0,5-2%), reproductibilidad y han demostrado tener valor predictivo de fractura. Son ampliamente usados. Tienen la desventaja del alto coste y gran tamaño. Requieren espacio y necesitan personal especializado para su manejo.

5.10.- TOMOGRAFÍA COMPUTERIZADA CUANTITATIVA

La Tomografía Cuantitativa Computada (TAC) es otro método de densitometría central. Produce la imagen de una rebanada transversal, muy delgada a través del cuerpo. Se puede cuantificar la imagen empleando un material de referencia, la imagen puede ser cuantificada y obtener una densidad mineral ósea volumétrica (gr/cm^3). Las mediciones por TAC generalmente se utilizan para evaluar la densidad del hueso trabecular de la columna. Como el hueso trabecular se remodela más rápidamente que el hueso cortical, se pueden apreciar mayores cambios en la estructura ósea relacionados con la edad. Además, la respuesta al tratamiento puede observarse más rápidamente en el hueso trabecular. Los equipos de TAC son extremadamente caros para instalar y operar. La exposición a la radiación es de 50 a 100 veces mayor que la de un estudio DXA, particularmente en el caso de la medición de la columna. Las mediciones por TAC también son afectadas por diferencias en la cantidad de grasa en la médula ósea. La cantidad de grasa medular aumenta con la edad, y esto puede causar problemas en la interpretación de datos obtenidos de pacientes ancianos.

Estudios recientes han demostrado que la osteodensitometría mediante TAC es un método fiable para determinar la DMO periprotésica, discriminando además entre pérdida de hueso trabecular y cortical.(141).

5.11.- RMN

Esta técnica se basa en someter a cualquier tejido a un fuerte campo magnético; según su abundancia en protones, cada tejido emitirá una señal que se transformará en una imagen.

Una característica especial es la posibilidad de obtener imágenes en cualquier orientación espacial y el que no emite radiaciones. Entre sus defectos, se encuentran que el depósito de grasa dentro de la médula ósea tiende a distorsionar los resultados.

Como consecuencia del campo magnético su uso se ve limitado en personas portadoras de cualquier elemento ferromagnético, como por ejemplo, marcapasos, dispositivos intrauterinos, material de osteosíntesis, prótesis...

Por eso no se aplica al estudio de la remodelación ósea (142).

5.12.- HISTOMORFOMETRÍA

Consiste en la cuantificación objetiva de las características funcionales y estructurales del hueso. Permite medir la cantidad de hueso mineralizado, separando cortical de hueso esponjoso.

Para ello se obtiene una pequeña muestra sin descalcificar de hueso esponjoso de cresta iliaca. Proporciona información en dos dimensiones y la extrapola a tres dimensiones mediante la aplicación de principios de la esterología.

Es el método más directo y preciso para el análisis estático y dinámico de la actividad ósea, así como para la evaluación cualitativa del tejido esquelético. Sin embargo, la invasividad del procedimiento y la complejidad técnica para la preparación y lectura de las secciones no descalcificadas determinan la inviabilidad de la biopsia ósea en el diagnóstico rutinario de osteoporosis.

5.13.-MICROTOMOGRFIA DE ALTA RESOLUCION

Gracias al procesamiento de la imagen obtenida, esta técnica permite efectuar no invasivamente el equivalente a una biopsia ósea, de ahí que también reciba el nombre de biopsia ósea virtual, con una reproductibilidad muy satisfactoria a corto-medio plazo. Diferentes trabajos han establecido relación de esta prueba con la histomorfometría antes mencionada. Por ello esta técnica está siendo utilizada en los últimos años como método no invasivo de análisis de los cambios estructurales óseos con fines diagnósticos y terapéuticos (143).

De lo anteriormente expuesto, se deduce que la absorciometría dual radiográfica (DEXA) es la técnica de elección para valorar de forma fiable y precisa los cambios densitométricos periprotésicos que se producen tras la artroplastia total de cadera. Por ello, diferentes autores la han seleccionado para cuantificar, estudiar y comprender dichos cambios.

Considerando que se requiere una pérdida del 30-40% en la masa ósea para que

se puedan observar resultados en una radiografía simple (129), los estudios prospectivos que utilizan DEXA, se consideran el método ideal para cuantificar los cambios en la masa ósea producidos por diferentes vástagos a lo largo de los años (144–146).

La validez de la densitometría para el estudio de la remodelación ósea es máxima cuando se usa en estudios longitudinales que incluyen una determinación preoperatoria, y permite realizar comparaciones prospectivas entre distintos tipos de implantes.

Además, este método ha demostrado ser fiable y preciso, y es considerado el ideal para exámenes repetidos en seguimientos seriados por su exactitud y baja radiación (146).

Así, el uso de la radiología tradicional para la evaluación de los cambios cualitativos de remodelación ósea queda obsoleto, ya que la DEXA nos permite cuantificar el remodelado óseo periprotésico, con las consiguientes ventajas que de eso se derivan.

6.- REMODELACIÓN ÓSEA:

La remodelación ósea periprotésica tras la implantación de un vástago femoral no cementado es atribuible a factores mecánicos y biológicos, en respuesta a la nueva situación biomecánica que determina la prótesis. Entre los primeros se conoce la influencia del tamaño, geometría y rigidez del implante, el tipo de aleación utilizada, si se trata de un diseño de anclaje metafisario, diafisario o total, el tipo y extensión del recubrimiento y la configuración recta o anatómica (147,148). Entre los biológicos se considera fundamental la calidad de la fijación primaria obtenida, la carga a la que se somete el implante, así como la masa ósea inicial que determina la rigidez ósea del fémur proximal (149). No obstante, la influencia de cada uno de estos factores varía en cada paciente y es difícil atribuir a alguno de ellos las diferencias en el remodelado que a veces se aprecian entre pacientes inicialmente semejantes.

Es un hecho conocido que el hueso se adapta las fuerzas que actúan sobre él, cambiando su estructura para soportar mejor dichas fuerzas. Las tasas de hueso que soportan mayor tensión son las que responderán formando mayor masa ósea. Las áreas con menor tensión responderán reduciendo la masa ósea, bien siendo más poroso (remodelado interno) o siendo más delgado (remodelado externo). Este comportamiento bien conocido, llamado ley de Wolf, forma parte de las bases del conocimiento ortopédico del remodelado óseo.

En el caso de la artroplastia de cadera, la carga del fémur proximal se altera drásticamente. Se extrae la cabeza femoral y se inserta la endoprótesis en el canal femoral, que comparte entonces la carga originalmente soportada hasta entonces por el hueso en solitario. Como consecuencia de la menor tensión, se remodela de acuerdo a la ley de Wolf y el fémur experimenta fundamentalmente dos cambios en cuanto a la transmisión de cargas:

-Las cargas desde la articulación de la cadera que se transfieren a través de la estructura trabecular metafisaria y la cortical, se transfieren ahora por la interfase hueso-implante.

-Las cargas antes soportadas por el hueso, ahora son compartidas por el vástago y el hueso. Este reparto de cargas causa puenteo de fuerzas de las tensiones normales. Como resultado, las tensiones en el hueso son menores de lo normal y el hueso se reabsorbe para adaptarse a la nueva situación (150).

La evaluación del remodelado óseo en el seguimiento habitual de los pacientes protetizados se lleva a cabo mediante controles radiográficos seriados. Sin embargo, esta técnica se ve influida por variables como el tipo de película utilizada, la técnica de exposición, la distancia al objetivo y la exposición del fémur; asumiendo que se detectan cambios cuando la variación de masa ósea alcanza el 30%-40% (148). La incorporación de la densitometría ósea (DEXA) al estudio del remodelado periprotésico ha permitido detectar y cuantificar de forma reproducible estos cambios, y actualmente es la técnica de elección para determinar los cambios de masa ósea a lo largo del tiempo.

El proceso de remodelación ósea es distinto a la osteolisis o resorción tardía que se produce en la interfase de un implante previamente estable, causada mayoritariamente por la reacción a cuerpo extraño inducida por partículas de polietileno. Esta osteolisis periprotésica se advirtió inicialmente en prótesis cementadas (mal denominada “enfermedad del cemento”), pero posteriormente se ha visto en vástagos no cementados, tanto de cromo-cobalto como de titanio.

6.1.- FACTORES QUE INFLUYEN EN EL REMODELADO PERIPROTÉSICO

Como ya hemos mencionado, la implantación de una prótesis de cadera modifica la carga mecánica a la que está sometido el fémur. Para explicar la atrofia ósea proximal secundaria a una artroplastia de cadera se ha trabajado sobre la hipótesis de un proceso de remodelación-adaptación del hueso ante la anómala transferencia de la carga mecánica, de acuerdo a los principios de la ley de Wolff. Así la carga sería conducida distalmente por el implante hacia la diáfisis, en vez de distribuirse por el hueso esponjoso metafisario, dando lugar a una desfuncionalización proximal.

Se ha buscado establecer, mediante radiología convencional, la cantidad y calidad de la resorción ósea que se produce tras el implante de un vástago femoral y su posible relación con factores mecánicos (propios de cada modelo protésico) como biológicos (dependientes del huésped). Sin embargo hasta la incorporación de métodos absorciométricos no ha sido posible establecer una correlación entre la magnitud de la pérdida ósea y distintos factores.

6.1.1.- SEXO

En cuanto a la posible influencia que pudiera ocasionar el sexo sobre el remodelado periprotésico en pacientes sometidos a una artroplastia primaria de cadera, ya ha sido mencionado por diferentes autores a lo largo de los años. Por un lado diversos autores (151–153), al cuantificar el patrón de remodelado al año de un

artroplastia primaria de cadera, estiman que el diferente patrón de remodelación apreciado entre sexos a lo largo del primer año sugiere que el primer semestre es un período crítico en el que el reposo relativo por la descarga parcial inicial hacen especial mella en las mujeres, con cifras ya inferiores de masa ósea por su proceso involutivo particular. El hueso postmenopáusico presenta una osteopenia por desequilibrio biológico entre resorción y formación que afecta fundamentalmente al hueso esponjoso (135), y se cree que el remodelado precoz tras la colocación de una endoprótesis en mujeres puede acentuar localmente y de modo temporal este desequilibrio, en especial en la zona trocantérea, rica en hueso trabecular.

Otros autores refieren que la mayor pérdida de densidad mineral ósea en mujeres se produce en la zona 7 de Gruen a pesar de partir de tasas idénticas respecto a varones en el preoperatorio (152,154). Sin embargo, otros autores indican que las zonas de Gruen 2 y 6 son las que podrían estar afectadas por el género (155).

6.1.2.- EDAD:

Ahlborg et al (156), han confirmado que la edad afecta a la densidad del hueso trabecular y cortical; aunque otros estudios (65,157–159), no han mostrado diferencias en ningún grupo de edad que acuse significativamente una mayor pérdida de densidad de masa ósea tras la proteización tanto en estudios longitudinales como transversales. Aunque si bien es cierto que, en general, a mayor edad, menor densidad mineral ósea preoperatoria.

6.1.3.- PESO

Diferentes opiniones se han publicado en torno a la influencia del peso sobre la remodelación ósea y la supervivencia de la prótesis. Por un lado el mayor peso implica un mayor desgaste de los componentes protésicos, mientras que por otro se entiende que las personas con sobrepeso tienen una actividad funcional inferior a pacientes normopeso, lo cual provocaría un menor desgaste de la prótesis. Varios estudios han aclarado la influencia negativa que el sobrepeso tiene en la tasa de infección protésica y en la recuperación de los pacientes en cuanto a función y mejora del dolor (160,161), aunque existen otros autores que indican que el peso no tiene relación con la variación DMO tras la implantación de una artroplastia total de cadera (162,163).

6.1.4.- TAMAÑO, RIGIDEZ Y MATERIAL DEL IMPLANTE:

Ya es conocido, que los vástagos más voluminosos se han asociado a una fijación más distal y a una mayor atrofia proximal. Engh y cols (65), demostraron en la década de los 80 la existencia mayor reabsorción proximal con vástagos mayores de 13,5 mm de diámetro junto a un incremento de la densidad de masa ósea en el área 4 de Gruen, expresión de una hipertrofia cortical por el aumento en esta zona de las solicitaciones mecánicas y por tanto una desfuncionalización metafisaria por puenteo de fuerzas.

En este sentido, es necesario apuntar que, al aumentar la talla del implante, se multiplica por dos la rigidez del vástago, por lo que es imperativo utilizar implantes de tamaño adecuando a la anatomía femoral (Vástagos anatómicos). El beneficio que representa el uso de aleaciones de titanio debe considerarse respecto al tamaño del

implante ya que la ventaja en cuanto a rigidez entre dos vástagos idénticos pero de titanio o cromo-cobalto se pierde con aumentar sólo una talla el vástago femoral de titanio.

Se ha cuantificado que el uso de vástagos grandes rígidos transfiere al fémur proximal únicamente el 30% de las tensiones que soportaba antes de la proteización (66). Se considera que la remodelación ósea condicionada por la rigidez de la prótesis viene influenciada por las características de la unión del implante y la fijación biológica conseguida (157).

Vemos pues que cuanto mayor sea el tamaño del vástago y mayor su rigidez, mayor será el apantallamiento de las fuerzas sobre el fémur y, por lo tanto, mayor será la pérdida ósea periprotésica proximal. Pero realmente, el factor que condiciona la pérdida ósea no es la rigidez propia del material, sino su rigidez respecto del fémur.

Se ha establecido el papel que desarrolla el material en la rigidez que confiere al implante. Tanto en la clínica como mediante el análisis de modelos de elementos finitos los vástagos de titanio muestran una notable reducción del puenteo de fuerzas a nivel de fémur proximal respecto a implantes de cromo-cobalto (módulo de elasticidad de 210 GPa respecto a 110 GPa del titanio), que se traduce en una menor pérdida ósea a ese nivel. Sin embargo, este factor no debe analizarse separadamente del tamaño del implante. Como se ha comentado anteriormente, el beneficio que representa el uso de aleaciones de titanio debe considerarse respecto al tamaño del implante ya que la ventaja en cuanto a rigidez se pierde con aumentar la talla del vástago femoral.

Los vástagos más flexibles que reducen el puenteo de fuerzas y con ello la resorción ósea, pueden aumentar las tensiones a nivel proximal y ocasionar mayores tasas de aflojamiento al aumentar el micromovimiento y no lograr una estabilidad primaria suficiente que consiga la osteointegración del implante (69,164).

Hughes (164), demostró como el uso de vástagos con idéntico diseño pero fabricados unos con titanio y otros con cromo-cobalto, conduce a una atrofia menor de fémur proximal en los primeros, por el menor módulo de elasticidad de este material. Usando la DEXA encontró diferencias significativas únicamente en cálcx, donde los vástagos de cromo-cobalto tuvieron un 19% de mayor pérdida de densidad de masa ósea que los de titanio. Estas observaciones coinciden con las de otros autores, que consideran que un vástago de titanio, con la mitad de módulo de elasticidad y un 33% más de capacidad de torsión en el plano mediolateral, proporciona cierta protección frente a la pérdida de densidad de masa ósea, mayor que con vástagos más rígidos.

6.1.5.- DISEÑO DEL IMPLANTE

Respecto a los factores dependientes del implante que influyen en la intensidad y localización de este remodelado se ha observado que el diseño y la geometría tienen un papel relevante. Los vástagos no cementados pueden tener collar o no, ser de diseño recto, anatómico o en cuña, poseer una geometría que les haga de apoyo metafisario o de apoyo completo, con recubrimiento poroso a nivel exclusivamente proximal o completo, porosos, mallados o recubiertos de hidroxiapatita, de ajuste línea a línea, por *press-fit* o encaje en forma de cuña. (147,165).

Existe estrecha relación entre la estabilidad primaria y el diseño, pues la modificación a los diseños de implantes femorales es la estrategia más directa para mejorar la estabilidad, por esta razón existen en el mercado diversidad de formas y tamaños de prótesis, fabricados con diferentes procesos, cada cual con justificaciones racionales para su utilización.

El volumen del vástago también influye en la fijación primaria. Así, un llenado mayor de la cavidad endóstica con presión de ajuste otorga mayor estabilidad rotacional, que es lo más difícil de lograr; mientras que un vástago con suficiente conicidad evita el hundimiento, por el efecto mecánico de cuña, provocado por las cargas aplicadas en la cabeza femoral.

La migración del vástago se manifiesta en microdesplazamientos verticales y rotacionales. En el pronóstico de microdesplazamientos relativos interviene no sólo la selección del tamaño y modelo protésico idóneo, sino también la rigidez de la fijación inicial, la resistencia mecánica del hueso receptor y el estado metabólico óseo futuro.

Una tendencia que aún persiste es proveer de un apoyo distal (apoyo inferior), ensanchando la punta del vástago. Diversos autores defienden los vástagos de fijación distal, cuya estabilidad depende del ajuste íntimo del vástago en la cortical diafisaria, con escasa influencia del hueso proximal, que es sacrificado en este tipo de fijación. Los autores que apoyan este diseño argumentan que los cambios radiológicos no se traducen en peores resultados clínicos ni en excesiva dificultad en caso de plantearse la cirugía de revisión. Además, los defensores de esta filosofía consideran que el recubrimiento de la parte distal del vástago es de particular importancia ya que es la parte que de forma más constante contactará con el hueso cortical, y que es la cortical diafisaria la que presenta un crecimiento óseo superior y de más fuerza que el hueso esponjoso (166).

Engel y cols (65), relacionan una mayor resorción ósea con el uso de tallos grandes, con extenso recubrimiento poroso y que ocupen gran parte de canal. Se acepta que cuanto más distal es la fijación más importante será el remodelado proximal, por lo que actualmente se tiende a la fijación proximal del vástago mediante un anclaje metafisario que condicione una transferencia de fuerzas más fisiológica; minimizándose la atrofia por puenteo de fuerzas. Esto es posible cuando el vástago es fijado proximalmente y se osteointegra a ese nivel, permaneciendo libre la parte distal, con escasa transferencia de cargas. Se ha probado también que el sobrefresado distal reduce la atrofia proximal.

En la búsqueda de la fijación metafisaria, se desarrollan vástagos con reducción de la cola distal. Recientemente, se han introducido muchos diseños diferentes de tallos femorales cortos. Estos diseños se centran en la transferencia de la carga más proximal y un buen comportamiento fisiológico, así como la reducción de la fijación diafisaria (167). Albanese et al. sugiere que el acortamiento del tallo femoral podría promover una transmisión de la carga proximal completa y, en consecuencia, una distribución más fisiológica del estrés (168).

Un estudio biomecánico realizado por Whiteside et al., En 1995, confirmó la ventaja de preservar el cuello del fémur durante el reemplazo de la cadera porque las fuerzas encontradas durante el soporte de peso son transferidas más homogéneamente al fémur proximal cuando se conserva el cuello femoral. Además, el estudio reveló la

importancia del cuello femoral en el aumento de la estabilidad de la rotación del implante (169).

6.1.6.- FIJACION DEL IMPLANTE:

Es conocido que, además del puenteo de fuerzas, una pobre fijación del implante puede influir en la atrofia del fémur proximal. La osteointegración del implante no se produce cuando el micromovimiento relativo entre hueso e implante va mas allá de ciertos umbrales (150 micras). La extensión de este movimiento precoz depende de la técnica quirúrgica, características del paciente y de las características de la prótesis, como la rigidez y fricción de la interfase, ajuste del implante y cargas a las que se somete la articulación.

En lo referente a la cronología del remodelado, existe consenso al afirmar que es más intenso a lo largo del primer año tras la intervención, persistiendo cambios adaptativos incluso a lo largo del segundo y tercer año. A partir de este momento, la nueva situación biomecánica de la cadera parece haber alcanzado el equilibrio que determina el implante y no se producen cambios significativos(170). A largo plazo, las consecuencias de la resorción del hueso endostal fruto del envejecimiento y la posible osteólisis secundaria a las partículas de polietileno, pueden comprometer la fijación ósea en algunos puntos alrededor del implante y motivar cambios en el remodelado, que en algunos casos pueden conducir al aflojamiento.

6.1.7.- STOCK ÓSEO INICIAL:

La calidad del hueso en cuanto a densidad, rigidez y reactividad son factores dependientes del paciente que influyen en el proceso de remodelación (152,153).

En múltiples estudios (171,172), se ha observado que la densidad mineral ósea (DMO) preoperatoria se correlaciona con los cambios en la masa ósea periprotésica, de manera que cuanto más baja es la DMO preoperatoria, mayor es la pérdida postoperatoria.

Estos estudios afirman que pacientes con distinto contenido mineral óseo tendrán diferente proporción de pérdida ósea tras la implantación de la prótesis. La hipótesis acerca de distintos patrones de remodelación se explica por el puenteo de fuerzas entre la rigidez del implante y la rigidez del fémur, que es proporcional a la cantidad y distribución del hueso cortical. En un hueso con mayor DMO, habrá menor puenteo de fuerzas porque los módulos de elasticidad serán más parecido y, en principio, la calidad ósea será mejor.

6.2.-DETERMINACIÓN CUANTITATIVA DEL REMODELADO PERIPROTÉSICO

La valoración cualitativa de la radiología convencional deja cuestiones no resueltas tales como la cuantificación de la pérdida ósea, el lapso de tiempo en que se producen los cambios remodelativos y la detección de fenómenos infra-radiográficos.

Se han establecido distintas técnicas para determinar la densidad de masa ósea, que han sido expuestas previamente. De modo general, el TAC cuantitativo se considera caro, con excesiva radiación para realizar seguimientos. La absorciometría fotónica simple no puede usarse cuando hay partes blandas voluminosas sobre el hueso. La absorciometría fotónica dual tiene una precisión limitada, en parte por usar gadolinio, isótopo cuya breve vida media afecta a la reproductibilidad de la prueba. La absorciometría dual radiográfica se considera la técnica de elección por su precisión, seguridad, baja dosis de radiación y calidad de la imágenes (135).

Por ello, hasta la introducción de las técnicas absorciométricas no se ha dispuesto de un método preciso, fiable, reproducible y asequible para cuantificar la densidad ósea alrededor del implante metálico y los leves cambios que allí se produzcan. Por ello, diversos autores a lo largo de los últimos años usan la DEXA para evaluar la densidad de masa ósea periprotésica (68,148,173,174).

7.- FIJACIÓN BIOLÓGICA DE LOS COMPONENTES PROTÉSICOS NO CEMENTADOS:

Como ya hemos indicado, en 1959, Charnley impulsa el concepto de la fijación del vástago femoral mediante cemento acrílico. No obstante, una serie de problemas relacionados con la cementación impulsaron el desarrollo de vástagos no cementados diseñados para obtener la fijación biológica.

Así surgió el término osteointegración, que se refiere a la fijación de los implantes al hueso, por crecimiento endógeno del hueso sobre la superficie del implante que no es porosa, sino rugosa o texturizada a escala microscópica. Para conseguir una adecuada fijación, era indispensable mantener la estabilidad inicial del componente femoral, y un contacto íntimo con el hueso receptor (175).

Como alternativa a la superficie metálica rugosa, se propuso la denominada superficie de «recubrimiento poroso». Así surgió otro término a tener en cuenta, el endocrecimiento óseo, que se refiere a una formación de hueso dentro de una estructura de superficie porosa de un implante y la interconexión de las espículas óseas de endocrecimiento dentro de la cubierta porosa.

Este recubrimiento poroso, consiste en la superposición de varias capas de microesferas para crear pequeñas intercomunicaciones que facilitaran el crecimiento óseo (ingrowth). Su idea ha sido avalada por estudios histológicos de componentes femorales revisados y obtenidos de autopsia, que han demostrado de manera evidente la existencia de crecimiento óseo perdurable en el interior de la superficie porosa (176).

Se ha llegado a determinar la biocompatibilidad de los materiales empleados en su fabricación, así como el tamaño óptimo del poro para permitir el crecimiento óseo, el cual debía oscilar entre 50 y 400 μ como ya hemos indicado anteriormente.

En base a estas investigaciones, las prótesis no cementadas de recubrimiento poroso han obtenido la aceptación de la mayoría de los cirujanos ortopédicos, pues podrían llegar a constituir el sistema de fijación idóneo que garantice la duración del implante. De esta forma, se han introducido en el mercado durante los años 80 un gran número de vástagos femorales que mostraban importantes variaciones, tanto en la forma

(rectos vs anatómicos) como en la extensión de la superficie porosa (proximal vs extendida), con objeto de mejorar la estabilidad y el contacto óseo, e incrementar así, la probabilidad de crecimiento de hueso en el implante.

Sin embargo, la evaluación de los primeros resultados con este tipo de implantes ha suscitado una serie de cuestiones, diferentes a las observadas con las prótesis cementadas, pero que pueden poner en peligro su éxito a largo plazo. Se ha podido determinar:

- migración distal del componente femoral.
- presencia de áreas de osteólisis periprotésica
- aparición de signos radiológicos tempranos que sugieren la existencia de una atrofia ósea proximal.

Todos estos hechos han sido objeto de intensa investigación durante la presente década, y serán discutidos en los siguientes apartados.

- Migración:

La incidencia de migración temprana del vástago femoral no cementado se ha cifrado entre el 4 y el 9% (72). Se ha propuesto que un desplazamiento distal radiológico, no progresivo e inferior a 3 mm, no representa un fracaso de la prótesis, sino más bien un asentamiento de la misma en el canal femoral (177). Un estudio realizado mediante radiología estereofotométrica ha puesto de manifiesto que el umbral de migración vertical, para predecir un futuro aflojamiento, sería tan solo de 1,2 mm (178). Los desplazamientos superiores a los señalados serían consecuencia de una falta de estabilidad inicial del implante, y la consiguiente ausencia de osteointegración. De hecho, la mayoría de los cambios de posición del vástago femoral están relacionadas con implantes con un tallaje inferior al que correspondería, fracturas femorales intraoperatorias, y separaciones de la superficie de recubrimiento. Parece por tanto, que la migración distal temprana del vástago obedece más a un error de técnica quirúrgica o de manufactura del material, que al concepto en sí de prótesis de recubrimiento poroso. Sin embargo, no ha sido establecida aún la causa del hundimiento tardío del implante. Taylor y cols (179), han sugerido, que la migración distal del vástago a medio plazo estaría provocada por un excesivo estrés, el cual sería capaz de desarrollar un fracaso por fatiga del hueso esponjoso periprotésico.

- Osteólisis:

Se reconoce radiológicamente por un adelgazamiento difuso de la cortical femoral o como un lesión quística focal. Aunque con características diferentes a las prótesis cementadas, el problema de la osteólisis no ha quedado resuelto con los implantes de recubrimiento poroso. Una incidencia relevante de osteólisis alrededor del componente femoral se ha puesto de manifiesto con todos los diseños no cementados de uso corriente. Además, se ha podido demostrar, que tanto la prevalencia como el tamaño de la lesión, se incrementan con el paso del tiempo, si bien estos hechos no parecen tener un efecto evidente sobre la

estabilidad del implante (180).

La distribución «parcheada» de la superficie porosa, que no reviste la totalidad del perímetro de la prótesis, ha sido implicada como responsable de este patrón de osteólisis. Sin embargo, la osteólisis femoral no ocurre exclusivamente con los implantes de recubrimiento parcheado. De forma similar (179), se han comportado otros diseños con recubrimiento poroso circunferencial, si bien todos ellos han mostrado osteólisis con un patrón diferente.

- Remodelación ósea adaptativa:

Aparte de cambios tan evidentes como la osteólisis o el hundimiento del vástago femoral, el análisis radiológico de las prótesis no cementadas ha permitido detectar una serie de signos, cuyo significado continúa siendo controvertido. Entre ellos cabe citar: líneas radiolucientes periprotésicas, redondeamiento y esponjialización del calcar, hipertrofia cortical distal, esclerosis por debajo de la punta del vástago (pedestal), ensanchamiento del canal medular, y densificación endostal adyacente a la zona de recubrimiento (puntos de soldadura). Engh y cols (71), definieron el significado de estos signos radiológicos y establecieron, a partir de ellos, unos criterios que permitían definir si la fijación de una prótesis era estable, con crecimiento óseo o fibroso, o inestable. Para estos autores, las líneas radiolucientes periprotésicas y la formación del pedestal indicarían una falta de osteointegración del implante. Por el contrario, el redondeamiento y atrofia del calcar, y la hipertrofia cortical distal, serían la expresión de fenómenos de adaptación del hueso al implante femoral.

Se ha cuestionado la validez de estos criterios cuando son aplicados a prótesis no cilíndrica. Algunos autores piensan que la estabilidad solo debe ser juzgada por el cambio de posición del vástago, y por la presencia de líneas radiolucientes en el contorno poroso del implante. Khalily y cols (131), han demostrado, que la aparición en los dos primeros años de líneas radiolucientes rodeando la superficie porosa, tiene un alto valor predictivo de fracaso de la prótesis. Así, la formación de un pedestal incompleto o la existencia de líneas radiolucientes en el área distal pulida del implante, representarían también un fenómeno adaptativo consecuencia del micromovimiento y de la estimulación endóstica de la punta del implante.

De cualquier forma, los signos sugestivos de remodelación ósea adaptativa mencionados, y en particular la atrofia de hueso metafisario, puede ser aparente radiológicamente, pero resulta difícil de observar durante su fase temprana, y más aún, de cuantificar de forma objetiva. Se considera necesaria una disminución superior al 30% de la masa ósea para poder ser detectada por radiología convencional. Tampoco, la gammagrafía con tecnecio 99 ha demostrado su capacidad para evaluar este tipo de cambios, a pesar de su gran sensibilidad, ya que por el contrario, presenta una limitada especificidad.

7.1.- RECUBRIMIENTO POROSO

Para conseguir que se produzca el endocrecimiento óseo en la cubierta porosa, es preciso conseguir el tamaño adecuado del poro. Las trabéculas y osteonas óseas

tienen un grosor del orden de decenas de micras y el tamaño del poro debe ser de al menos esa magnitud; de otro modo no se produce el endocrecimiento. Un tamaño de poro mayor de 100 μ permite una organización estructural del endocrecimiento óseo, que sería lo deseable. Sin embargo un tamaño entre 500 μ y 1 mm remedaría una superficie macrottexturizada más que una superficie poroso interconectada tridimensionalmente, y en teoría conduciría a una pérdida de la resistencia al cizallamiento de la interfase.

La mayoría de los estudios que analizan el tamaño de los poros en el rango de 100-400 μ han demostrado que no existe relación entre el tamaño del poro y la resistencia de la fijación (181,182).

La porosidad de la capa porosa de la cubierta también es un parámetro importante de cara a la fijación de los implantes. Las técnicas de sinterizado actualmente en uso clínico proporcionan porosidades del 30-50%. Las cubiertas porosas con entramado de malla y esponjoso estructurado proporcionan generalmente mayores grados de porosidad sin comprometer la integridad estructural de las cubiertas porosas, como sucede con las cubiertas porosas de plasma pulverizado o esferas sintetizadas. Algunos de los primeros implantes con coberturas de plasma pulverizado y de esferas sinterizadas tuvieron problemas con las separaciones de la cubierta, pero la mayoría de las utilizadas actualmente tienen una resistencia y porosidad adecuadas para un uso clínico exitoso.

Otro parámetro importante es el tamaño del poro. Un gran número de poros que se interconectan con poros de interconexión de tamaños adecuados ofrecen una mejor resistencia en la interfase hueso-cubierta porosa. El tamaño dependerá de la técnica utilizada en su fabricación. En general, los poros de conexión son mayores en fibras metálicas y cubiertas metálicas trabeculares y cubiertas porosas y de entramado de malla que los poros que intercomunican en cubiertas porosas sinterizadas y que a su vez son mayores los poros que interconectan con las superficies pulverizadas con plasma. Esto se debe a que la geometría de la superficie porosa puede controlarse mejor con las mallas que con las esferas o la pulverización.

Desde el punto de vista general hay tres tipos de recubrimiento protésico que influyen en el crecimiento óseo. Estos procesos son (183):

- **Proceso de Sinterización:** Proceso que usa el calor para unir un material poroso a otro y a una base sólida, que en nuestro caso es el vástago femoral. La superficie porosa por este procedimiento tiene un tamaño de poro entre 150 y 300 micras y 30% de porosidad.
- **Proceso de Difusión:** Proceso que utiliza una almohadilla de malla fibrosa de titanio. Estas almohadillas son de titanio puro y se fabrican cortando alambre de titanio puro en cortos filamentos, enrollando los filamentos y después poniéndolos en un molde donde son presionados para darle forma. El resultado es un área de revestimiento poroso con un tamaño medio de poro de 350 micras. La peculiar estructura del recubrimiento de este componente de titanio, facilita el crecimiento óseo de los espacios vacíos de la malla metálica, consiguiéndose una buena interdigitación ósea, en la que

los filamentos de la malla ocupan los espacios intertrabeculares.

- **Proceso de Espuma Plasmática:** Fundamentalmente se basa en que el material en polvo es fundido y después “rociado” sobre la superficie lisa, dando lugar una superficie porosa. El proceso consiste en pulverizar titanio en polvo sobre el sustrato de una superficie previamente elegida que también es de titanio. En el “spray” habría polvo de titanio en estado de plasma y gas presurizado. Así pues la atmósfera, temperatura y presión usados para aplicar las partículas, afectan a la textura del producto acabado. Tiene una superficie porosa de 30-40% y el tamaño del poro oscila entre las 50 y 200 micras. Con este procedimiento de recubrimiento poroso no parece comprometerse la resistencia a la fatiga del sustrato.

7.2.- RECUBRIMIENTO DE CERÁMICA E HIDROXIAPATITA

Los recubrimientos de hidroxiapatita (HA) en las prótesis articulares ejercen una función de aceleración del proceso de formación ósea al estar formados por un fosfato de calcio de prácticamente la misma relación de calcio y fósforo que el hueso humano. Esta capa de material inorgánico acelera, mediante los procesos convencionales de señalización celular, la adsorción de proteínas de la matriz extracelular, para después producirse la adhesión, proliferación y diferenciación de osteoblastos alrededor del material.

Además del efecto bioactivo de esta capa, tiene otros efectos secundarios que mejoran el comportamiento del metal ante el medio fisiológico, evitando o disminuyendo la liberación de iones al medio y reduciendo el peligro de corrosión.

En este tipo de prótesis recubiertas de HA se utiliza el metal, debido a la resistencia mecánica y tenacidad de éste (acero inoxidable, aleaciones de titanio o aleaciones de cromo-cobalto) con función específicamente estructural, y la capa bioactiva en la que la función es la aceleración de la fijación biológica de la prótesis.

La capa bioactiva de HA depositada en un implante debe tener una serie de características:

- Estabilidad química:

El recubrimiento no se debe disolver con el medio fisiológico en corto tiempo ni reaccionar con el metal del sustrato. La reacción con el metal puede tener resultados catastróficos, ya que los productos de reacción, en general, son citotóxicos y las propiedades mecánicas del material disminuyen hasta el punto de hacer peligrar la integridad mecánica del mismo. La capa no debe cambiar la composición química y ésta debe ser homogénea en toda la estructura (184).

- Estabilidad mecánica:

El recubrimiento debe presentar una buena adherencia con el sustrato, para que cuando el cirujano introduzca la prótesis no se afecte la integridad estructural de la capa bioactiva. Asimismo, esta capa no debe presentar agrietamientos que

fragilicen la capa (185).

Los métodos para producir el recubrimiento de la capa son varios: método de plasma-spray, ablación láser, sol-gel, compactación isostática en caliente, proyección térmica a alta velocidad, mediante haz de iones, etc., siendo las primeras las más utilizadas en la actualidad.

El método más habitual de recubrimiento de fosfato de calcio es el plasma spray, que se basa en producir plasma de fosfato de calcio mediante potentes fuentes energéticas y proyectar el plasma (temperaturas superiores de 9.000 °C) sobre el sustrato metálico. Este proceso se puede realizar al aire o al vacío. El fosfato de calcio se deposita sobre el metal sin unión química, es decir, sin enlace covalente o iónico, que sería el caso de mayor adhesión, sino con fuerzas de interacción y mediante anclajes mecánicos. Esta unión no es muy fuerte y por tanto en ocasiones la capa de fosfato de calcio salta ante un esfuerzo de cizalladura.

El material del recubrimiento no es una hidroxiapatita cristalizada, ya que la velocidad de enfriamiento desde tan altas temperaturas hasta la temperatura ambiente se realiza en un pequeño intervalo de tiempo, que no es suficiente para formar una estructura ordenada en una estructura cristalográfica tan sofisticada como es la HA en todo su recubrimiento. Por tanto, en gran parte del recubrimiento se tendrá un fosfato de calcio amorfo sin ordenamiento cristalino. Debe tenerse en cuenta que este material amorfo es más soluble que la HA y tendrá propiedades diferentes de la fase cristalina.

Asimismo, se debe tener en cuenta que esta velocidad tan rápida de formación del recubrimiento de fosfato de calcio produce grietas en la capa debido al pobre choque térmico que presentan los materiales cerámicos. Como es bien conocido, los materiales cerámicos son frágiles y no son capaces de absorber energía en su estructura, este hecho hace que los cambios de volumen y tensiones internas producidos en la solidificación del fosfato de calcio no puedan ser absorbidos y se generen grietas en la superficie del material. Este hecho hace aumentar la fragilidad del recubrimiento.

Otra de las consideraciones que debe hacerse es que, entre el metal y el recubrimiento, hay zonas de vacío, ya que no existe una unión química. Estas zonas de desunión son zonas donde puede haber colonización bacteriana y propagarse por los vacíos entre el metal y el recubrimiento. Este hecho es importante, sobre todo en los implantes dentales, pero mucho menos en las prótesis articulares.

Los recubrimientos de HA consiguen que el hueso fije el implante como si de un injerto se tratara. La HA es biocompatible, osteoconductora (186,187), bioactiva y biorreabsorbible. Estas propiedades estimulan la interacción entre el implante y el hueso para acelerar e inducir la integración de la prótesis.

El mecanismo por el que actúa no está claro, pero parece relacionado con la unión de células a la capa de HA, que se diferenciarán en osteoblastos y empezarán a crear matriz ósea. Ésta crecerá desde la superficie del implante hacia el hueso huésped. Una vez rellenado este espacio, la matriz ósea madurará a hueso lamelar creando una unión ósea entre implante y hueso huésped sin interposición de tejido fibroso.

Tras la implantación quirúrgica de un implante protésico recubierto de HA se

inicia un proceso de integración en el hueso huésped de forma comparable a lo que ocurre en una fractura, apareciendo trabéculas óseas entre los dos extremos fractuarios (entre el hueso huésped y la hidroxiapatita del implante) y una posterior remodelación de todo el tejido a lo largo de los años. Quedaría así creado un stock óseo íntimamente en contacto con el implante metálico estabilizándolo (186–188). Si el implante presenta irregularidades en su superficie se aumentará su estabilidad, mientras que si es completamente liso, puede producirse una movilización dentro de ese stock óseo, que progresivamente destruirá la microestructura trabecular en contacto con el implante, presentándose una situación comparable a una pseudartrosis. Estaríamos ante un aflojamiento aséptico de un componente protésico que inicialmente había conseguido una buena integración (189,190).

La aparición de una membrana fibrosa entre implante y hueso parece más relacionada con la micromovilidad (191), que con el tipo de fijación (hidroxiapatita o implante poroso).

El punto débil de las prótesis recubiertas de HA puede ser la unión mecánica entre el metal y la capa de HA. Parece ser que la técnica de plasma spray, al realizarse a alta temperatura y con enfriado rápido, puede alterar tanto la composición química como la estructura cristalina de la HA, dando como resultado un componente fosfocálcico amorfo y más soluble. También el grado de rugosidad de la superficie del implante influye en la unión mecánica entre el implante y la HA por una parte, y entre la HA y el hueso por otra (192). La industria intenta mejorar estas características investigando nuevas técnicas de aplicación de los componentes bioactivos tanto del plasma spray (193) como con nuevos métodos de recubrimiento como la técnica de precipitación, que pueden proporcionar una capa de HA más cristalina aplicada a temperatura ambiente y la técnica de aleación superficial con láser. Otra línea de investigación es la que incorpora sustancias bioactivas a los recubrimientos de HA para aumentar la adhesión celular y el crecimiento óseo a su alrededor.

En estos momentos, la tecnología más utilizada para recubrir las prótesis de cadera de HA es la inyección de plasma. Parece ser que otras tecnologías podrían mejorar las características de la unión de esta capa fosfocálcica hasta un grado de unión química mediante varias capas de aposición (técnica de T. Kokubo) (194), pero estas técnicas aún deben ser perfeccionadas y resultar más baratas. Se puede aplicar el plasma spray en aire o al vacío. La técnica al vacío ofrece la posibilidad de variar la rugosidad y porosidad del implante. Esto nos permitirá obtener implantes con un recubrimiento que presente una unión más sólida al implante y un sobrecrecimiento óseo que fije rápidamente el implante al hueso.

Los estudios clínicos de prótesis de cadera recubiertas de HA muestran una supervivencia entorno al 99-100% a los 10 años (195).

En conclusión, el recubrimiento bioactivo debe usarse sólo por su capacidad de osteoconducción. Una vez obtenida la osteointegración gracias a las propiedades osteoconductoras de la hidroxiapatita, la remodelación ósea en torno al implante puede reabsorber progresivamente el recubrimiento sin comprometer la fijación. Por ello, si bien la hidroxiapatita es una característica útil de una prótesis, su presencia carece de efecto sin un diseño del implante y técnica quirúrgica correctas (196).

OBJETIVO E HIPÓTESIS

PLANTEAMIENTO Y OBJETIVO:

Para este trabajo se ha desarrollado un estudio prospectivo aleatorizado que pretende detectar y cuantificar la remodelación ósea periprotésica en pacientes a quienes se implantará una prótesis total de cadera no cementada modelo ABG-II[®], fabricada con aleación de titanio (TiM₁₂Z₆F₂) , con recubrimiento circunferencial de hidroxiapatita en el tercio proximal de vástago y en el cotilo con respecto a los pacientes a los que se implante una prótesis total de cadera no cementada tipo ANATO[®] fabricada a partir de una aleación Ti-6Al-4V, con recubrimiento circunferencial de hidroxiapatita en el tercio proximal del vástago y en el cotilo a un año tras la intervención quirúrgica. Además el comportamiento de ambos modelos se comparará con la cadera sana contralateral .

Los pacientes serán asignados aleatoriamente a uno u otro grupo en el momento de la consulta, según el orden en el que iban entrando en lista de espera.

Se ha determinado la densidad mineral ósea de los pacientes intervenidos en el preoperatorio, en el postoperatorio inmediato, a los 3, 6 y 12 meses tras la intervención, por el método DEXA, cuyo análisis hará por separado en las siete regiones de interés en que Gruen divide el fémur proximal (197).

Los datos de masa ósea obtenidos se expresarán en mg de calcio/cm², informando de la densidad mineral ósea de cada zona alrededor del implante. La secuencia de densidades se expresará cronológicamente para mostrar los cambios producidos en cada zona a lo largo del año tras la intervención, y también comparando las zonas entre sí. Esto nos dirá, en conjunto, qué zonas sufren atrofia por desuso y cuáles hipertrofia como respuesta del hueso para adaptarse a la nueva situación biomecánica de acuerdo a la ley de Wolff.

El objeto del presente estudio es demostrar si la biomecánica, y por tanto la remodelación ósea, varía significativamente tras la implantación de una prótesis total de cadera no cementada o por el contrario el fémur sufre una pérdida ósea similar a la de un fémur no proteizado, comparando a su vez el comportamiento de ambos modelos. Además se estudia la influencia en el remodelado óseo de otros factores, tales como edad, sexo, índice de masa corporal y masa ósea preoperatoria.

Se ha analizado de igual manera el fémur contralateral, no proteizado, para usarlo a modo de control; observando la evolución de la masa ósea a lo largo del tiempo.

HIPOTESIS DE TRABAJO

En este estudio se pretende cuantificar los cambios en la masa ósea periprotésica femoral debidos a la remodelación que son causados por una prótesis de cadera anatómica no cementada, observando cuál de las hipótesis de estudio es la que se cumple:

- Hipótesis nula: el fémur intervenido mediante el implante ABG-II[®] tiene una remodelación similar al intervenido con el implante ANATO[®], no existiendo alteración en la transmisión de cargas.

- Hipótesis alternativa: el fémur proteizado con el implante ABG-II[®] tiene una remodelación ósea diferente al intervenido con el implante ANATO[®] como consecuencia de la alteración en la transmisión de cargas.

MATERIAL Y MÉTODO

Para el estudio del remodelado periprotésico femoral en torno a los dos modelos de vástago ABG® (ABG-II® y ANATO®) se ha diseñado un estudio prospectivo, comparativo, en el que se utilizará la masa ósea de la cadera sana como control de ambos modelos. Además de aleatorizado, ya que los pacientes son asignados al equipo quirúrgico para la implantación de un modelo u otro, según el día que acuden por primera vez a consulta y una vez realizado el diagnóstico definitivo de su coxopatía.

1.- MUESTRA DE LA POBLACIÓN

Se incluyen en el estudio a todos los pacientes a los que se les implantó una prótesis total de cadera no cementada, procedentes de consultas externas de las áreas II y V de la Comunidad de Aragón, cubiertas asistencialmente por el Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología del Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza.

Para ser incluidos en nuestro estudio los pacientes deben ser diagnosticados de coxopatía primaria unilateral, bien coxartrosis primaria o necrosis avascular. Además el paciente es rigurosamente informado acerca de los objetivos de los procedimientos que se van a llevar a cabo, sus riesgos y complicaciones, dando su beneplácito a formar parte de ellos.

Se excluyen todos aquellos pacientes que no son intervenidos a consecuencia de una coxopatía primaria (Fracturas, reintervención, infección...) o que presenten la cadera contralateral previamente intervenida. Se excluyen también enfermedades metabólicas que afecten al tejido óseo, así como la toma de fármacos que alteren el metabolismo óseo.

2.- RECOGIDA DE DATOS

Todos los datos de cada paciente son recogidos en una base de datos que incluye:

- Anamnesis de los pacientes.
- Intervención quirúrgica
- Absorciometría radiográfica de doble energía, realizada en el estudio pre y postoperatorio en ambas caderas (sana y enferma)

2.1.- ANAMNESIS PERSONAL

- Edad.
- Sexo.
- Peso y Talla.
- Alergias medicamentosas y Enfermedades concomitantes.
- Lateralidad de la articulación a intervenir.
- Rango de movimiento, percepción subjetiva del dolor y cojera previa a la intervención.
- Medicación habitual.

2.2 INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA:

A los pacientes incluidos en el presente estudio se les implantaron vástagos femorales no cementados y anatómicos, con anclaje metafisario press-fit, bien de titanio TMZF (ABG-II[®]) o titanio-aluminio y vanadio (ANATO[®]), con recubrimiento circunferencial de hidroxiapatita en ambos casos.

Además, a todos los pacientes se les implanta un cotilo hemisférico de ajuste a presión (press-fit) con recubrimiento de hidroxiapatita en toda su superficie (Trident[®]).

PREOPERATORIO

Se utilizó el mismo protocolo para ambas prótesis. Junto a los datos obtenidos a partir de la Historia Clínica, se completó el estudio de cada paciente con un estudio preoperatorio estándar, que incluye:

- Electrocardiograma
- Radiografía de tórax
- Analítica básica de sangre (Bioquímica, hematimetría y hemostasia)

Todos los pacientes eran valorados, previamente a la intervención quirúrgica, por el Servicio de Anestesiología y Reanimación de nuestro centro. Los pacientes con alguna enfermedad asociada eran valorados y tratados por el Servicio correspondiente.

Todos los pacientes recibieron profilaxis de trombosis venosa profunda con heparina de bajo peso molecular de las existentes en el mercado, cuya administración se inició 12 horas antes de la intervención. Del mismo modo, se realiza profilaxis antibiótica con cefazolina (teicoplanina si eran alérgicos) 2 gramos que se comenzó a administrar 30 minutos antes de la intervención y se continua durante las primeras 24 horas del postoperatorio, de acuerdo con el protocolo existente en nuestro hospital para la prevención de infecciones quirúrgicas.

TECNICA QUIRURGICA

La vía de abordaje utilizada es la vía posteroexterna de Moore (198), también descrita por Kocher y Langenbeck. El paciente es colocado en la mesa de operaciones en decúbito lateral sobre el lado sano, manteniéndolo en esa posición con ayuda de soportes en pubis y sacro, permitiendo un buen acceso al lado afecto. En este abordaje se efectúa una incisión cutánea, a nivel proximal, comenzando unos 5-8 cm por debajo de la espina iliaca posterosuperior, en dirección distal y lateral, paralelamente a las fibras del glúteo mayor, hasta la punta del trocánter mayor. Desde allí, la incisión se prolonga paralela a la diáfisis femoral unos 10-12 cm. Se incide la fascia lata, exponiendo la bursa trocantérica y el plano de los rotadores externos, el tendón reflejo del glúteo mayor, rara vez se secciona, pero en caso de ser necesaria su sección para conseguir una mejor movilidad del fémur, se conserva 1 cm de su inserción para su reconstrucción posterior.

El nervio ciático es rechazado junto a las masas musculares posteriores

exponiendo los músculos rotadores cortos (piramidal, gémينو superior, obturador interno y gémينو inferior), que se seccionan a ras de hueso. La cápsula queda expuesta y se abre en forma de T, resecaando en este momento tanta cápsula articular como sea necesario para una buena exposición acetabular. La luxación de la cabeza femoral se efectúa mediante maniobras de flexión del muslo con la rodilla a 90 °, aducción y rotación interna de la cadera (199).

Tras la luxación de la cabeza femoral se procede a identificar la fosita digital, eliminando los restos insercionales que puedan quedar. Posteriormente se efectúa la osteotomía del cuello femoral en diedro de 120° respecto a la vertical, con centro en la fosita digital, respetando generalmente 1 cm de cuello femoral, pudiendo variar según la planificación preoperatoria.

La osteotomía femoral permite un fácil acceso al acetábulo que se libera de restos capsulares y osteofitos. La preparación propia del cotilo comienza con raspado con cucharilla cortante del cartílago articular y fresado progresivo con fresas hemisféricas hasta hueso subcondral. Este fresado debe permitir el ajuste de un cotilo de prueba encajado a presión con recubrimiento completo de la copa. Si en esta fase se detectan geodas, se rellenan con hueso esponjoso procedente de la cabeza femoral. El ajuste adecuado con copas de prueba decide el tamaño del implante definitivo y se procede a su colocación.

La preparación del fémur, ya iniciada con la osteotomía, sigue con el tallado de la metáfisis proximal con un escoplo hueco, a modo de caja, adecuado al perfil de la prótesis. Posteriormente, se inicia el fresado diafisario progresivo para conseguir un sobrefresado de 1 mm por encima del diámetro de la cola del implante calculado. Este sobrefresado tiene por objeto asegurar que el implante no va a tener ningún apoyo diafisario. La preparación metafisaria se completa con raspas progresivas hasta el tamaño calculado en la planificación preoperatoria y se confirma al observar una óptima ajuste metafisario y una perfecta estabilidad rotatoria. Las reducciones de prueba permiten calcular la longitud del cuello a utilizar. Al colocar el implante definitivo se tiene especial cuidado en no dañar el revestimiento de hidroxiapatita, ya que el componente femoral definitivo tiene una sobredimensión de 1 mm sobre la raspa de prueba con objeto de proporcionar una adecuada estabilidad primaria por ajuste a presión (press-fit).

Con los componentes femoral y cutiloideo definitivos ya implantados, se prueba con diferentes longitudes (-5, 0 y +5 mm) de cuello en busca de la estabilidad óptima. Decidido el cuello definitivo, se coloca la cabeza definitiva (de 28, 32 o de 36 mm de diámetro, según la talla del implante cutiloideo utilizado).

La intervención termina con la colocación de drenajes en el espacio articular y subfascial; suturando por planos la herida quirúrgica.

POSTOPERATORIO

En la primera fase del postoperatorio se considera de especial importancia el evitar posturas viciosas, contracturas musculares y posiciones luxantes en relación a la vía de abordaje. De este modo se instruye a los pacientes acerca de los movimientos seguros y las posturas peligrosas, que deben evitar.

El paciente realiza reposo absoluto en cama las primeras 24-48 horas, tras las cuales se retira el drenaje de la herida, comienza la sedestación sobre el borde de la cama, se autorizan ejercicios isométricos de las extremidades inferiores y se inicia la marcha con bastones o andador, en descarga parcial, según tolerancia.

Si no surgen complicaciones, habitualmente el alta hospitalaria se autoriza a los 5-6 días de la intervención. Se recomienda a los pacientes evitar la sedestación en sillas bajas que obliguen a una flexión de caderas mayor de 90°, no sentarse con las piernas cruzadas, evitar la bipedestación prolongada, marchas excesivas y aumento de peso.

Los pacientes mantienen el apoyo parcial durante 6 semanas, momento en que se retiraba el bastón homolateral y se autorizaba la carga completa. A los 2-3 meses se retira el bastón contralateral y se autorizaba el movimiento libre. En este momento se insistía en realizar paseos cortos y frecuentes con aumento progresivo del perímetro de marcha y se enseñaba a los pacientes ejercicios de potenciación muscular de flexores, extensores y rotadores de la cadera.

La incorporación laboral se autoriza a las 6 semanas para trabajos sedentarios y 3 meses para trabajos físicos ligeros, no autorizándose trabajos pesados.

2.3.- ESTUDIO DENSITOMÉTRICO

El estudio densitométrico se realizó mediante un densitómetro acoplado a un equipo informático. El densitómetro utilizado es el modelo LUNAR DPX enCORE (General Electrics Healthcare, Madison).

Las principales características operativas de este aparato son:

1. Resolución 1,2 x 0,6 mm
2. Radiación transmitida al paciente: 20 microGray.
3. Dosis absorbida: entre 0,5-4 mRem. Para una densitometría de fémur en un paciente estándar se estima en 2 mRem.
4. Tiempo de análisis de 3 minutos.

El equipo informático adaptado al densitómetro cuenta con software que permite realizar el análisis densitométrico en presencia de metal en el campo estudiado. El metal atenúa completamente el haz de fotones y oscurece el hueso por delante y por detrás del implante, pero permite medir el hueso adyacente a sus lados.

Las regiones de interés estándar (áreas de Gruen) se definen automáticamente, pero si se desea, el análisis puede ser modificado para requisitos especiales lo que permite al usuario la definición de áreas específicas de análisis para cada paciente, como por ejemplo implantes metálicos.

Los datos de la masa ósea se expresan en $\text{calcio}/\text{cm}^2$, informando de la densidad mineral ósea de cada zona alrededor del implante.

Colocación del paciente:

Se sabe que los cambios en la rotación de la cadera pueden influir en la fiabilidad de las mediciones obtenidas (173,200,201).

Por este motivo, se estableció una sistemática para la colocación del paciente en la mesa de exploración que asegurase la uniformidad de las mediciones, tanto de las seriadas de un paciente como de las efectuadas en diferentes pacientes. La postura adecuada es en decúbito supino, con la cadera y la rodilla del lado explorado en extensión. La rotación de la extremidad debe ser neutra, siendo este el plano más difícil de controlar. A tal fin, se utilizó un dispositivo de plástico rígido al que se sujeta la pierna y el tobillo con cintas de velcro, proporcionando una orientación fija del pie.

Áreas de estudio:

Para la evaluación de resultados se adoptó la división del extremo proximal del fémur en las 7 zonas clásicas descritas por Gruen y Johnston (202).

Las áreas 1, 2, y 3 corresponderían a la vertiente lateral, y se obtuvieron dividiendo en 3 partes iguales la longitud total de la prótesis, a partir de las cuales se dibujaban cajas de 30x30 mm que corresponden respectivamente a trocánter mayor, transición metafiso-diafisaria y a la diáfisis adyacente a la cola de la prótesis.

Las áreas 7, 6 y 5 son simétricas a las anteriores pero en la vertiente medial del fémur. Las cajas de 30x30 mm corresponden al cóndilo y trocánter menor la 7, transición metafiso-diafisaria la 6 y la cortical medial la 5.

El área 4 corresponde a la diáfisis a partir de la cola del vástago y fue estudiada también con una caja de 30x30 mm.

Este tamaño del área de medida permite asegurar que incluirá una cantidad suficiente de hueso cortical y esponjoso, con independencia de la altura del paciente o del tamaño del fémur.

Frecuencia de los estudios:

Las determinaciones densitométricas se realizaron en el preoperatorio inmediato, realizándose rastreos de la cadera afectada y de la contralateral como control. En el postoperatorio inmediato, a los 3 y 6 meses se realizó un nuevo rastreo del lado afecto; realizándose determinaciones de ambos lados al cabo de 1 año.

2.4.- DESCRIPCIÓN DE LOS IMPLANTES:

2.4.1. Vástago ABG-II®:

El vástago ABG-II® incluye en su proceso de fabricación una aleación de titanio (Ti₆Al₄V₂Fe₂). Tiene una incurvación anteroposterior que se rectifica distalmente, el ángulo cervico-diafisario es de 130°, presenta 7° de anteversión y 5° de antetorsión. Al ser un vástago anatómico presenta versiones derechas e izquierdas con 8 tamaños de implantes disponibles.

La fijación se restringe a la metáfisis, de ahí el grosor proximal de implante, que contrasta con la delgadez y brevedad de la parte distal. Asimismo se ha pulido la cola de vástago con el fin de evitar el contacto con la diáfisis, causa de dolor en el muslo; y evitar el crecimiento óseo diafisario que puede favorecer la desfuncionalización proximal metafisaria.

El engrosamiento proximal en el plano coronal y sagital proporciona estabilidad tridimensional, en especial frente a tensiones rotacionales en la flexo-extensión de la cadera. El diseño de la superficie en las caras anterior y posterior, en forma de escamas, aumenta la estabilidad del implante, transformando las tensiones de cizallamiento en compresión, contribuyendo a la osteointegración del implante.

El recubrimiento de hidroxiapatita en el vástago queda limitado a la parte metafisaria, de modo que se confía la fijación al hueso esponjoso metafisario, que debe preservarse al máximo. Este recubrimiento tiene por objetivo asegurar la fijación secundaria del implante. El grosor del recubrimiento es de 70 micras, pero se adelgaza en la parte distal para prevenir el astillamiento durante la impactación. La hidroxiapatita empleada en este modelo protésico se aplica con plasma spray en calcio sobre el vástago de titanio, teniendo una pureza química mayor del 99,99%.

2.4.2 Vástago ANATO®:

El vástago ANATO®, supone un “refinamiento” de un diseño anterior eficiente. Se trata de un vástago anatómico no cementado, de anclaje metafisario por press-fit, con un ensanchamiento del grosor anteroposterior metafisario, con el fin de evitar la atrofia ósea y el puenteo de fuerzas en la región proximal.

Tiene un ángulo cervico-diafisario de 130°, presentando dos versiones de cuello según la anatomía del paciente (neutra o 7° de anteversión). Está fabricado en una aleación de Titanio-aluminio-vanadio (Ti₆AlV₄).

Como todo vástago anatómico, presenta versiones derechas e izquierdas con 8 tamaños o tallas de implante disponibles para cada versión de cuello.

A nivel metafisario presenta un diseño en forma de escamas en las caras anterior y posterior del implante, que ayudan a transformar las fuerzas axiales en transversales, mejorando la estabilidad del implante. A este nivel, incluye un recubrimiento de hidroxiapatita y plasma Spray para facilitar la estabilidad mecánica y contribuir a la estabilidad del implante. El grosor del recubrimiento es de 200 micras.

A partir de la talla 4 la longitud total de los implantes de mayor tamaño no aumenta. Sin embargo, sí lo hace la parte metafisaria del implante para adaptarse a la morfología femoral de los pacientes. La cola del implante, más delgada y pulida, conserva únicamente una función de alineación del implante dentro del canal femoral para evitar mal posiciones en varo o valgo, evitando así el efecto punta y ahorrando stock óseo. Por otro lado, presenta los mismos offsets (37-53 mm) y longitudes de cuello que el vástago ABG II®

En resumen las diferencias fundamentales con respecto al modelo anterior (ABG II®) son:

- Opción de cuello neutro o anteverso.
- Cambio en la aleación
 - Ti 6 Al-4V (ANATO®)
 - TMZF (ABG II®)
- Longitud más corta en las tallas grandes:
 - 100, 100, 110, 115, 120, 125, 135, 145 mm (ABG II®)
 - 100, 100, 110, 115, 120, 120, 120, 120 mm ANATO®)
- Mayor espesor del recubrimiento de hidroxiapatita en la región metafisaria
 - 200 micras (ANATO®)
 - 70 micras (ABG II®)

2.4.3 Cotilo TRIDENT®:

El sistema acetabular Trident® utiliza el mecanismo de bloqueo patentado Innerchange Locking Mechanism. Este mecanismo de bloqueo exclusivo ayuda a proporcionar una conexión segura entre el inserto de polietileno o cerámica y el cotilo. Los insertos de polietileno y cerámica Trident® se fijan en el cotilo mediante un anillo circunferencial que encaja en la ranura correspondiente del cotilo. La estabilidad rotacional se alcanza cuando las pestañas anti-rotacionales del cotilo se bloquean con los festones del inserto.

La carcasa metálica del cotilo está fabricada en aleación de titanio (TiAl₆V₄); tiene forma hemisférica y se obtiene la fijación primaria por impactación en el acetábulo fresado hasta hueso subcondral. Los cotilos acetabulares Trident® permiten alcanzar un anclaje por presión (press-fit) de 1,8 mm. El fresado es línea-línea ya que el press-fit está incluido en el tamaño del implante. La forma hemisférica asegura la transmisión de fuerzas de compresión al acetábulo y contribuye a la estabilidad primaria.

Esta fijación primaria es mejorada con la adición de 2 ó 3 tornillos de esponjosa de 6,5 mm de diámetro que contrarrestan las fuerzas de cizallamiento en la cadera durante los movimientos, aumentando la estabilidad primaria y actuando como fuerza antirotatoria del cotilo. La superficie externa, rugosa, del cotilo está recubierta de hidroxiapatita para estimular la fijación secundaria.

En función del par de fricción que se pretenda utilizar, el diseño interior del cotilo varía, pudiéndose utilizar insertos de cerámica o de polietileno, como ya hemos indicado anteriormente.

2.4.3.1. Polietileno:

El núcleo de polietileno es de ultra alto peso molecular que está esterilizado con el procedimiento de estabilización química “Duration”.

Algunos estudios han demostrado que la oxidación puede reducir la resistencia del polietileno y aumentar, por ello, su desgaste (203). Este proceso de estabilización “Duration” se ha diseñado con el fin de minimizar este problema, mediante la

irradiación del polietileno con rayos Gamma, para aumentar su longevidad y resistencia. Consta de tres fases:

- Esterilización con nitrógeno del paquete inicial de polietileno.
- Irradiación con rayos Gamma.
- Estabilización química.

Las dos primeras fases previenen la oxidación, mientras que la estabilización química elimina los radicales reactivos libres que se forman al irradiar el polietileno.

Acopla 12 muescas de anclaje que ajustan con las del cotilo para proporcionar estabilidad rotacional suplementaria. Se dispone de una variedad estándar y otra con reborde antiluxante.

2.4.3.2. Cerámica:

Fabricado con alúmina (Al_2O_3) de alto grado de pureza y con un cuidadoso proceso de manufacturado con el fin de evitar la presencia de granos gruesos (mayores de 2 micras) y grietas en su interior que disminuyan sus cualidades, haciéndolas, por tanto, más frágiles. La relación mecánica entre la copa acetabular de metal y el inserto de cerámica es fundamental para la estabilidad a largo plazo del implante..

Se dispone de 3 tallas de inserto que se combinan con los 12 tamaños de cotilos disponibles con el fin de asegurar un espesor mínimo de cerámica en todos ellos. No se dispone de insertos de cerámica con reborde antiluxante.

3.- MÉTODO ESTADÍSTICO

El presente estudio se ha llevado a cabo sobre una población de 121 pacientes a los que se implantó un vástago no cementado anatómico, ABG-II[®] o ANATO[®], de forma aleatoria, entre Marzo de 2015 y Enero de 2016.

Con el objetivo de valorar la remodelación ósea relacionada con la implantación de dos prótesis totales de cadera no cementadas, con revestimiento de hidroxiapatita y utilizando como criterio de evaluación la variación de masa ósea en cada una de las 7 zonas de Gruen estudiadas, se diseñó un estudio prospectivo, aleatorizado y controlado, consistente en:

Seguimiento durante 1 año de la cohorte de pacientes intervenidos en el Hospital Universitario Miguel Servet en quienes se implantó una prótesis de cadera tipo ABG II[®] o ANATO[®] entre el 15 de Marzo del 2015 y el 15 de Enero del 2016. Se utilizaba como cohorte control el grupo formado por las caderas sanas contralaterales de cada paciente. Según protocolo, se efectuaron determinaciones de masa ósea con el densitómetro Lunar DPX en cada punto de estudio antes y tras la intervención, y a los 3, 6 y 12 meses después de la intervención en la cadera afecta; antes de la intervención y a los 12 meses de la misma en la cadera sana.

Para la selección de la muestra se utilizó la técnica de muestreo consecutivo hasta conseguir el número de pacientes requerido. El criterio de inclusión era tener indicación quirúrgica para implantar el tipo de prótesis señalado. La asignación de un paciente en un grupo u otro es aleatoria, en función del día que acudía a la consulta. El paciente desconoce a que grupo concreto pertenece, no sabiendo si su prótesis es modelo ABG II® o ANATO®, siendo por lo tanto un estudio ciego simple. Así mismo, el cirujano que lleva a cabo la intervención no participa en la valoración de los resultados para evitar sesgos de información. El criterio de exclusión fue la no aceptación del paciente para participar en el estudio, o el haber sufrido nuevas intervenciones sobre la cadera estudiada en la primera fase del estudio que pudiesen alterar el patrón de remodelación ósea (fracturas periprotésicas, reprotésis).

El cálculo del tamaño muestral se realizó a partir de la fórmula correspondiente para la comparación de dos medias (204),

$$n = 2 [(Z_{\alpha} - Z_{\beta})\sigma/\mu_1 - \mu_2]^2$$

en la que n es el tamaño de la muestra. La diferencia clínicamente relevante de las medias, $\mu_1 - \mu_2$, se obtuvo de estudios previos (84,144–147,170), que permiten establecer que el promedio de disminución de masa ósea en la zona proximal del fémur es de 130 mg/cm². La dispersión de la variable, σ , se determinó a partir de las desviaciones estándar de las 20 primeras determinaciones preoperatorias.

Z_{α} expresa el valor de la razón crítica, de dos colas, para el error de tipo I admitido, que en este caso es $\alpha=0,05$. Z_{β} es el valor de la razón crítica, en su cola inferior, para el error de tipo II que se adopte, y que en nuestro estudio es $\beta=0,2$ (potencia del estudio del 80%).

El cálculo anterior permitió determinar que la muestra debería contar, como mínimo, con 64 casos.

Dado que el seguimiento proyectado iba a ser prolongado, era previsible que se presentara cierto número de casos de abandono. Por ello, calculamos un nuevo tamaño muestral ajustado a las pérdidas, según la fórmula,

$$\text{Muestra ajustada a las pérdidas} = n (1 / 1 - R)$$

en la que n es el tamaño final de la muestra y R la proporción de abandonos. Con una previsión de abandonos del 25%, se calculó que el muestreo inicial debería incluir 48 casos.

Para la comparación de porcentajes se ha utilizado la Chi-cuadrado, para las medias de t de Student-Fisher para datos libres o apareados según conviniera.

RESULTADOS

1.- ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA

Se realiza, en primer lugar, un análisis descriptivo del total de pacientes incluidos en el estudio. Se detallan los resultados obtenidos de la población pormenorizando los resultados de la anamnesis y situación densitométrica en el postoperatorio.

1.1.- ANAMNESIS PERSONAL

1.1.1 SEXO

La población objeto de estudio estuvo formada por 121 pacientes, divididos en dos grupos, de 61 y 60 pacientes respectivamente. La distribución por sexos fue:

- En el grupo ANATO[®]: 41 Hombres y 20 Mujeres.
- En el grupo ABG II[®]: 42 Hombres y 18 Mujeres.

1.1.2 PESO Y TALLA

Se calculó el Índice de Masa Corporal (IMC) para la población, fórmula descrita por Quetelet:

$$\text{IMC} = \text{peso en kg} / (\text{altura en m})^2$$

El valor obtenido por esta fórmula no es constante, sino que varía con la edad, el sexo y el género. También depende de otros factores, como las proporciones de tejidos muscular y adiposo. En el caso de los adultos se ha utilizado como uno de los recursos para evaluar el estado nutricional, de acuerdo con los valores propuestos por la Organización Mundial de la Salud (205).

TABLA 2.

CLASIFICACIÓN	IMC (kg/m²)
INFRAPESO	< 18,5
NORMAL	18,5-25
SOBREPESO	25-30
OBESIDAD	30-40
SUPEROBESIDAD	>40

Las cifras resultantes del IMC para los componentes del estudio se expresa en la tabla .

TABLA 3.

	MEDIA IMC	RANGO IMC
ANATO [®]	29,2 kg/m ²	18 kg/m ² – 34 kg/m ²
ABG [®]	29,9 kg/m ²	22 kg/m ² – 35 kg/m ²

1.1.3 EDAD

La distribución por edad fue:

- Grupo ANATO[®]:

TABLA 4.

EDAD	CASOS
< 40	1 (1,6%)
41-50	18(29,5%)
51-60	22 (36%)
61-70	20 (32%)

- Grupo ABG-II[®]:

TABLA 5.

EDAD	CASOS
< 40	0 (0 %)
41-50	20 (33,3%)
51-60	23 (38,3%)
61-70	17 (28,3%)

1.2.- VALORACIÓN DENSITOMÉTRICA

En los siguientes apartados, se analiza la evolución densitométrica de la población a estudio, a lo largo de un año de seguimiento, en las siete áreas de Gruen. Se expresan los datos, según la evolución de cada grupo estudiado por separado. Dentro de cada grupo, los resultados son agrupados según sexo, edad, IMC y tamaño de implante. Igualmente se expresa la evolución de la cadera sana a lo largo del seguimiento en cada grupo.

1.2.1.- DMO EN LAS 7 AREAS DE GRUEN:

Se evaluó la DMO (en mg/cm²) de las siete zonas de Gruen en el preoperatorio, 15 días, 3 y 6 meses, y al año tras la intervención quirúrgica en el Grupo ANATO®; preoperatorio, 15 días, 3 y 6 meses y un año tras la intervención quirúrgica en el grupo ABG-II® tal y como se muestra en las tablas siguientes y el gráfico que las acompaña.

- **ANATO®:**

TABLA 6.

	PREOP	15 DÍAS	3 MESES	6 MESES	1 AÑO
FÉMUR 1	967	936	916	959	957
FÉMUR 2	1913	1856	1809	1871	1895
FÉMUR 3	2210	2194	2085	2172	2177
FÉMUR 4	2122	2105	2030	2058	2080
FÉMUR 5	2161	2140	2042	2095	2106
FÉMUR 6	1780	1683	1649	1719	1774
FÉMUR 7	1432	1400	1263	1313	1318

- **ABG-II®:**

TABLA 7.

	PREOP	15 DÍAS	3 MESES	6 MESES	1 AÑO
FÉMUR 1	971	941	898	909	903
FÉMUR 2	1877	1836	1821	1873	1842
FÉMUR 3	2187	2130	2063	2080	2090
FÉMUR 4	2107	2076	1985	1991	2002
FÉMUR 5	2172	2144	2048	2060	2115
FÉMUR 6	1802	1761	1749	1795	1812
FÉMUR 7	1476	1459	1274	1237	1202

GRAFICO DMO 1 AÑO ANATO®

GRAFICO 1.

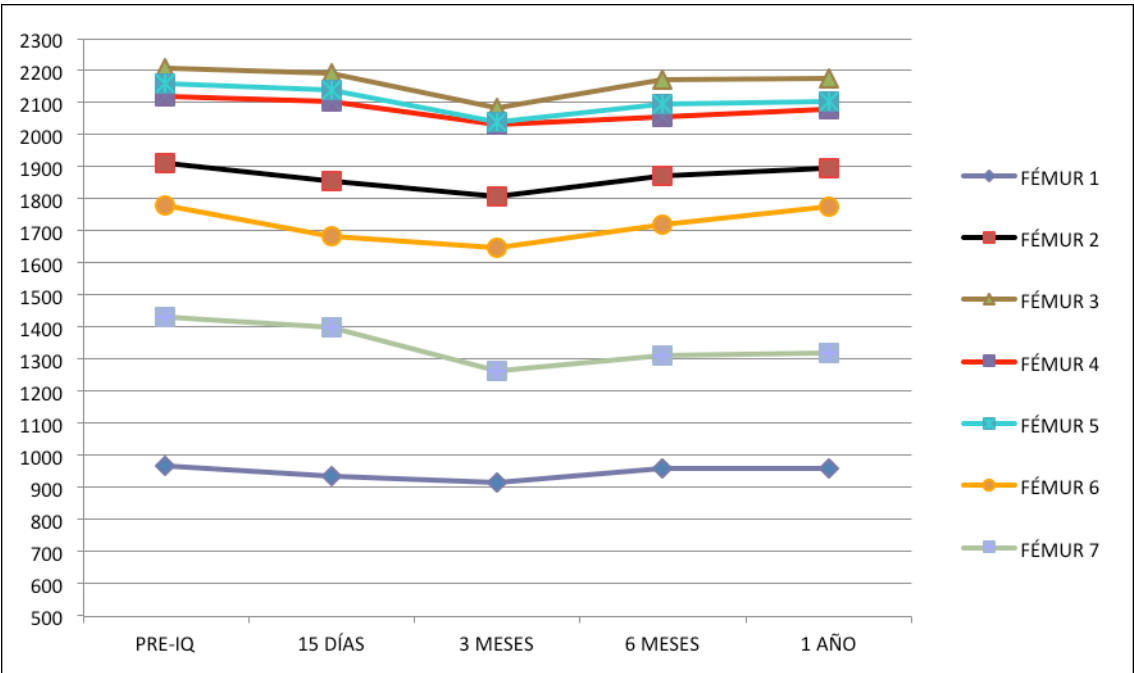
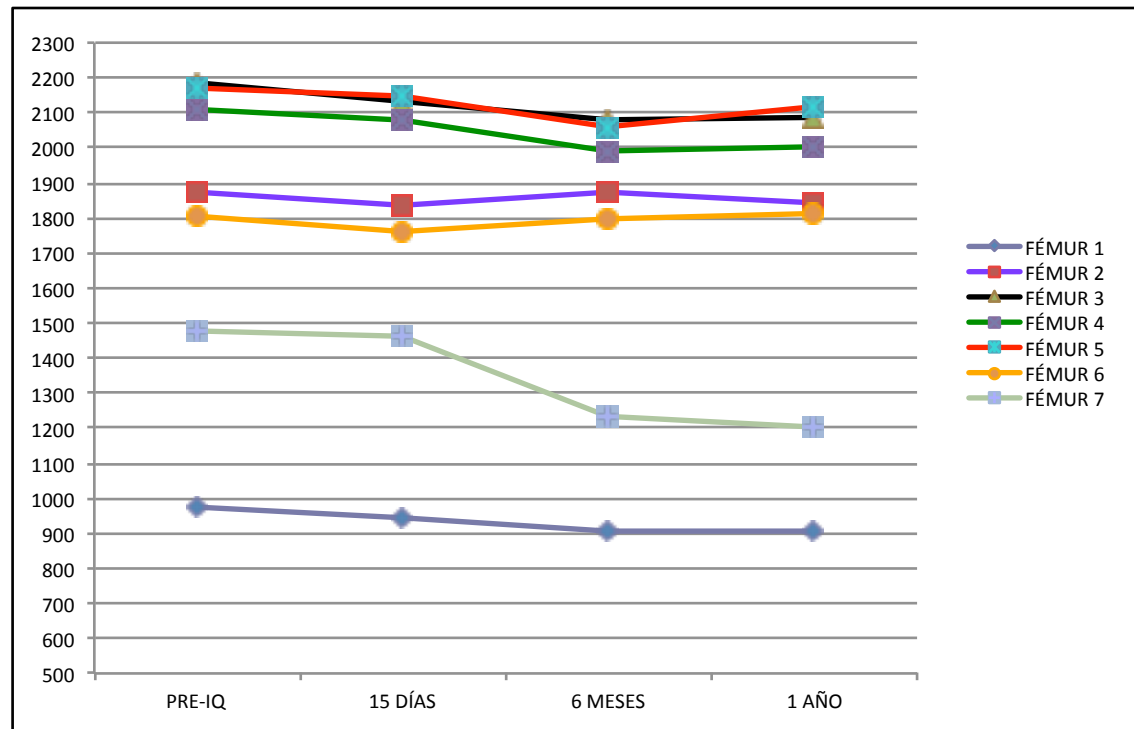


GRAFICO DMO 1 AÑO ABG-II®

GRAFICO 2.



1.2.2.- DMO DE LA CADERA CONTROL

Se obtuvieron determinaciones de la DMO de la cadera no intervenida para las 7 áreas estudiadas, obteniéndose las cifras de DMO antes de la intervención y al año de la misma, tal y como se muestra a continuación.

GRUPO ANATO®:

TABLA 8.

	PREOP	1 AÑO
FÉMUR 1	988	981
FÉMUR 2	1707	1723
FÉMUR 3	2070	2056
FÉMUR 4	2142	2127
FÉMUR 5	2107	2094
FÉMUR 6	1714	1727
FÉMUR 7	1250	1253

GRUPO ABG-II®:

TABLA 9.

	PREOP	1 AÑO
FÉMUR 1	976	981
FÉMUR 2	1780	1769
FÉMUR 3	2025	2040
FÉMUR 4	2075	2072
FÉMUR 5	2128	2140
FÉMUR 6	1767	1756
FÉMUR 7	1285	1281

GRAFICO SANA ANATO[®]

GRAFICO 3.

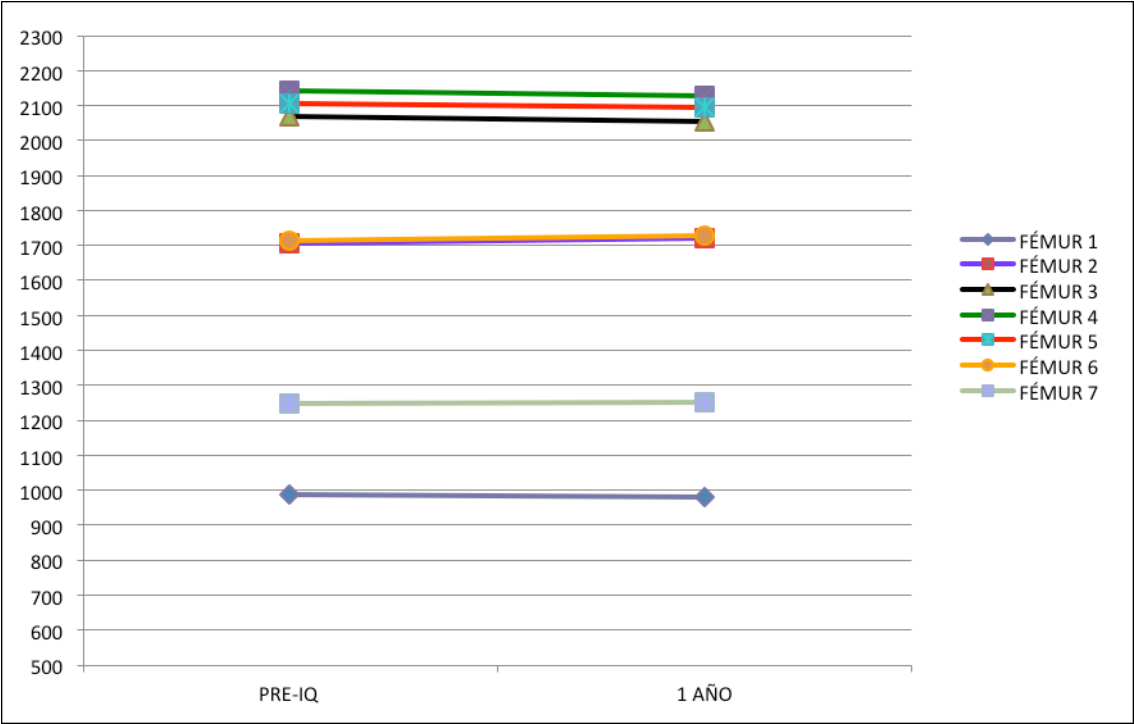
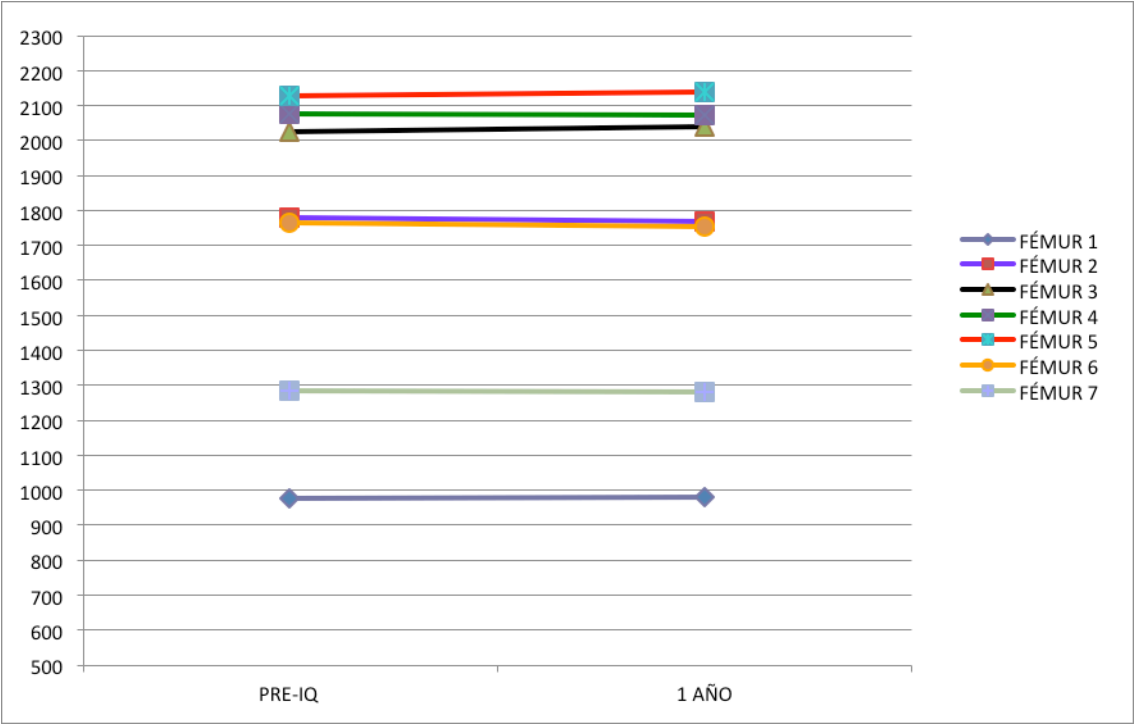


GRAFICO DMO SANA ABG-II[®]:

GRAFICO 4.



1.2.3.- DMO SEGÚN EDADES

Se dividió la población a estudio de cada grupo, en dos grupos de edad, cogiendo como punto de corte la mediana de la edad poblacional de cada grupo.

- ANATO[®]
 - < o igual 57 Años: 33 pacientes.
 - > 57 años: 28 pacientes.
- ABG-II[®]
 - < o igual 59 años: 27 pacientes.
 - > 59 años: 33 pacientes.

Los valores densitométricos obtenidos al año de la intervención quirúrgica se muestran en la tabla (en mg/cm²).

TABLA 10.

AREAS GRUEN	ANATO [®]		ABG-II [®]	
	<57 AÑOS	>57 AÑOS	<59 AÑOS	>59 AÑOS
Fémur 1	933	968	875	960
Fémur 2	1941	1881	1931	1898
Fémur 3	2197	2154	2062	2011
Fémur 4	2093	2076	2162	2113
Fémur 5	2102	2118	2095	2109
Fémur 6	1701	1840	1772	1732
Fémur 7	1280	1335	1229	1156

1.2.4.- DMO SEGÚN SEXO:

Respecto al sexo, los valores más elevados de densitometría ósea se observaron en los hombres. Los resultados densitométricos obtenidos, en cada grupo, al año tras la implantación de la prótesis (en mg/cm²) se muestran en la tabla y en gráfico, expuestos a continuación.

TABLA 11.

ÁREAS GRUEN	ANATO [®]		ABG-II [®]	
	HOMBRES	MUJERES	HOMBRES	MUJERES
Fémur 1	993	845	956	882
Fémur 2	1947	1770	1890	1718
Fémur 3	2228	1941	2259	2072
Fémur 4	2126	1878	2178	1971
Fémur 5	2150	1927	2181	1897
Fémur 6	1798	1674	1836	1622
Fémur 7	1330	1253	1107	1064

GRUPO ANATO[®]

GRAFICO 5.

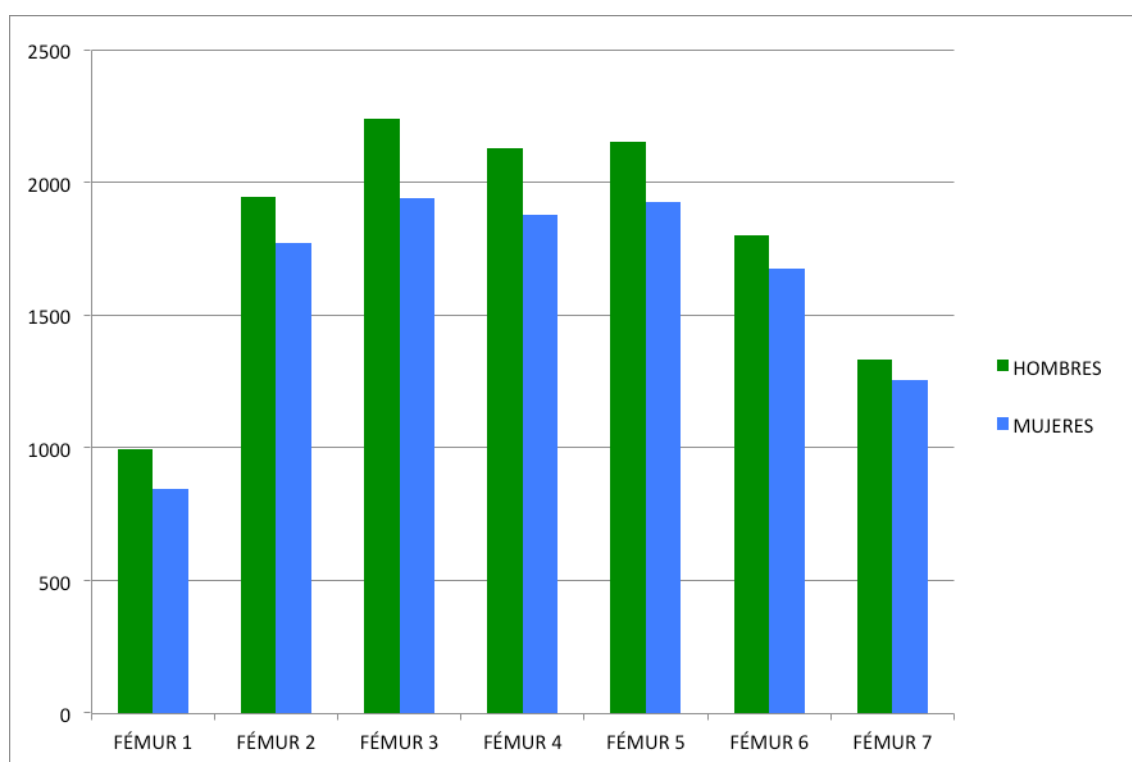
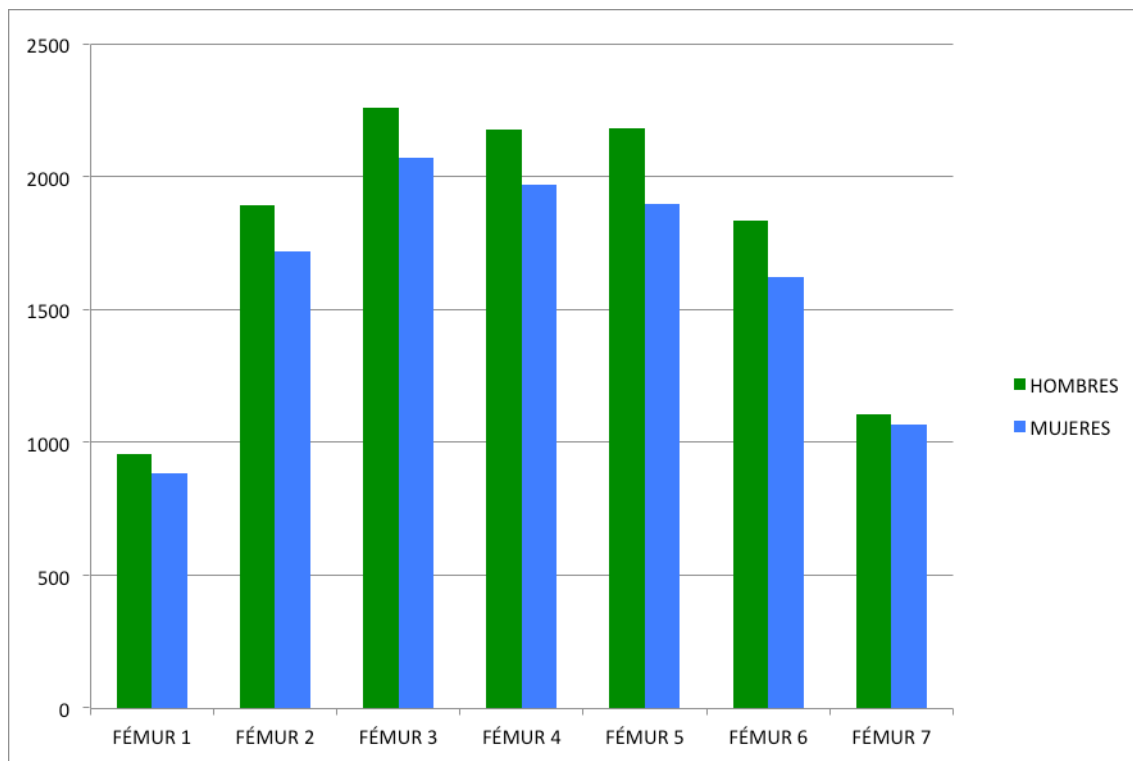


GRAFICO 6.



1.2.5.- DMO SEGÚN IMC

Se evaluó la DMO (en mg/cm²) de las siete zonas de Gruen.

Se escogió el punto de corte en 30 ya que al ser la media poblacional del estudio dividía la muestra en dos grupos homogéneos.

- ANATO®
 - < o Igual 30: 34 pacientes.
 - > 30: 27 pacientes.
- ABG-II®
 - < o Igual 30: 29 pacientes.
 - >30: 31 pacientes.

Los resultados densitométricos obtenidos, en cada grupo, al año tras la implantación de la prótesis (en mg/cm²) se muestran en la tabla expuestos a continuación.

TABLA 12.

AREAS GRUEN	ANATO [®]		ABG-II [®]	
	< o igual 30	>30	< o igual 30	>30
Fémur 1	945	937	841	910
Fémur 2	1889	1852	1810	1888
Fémur 3	2160	2226	2142	2195
Fémur 4	2058	2086	2099	2120
Fémur 5	2090	2150	2204	2157
Fémur 6	1731	1768	1745	1731
Fémur 7	1279	1359	1086	1169

2.- INFERENCIA ESTADÍSTICA:

2.1.- INFLUENCIA DE LA EDAD EN LA REMODELACIÓN ÓSEA

En este apartado se estudia la evolución de la densidad mineral ósea en cada zona del fémur a los 6 meses de la intervención, así como al año.

Se compararon las cifras de masa ósea utilizando un test t-student con un nivel de significación estadística $p=0,05$.

Como hemos indicado anteriormente, los componentes del estudio de cada grupo, fueron divididos así mismo en dos subgrupos:

- Grupo ANATO[®]
 - Subgrupo 1: pacientes con edad de menor o igual a 57 años.
 - Subgrupo 2: pacientes con edad mayor a 57 años.
- Grupo ABG-II[®]
 - Subgrupo 1: pacientes con edad menor o igual a 58 años.
 - Subgrupo 2: pacientes con edad mayor a 58 años.

Se escogió el punto de corte, la mediana de edad poblacional del estudio, que dividía la muestra en dos grupos homogéneos. Además se toma como referencia, para calcular la variación de DMO, el valor post-operatorio.

Los valores de DMO (en mg/cm^2) y los porcentajes de variación obtenidos para cada zona así como la significación estadística se muestran en las tablas y gráficos que se muestran a continuación.

2.1.1. INFLUENCIA DE LA EDAD EN LA REMODELACIÓN ÓSEA: GRUPO ANATO[®]:

TABLA 13.

ÁREA 1	POST-IQX	6 MESES	1 AÑO
GRUPO 1	911	937	933
D.S	147	230	239
% variación		+ 2,8%	+2,4%
P		0,429	0,459
GRUPO 2	972	980	968
D.S	171	183	193
% variación		+0,82%	- 0,4%
P		0,779	0,841
SIGNIFICACIÓN		p= 0,661	p= 0,706

GRAFICO 7.

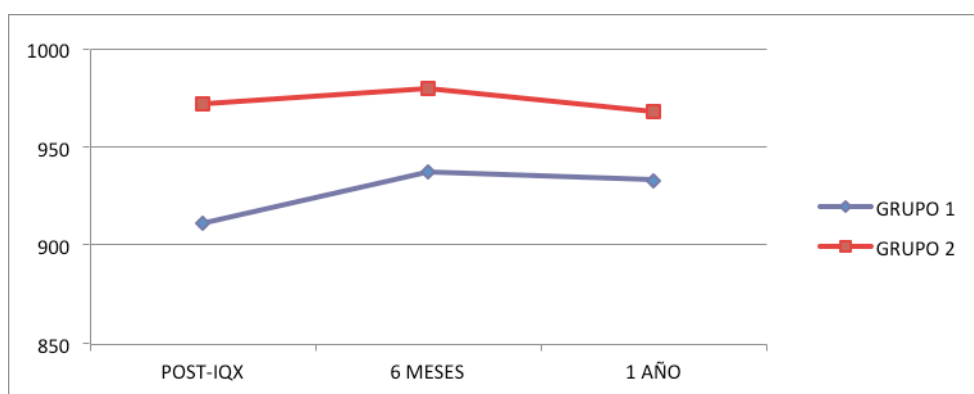


TABLA 14.

ÁREA 2	POST-IQX	6 MESES	1 AÑO
GRUPO 1	1889	1911	1941
D.S	280	318	308
% variación		+1,2%	+2,7%
P		0,882	0,500
GRUPO 2	1852	1841	1881
D.S	212	196	224
% variación		-0,6%	+1,6%
P		0,717	0,489
SIGNIFICACIÓN		p= 0,733	p= 0,979

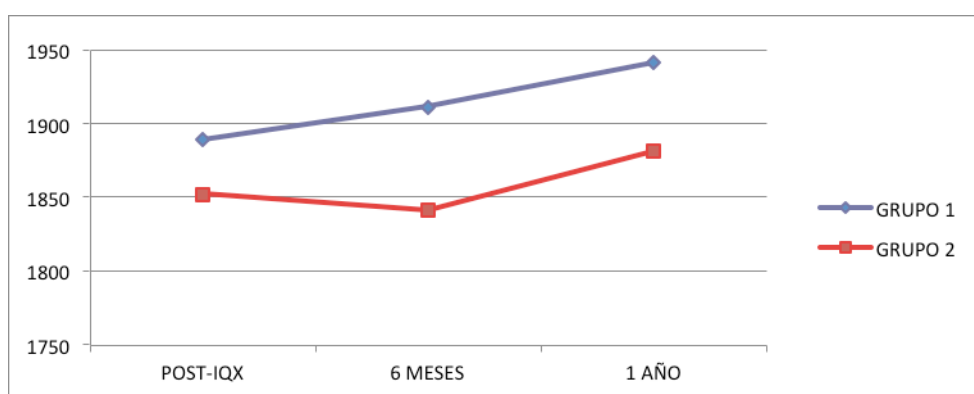
GRAFICO 8.

TABLA 15.

ÁREA 3	POST-IQX	6 MESES	1 AÑO
GRUPO 1	2197	2194	2197
D.S	323	340	324
% variación		-0,1%	0 %
P		0,94	0,997
GRUPO 2	2198	2149	2154
D.S	249	242	242
% variación		-2,2%	-2 %
P		0,106	0,129
SIGNIFICACIÓN		p= 0,359	p= 0,304

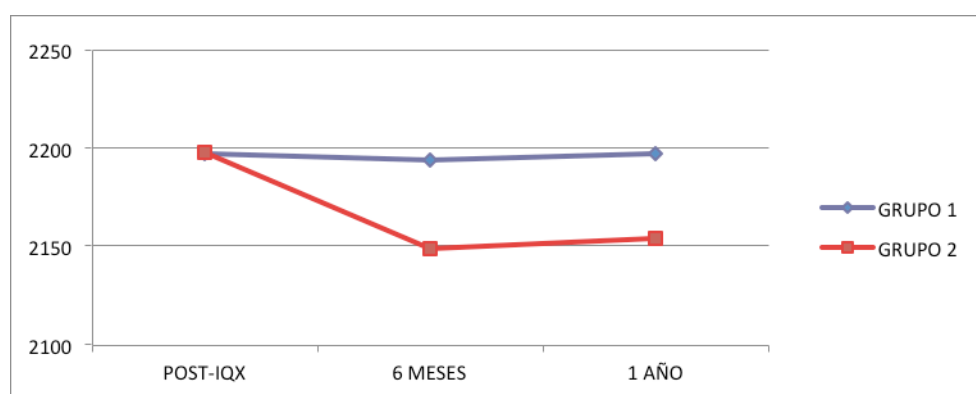
GRAFICO 9.

TABLA 16.

ÁREA 4	POST-IQX	6 MESES	1 AÑO
GRUPO 1	2088	2054	2093
D.S	344	339	364
% variación		-1,7%	+0,3 %
P		0,157	0,795
GRUPO 2	2102	2039	2076
D.S	238	257	241
% variación		-3%	-1,3 %
P		0,069	0,294
SIGNIFICACIÓN		p= 0,515	p= 0,136

GRAFICO 10

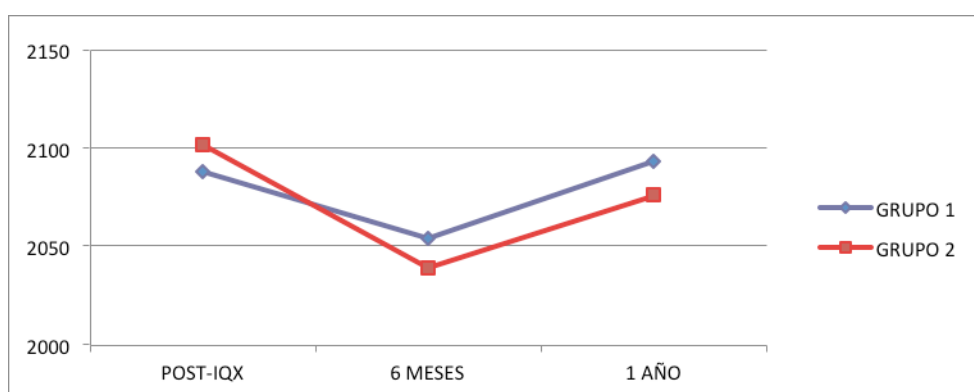


TABLA 17.

ÁREA 5	POST-IQX	6 MESES	1 AÑO
GRUPO 1	2113	2079	2102
D.S	324	337	375
% variación		-1,6%	-0,5 %
P		0,174	0,806
GRUPO 2	2158	2110	2118
D.S	251	277	257
% variación		-2,3%	-1,8 %
P		0,178	0,166
SIGNIFICACIÓN		p= 0,804	p= 0,407

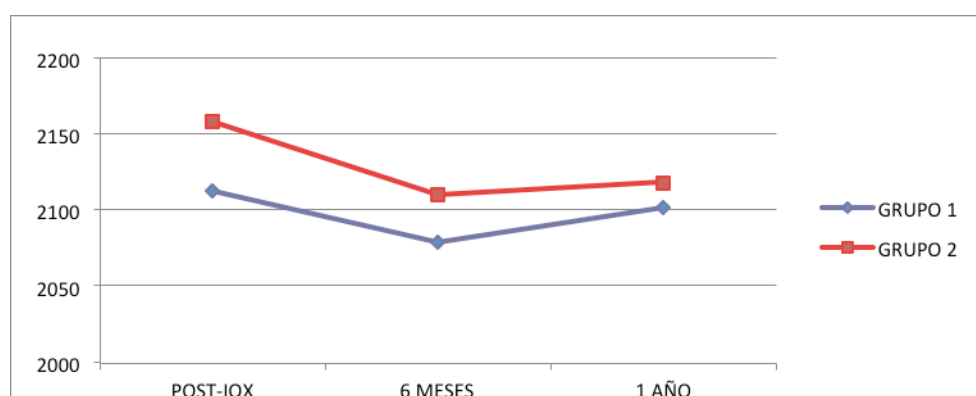
GRAFICO 11.

TABLA 18.

ÁREA 6	POST-IQX	6 MESES	1 AÑO
GRUPO 1	1648	1723	1751
D.S	247	247	280
% variación		+4,4%	+5,9%
P		0,191	0,047
GRUPO 2	1714	1710	1770
D.S	403	237	224
% variación		-0,3%	+3,2 %
P		0,891	0,143
SIGNIFICACIÓN		p= 0,227	p= 0,330

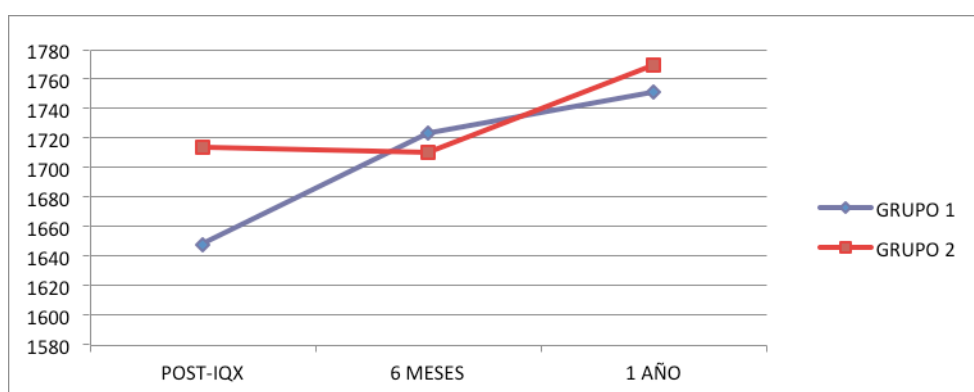
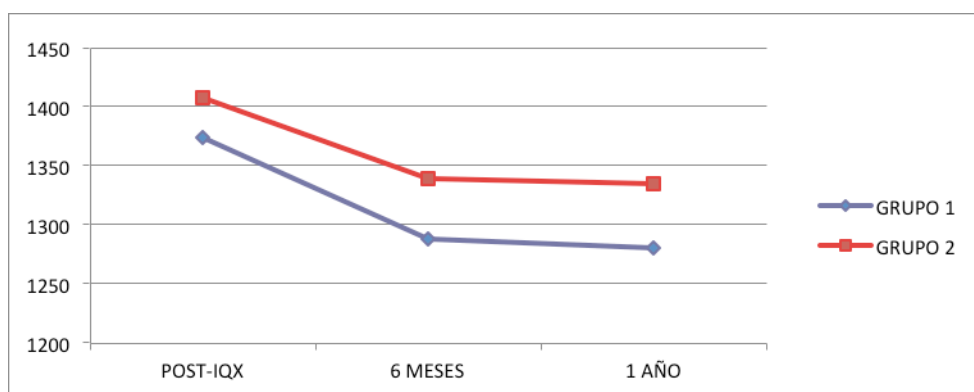
GRAFICO 12.

TABLA 19.

ÁREA 7	POST-IQX	6 MESES	1 AÑO
GRUPO 1	1374	1288	1280
D.S	196	233	192
% variación		-6,3%	-6,9%
P		0,027	0,012
GRUPO 2	1408	1339	1335
D.S	227	285	286
% variación		-4,9%	-5,2 %
P		0,041	0,019
SIGNIFICACIÓN		p= 0,740	p= 0,447

GRAFICO 13.



EN RESUMEN:

- ZONA 1: en el subgrupo 1 se apreció una ganancia de masa ósea de 2,8% y 2,4% a los 6 meses y al año de la intervención respectivamente, mientras que en el subgrupo 2 se aprecia una leve ganancia de 0,82% a los 6 meses con una ligera pérdida de 0,4% al año de la intervención.
- ZONA 2: en esta área la densidad ósea experimentó un ascenso del 1,2% en subgrupo 1 y un descenso del 0,6% en el subgrupo 2 a los 6 meses de la intervención. Al año del seguimiento se produjeron ganancias del 2,7% y del 1,6% en subgrupo 1 y 2 respectivamente.
- ZONA 3: En el subgrupo 1 no hubo prácticamente variación de la DMO a lo largo del seguimiento, apreciándose variaciones del 0,1% y 0% a los 6

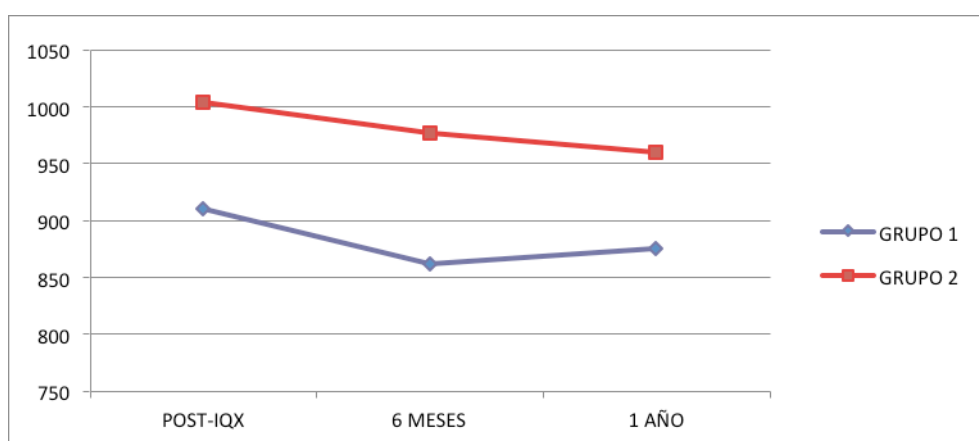
meses y año de seguimiento. En el subgrupo 2 se produjo un descenso de a DMO de 2,2% y del 2% a los 6 meses y año de seguimiento.

- ZONA 4: la zona 4 mostró una caída de la densidad ósea a los 6 meses del 1,7 % en el subgrupo 1 y del 3% en el subgrupo 2. Al año de seguimiento el subgrupo 1 presenta una discreta ganancia del 0,3% y el subgrupo 2 presenta pérdidas del 1,3%.
- ZONA 5: en el área 5 se obtuvieron unos valores a los 6 meses y al año de seguimiento que mostraban un descenso de DMO en el subgrupo 1 del 1,6% y del 0,5% respectivamente, mientras en el subgrupo 2 aparecían unas pérdidas del 2,3% a los 6 meses de la intervención seguida y del 1,8% al año de la misma.
- ZONA 6: en esta área se objetivó una pérdida de DMO a los 6 meses de la intervención del 0,3% en el subgrupo 2, y una ganancia del 4,4% en el subgrupo 1. Al año de seguimiento, se apreció una ganancia del 5,9% en el subgrupo 1 siendo estadísticamente significativa ($p=0,047$) y del 3,2% en el subgrupo 2. No se encontraron diferencias entre los grupos.
- ZONA 7: la densidad mineral sufrió un descenso en esta área durante los 6 primeros meses la intervención quirúrgica con pérdidas del 6,3% en el subgrupo 1 ($p=0,027$) y del 4,9 en el subgrupo 2 ($p=0,041$). Al año del seguimiento las pérdidas se agravaron, siendo del 6,9% ($p=0,012$) en el subgrupo 1 y del 5,2% ($p=0,019$) en el subgrupo 2. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos.

2.1.2 INFLUENCIA DE LA EDAD EN LA REMODELACIÓN ÓSEA: GRUPO ABG-II[®]

TABLA 20.

ÁREA 1	POST-IQX	6 MESES	1 AÑO
GRUPO 1	910	862	875
D.S	204	199	207
% variación		-5,3%	-3,9%
P		0,010	0,128
GRUPO 2	1004	977	960
D.S	185	167	188
% variación		-2,7%	-4,4%
P		0,207	0,090
SIGNIFICACIÓN		$p= 0,352$	$p= 0,496$

GRAFICO 14.**TABLA 21.**

ÁREA 2	POST-IQX	6 MESES	1 AÑO
GRUPO 1	1898	1925	1931
D.S	238	258	288
% variación		+1,5%	+0,7%
P		0,624	0,854
GRUPO 2	1903	1955	1898
D.S	185	167	188
% variación		+2,2%	-0,3%
P		0,251	0,931
SIGNIFICACIÓN		p= 0,226	p= 0,604

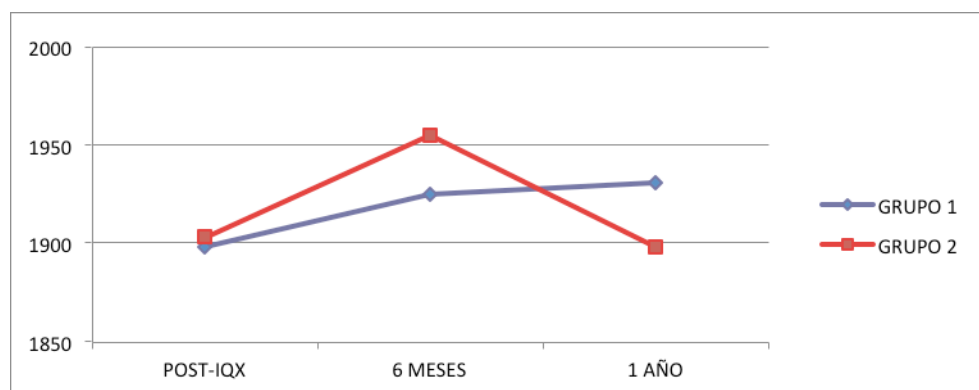
GRAFICO 15.

TABLA 22.

ÁREA 3	POST-IQX	6 MESES	1 AÑO
GRUPO 1	2043	2090	2062
D.S	231	253	244
% variación		+2,5%	+1%
P		0,329	0,503
GRUPO 2	2119	2060	2011
D.S	266	267	250
% variación		-2,8%	-5,1%
P		0,147	0,083
SIGNIFICACIÓN		p= 0,423	p= 0,129

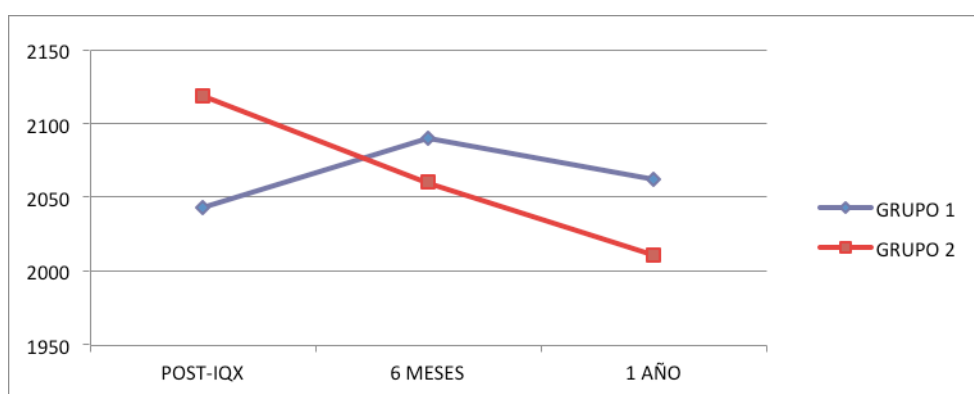
GRAFICO 16

TABLA 23.

ÁREA 4	POST-IQX	6 MESES	1 AÑO
GRUPO 1	2199	2124	2162
D.S	277	296	252
% variación		-3,5%	-1,7%
P		0,142	0,475
GRUPO 2	2202	2099	2113
D.S	266	267	250
% variación		-4,7%	-4,1%
P		0,077	0,105
SIGNIFICACIÓN		p= 0,549	p= 0,781

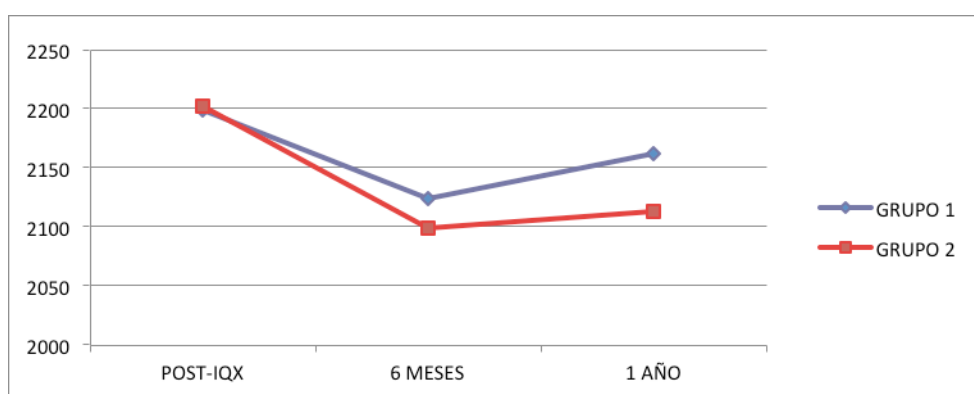
GRAFICO 17.

TABLA 24.

ÁREA 5	POST-IQX	6 MESES	1 AÑO
GRUPO 1	2105	2011	2095
D.S	319	272	277
% variación		-4,5%	-0,5%
P		0,044	0,729
GRUPO 2	2150	2098	2109
D.S	301	279	296
% variación		-2,5%	-2,0%
P		0,231	0,359
SIGNIFICACIÓN		p= 0,498	p= 0,731

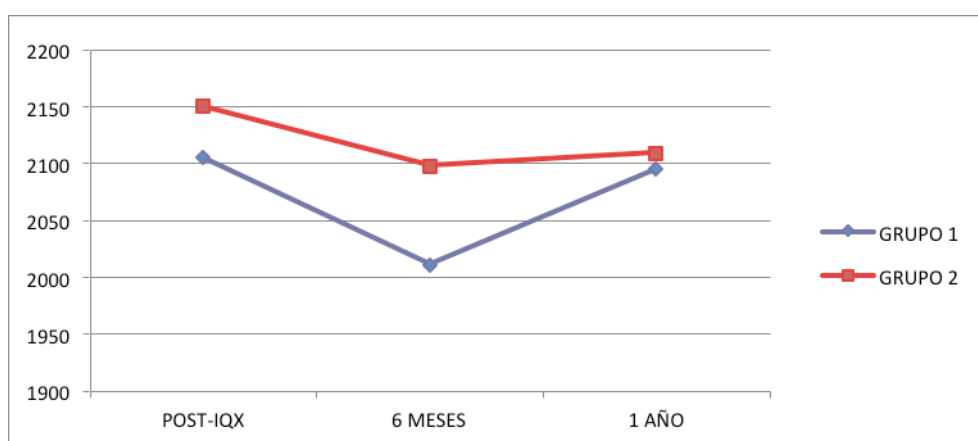
GRAFICO 18.

TABLA 25.

ÁREA 6	POST-IQX	6 MESES	1 AÑO
GRUPO 1	1696	1713	1772
D.S	319	283	225
% variación		+3,5%	+4,3%
P		0,264	0,090
GRUPO 2	1718	1754	1732
D.S	322	369	367
% variación		+3,1%	+0,9%
P		0,385	0,768
SIGNIFICACIÓN		p= 0,700	p= 0,510

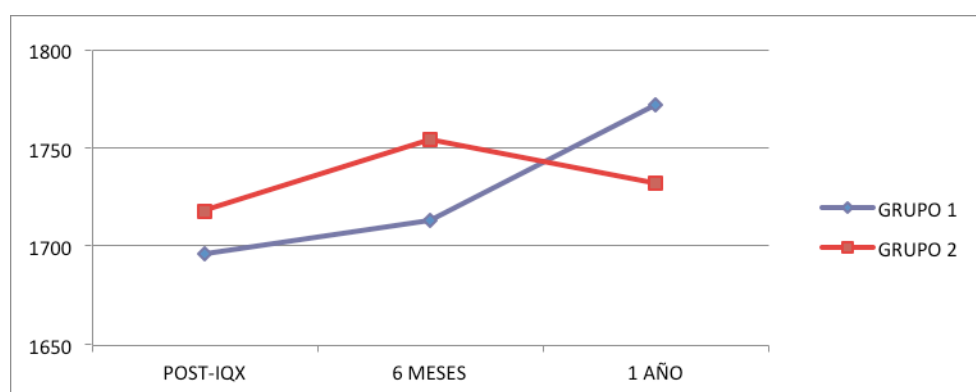
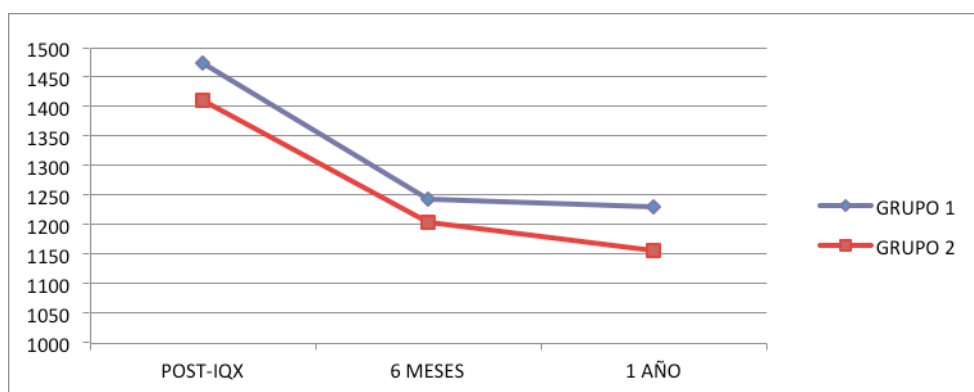
GRAFICO 19.

TABLA 26.

ÁREA 7	POST-IQX	6 MESES	1 AÑO
GRUPO 1	1474	1242	1229
D.S	320	317	306
% variación		-15,8%	-16,7%
P		0,001	0,001
GRUPO 2	1411	1204	1156
D.S	269	279	294
% variación		-14,7%	-18,1%
P		0,001	0,000
SIGNIFICACIÓN		p= 0,127	p= 0,105

GRAFICO 20.**EN RESUMEN**

- ZONA 1: en la zona 1 se apreció un descenso de la masa ósea a los 6 meses del 5,3% en el subgrupo 1 ($p=0,010$) y del 2,7% en el subgrupo 2. Al año de seguimiento el descenso fue del 3,9% en subgrupo 1 y del 4,4% en el subgrupo 2.
- ZONA 2: en esta área la densidad ósea experimentó un aumento del 1,5% y del 2,2% a los 6 meses en el subgrupo 1 y 2 respectivamente. Al año en el subgrupo 1 se aprecia una recuperación del 0,7% y en el subgrupo 2 una descenso del 0,3%
- ZONA 3: en esta área la densidad ósea experimentó un aumento del 2,5% y del 1% a los 6 meses y al año en el subgrupo 1. En el subgrupo 2 se produjeron descensos del 2,8% y 5,1% a los 6 meses y al año de seguimiento

- ZONA 4: la zona 4 mostró una caída de la densidad ósea a los 6 meses y al año de la intervención del 3,5% y 1,7% en el subgrupo 1, mientras que en el subgrupo 2, las pérdidas fueron del 4,7% y 4,1% a los 6 meses y año de la intervención.
- ZONA 5: en el área 5 se obtuvieron unos valores a los 6 meses y al año de seguimiento que mostraban un descenso de DMO en el subgrupo 1 del 4,5% y del 0,5% respectivamente, mientras en el subgrupo 2 aparecían unas pérdidas del 2,5% y 2% a los 6 meses y un año de la intervención.
- ZONA 6: en esta área se objetivó una ganancia de DMO a los 6 meses de la intervención del 3,5% en el subgrupo 1 y del 3,1% en el subgrupo 2. Igualmente al año de seguimiento, se apreció una ganancia del 4,3% en el subgrupo 1 y del 0,9 % en el subgrupo 2.
- ZONA 7: la densidad mineral sufrió un descenso en esta área durante los 6 primeros meses la intervención quirúrgica con pérdidas del 15,8% en el subgrupo 1 ($p=0,001$) y del 14,7% en el subgrupo 2 ($p=0,001$). Al año de seguimiento las pérdidas fueron del 16,7% ($p=0,001$) en el subgrupo 1 y del 18,1% ($p=0,000$) en el subgrupo 2. No se encontraron diferencias entre los grupos.

2.2.- INFLUENCIA DEL IMC EN LA EVOLUCIÓN DE LA MASA ÓSEA

En este apartado se estudia la evolución de la densidad mineral ósea en cada zona del fémur a los 6 meses y al año de la intervención.

Se compararon las cifras de masa ósea utilizando un test t-student con un nivel de significación estadística $p=0,05$.

Como ya hemos indicado anteriormente, los componentes de los dos grupos del estudio fueron divididos en dos subgrupos: el grupo 1, cuyo índice de masa corporal era de 30 o menos; y el grupo 2, constituido por los pacientes que presentan un IMC mayor de 30.

Se escogió el punto de corte en 30 ya que al ser la media poblacional del estudio dividía la muestra en dos grupos homogéneos.

Los valores de DMO (en mg/cm^2) y los porcentajes de variación obtenidos para cada zona así como la significación estadística se muestran en las tablas y gráficos que se muestran a continuación.

2.2.1- INFLUENCIA DEL IMC EN LA EVOLUCIÓN DE LA MASA ÓSEA: GRUPO ANATO[®]

TABLA 27.

ÁREA 1	POST-IQX	6 MESES	1 AÑO
GRUPO 1	951	953	945
D.S	157	221	235
% variación		+ 0,2%	-0,7%
P		0,959	0,847
GRUPO 2	906	930	937
D.S	155	190	176
% variación		+2,6%	+3,4%
P		0,279	0,105
SIGNIFICACIÓN		p= 0,260	p= 0,252

GRAFICO 21.

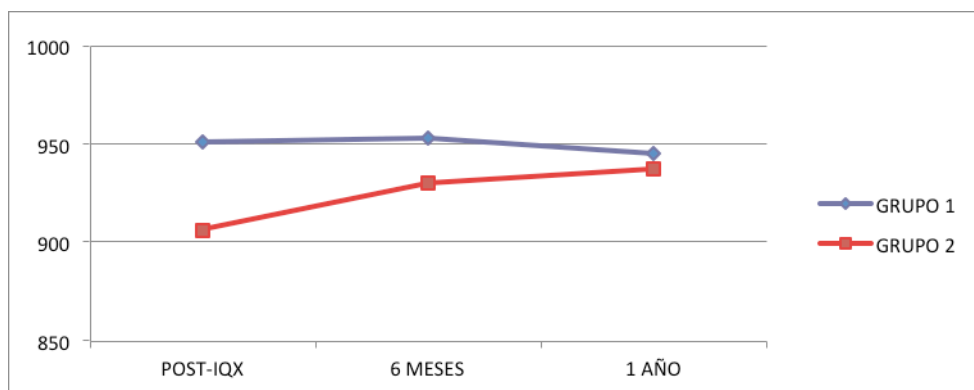


TABLA 28.

ÁREA 2	POST-IQX	6 MESES	1 AÑO
GRUPO 1	1874	1843	1868
D.S	216	250	226
% variación		-1,7%	-0,4 %
P		0,462	0,788
GRUPO 2	1810	1833	1852
D.S	261	269	270
% variación		+1,3%	+2,3 %
P		0,344	0,252
SIGNIFICACIÓN		p= 0,217	p= 0,314

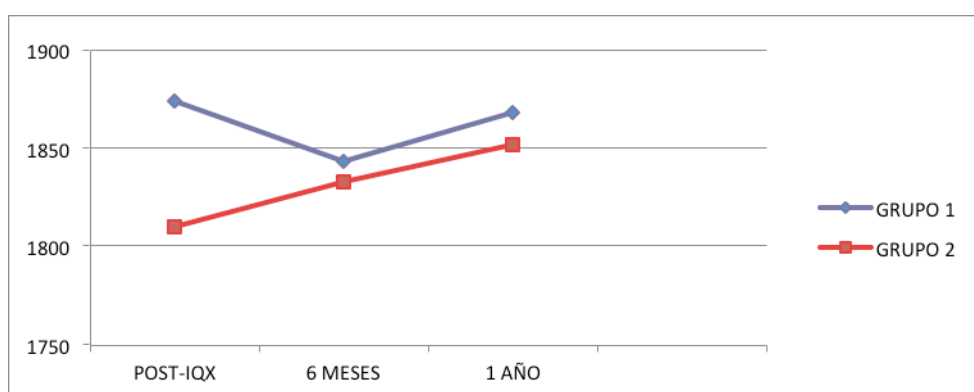
GRAFICO 22.

TABLA 29.

ÁREA 3	POST-IQX	6 MESES	1 AÑO
GRUPO 1	2189	2108	2160
D.S	264	282	252
% variación		-3,8%	-1,4%
P		0,133	0,213
GRUPO 2	2127	2205	2226
D.S	282	292	282
% variación		+3,6%	+4,5 %
P		0,112	0,06
SIGNIFICACIÓN		p= 0,000	p= 0,01

GRAFICO 23.

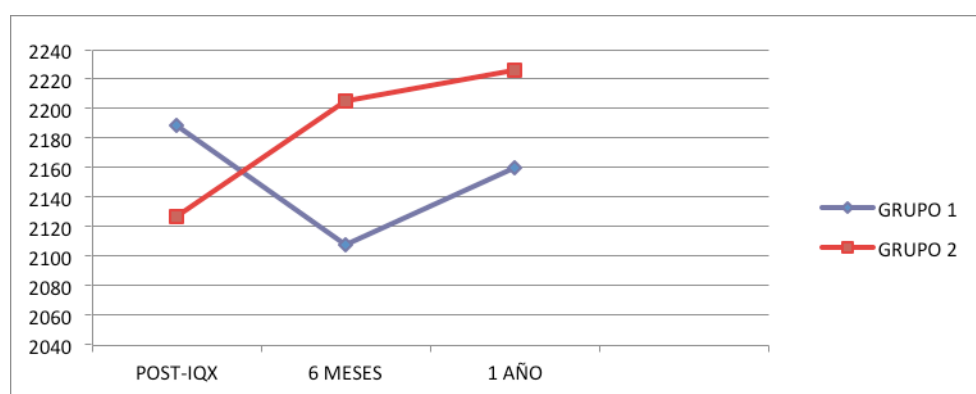


TABLA 30.

ÁREA 4	POST-IQX	6 MESES	1 AÑO
GRUPO 1	2087	2026	2058
D.S	266	286	282
% variación		-3%	-1,4%
P		0,107	0,162
GRUPO 2	2057	2055	2086
D.S	311	314	320
% variación		-0,1%	+1,4 %
P		0,949	0,789
SIGNIFICACIÓN		p= 0,124	p= 0,631

GRAFICO 24.

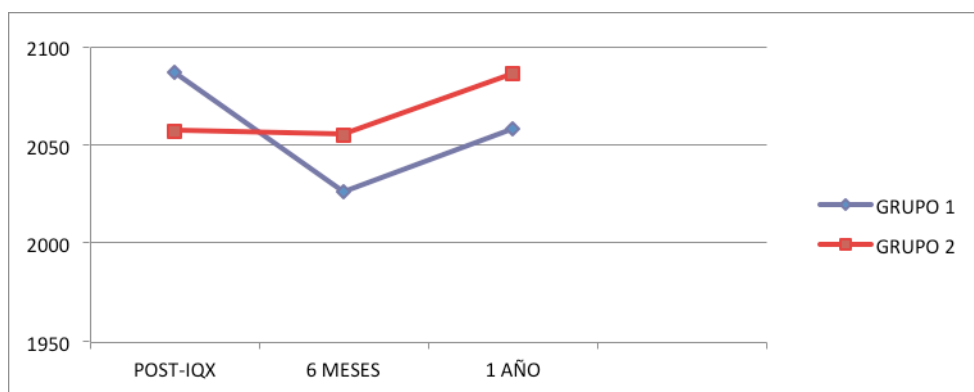


TABLA 31

ÁREA 5	POST-IQX	6 MESES	1 AÑO
GRUPO 1	2128	2082	2090
D.S	284	329	318
% variación		-2,2%	-1,8%
P		0,222	0,295
GRUPO 2	2126	2095	2150
D.S	315	296	329
% variación		-1,5%	+1,2 %
P		0,387	0,253
SIGNIFICACIÓN		p= 0,678	p= 0,215

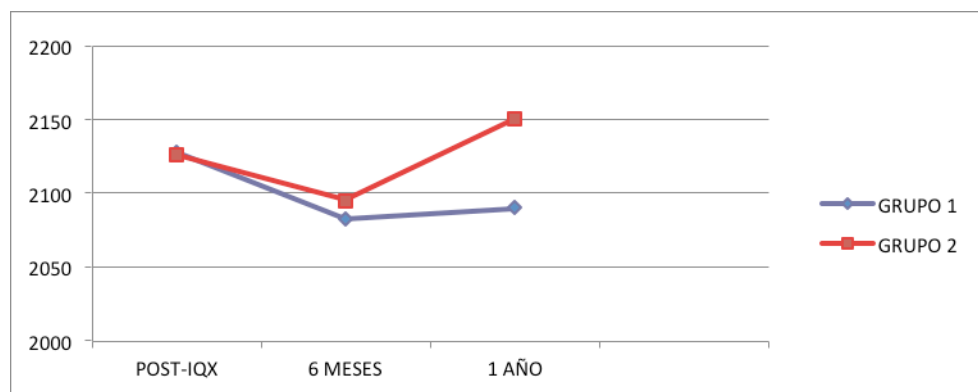
GRAFICO 25

TABLA 32.

ÁREA 6	POST-IQX	6 MESES	1 AÑO
GRUPO 1	1651	1682	1731
D.S	391	274	255
% variación		+1,9%	+4,7%
P		0,466	0,085
GRUPO 2	1667	1715	1768
D.S	222	195	267
% variación		+2,8%	+5,8 %
P		0,174	0,030
SIGNIFICACIÓN		p= 0,930	p= 0,991

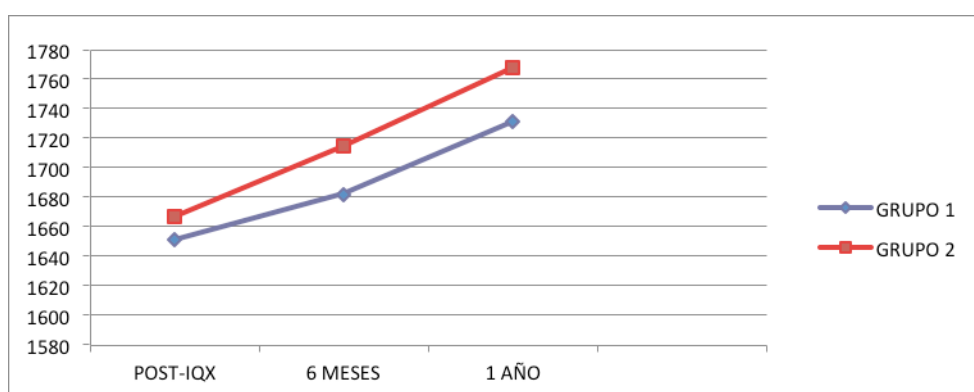
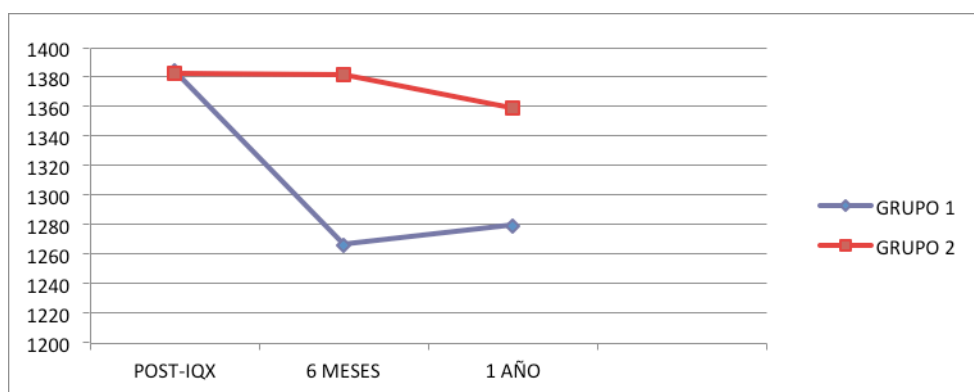
GRAFICO 26.

TABLA 33.

ÁREA 7	POST-IQX	6 MESES	1 AÑO
GRUPO 1	1384	1266	1279
D.S	215	262	236
% variación		-8,6%	-7,6%
P		0,01	0,01
GRUPO 2	1383	1382	1359
D.S	182	241	265
% variación		-0,1%	-1,8 %
P		0,989	0,582
SIGNIFICACIÓN		p= 0,01	p= 0,064

GRAFICO 27.**EN RESUMEN**

- ZONA 1: en el grupo 1 se apreció un discreto aumento de la masa ósea a los 6 meses del 0,2%, seguida de una leve disminución del 0,7% al año de la intervención en el grupo 1, mientras que entre los componentes del grupo 2 se produce un aumento del 2,6% y del 3,4 % a los 6 meses y al año de seguimiento.
- ZONA 2: en esta área la densidad ósea experimentó un descenso del 1,7% y del 0,4% a los 6 meses y año de seguimiento en el grupo 1, mientras que el grupo 2 se produjeron incremento de la DMO del 1,3% y 2,3% a los 6 meses y año de seguimiento
- ZONA 3: la DMO disminuyó en a los 6 meses tras la intervención quirúrgica con pérdidas en torno al 3,8%, tras lo cual experimentó un aumento hasta llegar a una pérdida al año del 1,4% en el grupo 1. En el grupo 2 se produjo

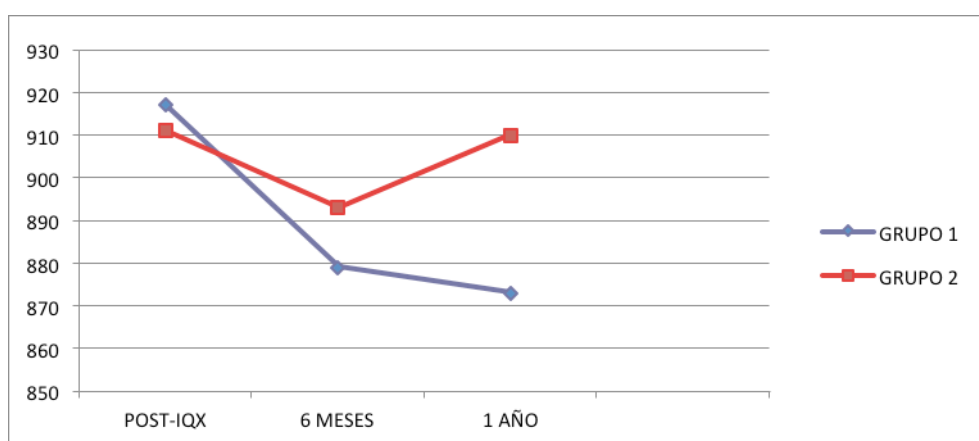
un incremento progresivo de la DMO, encontrándose ganancias en torno al 3,6 y 4,5% a los 6 meses y un año respectivamente. Esta diferencia resultó estadísticamente significativa entre ambos grupos ($p=0,000$ y $p=0,01$).

- ZONA 4: la zona 4 mostró una caída de la densidad ósea a los 6 meses y al año de la intervención del 3% y 1,4% en el grupo 1, mientras que en el grupo 2, tras una ligerísima pérdida del 0,1% a los 6 meses de la intervención, se produjo una ganancia del 1,4% al año de la intervención.
- ZONA 5: en el área 5 se obtuvieron unos valores a los 6 meses y al año de seguimiento que mostraban un descenso de DMO en el grupo 1 del 2,2% y del 1,8% respectivamente, mientras en el grupo 2 aparecían unas pérdidas del 1,5% a los 6 meses de la intervención seguida de una ganancia del 1,2% al año de la misma.
- ZONA 6: en esta área se objetivó una ganancia de DMO a los 6 meses de la intervención del 1,9% en el grupo 1 y del 2,8% en el grupo 2. Igualmente al año de seguimiento, se apreció una ganancia del 4,7% en el grupo 1 y del 5,8 % en el grupo 2 siendo esta última estadísticamente significativa ($p=0,030$). No se encontraron diferencias entre los grupos.
- ZONA 7: la densidad mineral sufrió un descenso en esta área durante los 6 primeros meses la intervención quirúrgica ((pérdidas del 8,6% en el grupo 1 ($p=0,01$) y del 0,1% en el grupo 2)), que se fue recuperando hasta alcanzar unas pérdidas en torno al 7,6% al año de seguimiento en el grupo 1 ($p=0,01$). En el grupo 2 al año de seguimiento se produjeron unas pérdidas del 1,8%. Las diferencias entre ambos grupos a los 6 meses fueron estadísticamente significativas ($p=0,01$) pero no se encontraron diferencias al año.

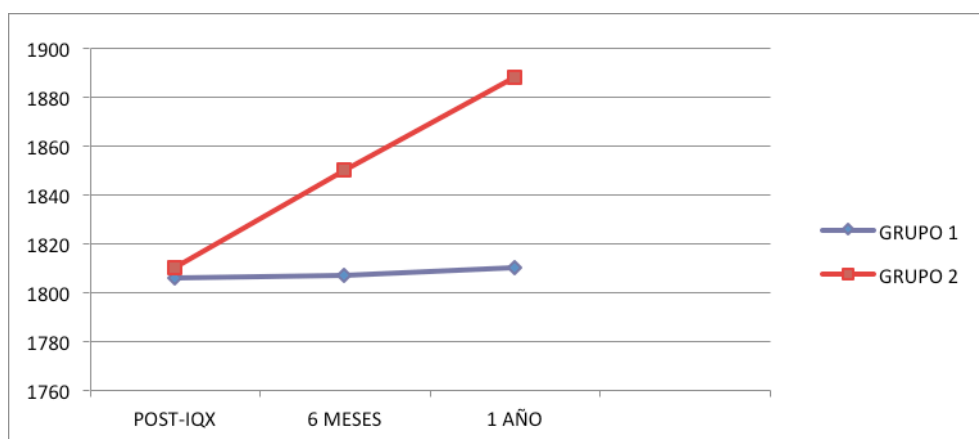
2.2.2- INFLUENCIA DEL IMC EN LA EVOLUCIÓN DE LA MASA ÓSEA: GRUPO ABG-II

TABLA 34.

ÁREA 1	POST-IQX	6 MESES	1 AÑO
GRUPO 1	917	879	873
D.S	215	262	236
% variación		-4,2%	-4,8%
P		0,110	0,101
GRUPO 2	911	893	910
D.S	182	180	180
% variación		-2%	-0,1%
P		0,461	0,968
SIGNIFICACIÓN		$p= 0,265$	$p= 0,103$

GRAFICO 28.**TABLA 35.**

ÁREA 2	POST-IQX	6 MESES	1 AÑO
GRUPO 1	1806	1807	1810
D.S	238	257	294
% variación		+0,1%	+0,3%
P		0,907	0,826
GRUPO 2	1810	1850	1888
D.S	248	296	356
% variación		+2,2%	+4,2%
P		0,114	0,082
SIGNIFICACIÓN		p= 0,137	p= 0,217

GRAFICO 29.

TABALA 36.

ÁREA 3	POST-IQX	6 MESES	1 AÑO
GRUPO 1	2187	2112	2142
D.S	280	283	245
% variación		-3,5%	-2,1%
P		0,081	0,313
GRUPO 2	2197	2176	2195
D.S	225	213	228
% variación		-1%	-0,1%
P		0,745	0,804
SIGNIFICACIÓN		p= 0,675	p= 0,480

GRAFICO 30

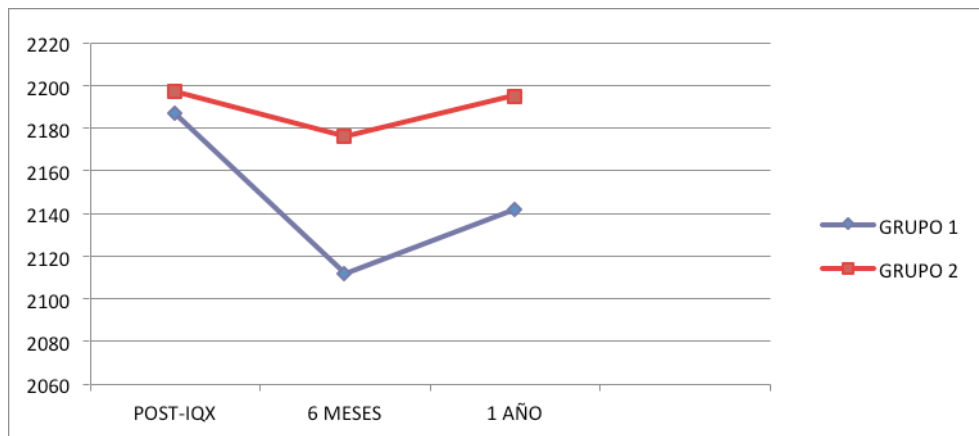


TABLA 37.

ÁREA 4	POST-IQX	6 MESES	1 AÑO
GRUPO 1	2122	2025	2099
D.S	300	283	301
% variación		-4,6%	-1,1%
P		0,106	0,323
GRUPO 2	2179	2103	2120
D.S	179	170	131
% variación		-3,5%	-3,7%
P		0,182	0,159
SIGNIFICACIÓN		p= 0,675	p= 0,727

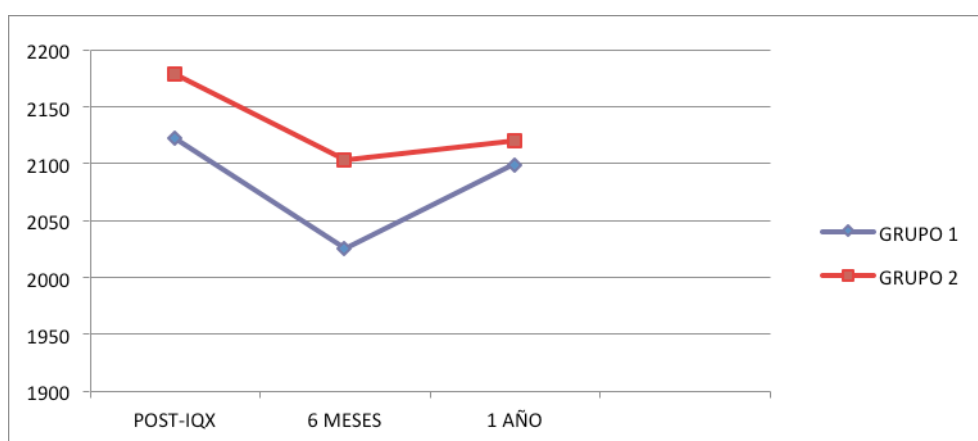
GRAFICO 31.

TABLA 38.

ÁREA 5	POST-IQX	6 MESES	1 AÑO
GRUPO 1	2195	2133	2204
D.S	324	276	261
% variación		-2,9%	-0,4%
P		0,142	0,502
GRUPO 2	2228	2121	2157
D.S	249	276	305
% variación		-4,9%	-3,2%
P		0,092	0,263
SIGNIFICACIÓN		p= 0,398	p= 0,522

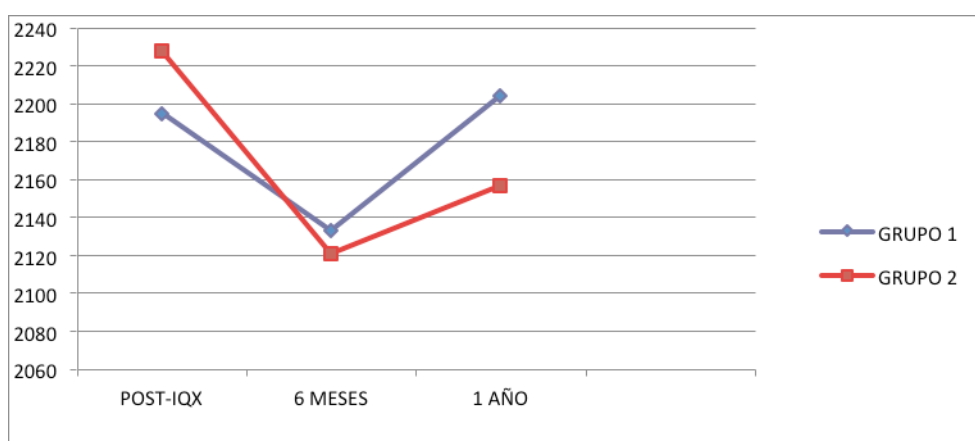
GRAFICO 32.

TABLA 39.

ÁREA 6	POST-IQX	6 MESES	1 AÑO
GRUPO 1	1697	1721	1745
D.S	334	310	319
% variación		+1,4%	+2,8%
P		0,268	0,229
GRUPO 2	1634	1709	1731
D.S	300	396	307
% variación		+4,4%	+5,7%
P		0,173	0,143
SIGNIFICACIÓN		p= 0,249	p= 0,319

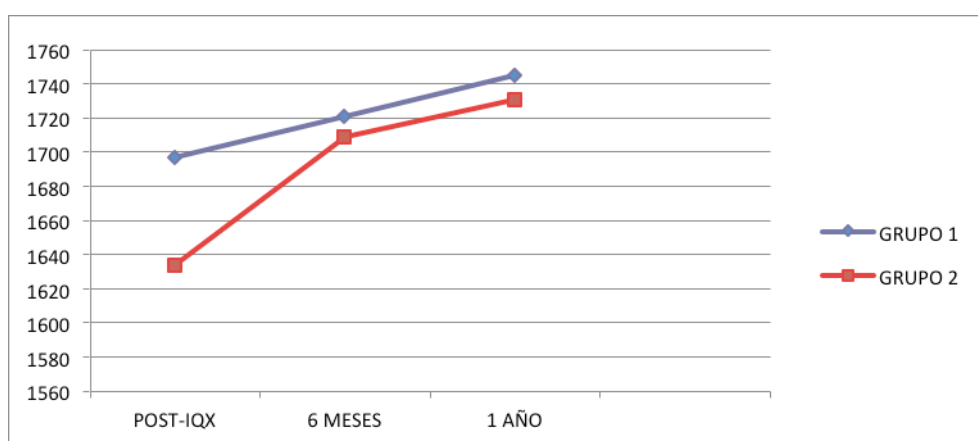
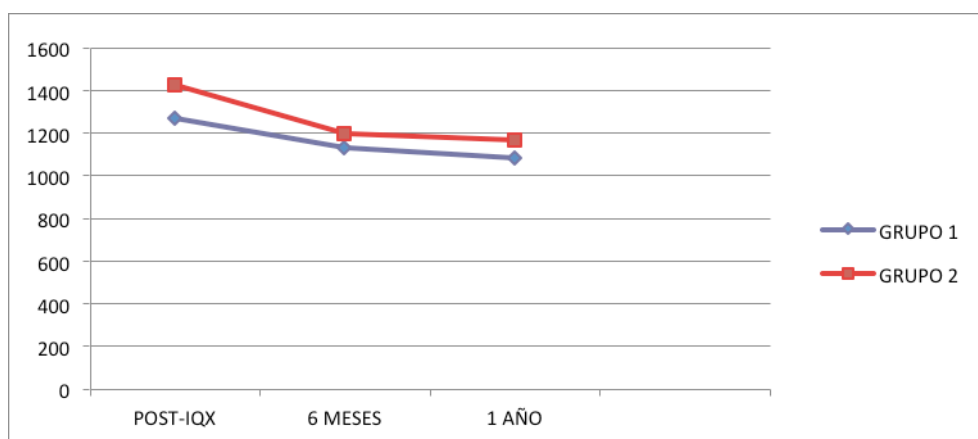
GRAFICO 33.

TABLA 40.

ÁREA 7	POST-IQX	6 MESES	1 AÑO
GRUPO 1	1270	1129	1086
D.S	307	333	311
% variación		-11,2%	-14,5%
P		0,009	0,002
GRUPO 2	1429	1198	1169
D.S	303	303	313
% variación		-16,2%	-18,2%
P		0,000	0,000
SIGNIFICACIÓN		p= 0,870	p= 0,915

GRAFICO 34.



EN RESUMEN:

- ZONA 1: en la zona 1 se apreció un descenso de la masa ósea a los 6 meses del 4,2% en el grupo 1 y del 2% en el grupo 2, seguido de un nuevo descenso al año en el grupo 1 (4,8%) y un leve recuperación en el grupo 2 con unas pérdidas en torno 0,1%.
- ZONA 2: en esta área la densidad ósea experimentó un aumento del 0,1% y del 2,2 % a los 6 meses en el grupo 1 y 2 respectivamente. Al año se continúa con la recuperación, apreciándose ganancias del 0,3% en el grupo 1 y una ganancia del 4,2% en el grupo 2.
- ZONA 3: la DMO disminuyó en a los 6 meses tras la intervención quirúrgica con pérdidas en torno al 3,5%, tras lo cual experimentó un aumento hasta llegar a una pérdida al año del 2,1% en el grupo 1. En el grupo 2 se produjo

un descenso de la DMO, a los 6 meses del 1% para situarse al año, las pérdidas en torno al 0,1%

- ZONA 4: la zona 4 mostró una caída de la densidad ósea a los 6 meses y al año de la intervención del 4,6% y 1,1% en el grupo 1, mientras que en el grupo 2, las pérdidas se situaron en el 3,5 % a los 6 meses y en el 3,7% al año.
- ZONA 5: en el área 5 se obtuvieron unos valores a los 6 meses y al año de seguimiento que mostraban un descenso de DMO en el grupo 1 del 2,9% y del 0,4% respectivamente, mientras en el grupo 2 aparecían unas pérdidas del 4,9% a los 6 meses de la intervención seguida una discreta recuperación para situarse las pérdidas en torno al 3,2% al año de la misma.
- ZONA 6: en esta área se objetivó una ganancia de DMO a los 6 meses de la intervención del 1,4% en el grupo 1 y del 4,4% en el grupo 2. Igualmente al año de seguimiento, se apreció una ganancia del 2,8% en el grupo 1 y del 5,7 % en el grupo 2.
- ZONA 7: la densidad mineral sufrió un descenso en esta área durante los 6 primeros meses la intervención quirúrgica ((pérdidas del 11,2% en el grupo 1 ($p=0,001$) y del 16,2% en el grupo 2($p=0,000$)). Al año del seguimiento las pérdidas en el grupo 1 fueron 14,5% ($p=0,002$) y en el grupo 2 del 18,2%($p=0,000$). No se encontraron diferencias entre los grupos

2.3.- INFLUENCIA DEL SEXO EN LA REMODELACIÓN ÓSEA

Se compararon las cifras de masa ósea entre los miembros de ambos sexos, utilizando un test t-student con un nivel de significación estadística $p= 0,05$. Se estudiaron las cifras de DMO en ambos grupos a los 6 meses y al año de la intervención,

Los valores de DMO (en mg/cm^2) y los porcentajes de variación obtenidos para cada zona así como la significación estadística se muestran en las tablas y gráficos que se muestran a continuación.

2.3.1 INFLUENCIA DEL SEXO EN LA REMODELACIÓN ÓSEA: GRUPO ANATO®

TABLA 41.

ÁREA 1	POST-IQX	6 MESES	1 AÑO
HOMBRES	964	989	993
D.S	160	198	210
% variación		+ 2,6%	+3%
P		0,281	0,249
MUJERES	831	838	845
D.S	122	220	206
% variación		+0,8%	+1,7%
P		0,428	0,762
SIGNIFICACIÓN		p= 0,606	p= 0,875

GRAFICO 35.

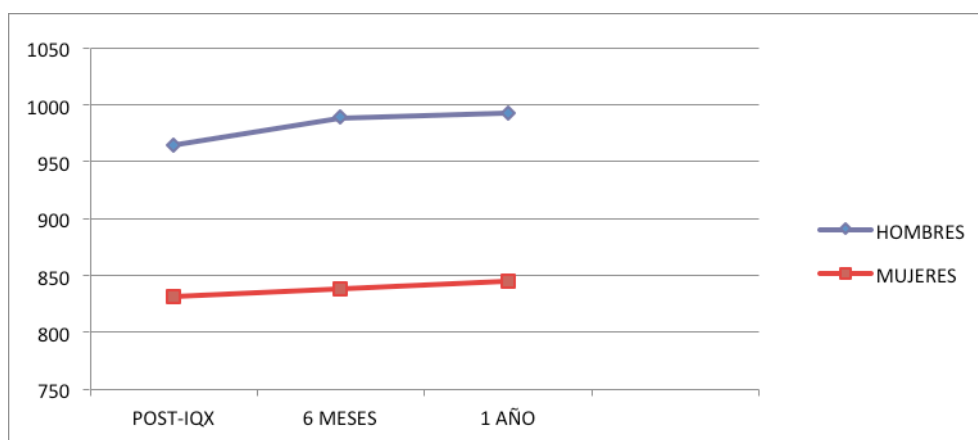


TABLA 42.

ÁREA 2	POST-IQX	6 MESES	1 AÑO
HOMBRES	1898	1916	1947
D.S	244	261	267
% variación		+1%	+2,6%
P		0,710	0,466
MUJERES	1722	1758	1770
D.S	171	206	197
% variación		+2,1%	+2,7%
P		0,576	0,457
SIGNIFICACIÓN		p= 0,480	p= 0,641

GRAFICO 36.

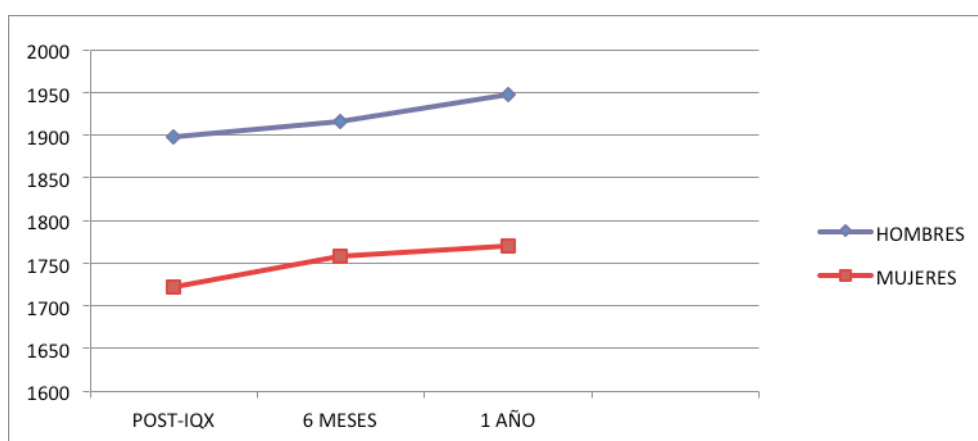


TABLA 43.

ÁREA 3	POST-IQX	6 MESES	1 AÑO
HOMBRES	2234	2220	2228
D.S	281	273	262
% variación		-0,7%	-0,3%
P		0,446	0,510
MUJERES	2016	1957	1941
D.S	193	278	256
% variación		-2,9%	-3,8%
P		0,304	0,141
SIGNIFICACIÓN		p= 0,565	p= 0,353

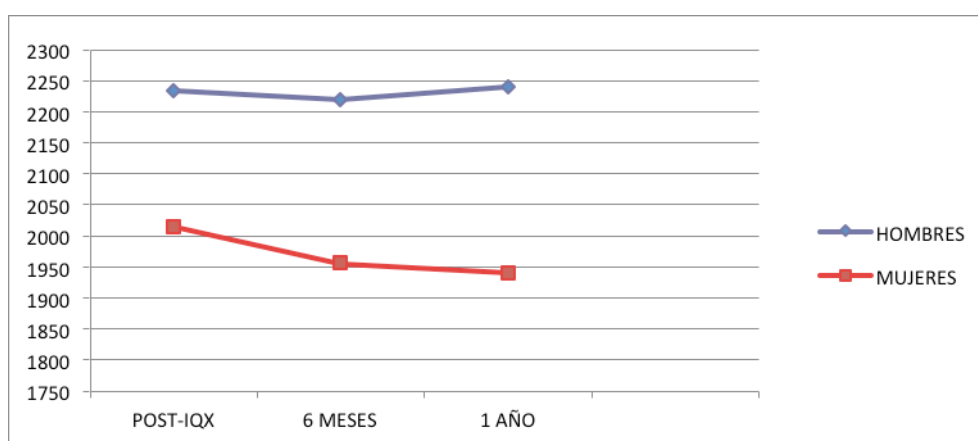
GRAFICO 37.

TABLA 44.

ÁREA 4	POST-IQX	6 MESES	1 AÑO
HOMBRES	2142	2098	2126
D.S	294	283	295
% variación		-2,1%	-0,8%
P		0,146	0,191
MUJERES	1912	1859	1878
D.S	270	277	262
% variación		-2,8%	-1,8%
P		0,247	0,662
SIGNIFICACIÓN		p= 0,568	p= 0,789

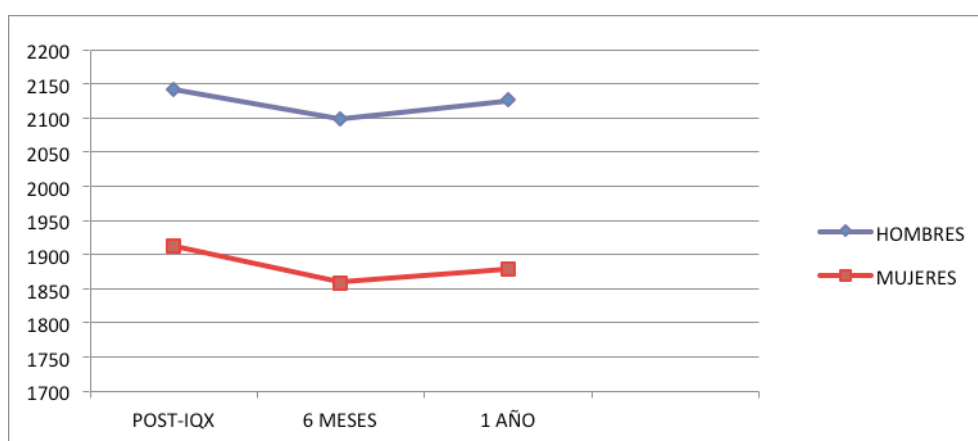
GRAFICO 38.

TABLA 45.

ÁREA 5	POST-IQX	6 MESES	1 AÑO
HOMBRES	2175	2136	2150
D.S	280	292	307
% variación		-1,8%	-1,2%
P		0,272	0,301
MUJERES	1966	1903	1927
D.S	266	284	325
% variación		-2,8%	-2%
P		0,187	0,236
SIGNIFICACIÓN		p= 0,490	p= 0,275

GRAFICO 39.

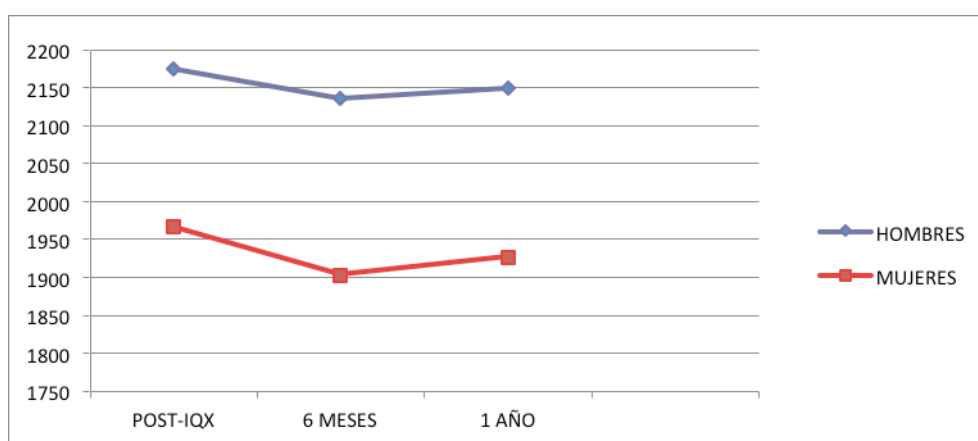


TABLA 46.

ÁREA 6	POST-IQX	6 MESES	1 AÑO
HOMBRES	1704	1744	1798
D.S	359	264	263
% variación		+2,3%	+5,3%
P		0,316	0,109
MUJERES	1597	1617	1674
D.S	135	157	222
% variación		+1,3%	+4,6%
P		0,463	0,176
SIGNIFICACIÓN		p= 0,912	p= 0,786

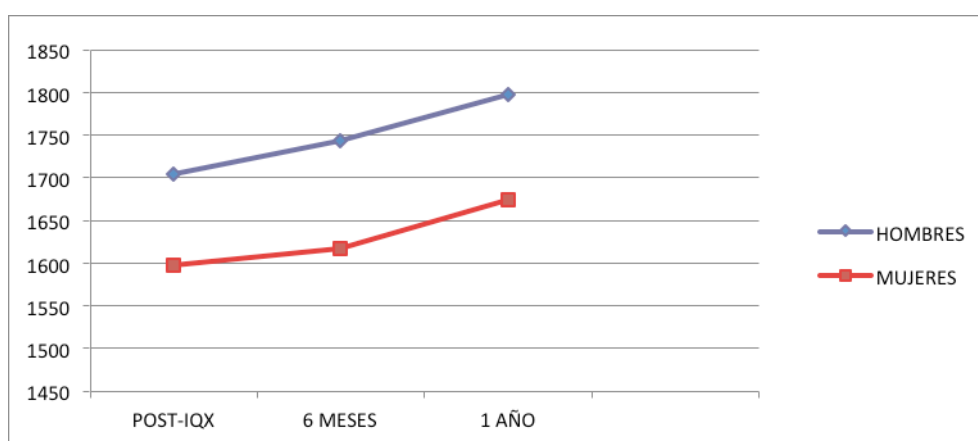
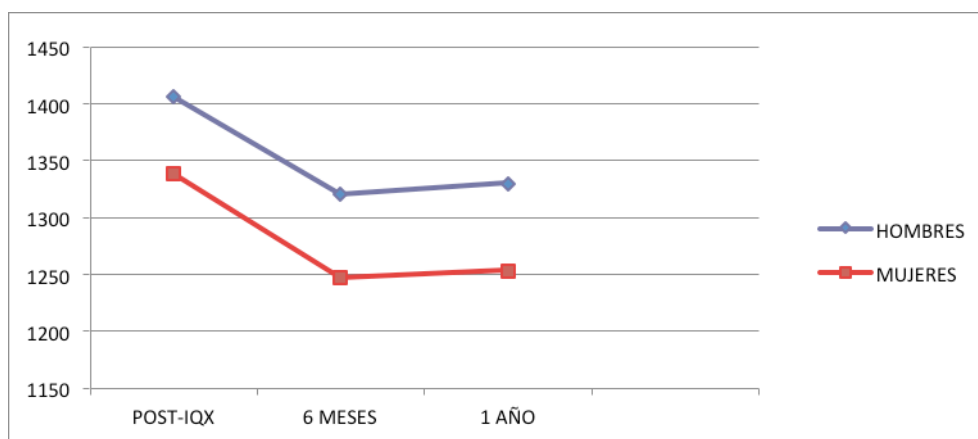
GRAFICO 40.

TABLA 47.

ÁREA 7	POST-IQX	6 MESES	1 AÑO
HOMBRES	1406	1320	1330
D.S	217	271	266
% variación		-6,1%	-5,5%
P		0,01	0,03
MUJERES	1338	1247	1253
D.S	160	231	197
% variación		-6,9%	-6,4%
P		0,01	0,01
SIGNIFICACIÓN		p= 0,623	p= 0,174

GRAFICO 41.



EN RESUMEN:

- ZONA 1: en la zona 1, a los 6 meses se apreció una ganancia de DMO de 2,6% en hombres y 0,8% en mujeres. Al año la ganancia fue de 3% en hombres y 1,7% en mujeres.
- ZONA 2: en esta área la densidad ósea experimentó a los 6 meses un aumento en el grupo de los hombres del 1%, mientras que las mujeres mostraron un aumento del 2,1%. Posteriormente, al año de la intervención, la variación de la DMO aumentó en hombres hasta el 2,6% y al 2,7% en las mujeres.
- ZONA 3: la DMO disminuyó durante los primeros 6 meses con pérdidas del 0,7% en los hombres y 2,9% en mujeres. Al final del primer año tras la

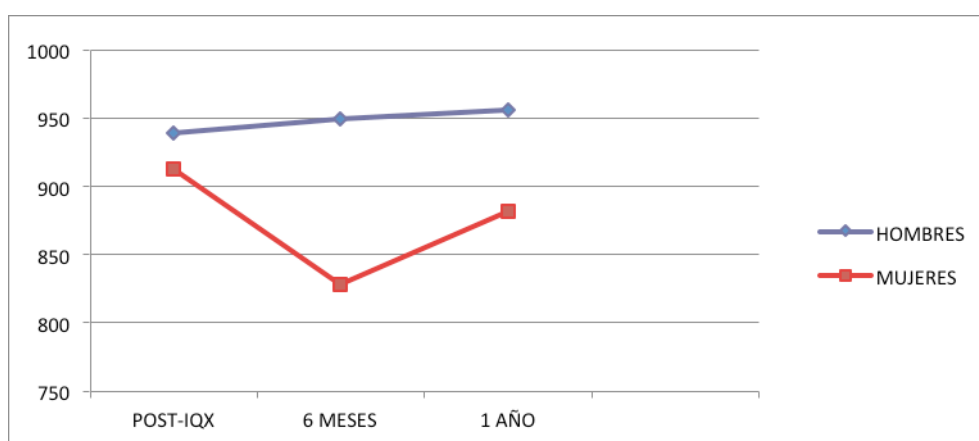
intervención quirúrgica las pérdidas fueron del 0,3% en el grupo de los hombres y del 3,8% en el de las mujeres.

- ZONA 4: la zona 4 mostró una caída de la densidad ósea a los 6 meses de la intervención del 2,1% para los hombres y del 2,8% para las mujeres. Al año de la intervención, las pérdidas fueron del 0,8% para los hombres y del 1,8% para las mujeres.
- ZONA 5: en el área 5 se obtuvieron unos resultados que mostraban a los 6 meses de la intervención una pérdida del 1,8% en los hombres y del 2,8% en las mujeres. Esta pérdida de densidad mineral se recuperó hasta unas cifras que indicaban unas pérdidas de 1,2% para los hombres de 2% para las mujeres al año de seguimiento.
- ZONA 6: en esta área se objetivó un aumento de DMO del 2,3 % entre los componentes del grupo de los hombres del 1,3 % entre los del grupo de las mujeres a los 6 meses. La DMO aumentó progresivamente hasta alcanzar unas cifras de ganancia de densidad ósea al año del 5,3 % para los hombres y del 4,6% para las mujeres. No se encontraron diferencias entre los grupos
- ZONA 7: la densidad mineral sufrió un descenso en esta área durante los primeros 6 meses de la intervención quirúrgica con pérdidas del 6,1% ($p=0,01$) para los hombres y del 6,9% ($p=0,01$) para las mujeres que se fue descendiendo en el grupo de los hombres hasta unas pérdidas del 5,5% ($p=0,03$) y del 6,4% ($p=0,01$) en mujeres al año de seguimiento. No se encontraron diferencias entre ambos grupos

2.3.2 INFLUENCIA DEL SEXO EN LA REMODELACIÓN ÓSEA: GRUPO ABG-II®

TABLA 48.

ÁREA 1	POST-IQX	6 MESES	1 AÑO
HOMBRES	939	949	956
D.S	138	163	180
% variación		+1,1%	+1,8%
P		0,732	0,598
MUJERES	913	868	882
D.S	205	219	259
% variación		-5%	-4,4%
P		0,045	0,109
SIGNIFICACIÓN		$p= 0,01$	$p= 0,01$

GRAFICO 42.**TABLA 49.**

ÁREA 2	POST-IQX	6 MESES	1 AÑO
HOMBRES	1830	1875	1890
D.S	287	237	279
% variación		+2,4%	+3,2%
P		0,398	0,760
MUJERES	1715	1708	1718
D.S	355	335	455
% variación		-0,5%	+0,2%
P		0,902	0,237
SIGNIFICACIÓN		p= 0,477	p= 0,348

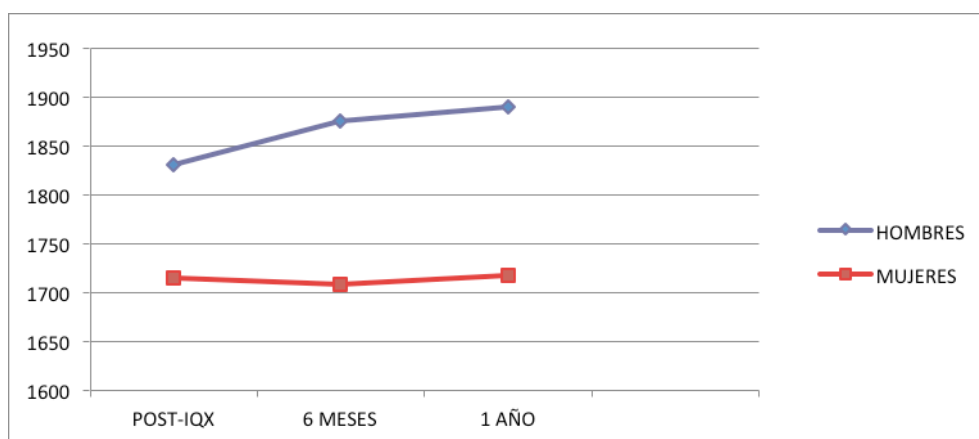
GRAFICO 43.

TABLA 50.

ÁREA 3	POST-IQX	6 MESES	1 AÑO
HOMBRES	2254	2262	2259
D.S	192	214	255
% variación		+0,4%	+0,3%
P		0,848	0,683
MUJERES	2150	2079	2072
D.S	340	247	204
% variación		-3,4%	-3,7%
P		0,259	0,236
SIGNIFICACIÓN		p= 0,379	p= 0,301

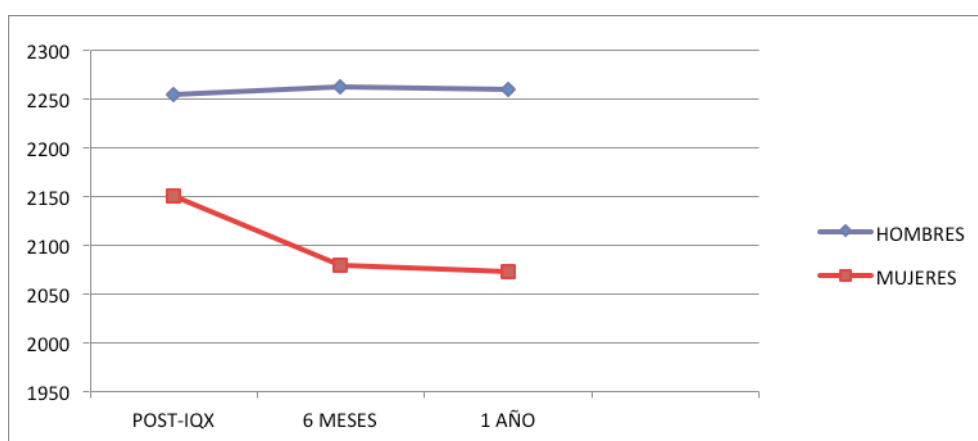
GRAFICO 44.

TABLA 51.

ÁREA 4	POST-IQX	6 MESES	1 AÑO
HOMBRES	2176	2107	2178
D.S	237	274	269
% variación		-3,2%	+0,1%
P		0,156	0,926
MUJERES	2061	1897	1971
D.S	295	347	329
% variación		-8%	-4,5%
P		0,000	0,065
SIGNIFICACIÓN		p= 0,092	p= 0,124

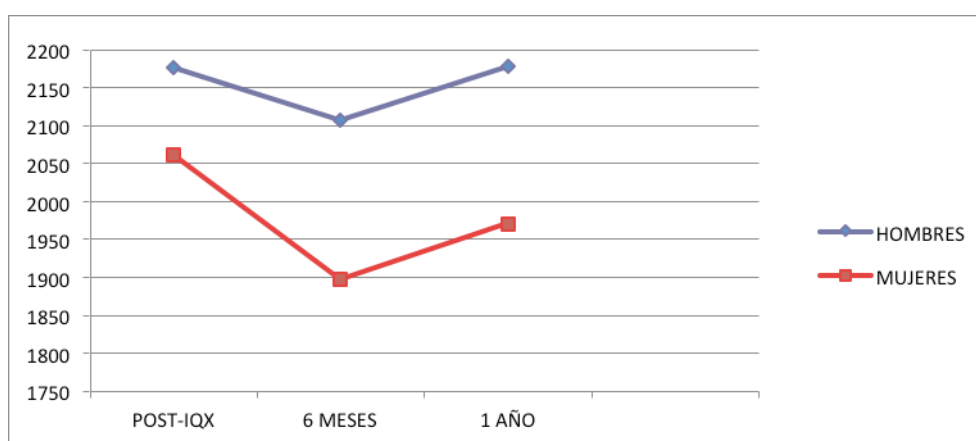
GRAFICO 45.

TABLA 52.

ÁREA 5	POST-IQX	6 MESES	1 AÑO
HOMBRES	2200	2128	2181
D.S	239	176	178
% variación		-3,3%	-0,9%
P		0,156	0,271
MUJERES	1956	1855	1897
D.S	325	234	202
% variación		-5,2%	-3,1%
P		0,101	0,182
SIGNIFICACIÓN		p= 0,402	p= 0,466

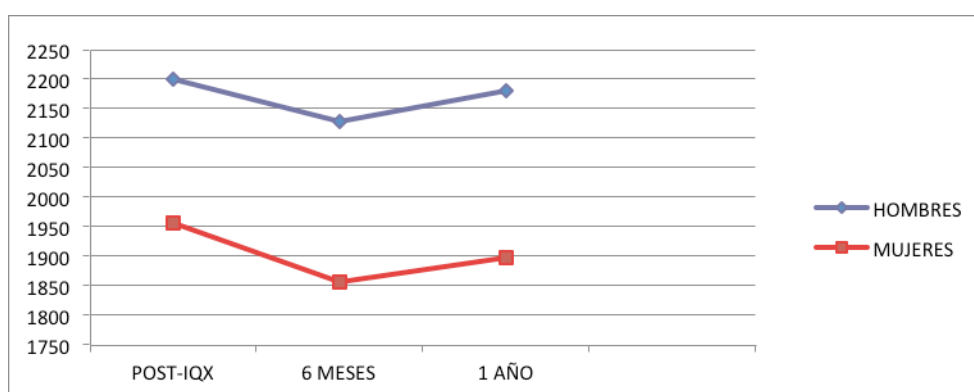
GRAFICO 46.

TABLA 53.

ÁREA 6	POST-IQX	6 MESES	1 AÑO
HOMBRES	1771	1807	1836
D.S	202	264	253
% variación		+2%	+3,6%
P		0,231	0,369
MUJERES	1597	1606	1622
D.S	359	236	223
% variación		+0,6%	+1,6%
P		0,802	0,763
SIGNIFICACIÓN		p= 0,367	p= 0,260

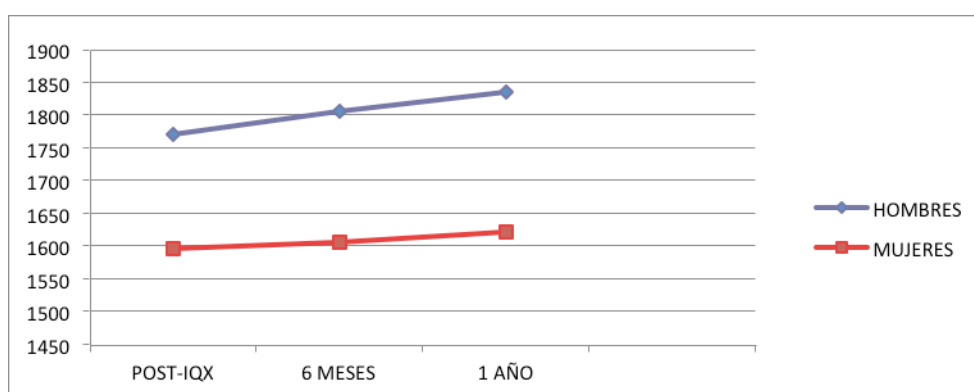
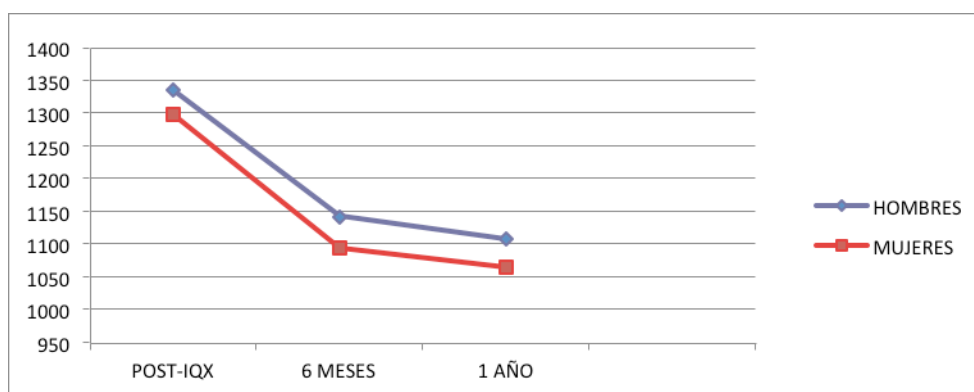
GRAFICO 47.

TABLA 54.

ÁREA 7	POST-IQX	6 MESES	1 AÑO
HOMBRES	1335	1142	1107
D.S	184	263	266
% variación		-14,5%	-17%
P		0,000	0,000
MUJERES	1298	1094	1064
D.S	303	393	413
% variación		-15,8%	-18,1%
P		0,000	0,000
SIGNIFICACIÓN		p= 0,994	p= 0,769

GRAFICO 48.**EN RESUMEN:**

- ZONA 1: en la zona 1, a los 6 meses se apreció una ganancia de DMO de 1,8% en hombres y una pérdida del 5% (p=0,045) en mujeres. Al año la ganancia fue de 1,8% en hombres y la pérdida del 4,4% en mujeres. Estas diferencias resultaron estadísticamente significativas entre los dos grupos (p=0,001) al año de seguimiento.
- ZONA 2: en esta área la densidad ósea experimentó a los 6 meses un aumento en el grupo de los hombres del 2,4%, mientras que las mujeres mostraron un descenso del 0,5%. Posteriormente, al año de la intervención, la variación de la DMO aumentó en hombres hasta el 3,2% y hasta 0,2% en mujeres.
- ZONA 3: la DMO durante los primeros 6 meses aumento 0,4% en el grupo de los hombres y descendió un 3,4% en el grupo de las mujeres. Al final del primer año tras la intervención quirúrgica la ganancia en el grupo de los

hombres fue del 0,3% y las pérdidas en el grupo de las mujeres fueron del 3,7%.

- ZONA 4: la zona 4 mostró una caída de la densidad ósea a los 6 meses de la intervención del 3,2% para los hombres y del 8% ($p=0,000$) para las mujeres. Al año de la intervención, las pérdidas fueron del 4,5% para las mujeres, mientras que los hombres mostraron una mínima ganancia del 0,1%.
- ZONA 5: en el área 5 se obtuvieron unos resultados que mostraban a los 6 meses de la intervención una pérdida del 3,3% en los hombres y del 5,2% en las mujeres. Esta pérdida de densidad mineral se recuperó hasta unas cifras que indicaban unas pérdidas de 0,9% para los hombres de 3,1% para las mujeres al año de seguimiento.
- ZONA 6: en esta área se objetivó un aumento de DMO del 2% entre los componentes del grupo de los hombres del 0,6% entre los del grupo de las mujeres a los 6 meses. La DMO aumentó progresivamente hasta alcanzar unas cifras de ganancia de densidad ósea al año del 3,6 % para los hombres y del 1,6% para las mujeres.
- ZONA 7: la densidad mineral sufrió un descenso en esta área durante los primeros 6 meses de la intervención quirúrgica con pérdidas del 14,5% ($p=0,000$) para los hombres y del 15,8% ($p=0,000$) para las mujeres que aumentó en el grupo de los hombres hasta unas pérdidas del 17% ($p=0,000$) y del 18,1% ($p=0,000$) en mujeres al año de seguimiento. No se encontraron diferencias entre ambos grupos.

2.4 INFLUENCIA DEL TAMAÑO DE VASTAGO EN LA REMODELACIÓN ÓSEA

En este apartado se estudia la evolución de la densidad mineral ósea en cada zona del fémur a los 6 meses y al año de la intervención.

Se compararon las cifras de masa ósea utilizando un test t-student con un nivel de significación estadística $p= 0,05$.

Los componentes de los dos grupos del estudio fueron divididos en dos subgrupos: el grupo 1, talla de vástago era menor o igual a 4; y el grupo 2, talla de vástago mayor de 4:

- ANATO[®]:
 - Subgrupo 1: 38 pacientes.
 - Subgrupo 2: 23 pacientes.
- ABG-II[®]:
 - Subgrupo 1: 41 pacientes.
 - Subgrupo 2: 19 pacientes.

Se escogió el punto de corte talla número 4, ya que tamaños mayores a esta, en el modelo ANATO[®], no se produce crecimiento en la longitud distal del vástago conforme aumenta el número de talla, al contrario que el modelo ABG-II[®], en el que la cola del vástago continua creciendo de manera proporcional, a medida que aumenta la talla del vástago.

Los valores de DMO (en mg/cm²) y los porcentajes de variación obtenidos para cada zona así como la significación estadística se muestran en las tablas y gráficos que se muestran a continuación.

2.4.1 INFLUENCIA DEL TAMAÑO DE VASTAGO EN LA REMODELACIÓN ÓSEA: GRUPO ANATO[®]

TABLA 55.

ÁREA 1	POST-IQX	6 MESES	1 AÑO
TALLA ≤ 4	942	966	976
D.S	183	203	210
% variación		+2,5%	+3,5%
P		0,379	0,324
TALLA > 4	944	951	960
D.S	134	209	218
% variación		+0,8%	+1,7%
P		0,667	0,667
SIGNIFICACIÓN		p= 0,891	p= 0,453

GRAFICO 49.

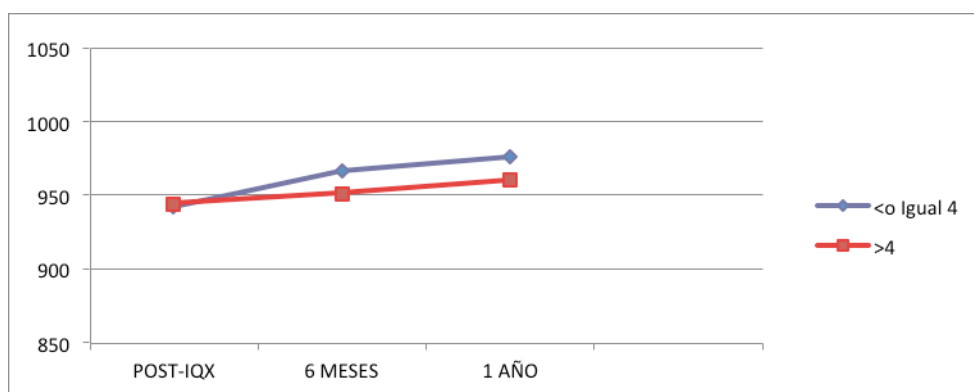


TABLA 56.

ÁREA 2	POST-IQX	6 MESES	1 AÑO
TALLA≤4	1841	1859	1887
D.S	252	237	237
% variación		+1%	+2,5%
P		0,952	0,513
TALLA>4	1912	1904	1939
D.S	229	285	296
% variación		-0,5%	+1,4%
P		0,823	0,482
SIGNIFICACIÓN		p= 0,849	p= 0,871

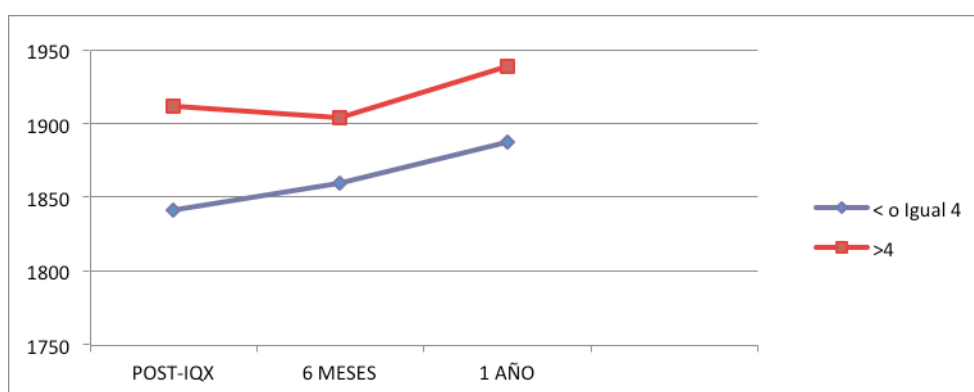
GRAFICO 50.

TABLA 57.

ÁREA 3	POST-IQX	6 MESES	1 AÑO
TALLA≤4	2136	2128	2130
D.S	261	298	281,1
% variación		-0,4%	-0,3%
P		0,819	0,653
TALLA>4	2287	2236	2242
D.S	295	265	270
% variación		-2,3%	-2%
P		0,129	0,281
SIGNIFICACIÓN		p= 0,408	p= 0,506

GRAFICO 51.

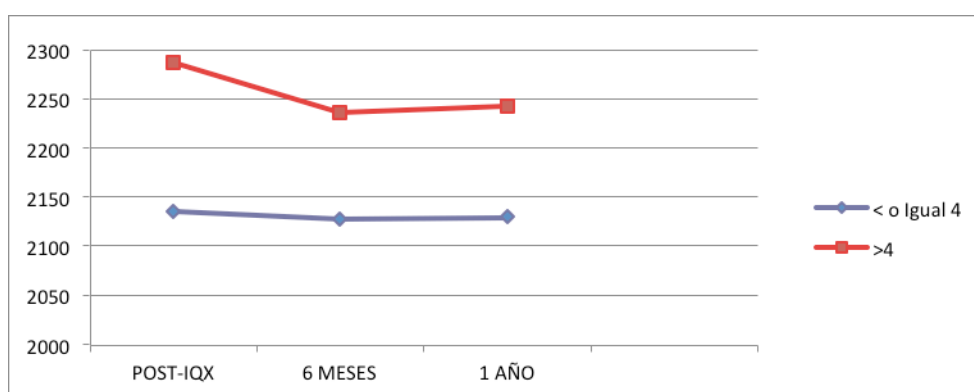


TABLA 58.

ÁREA 4	POST-IQX	6 MESES	1 AÑO
TALLA≤4	2050	2023	2071
D.S	297	300	304
% variación		-1,4%	+1,1%
P		0,277	0,945
TALLA>4	2156	2088	2103
D.S	274	282	300
% variación		-3,2%	-2,5%
P		0,125	0,149
SIGNIFICACIÓN		p= 0,278	p= 0,157

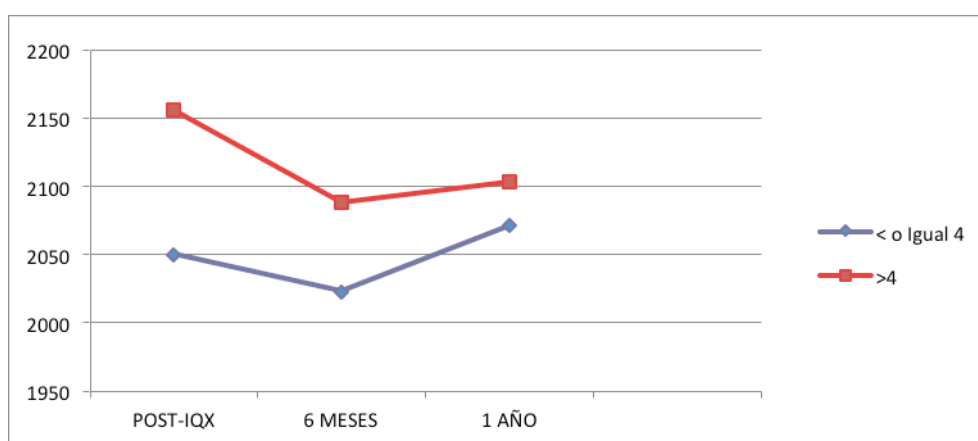
GRAFICO 52.

TABLA 59.

ÁREA 5	POST-IQX	6 MESES	1 AÑO
TALLA≤4	2086	2066	2079
D.S	298	317	320
% variación		-0,9%	-0,4%
P		0,270	0,501
TALLA>4	2202	2151	2154
D.S	258	280	306
% variación		-2,4%	-2,2%
P		0,189	0,238
SIGNIFICACIÓN		p= 0,362	p= 0,600

GRAFICO 53.

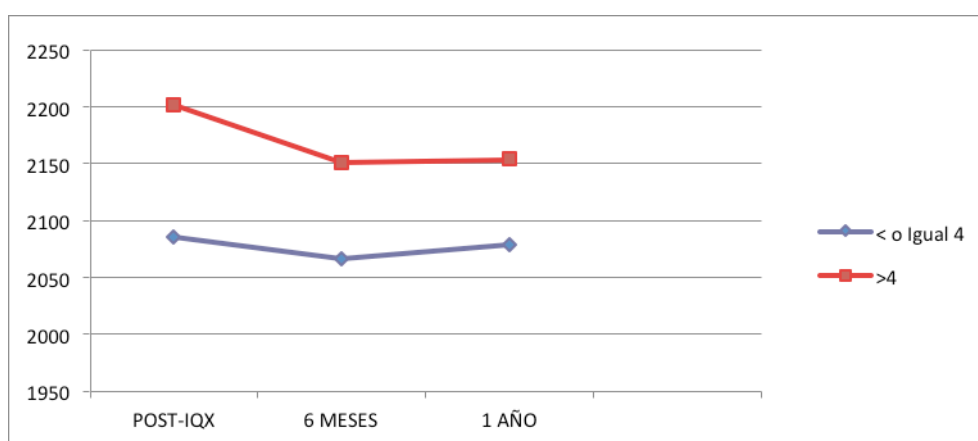


TABLA 60.

ÁREA 6	POST-IQX	6 MESES	1 AÑO
TALLA≤4	1681	1713	1771
D.S	378	267	270
% variación		+1,9%	+5,1%
P		0,448	0,116
TALLA>4	1689	1736	1795
D.S	282	235	246
% variación		+2,7%	+6 %
P		0,235	0,025
SIGNIFICACIÓN		p= 0,895	p= 0,801

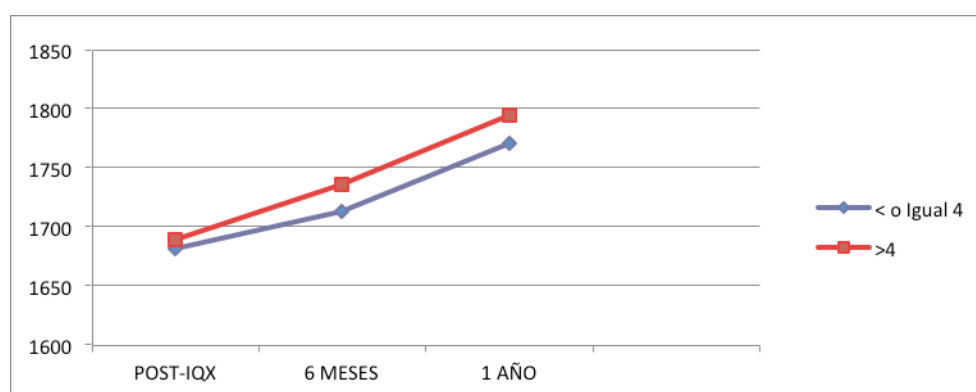
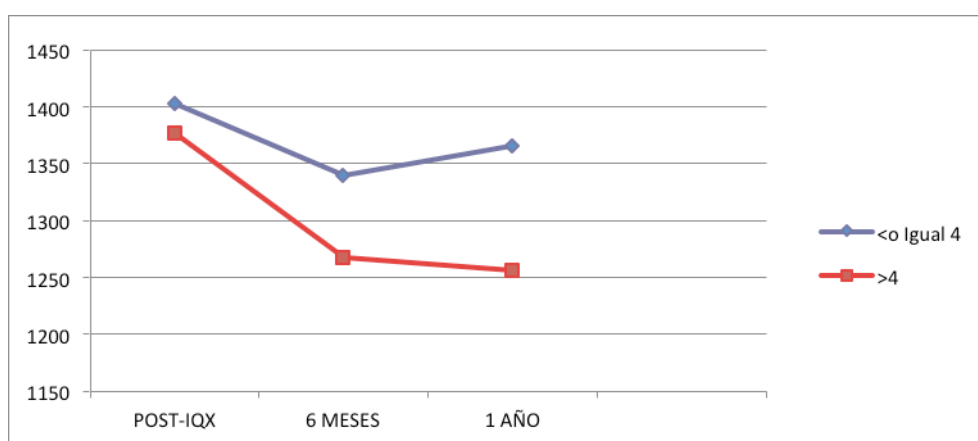
GRAFICO 54.

TABLA 61.

ÁREA 7	POST-IQX	6 MESES	1 AÑO
TALLA≤4	1403	1340	1366
D.S	228	246	277
% variación		-4,5%	-2,6%
P		0,108	0,209
TALLA>4	1377	1268	1256
D.S	187	280	271
% variación		-8%	-8,8%
P		0,007	0,005
SIGNIFICACIÓN		p= 0,374	p= 0,014

GRAFICO 55.**EN RESUMEN:**

- ZONA 1: en la zona 1, a los 6 meses se apreció una ganancia de DMO de 2,5% en el subgrupo 1 y 0,8 % en subgrupo 2. Al año la ganancia fue de 3,5% y 1,7% respectivamente.
- ZONA 2: en esta área la densidad ósea experimentó a los 6 meses un aumento en el subgrupo 1 del 1%, mientras que el subgrupo mostró un descenso del 0,5%. Posteriormente, al año de la intervención, la variación de la DMO aumentó en el subgrupo 1 hasta el 2,5% y aumento en el subgrupo 2 hasta el 1,4%.
- ZONA 3: la DMO disminuyó durante los primeros 6 meses con pérdidas del 0,4% en el subgrupo 1 y 2,3% en el subgrupo 2. Al final del primer año tras

la intervención quirúrgica las pérdidas fueron del 0,3% en el subgrupo 1 y del 2% en el subgrupo 2.

- ZONA 4: la zona 4 mostró una caída de la densidad ósea a los 6 meses de la intervención del 1,4% para el subgrupo 1 y del 3,2% para el subgrupo 2. Al año de la intervención, e el subgrupo 1 se encontraron ganancias del 1,1% y en el subgrupo 2 pérdidas del 2,5%.
- ZONA 5: en el área 5 se obtuvieron unos resultados que mostraban a los 6 meses de la intervención una pérdida del 0,9% en subgrupo 1 y del 2,4% en el subgrupo 2. Esta pérdida de densidad mineral se recuperó hasta unas cifras que indicaban unas pérdidas de 0,4% en el subgrupo 1 y de 2,2% para el subgrupo 2 al año de seguimiento.
- ZONA 6: en esta área se objetivó un aumento de DMO del 1,9 % entre los componentes del subgrupo 1 y del 2,7 % entre los del subgrupo 2 a los 6 meses. La DMO aumentó progresivamente hasta alcanzar unas cifras de ganancia de densidad ósea al año del 5,1 % para el subgrupo 1 y del 6% para el subgrupo 2 ($p=0,025$). No se encontraron diferencias entre los grupos.
- ZONA 7: la densidad mineral sufrió un descenso en esta área durante los primeros 6 meses de la intervención quirúrgica con pérdidas del 4,5% para el subgrupo 1 y del 8% ($p=0,007$) para el subgrupo 2 que se fue recuperando en el subgrupo 1 hasta unas pérdidas del 2,6% y del 8,8% ($p=0,005$) en el subgrupo 2 al año de seguimiento. Se encontraron diferencias entre ambos grupos al año de seguimiento ($p=0,014$).

2.4.2 INFLUENCIA DEL TAMAÑO DE VASTAGO EN LA REMODELACIÓN ÓSEA: GRUPO ABG-II

TABLA 62.

ÁREA 1	POST-IQX	6 MESES	1 AÑO
TALLA \leq 4	967	942	946
D.S	207	183	219
% variación		-2,6%	-2,2%
P		0,486	0,545
TALLA $>$ 4	1000	942	939
D.S	171	187	186
% variación		-5,8%	-6,1%
P		0,038	0,03
SIGNIFICACIÓN		$p=0,399$	$p=0,185$

GRAFICO 56.

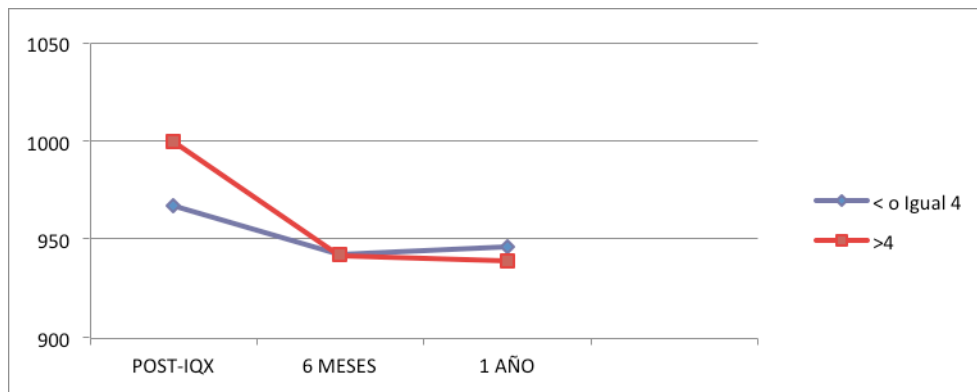


TABLA 63.

ÁREA 2	POST-IQX	6 MESES	1 AÑO
TALLA<=4	1895	1945	1906
D.S	234	292	255
% variación		+2,6%	+0,6%
P		0,554	0,854
TALLA>4	1819	1850	1822
D.S	238	299	313
% variación		+1,7%	+0,2%
P		0,650	0,997
SIGNIFICACIÓN		p= 0,973	p= 0,264

GRAFICO 57.

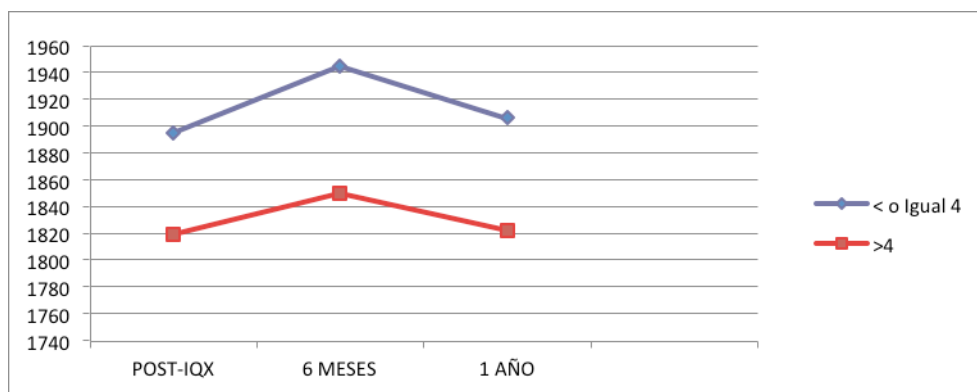


TABLA 64.

ÁREA 3	POST-IQX	6 MESES	1 AÑO
TALLA≤4	2132	2071	2083
D.S	235	287	247
% variación		-2,9%	-2,3%
P		0,173	0,256
TALLA>4	2094	2059	2065
D.S	307	254	261
% variación		-1,7%	-1,4%
P		0,639	0,428
SIGNIFICACIÓN		p= 0,703	p= 0,436

GRAFICO 58.

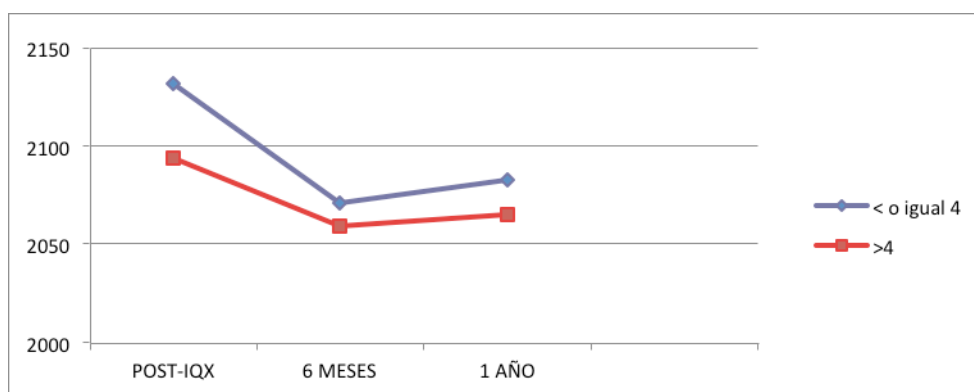


TABLA 65.

ÁREA 4	POST-IQX	6 MESES	1 AÑO
TALLA≤4	2134	2038	2049
D.S	253	317	301
% variación		-4,5%	-4%
P		0,102	0,147
TALLA>4	2103	2034	2077
D.S	354	246	261
% variación		-3,3%	-1,3%
P		0,177	0,469
SIGNIFICACIÓN		p= 0,591	p= 0,142

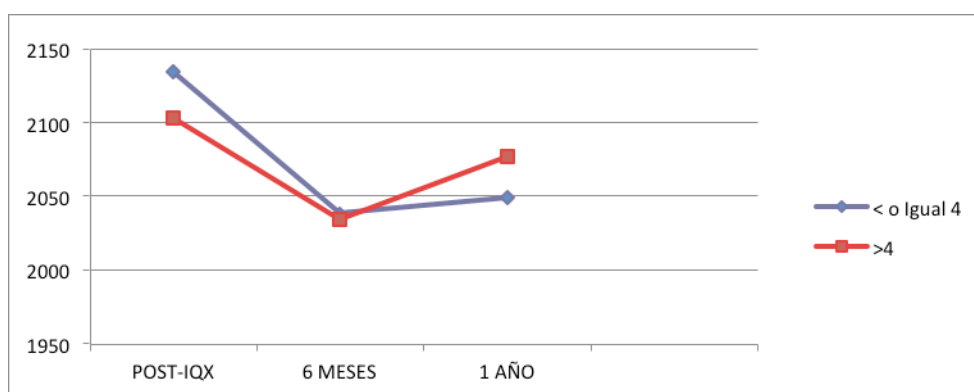
GRAFICO 59.

TABLA 66.

ÁREA 5	POST-IQX	6 MESES	1 AÑO
TALLA≤4	2091	1998	2085
D.S	280	312	313
% variación		-4,5%	-0,3%
P		0,098	0,891
TALLA>4	2125	2043	2082
D.S	385	251	238
% variación		-3,9%	-2,1%
P		0,139	0,275
SIGNIFICACIÓN		p= 0,766	p= 0,371

GRAFICO 60.

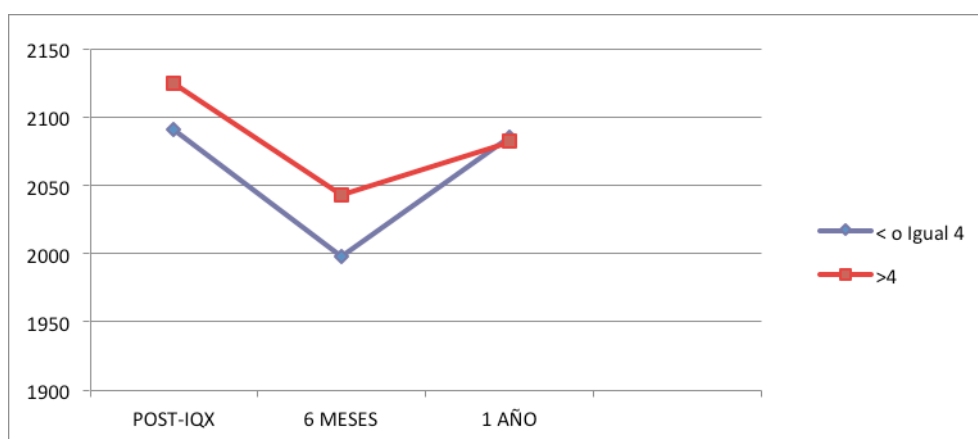


TABLA 67.

ÁREA 6	POST-IQX	6 MESES	1 AÑO
TALLA≤4	1693	1713	1732
D.S	315	348	308
% variación		+1,3%	+2,3%
P		0,256	0,149
TALLA>4	1647	1695	1717
D.S	340	255	309
% variación		+2,9%	+4,1%
P		0,232	0,183
SIGNIFICACIÓN		p= 0,427	p= 0,434

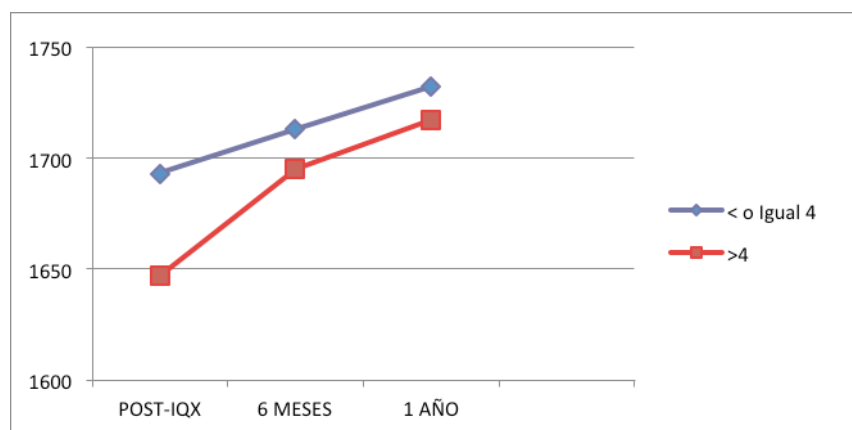
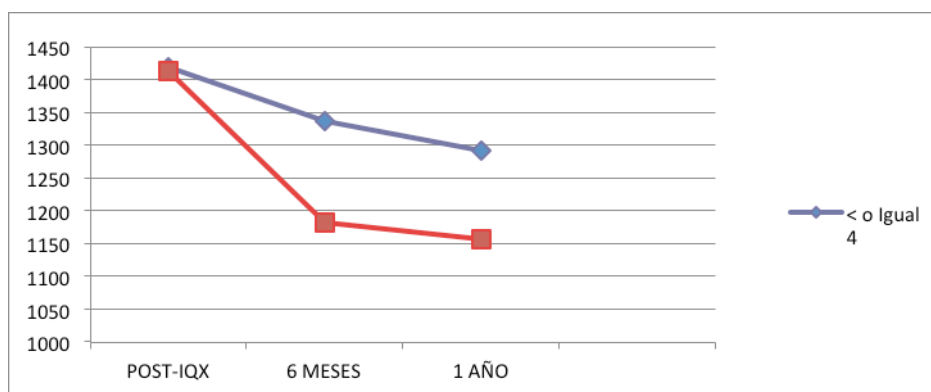
GRAFICO 61.

TABLA 68.

ÁREA 7	POST-IQX	6 MESES	1 AÑO
TALLA≤4	1419	1336	1291
D.S	277	299	281
% variación		-5,9%	-9,1%
P		0,020	0,002
TALLA>4	1413	1182	1156
D.S	329	317	277
% variación		-16,4%	-18,2%
P		0,000	0,000
SIGNIFICACIÓN		p= 0,001	p= 0,001

GRAFICO 62.



EN RESUMEN:

- ZONA 1: en la zona 1, a los 6 meses se apreció una pérdida de DMO de 2,6% en el subgrupo 1 y del 5,8% en el subgrupo 2 (p=0,008). Al año las pérdidas fueron de 2,2% en el subgrupo 1 y la pérdida del 6,1% en el subgrupo 2 (p=0,003). Sin embargo estas diferencias no resultaron estadísticamente significativas entre los dos grupos al año de seguimiento.
- ZONA 2: en esta área la densidad ósea experimentó a los 6 meses un aumento en el subgrupo 1 del 2,6% y del 1,7% en el subgrupo 2. Posteriormente, al año de la intervención, la variación de la DMO descendió manteniendo ganancias en ambos grupos en hasta el 0,6% y 0,2% en el subgrupo 1 y 2 respectivamente.
- ZONA 3: la DMO durante los primeros 6 meses descendió un 2,9% en el subgrupo 1 y descendió un 1,7% en el subgrupo 2. Al final del primer año

tras la intervención quirúrgica la pérdida en el subgrupo 1 fue del 2,3% y del 1,4% en el subgrupo 2.

- ZONA 4: la zona 4 mostró una caída de la densidad ósea a los 6 meses de la intervención del 4,5% para el subgrupo 1 y del 3,3% para el subgrupo 2. Al año de la intervención, las pérdidas fueron del 4% para el subgrupo 1, mientras que en el subgrupo 2 fueron 1,3%.
- ZONA 5: en el área 5 se obtuvieron unos resultados que mostraban a los 6 meses de la intervención una pérdida del 4,5% en el subgrupo 1 y del 3,9% en el subgrupo 2. Esta pérdida de densidad mineral se recuperó hasta unas cifras que indicaban unas pérdidas de 0,3% en el subgrupo 1 y de 2,1% para el subgrupo 2 al año de seguimiento.
- ZONA 6: en esta área se objetivó un aumento de DMO del 1,3% entre los componentes del subgrupo 1 y del 2,9 % entre los del subgrupo 2 a los 6 meses. La DMO aumentó progresivamente hasta alcanzar unas cifras de ganancia de densidad ósea al año del 2,3 % para el subgrupo 1 y del 4,1% para el subgrupo 2.
- ZONA 7: la densidad mineral sufrió un descenso en esta área durante los primeros 6 meses de la intervención quirúrgica con pérdidas del 5,9% ($p=0,020$) para el subgrupo 1 y del 16,4 % ($p=0,000$) para el subgrupo 2, que aumentó en el subgrupo 1 hasta unas pérdidas del 9,1% ($p=0,000$) y del 18,2% ($p=0,000$) en al año de seguimiento. Estas diferencias fueron estadísticamente significativas entre ambos grupos ($p=0,001$).

2.5.- VARIACIÓN DE LA DMO EN EL FÉMUR A ESTUDIO DURANTE EL SEGUIMIENTO

Se compararon las cifras de DMO en cada momento del seguimiento utilizando la DMO preoperatoria como valor de referencia mediante la aplicación de un test t-student con una significación estadística $p= 0,05$. Las cifras de la DMO de cada zona (en mg/cm^2), así como la variación respecto al valor de referencia y el nivel de significación estadística.

2.5.1- VARIACIÓN DE LA DMO EN EL FÉMUR A ESTUDIO DURANTE EL SEGUIMIENTO: GRUPO ANATO®

TABLA 69.

Zonas Gruen	Pre-lqx	Post-lqx Reference	3 meses	6 meses	1 año
Area 1	967	936	916	959	957
Variación			-2,2%	+2,4%	+2,2%
D.S.	200	164,9	178	202	212
Máx-Mín	523-1617	611-1372	447-1427	419-1421	407-1424
p			0.239	0.400	0.673
Area 2	1913	1856	1809	1871	1895
Variación			-2,6%	+0,9%	+2,1%
D.S.	295	256	262	259	258
Máx-Mín	1010-2315	1305-2396	1145-2459	1176-2335	1336-2713
P			0.228	0.930	0.318
Area 3	2210	2194	2085	2172	2177
Variación			-5%	-1,1%	-0,8%
D.S.	281	281	281	287	277
Máx-Mín	1331-2467	1570-2839	1325-2659	1463-2872	1501-2790
P			0.061	0.266	0.249
Area 4	2122	2105	2030	2058	2080
Variación			-3,6%	-2,7%	-1,2%
D.S.	273	296	294	291	295
Máx-Mín	1489-2750	1488-2835	1345-2659	1382-2607	1459-2791
P			0.131	0.119	0.165
Area 5	2161	2140	2042	2095	2106
Variación			-4,6%	-2,1%	-1,6%
D.S.	305	285	301	299	306
Máx-Mín	1267-2692	1458-2647	1317-2593	1430-2619	1480-2739
P			0.101	0.125	0.168
Area 6	1780	1683	1649	1719	1774
Variación			-2,1%	+2,1%	+5,2%
D.S.	284	348	265	257	262
Máx-Mín	1002-2248	1478-2374	879-2264	1201-2400	1234-2338
P			0.434	0.216	0.057
Area 7	1432	1400	1263	1313	1318
Variación			-9,8%	-6,3%	-5,9%
D.S.	201	212	218	258	248
Máx-Mín	790-1717	1028-2045	491-1843	761-2002	670-1904
p			0.001	0.002	0.005

EN RESUMEN:

- Zona 1: se observa una disminución de masa ósea del 2,2% a los 3 meses de la cirugía, probablemente influido por la agresión quirúrgica y el reposo postoperatorio. Posteriormente se recupera hasta una ganancia del 2,4% a los 6 meses, estabilizándose en rangos de ganancia en torno al 2,2% al año de seguimiento.
- Zona 2: en esta zona la DMO cae un 2,6% a los 3 meses de la intervención, recuperándose a los 6 meses, mostrando ganancias 0,9%, y al año de seguimiento, la ganancia de situó en el 2,1%.
- Zona 3: se observa un descenso de la masa ósea en el primer control densitométrico (-5%; p:0,001), que se recupera a los 6 meses (-1,1%) estabilizándose durante al final del primer año (-0,8%).

- Zona 4: en esta zona se aprecia un descenso de densidad mineral en el fémur a los 3 meses de la intervención (-3,6%), iniciándose desde los 6 meses postoperatorio, una recuperación progresiva (-2,7%), hasta situarse en torno al -1,2% al año de seguimiento.
- Zona 5: Se aprecia un descenso del -4,6% a los 3 meses de la intervención. La DMO se va recuperando con el paso del tiempo hasta situarse con unas pérdidas del -2,1% a los 6 meses de seguimiento y del -1,6% al año postoperatorio.
- Zona 6: se observa un descenso del 2,1% a los 3 meses de la intervención, para posteriormente apreciarse ganancias del 2,1% a los 6 meses y del 5,2% a los 12 meses.
- Zona 7: tras un descenso de densidad mineral del 9,8% en la primera determinación ($p=0,001$), la pérdida de DMO se mantiene a lo largo del tiempo, mostrando unos valores de -6,3% a los 6 meses ($p=0,002$) y del -5,9% en el primer año ($p=0,005$). Esta tendencia seguramente es provocada por un efecto stress-shielding que impide la recuperación de la DMO tras el traumatismo quirúrgico inicial.

2.5.2- VARIACIÓN DE LA DMO EN EL FÉMUR A ESTUDIO DURANTE EL SEGUIMIENTO: GRUPO ABG-II®

TABLA 70.

Zonas Gruen	Pre-lqx	Post-lqx Reference	3 meses	6 meses	1 año
Area 1	971	941	898	909	903
Variación			-4,6%	-3,5%	-4,1%
D.S.	193	180	193	191	199
Máx-Mín	512-1498	492-1464	343-1198	396-1231	311-1299
p			0,097	0.403	0.795
Area 2	1877	1836	1821	1873	1842
Variación			-0,9%	+2%	+0,4%
D.S.	276	256	265	297	281
Máx-Mín	1109-2365	1056-2207	1021-2256	1116-2372	1310-2650
P			0,854	0.447	0.297
Area 3	2187	2130	2063	2080	2090
Variación			-3,2%	-2,4%	-1,9%
D.S.	293	267	263	271	246
Máx-Mín	1398-2432	1265-2327	1234-2598	1370-2689	1420-2657
P			0,263	0.583	0.803
Area 4	2107	2076	1985	1991	2002
Variación			-4,4%	-4,1%	-3,6%
D.S.	297	293	287	293	290
Máx-Mín	1296-2710	1287-2675	1146-2479	1235-2570	1234-2607
P			0,142	0.130	0.356
Area 5	2172	2144	2048	2060	2115
Variación			-4,5%	-4%	-1,3%
D.S.	301	290	281	288	290
Máx-Mín	1256-2654	1198-2594	1341-2527	1339-2517	1580-2678
P			0,105	0.130	0.482
Area 6	1802	1761	1749	1795	1812
Variación			-0,7%	+1,9%	+3,1%
D.S.	312	305	297	334	313
Máx-Mín	1293-2278	1119-2070	1162-2093	1211-2365	1363-2425
P			0,741	0.236	0.131
Area 7	1476	1459	1274	1237	1202
Variación			-12,7%	-15,3%	-17,7%
D.S.	287	275	295	310	300
Máx-Mín	719-1962	830-1680	536-1982	407-1994	690-1936
p			0,001	0.001	0.000

EN RESUMEN:

- Zona 1: se observa una disminución de masa ósea del 4,6% a los 3 meses que se mantiene aunque con ganancias a los 6 meses (-3,5%), e incrementándose estas pérdidas al año de la intervención (-4,1%).
- Zona 2: en esta zona la DMO presentó unas pérdidas del 0,9% a los 3 meses de la intervención para posteriormente recuperarse y presentar ganancias del 2% a los 6 meses de la intervención. Al año de seguimiento estas ganancias se mantenían mínimamente (+0,4%).
- Zona 3: se observa un descenso de la masa ósea en el primer control densitométrico del 3,2% para recuperarse a los 6 meses (-2,4%) y al año de seguimiento (-1,9%).

- Zona 4: en esta zona se aprecia un descenso de densidad mineral en el fémur a los 3 y 6 meses de seguimiento (-4,4% y -4,1%), presentando pequeña recuperación hasta situarse en unas pérdidas del -3,6% al año de la intervención.
- Zona 5: la masa ósea desciende a los 3 meses de la intervención (-4,5%), para recuperarse progresivamente, situándose en torno al -4% a los 6 meses de la intervención y al -1,3% al año de la misma.
- Zona 6: se observa una mínima pérdida a los 3 meses de la intervención (-0,7%), seguida de un aumento a los 6 meses del +1,9%, y al año del seguimiento entorno al +3,1%.
- Zona 7: En esta zona se produce una atrofia ósea de la región, visualizándose pérdidas del -12,7% a los 3 meses de la intervención ($p=0,001$), del -15,3% ($p=0,001$) a los 6 meses y del -17,7% ($p=0,000$) al año de la misma. Esta tendencia seguramente es provocada por un efecto stress-shielding que impide la recuperación de la DMO tras el traumatismo quirúrgico inicial.

2.6.- VARIACIÓN DE LA DMO EN EL FÉMUR CONTROL

Se recogieron los datos de la DMO del fémur control en el preoperatorio y al año de la operación. Se utilizó un test t-student con un nivel de significación estadística $p= 0,005$ para comparar los valores y establecer la variación de la masa ósea (en mg/cm^2) en cada zona; de manera que podemos establecer los cambios en la masa ósea atribuibles a la involución fisiológica.

2.6.1- VARIACIÓN DE LA DMO EN EL FÉMUR CONTROL: GRUPO ANATO®

TABLA 71.

Zonas Gruen	Sana-Prelqx Control	Sana 1 año
Area 1	988	981
Variación		-0,8%
D.S.	172	175
p		0.683
Area 2	1707	1723
Variación		+1,0%
D.S.	276	289
P		0.297
Area 3	2070	2056
Variación		-0,7%
D.S.	275	269
P		0.412
Area 4	2142	2127
Variación		-0,8%
D.S.	274	268
P		0.308
Area 5	2107	2094
Variación		-0,7%
D.S.	284	265
P		0.240
Area 6	1714	1727
Variación		+0,8%
D.S.	258	291
P		0.617
Area 7	1250	1253
Variación		+0,1%
D.S.	199	204
p		0.792

EN RESUMEN:

- Zona 1: se observa una pérdida de masa ósea del 0,8% al año de la intervención.
- Zona 2: en esta zona se produce una ganancia de DMO al año de la intervención del 1,0%.
- Zona 3: se observa una leve pérdida de la masa ósea al año de la intervención del 0,7%.

- Zona 4: en esta zona se aprecia una leve pérdida al año de la intervención del 0,8%.
- Zona 5: la masa ósea desciende un 0,7% al año de seguimiento.
- Zona 6: se observa un aumento del 0,8% al año de la intervención
- Zona 7: Se observado un ligero aumento del 0,1% al año de la intervención.

2.6.2- VARIACIÓN DE LA DMO EN EL FÉMUR CONTROL: GRUPO ABG-II®

TABLA 72.

Zonas Gruen	Sana-Prelqx Control	Sana 1 año
Area 1	976	981
Variación		+0,5%
D.S.	151	177
p		0.783
Area 2	1780	1769
Variación		-0,7%
D.S.	212	220
P		0.700
Area 3	2025	2040
Variación		+0,8%
D.S.	243	252
P		0.469
Area 4	2075	2072
Variación		-0,2%
D.S.	256	268
P		0.858
Area 5	2128	2140
Variación		+0,6%
D.S.	261	306
P		0.298
Area 6	1767	1756
Variación		-0,7%
D.S.	272	287
P		0.459
Area 7	1285	1281
Variación		-0,4%
D.S.	232	248
p		0.840

EN RESUMEN:

- Zona 1: se observa una ganancia de masa ósea del 0,5 % al año de la intervención.
- Zona 2: en esta zona se produce una pérdida de DMO al año de la intervención del 0,7%.
- Zona 3: se observa una leve ganancia de masa ósea al año de la intervención del 0,8%.

- Zona 4: en esta zona se aprecia una leve pérdida al año de la intervención del 0,2% .
- Zona 5: la masa ósea aumenta un 0,6% al año de seguimiento.
- Zona 6: se observa un descenso del 0,7% al año de la intervención.
- Zona 7: Se observado un ligero descenso del 0,4% al año de la intervención.

2.7.- COMPARACIÓN DE LA VARIACIÓN DEL FÉMUR INTERVENIDO Y EL FÉMUR CONTROL

Se compararon los datos de la DMO del fémur intervenido y el fémur control, en los dos grupos, en el preoperatorio y al año de la operación. Se utilizó un test t-Student con un valor de significación estadística $p= 0,05$ para establecer si se encontraban variaciones estadísticamente significativas entre las diferentes zonas del fémur.

En las tablas y gráficos que se muestran a continuación se detallan los valores de DMO, así como los porcentajes de variación en cada momento del estudio y la significación estadística.

2.7.1- COMPARACIÓN DE LA VARIACIÓN DEL FÉMUR INTERVENIDO Y EL FÉMUR CONTROL: GRUPO ANATO[®]

TABLA 73.

ÁREA 1	PRE-IQ	1 AÑO
FÉMUR CASO	967	957 -1,1 %
FÉMUR CONTROL	988	981 -0,8%
SIGNIF		$p= 0,690$

GRAFICO 63.

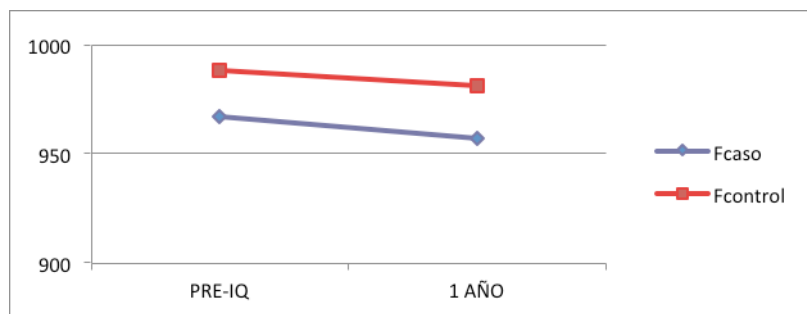


TABLA 74.

ÁREA 2	PRE-IQ	1 AÑO
FÉMUR CASO	1913	1895 -1%
FÉMUR CONTROL	1707	1723 +1,0%
SIGNIF		p= 0,593

GRAFICO 64.

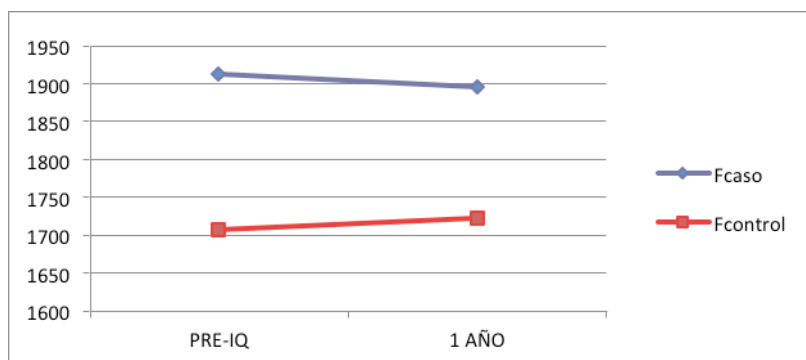


TABLA 75.

ÁREA 3	PRE-IQ	1 AÑO
FÉMUR CASO	2210	2177 -1,5%
FÉMUR CONTROL	2070	2056 -0,7%
SIGNIF		p= 0,307

GRAFICO 65.

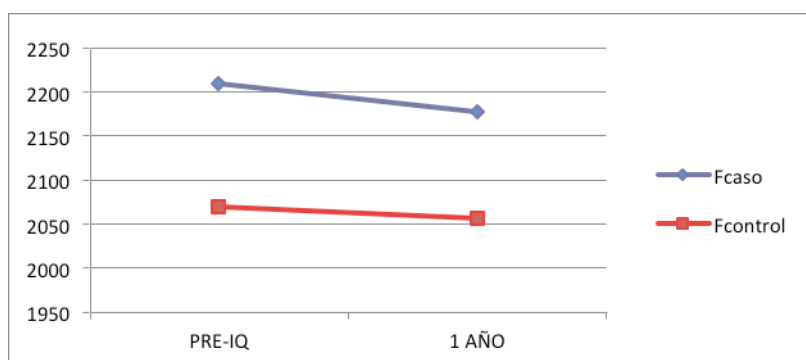


TABLA 76.

ÁREA 4	PRE-IQ	1 AÑO
FÉMUR CASO	2122	2080 -2%
FÉMUR CONTROL	2142	2127 -0,8%
SIGNIF		p= 0,339

GRAFICO 66.

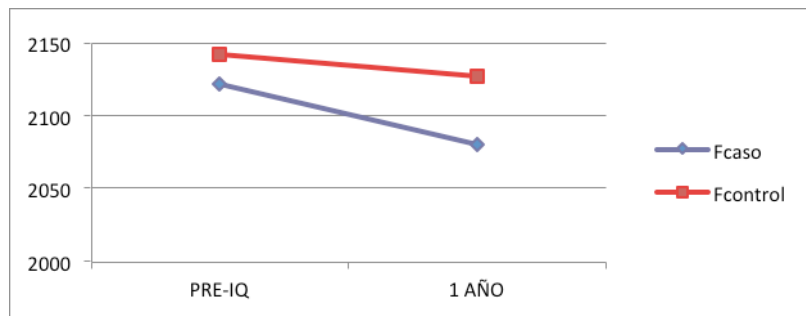


TABLA 77.

ÁREA 5	PRE-IQ	1 AÑO
FÉMUR CASO	2161	2106 -2,6%
FÉMUR CONTROL	2107	2094 -0,7%
SIGNIF		p= 0,251

GRAFICO 67.

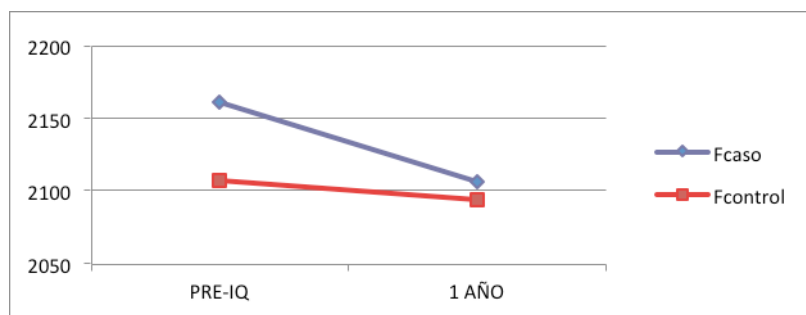


TABLA 78.

ÁREA 6	PRE-IQ	1 AÑO
FÉMUR CASO	1780	1774 -0,4%
FÉMUR CONTROL	1714	1727 +0,8%
SIGNIF		p= 0,405

GRAFICO 68.

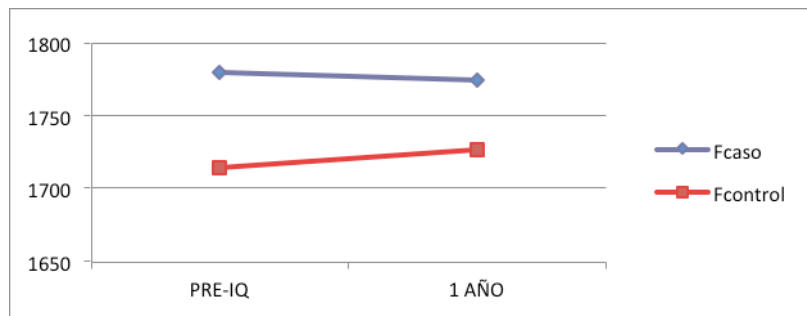
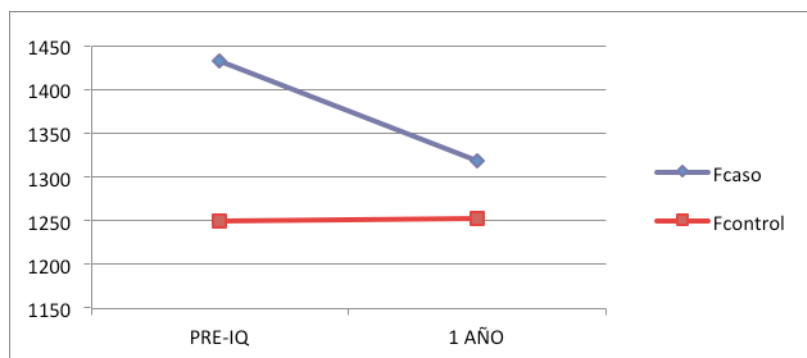


TABLA 79.

ÁREA 7	PRE-IQ	1 AÑO
FÉMUR CASO	1432	1318 -8%
FÉMUR CONTROL	1250	1253 +0,1%
SIGNIF		p= 0,01

GRAFICO 69.



EN RESUMEN:

- Zona 1: durante el primer año se observó un descenso del 1,1% en el fémur operado con respecto al valor preoperatorio, mientras que el descenso en el fémur no intervenido fue del 0,8% (p=0,690).

- Zona 2: en esta zona la densidad ósea experimentó un descenso del 1% en el fémur intervenido con respecto al valor preoperatorio , mientras que en el fémur control se hallaron unas ganancias del 1% de la DMO inicial (p=0,593).
- Zona 3: la DMO disminuyó en el primer año tras la intervención quirúrgica en el fémur caso un 1,5% y un 0,7% en el fémur control (p=0,307).
- Zona 4: la zona 4 mostró una caída del 2% de la densidad ósea al año de seguimiento para el fémur intervenido con respecto al valor preoperatorio , y del 0,8% en el fémur control (p=0,339).
- Zona 5: en el área 5 se obtuvieron unos resultados al año de seguimiento que mostraban un descenso de DMO en fémur intervenido del 2,6% y del 0,7% en el fémur control (p=0,251).
- Zona 6: en esta área se apreció un descenso de DMO al año de la intervención del 0,4% en el fémur proteizado con respecto al valor preoperatorio, y un aumento del 0,8% en el no intervenido (p=0,405).
- Zona 7: la densidad mineral sufrió un descenso del 8% durante el primer año en el fémur intervenido, mientras que en el no intervenido se encontraron aumentos entorno al 0,1%; diferencia estadísticamente significativa (p=0,01).

2.7.2- COMPARACIÓN DE LA VARIACIÓN DEL FÉMUR INTERVENIDO Y EL FÉMUR CONTROL: GRUPO ABG-II®

TABLA 80.

ÁREA 1	PRE-IQ	1 AÑO
FÉMUR CASO	971	903 -7,1%
FÉMUR CONTROL	976	981 +0,5%
SIGNIF		p= 0,036

GRAFICO 70.

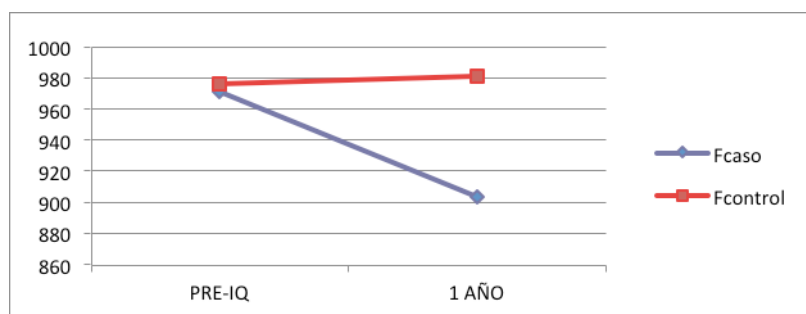


TABLA 81.

ÁREA 2	PRE-IQ	1 AÑO
FÉMUR CASO	1877	1842 -1,9%
FÉMUR CONTROL	1780	1769 -0,7%
SIGNIF		p= 0,250

GRAFICO 71.

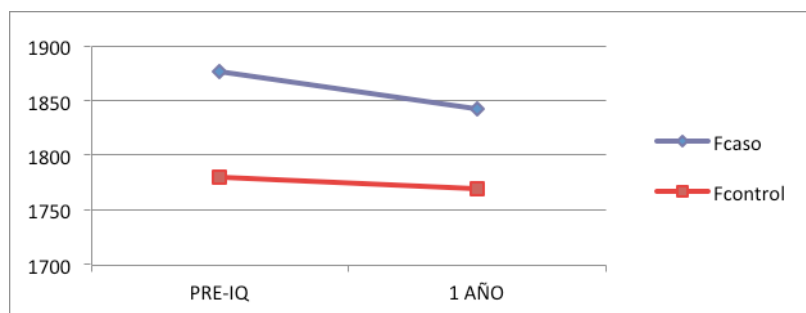


TABLA 82.

ÁREA 3	PRE-IQ	1 AÑO
FÉMUR CASO	2187	2090 -4,5%
FÉMUR CONTROL	2025	2040 +0,8%
SIGNIF		p= 0,154

GRAFICO 72.

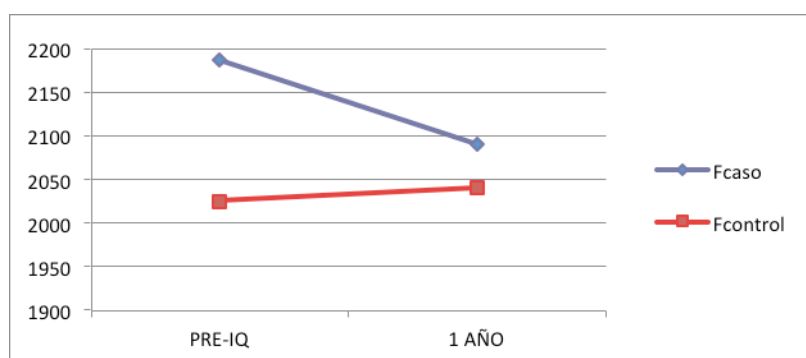
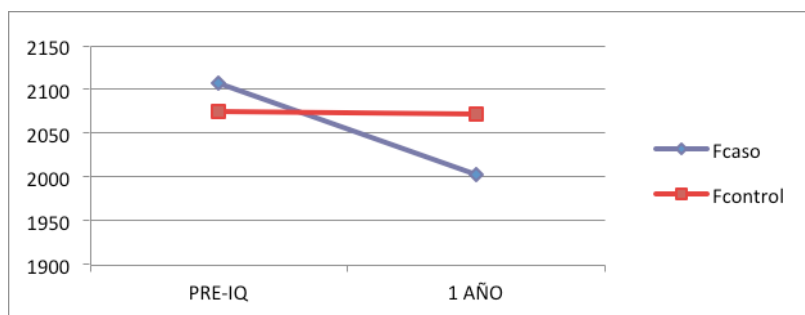


TABLA 83.

ÁREA 4	PRE-IQ	1 AÑO
FÉMUR CASO	2107	2002 -5%
FÉMUR CONTROL	2075	2072 -0,2%
SIGNIF		p= 0,175

GRAFICO 73.**TABLA 84.**

ÁREA 5	PRE-IQ	1 AÑO
FÉMUR CASO	2172	2115 -2,7%
FÉMUR CONTROL	2128	2140 +0,6%
SIGNIF		p= 0,420

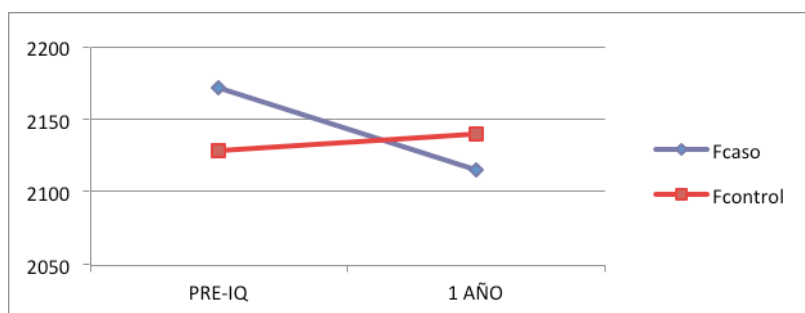
GRAFICO 84.

TABLA 85.

ÁREA 6	PRE-IQ	1 AÑO
FÉMUR CASO	1802	1812 +0,6%
FÉMUR CONTROL	1767	1756 -0,7%
SIGNIF		p= 0,567

GRAFICO 75.

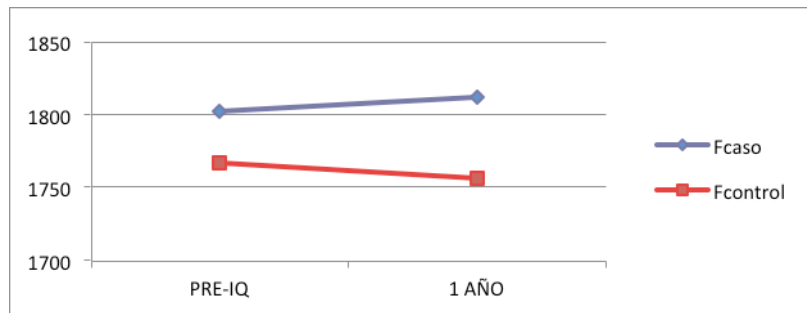
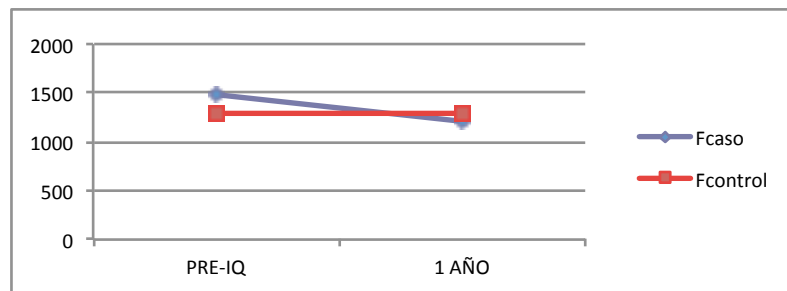


TABLA 86.

ÁREA 7	PRE-IQ	1 AÑO
FÉMUR CASO	1476	1202 -18,6%
FÉMUR CONTROL	1285	1281 -0,4%
SIGNIF		p= 0,000

GRAFICO 76.



EN RESUMEN:

- Zona 1: durante el primer año se observó un descenso del 7,1% en el fémur operado, mientras que se obtuvo un descenso del 0,5% en el fémur no intervenido, encontrándose diferencias estadísticamente significativas (p=0,036).
- Zona 2: en esta zona la densidad ósea experimentó un descenso del 1,9% en el fémur intervenido, mientras que en el fémur control se hallaron unas pérdidas del 0,7% de la DMO inicial (p=0,250).

- Zona 3: la DMO descendió en el primer año tras la intervención quirúrgica en el fémur caso un 4,5% y aumento un 0,8% en el fémur control ($p=0,154$).
- Zona 4: la zona 4 mostró una caída del 5% de la densidad ósea al año de seguimiento para el fémur intervenido, y del 0,2% en el fémur control ($p=0,175$).
- Zona 5: en el área 5 se obtuvieron unos resultados al año de seguimiento que mostraban un descenso de DMO en fémur intervenido del 2,7% y una ganancia del 0,6% en el fémur control ($p=0,420$).
- Zona 6: en esta área se apreció un aumento de DMO al año de la intervención del 0,6% en el fémur proteizado, y un descenso del 0,7% en el no intervenido ($p=0,567$).
- Zona 7: la densidad mineral sufrió un descenso del 18,6% durante el primer año en el fémur intervenido, mientras que en el no intervenido se encontraron descensos del 0,4%; diferencia estadísticamente significativa ($p=0,000$).

2.8.- COMPARACIÓN DE LA VARIACIÓN DEL FÉMUR INTERVENIDO GRUPO ANATO[®] Y EL FÉMUR INTERVENIDO GRUPO ABG-II[®]

Se compararon los datos de la DMO del fémur intervenido entre los dos grupos, en el postoperatorio y al año de la operación. Se utilizó un test t-Student con un valor de significación estadística $p= 0,05$ para establecer si se encontraban variaciones estadísticamente significativas entre las diferentes zonas del fémur.

En la tabla que se muestra a continuación se detallan los valores de DMO, así como los porcentajes de variación en cada momento del estudio y la significación estadística.

TABLA 87.

AREAS GRUEN	ANATO®		ABG-II®		P
	Post-lqx Reference	1 AÑO	Post-lqx Reference	1 AÑO	
Area 1 Variación D.S. p	936 164,9	957 +2,2% 212 0.673	941 180	903 -4,1% 199 0.795	0,029
Area 2 Variación D.S. P	1856 256	1895 +2,1% 258 0.318	1836 256	1842 +0,4% 281 0.297	0,631
Area 3 Variación D.S. P	2194 281	2177 -0,8% 277 0.249	2130 267	2090 -1,9% 246 0.803	0,961
Area 4 Variación D.S. P	2105 296	2080 -1,2% 295 0.165	2076 293	2002 -3,6% 290 0.356	0,430
Area 5 Variación D.S. P	2140 285	2106 -1,6% 306 0.168	2144 290	2115 -1,3% 290 0.482	0,103
Area 6 Variación D.S. P	1683 348	1774 +5,2% 262 0.057	1761 305	1812 +3,1% 313 0.131	0,145
Area 7 Variación D.S. p	1400 212	1318 -5,9% 248 0.005	1459 275	1202 -17,7% 300 0.000	0,001

EN RESUMEN:

- Zona 1: durante el primer año se observó descenso del 4,1% en el fémur operado con el modelo ABG-II® y una ganancia del +2,2% en el fémur intervenido con el modelo ANATO®, encontrándose diferencias estadísticamente significativas en la variación de DMO entre ambos modelos (p=0,029).

- Zona 2: en esta zona la densidad ósea experimentó un aumento del 0,4% en el fémur intervenido con el modelo ABG-II® y del 2,1% en el fémur intervenido con el modelo ANATO®, no encontrándose diferencias entre los grupos (p=0,631).

- Zona 3: la DMO disminuyó en el primer año tras la intervención quirúrgica en el fémur intervenido con el modelo ABG-II® un 1,9%, mientras que el fémur intervenido con el modelo ANATO® experimentó un descenso del 0,8% sin encontrarse diferencias entre los dos modelos al final del seguimiento (p=0,961).

- Zona 4: la zona 4 mostró una caída del 3,6% de la densidad ósea al año de seguimiento para el fémur intervenido con el modelo ABG-II®, y del 1,2% para el fémur intervenido con el modelo ANATO® no encontrándose diferencias entre ambos vástagos (p=0,430).

- Zona 5: en el área 5 se obtuvieron unos resultados al año de seguimiento que mostraban un descenso de DMO en fémur intervenido con el modelo ABG-II[®] del 1,3%, mientras en el grupo ANATO[®] las pérdidas fueron del 1,6%. No se encontraron diferencias entre los grupos al final del seguimiento ($p=0,103$).
- Zona 6: en esta área se apreció un aumento de DMO al año de la intervención del 3,1% en el fémur proteizado con el modelo ABG-II[®], y del +5,2% en el fémur proteizado con el vástago ANATO[®]. No se encontraron diferencias entre ambos modelos al año del seguimiento ($p=0,145$).
- Zona 7: la densidad mineral sufrió un descenso del 17,7% durante el primer año en el fémur intervenido con el vástago ABG-II[®], mientras que en el descenso en el grupo ANATO[®] fue mucho más atenuado, situándose las pérdidas entorno al 5,9%. Estas diferencias encontradas fueron estadísticamente significativas al final del seguimiento ($p=0,001$).

DISCUSIÓN

Cómo ya hemos mencionado en anteriores capítulos, tras la realización de una artroplastia de sustitución, se modifica la biomecánica del fémur, porque hay una modificación en el patrón de transmisión de cargas que recibe. El hueso responde a estos cambios mediante la remodelación de la estructura ósea.

Las técnicas de implantación de los vástagos no cementados buscan favorecer la transmisión de cargas del implante a la porción metafisaria del fémur, consiguiendo así evitar la desfuncionalización proximal y la atrofia a ese nivel. Al colocar un vástago en el canal medular tienen lugar cambios importantes en la transferencias de cargas, fundamentalmente en la parte proximal del fémur. Pero el hueso tiene capacidad de adaptarse a los cambios de las condiciones mecánicas, siguiendo la Ley Wolff, lo que se ha denominado remodelado periprotésico adaptativo.

El examen DEXA se considera la herramienta más fiable con la que evaluar la remodelación ósea después de la implantación de una prótesis total de cadera, utilizando diferentes diseños de vástago (168,206). Es un método comprobado (207), y muy preciso (208), para mostrar cambios en la remodelación ósea. Muchas investigaciones que se ocupan de los procesos de remodelación después de una prótesis total de cadera no cementada se han llevado a cabo con este método (206,207,209). Es considerada actualmente superior a otros métodos absorciométricos en cuanto a coste, tiempo de rastreo, dosis de radiación y precisión (estimada entre menos del 2% y el 4,6% según autores) (200), permitiendo además el rastreo de diferentes zonas de la anatomía sin algunas de las limitaciones de las otras técnicas. Este bajo error de precisión, permite la monitorización de pequeños cambios, por lo que está justificado su uso como prueba diagnóstica para este propósito. También se ha concluido que la precisión de esta técnica no se ve modificada por el diseño y tipo de implante (200).

El análisis de las siete zonas de Gruen es el protocolo más utilizado para evaluar la remodelación ósea después de la implantación de los vástagos femorales convencionales (206), y se adapta fácilmente al diseño de vástagos anatómicos.

Aunque la literatura recomienda, que para obtener valores basales comparables, se utilice la primera medición postoperatoria como índice (210,211), se realizó una exploración adicional preoperatoria para recopilar datos sobre los cambios postoperatorios directos debido a la preparación.

Estudios previos demostraron que la remodelación ósea máxima tiene lugar a los seis meses después de la cirugía, detectándose pérdidas en torno al 20 y 50 % de la masa ósea en función del implante. Posteriormente, se acepta generalmente que la mayor parte de la remodelación se establece al final del primer año postoperatorio, cuando la densidad ósea parece llegar a una meseta en todas las áreas alrededor del vástago (84,212–215), momento a partir del cual los cambios reflejan la respuesta biomecánica del hueso según la ley de Wolff. Finalmente, la adaptación biomecánica adicional del implante se produce lentamente durante el siguiente año hasta que se alcanza una etapa de meseta DMO (155,206). En nuestro estudio, las mediciones de DEXA se tomaron a los 15 días, tres, seis y 12 meses tras la cirugía para obtener datos del período más activo de remodelación ósea periprotésica.

Muchos factores influyen en las modificaciones de la DMO alrededor de los vástagos implantados, incluyendo el sexo y la actividad del paciente, la edad, el peso, el

IMC, la masa ósea preoperatoria, el tamaño y el diseño del tallo. Estos factores pueden agruparse en aquellos dependientes del paciente, dependientes del implante y aquellos dependientes de la técnica quirúrgica.

Hay desacuerdo sobre los factores que potencialmente influyen en la remodelación ósea periprotésica. Las zonas de Gruen 2 y 6 podría estar afectadas por el género (155), la edad podría afectar a la zona del trocánter mayor y la zona 4, y el peso corporal podría influir en la DMO en la zona 3 (216). Independientemente de los demás, Korovessis et al. (158), y Sköldenberg et al. (159), no encontraron correlación entre la edad y los cambios periprotésicos en la DMO.

Sin embargo, parece haber consenso en torno a la creencia de que el diseño del vástago y el tipo de fijación siguen siendo los principales aspectos en la influencia del implante en la remodelación ósea (217,218), en particular en las zonas 4 y 7 de Gruen (219).

En cuanto al papel de la aleación en el remodelado óseo periprotésico, es conocido que los vástagos fabricados con aleación de Titanio conservan mejor la DMO, por su menor módulo de elasticidad que los tallos de Cromo-Cobalto (220,221).

Por otro lado, existe una correlación entre el tamaño del vástago femoral y la pérdida de hueso proximal, ya que los implantes de tallas más grandes, más voluminosos, aumentan la rigidez del implante. Algunos estudios, muestran una marcada pérdida de DMO proximal, especialmente para los vástagos de tallas más grandes (159), sin embargo esta correlación no fue encontrada por otros autores (222).

Además, esta pérdida ósea está influenciada por otros diferentes factores, como la agresión quirúrgica, el reposo en el postoperatorio inmediato y la carga parcial de peso. Las cifras de masa ósea se ven afectadas por el fresado quirúrgico y la preparación del fémur proximal, causando un descenso inmediato del stock óseo (223), que se calcula entre el 2-10%.

El reposo postoperatorio y la carga parcial de peso pueden explicar algunas de las pérdidas precoces de masa ósea que ocurren en las zonas proximales del fémur. La técnica quirúrgica tiene una importante influencia en los cambios ocurridos en el período precoz. El preparado de la metáfisis compromete la circulación endostal. Además el encaje a presión del implante ligeramente sobredimensionado para proporcionar estabilidad primaria, pueden causar microfracturas en el hueso esponjoso que pueden reabsorberse en la semanas siguientes, produciendo nuevos descensos de masa ósea detectados en los primeros 6 meses después de la intervención. La cuantía y extensión de estos cambios son debidas a la desigual agresión quirúrgica en las diferentes zonas del fémur proximal (224).

La preparación femoral de las áreas media y distal causa una importante disrupción de la circulación endostal debido al fresado y pueden producir necrosis ósea en la parte más interna de la cortical (225). Por otro lado, en el cálcar la exposición quirúrgica del cuello femoral en el momento de la osteotomía daña la vascularización periosteal y causa la denervación de esta área. Además el raspado también afecta a la circulación endostal. Como resultado, al final del proceso esta área puede sufrir una denervación e importante pérdida de vascularización, causando un grado variable de necrosis ósea y resorción. Posteriormente, el efecto del stress-shielding puede

incrementar la pérdida ósea en esta área, ya dañada. La suma de factores biológicos y mecánicos puede explicar el descenso de masa ósea en esta zona, que llega hasta el 24% en los primeros 6 meses en algunos estudios (224), recobrándose paulatinamente en controles a los 18 meses de la intervención, aunque frecuentemente nunca se recupera por completo (226).

Los cambios de la DMO relacionados con el stress-shielding se detectan generalmente al final del primer año postoperatorio. En un fémur proximal normal, la transferencia de carga es transmitida desde la cabeza femoral al calcar, disipándose desde esa zona hacia el hueso cortical (170). Después de una artroplastia de cadera, este patrón de transferencia de carga se invierte. La mayoría de las cargas de compresión son transmitidas a las áreas diafisarias por el tallo, lo que provoca una descarga proximal y, como resultado, la resorción ósea.

En los estudios densitométricos, los vástagos sin cemento de primera generación mostraron altas pérdidas proximales atribuibles a la remodelación ósea adaptativa que alcanzó hasta el 45% de la masa ósea. Estos cambios se mantuvieron estables después del primer y segundo año (165,227).

Los vástagos no cementados de segunda generación, hechos de titanio y con diseño anatómico para mejorar el relleno del conducto-canal, todavía mostraron una disminución de la DMO al final del segundo año que oscilaba entre el 20% y el 25% (67,228). Los componentes femorales en forma de doble cuña, usados frecuentemente en Europa, tienen una pérdida proximal de entre el 10 % y el 30 % de predominio proximal (170,229). Con el vástago Zweymueller, Korovessis et al (230), encuentran un descenso del 32% en la zona del trocánter menor y del 18,6% en la zona 4 a los 12 meses de la intervención. Con vástagos a medida, se obtienen descensos en zonas proximales del 10-15% al final del primer año (212) y del 14-27 % al final del quinto año de seguimiento (231). Los vástagos de baja rigidez han mostrado una reducción la pérdida ósea proximal debido al *stress-shielding* (152,231), comunicando descensos de la DMO en cálcir del 15 % al final del segundo año e incluso a los 10-15 años de seguimiento (232).

Por otro lado, la implantación de prótesis con vástagos cortos o ultracortos; que pretenden desplazar la transferencia de cargas a las zonas más proximales, han obtenido unas pérdidas de masa ósea del 7-24 % en el cálcir a los 3 años de seguimiento (233), e incluso algunos estudios recientes, afirman no encontrar diferencias significativas entre vástagos de longitud reducida con respecto a vástagos de longitud estándar, en la reducción de la masa ósea al año de seguimiento; por lo que concluyen que el pretendido objetivo de trasladar las cargas a las áreas proximales no se consigue (234). Rahmy et al. (219), informaron una pérdida media de DMO del 16% en pacientes con un tallo anatómico estándar y un 6% en pacientes con vástago corto.

EVOLUCION DE LA DMO A LO LARGO DEL SEGUIMIENTO: RESULTADOS DENSITOMÉTRICOS

1.1. INFLUENCIA DEL IMC EN EL REMODELADO PERIPROTESICO.

En este apartado se analizan los resultados obtenidos para cada una de las áreas de Gruen estudiadas a los 6 meses y a un año de la intervención quirúrgica, tomando como referencia la masa ósea proximal medida a los 15 días de la intervención; una vez dividida la muestra de cada grupo en dos grupos: el grupo 1 con un IMC menor o igual a 30 y el grupo 2 compuesto por los pacientes con un IMC mayor de 30.

En el grupo ANATO[®], se apreciaron variaciones en el patrón de remodelado (-7,6% a +5,8%), alcanzando únicamente diferencias estadísticamente significativas ($p=0,01$) entre ambos grupos en el área 3, al final del seguimiento. Este hallazgo ya ha sido mencionado en otras publicaciones (158), que indican que el IMC podría estar relacionado con variaciones en la DMO en dicha área.

En los pacientes más delgados, se observó una ligera tendencia a perder hueso de forma homogénea en las zonas 1 a 5 (-1,8% a -0,4%), con mayor pérdida ósea en la zona 7 (-7,6%) y a retenerlo en la zona 6 (+4,7%) al final de seguimiento. Estas pérdidas observadas en las áreas 1 a la 5, probablemente sean fruto de la agresión quirúrgica, ya apreciables a los 6 meses de la intervención y que se fueron recuperando a lo largo del seguimiento como consecuencia del remodelado adaptativo alrededor de la prótesis.

En el grupo de los pacientes más obesos, al año de seguimiento, la DMO se refuerza en las zonas de carga, 2 y 6 (+2,3% y + 5,8%), y en las zonas 3 y 5 (+4,5% y +1,2%). Además, en el área 7, se aprecia una pequeña pérdida del -1,8%. Este refuerzo de DMO en estas áreas es debido fundamentalmente a la mejor transmisión de cargas por parte de los pacientes con mayor IMC. Maloney et al (235), ya afirmó en su estudio, que los pacientes con mayor peso tendían a conservar más hueso en las áreas distales con respecto a los de menor peso. Además, esta mayor transmisión de cargas en fémur proximal, podría explicar la menor desfuncionalización observada en el área 7 en el grupo de los obesos con respecto al grupo de los delgados.

Con nuestros resultados parece que el índice de masa corporal no afecta, a la remodelación ósea del fémur tras la implantación a un año del vástago ANATO[®], al no encontrarse diferencias estadísticamente significativas en ninguna de las áreas estudiadas en los dos grupos, considerando el resultado en el área 3 como hallazgo casual y clínicamente no relevante, a pesar, como hemos indicado anteriormente, que exista algún estudio que coincida con nuestro hallazgo.

En cuanto al grupo ABG-II[®], en conjunto se apreció una disminución de la masa ósea a los 6 meses de la intervención en ambos grupos en las zonas 1, 3, 4 y 5, con tendencia a la recuperación al final del seguimiento, pero sin llegar a igualar los valores postoperatorios de referencia. Estas pérdidas se consideran asociadas a la agresión quirúrgica durante la implantación de la prótesis. El área 7 queda desfuncionalizada en ambos grupos (-14,5% grupo de los delgados y -18,2% grupo de los obesos). Además se produjo una recuperación de la masa ósea en las zonas 2 y 6 en los dos grupos, siendo más relevante en los obesos. Esta recuperación, ya se apreciaba a los 6 meses de la

intervención. Como ya hemos mencionado en el caso del grupo ANATO[®], probablemente, la principal causa de la mayor recuperación de DMO alrededor de estas áreas en los pacientes con mayor IMC, sea porque poseen una mayor transmisión de cargas, que favorece el remodelado óseo adaptativo.

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos al final del seguimiento en ninguna de las áreas estudiadas, por lo que se puede concluir el IMC no afecta a la remodelación ósea tras la implantación del vástago ABG-II[®].

Por otro lado, en ambos vástagos se aprecian pérdidas en el área 7 visibles tanto en los pacientes delgados como en los obesos. Sin embargo, en el vástago ABG-II[®], este área se encuentra mucho más desfuncionalizada que en el vástago ANATO[®]. La causa de este efecto, probablemente este relacionada con el mayor grosor en el recubrimiento proximal de hidroxapatita en el vástago ANATO[®]. Esto puede haber favorecido una mayor osteointegración del implante a ese nivel, proporcionando una mejor transmisión de cargas, y la conservación de una DMO proximal más alta como se encuentra en nuestro estudio.

Tanto en el grupo ANATO[®], como en el grupo ABG-II[®], estos resultados son similares a los obtenidos en estudios con seguimientos a un año (158,163,212), que afirman que el índice de masa corporal no es un factor determinante para los resultados clínicos ni para la remodelación ósea periprotésica.

Sin embargo, no debemos olvidar que existen estudios (236), que indican que el peso es el único factor que afecta al remodelado periprotésico.

1.2. INFLUENCIA DE LA EDAD EN EL REMODELADO PERIPROTESICO

En este apartado se analizan los resultados obtenidos para cada una de las áreas de Gruen estudiadas a los 6 meses y a un año de la intervención quirúrgica, tomando como referencia la masa ósea femoral medida a los 15 días de la intervención.

En cuanto al grupo ANATO[®], en los pacientes más jóvenes, se observó una tendencia a mantener o ganar densidad mineral ósea en todas las áreas estudiadas al final del seguimiento, excepto en el área 5, presentando una mínima pérdida del -0,5%, y en el área 7 (-6,9%), donde las pérdidas de estructura son más acusadas. Además, en todas las áreas estudiadas, excepto en la 7, se aprecia una tendencia a recuperar DMO con respecto a la medición realizada a los seis meses de la intervención. Por otro lado, los pacientes más añosos, tienden a perder hueso en las áreas 1, 3, 4, 5 y 7 (-5,2% a -0,4%) al final del seguimiento, mientras que se aprecian ganancias de DMO en las áreas 2 y 6 (+1,6% y +3,2%), coincidiendo con las zonas de carga

En el grupo ABG-II[®], se apreció una disminución de la masa ósea durante el primer año de la intervención en los pacientes más jóvenes, en las zonas 1, 4 y 5 (-3,9% a -0,8%) con una importante atrofia ósea en el área 7 (-16,7%). Sin embargo se tiende a recuperar masa ósea en las zonas 2, 3 y 6. En los pacientes de mayor edad, se aprecian pérdidas de DMO en todas las áreas estudiadas excepto en la 6 (+0,9%). Además, la zona 7 queda desfuncionalizada con pérdidas del -18,1% al año de seguimiento.

En ambos tipos de vástago, nuestros resultados muestran, que los pacientes jóvenes, en principio con mejor calidad ósea y fémures más rígidos, el remodelado es más uniforme. El hecho de que la DMO postoperatoria, en estos pacientes, sea ligeramente inferior en casi todas las áreas estudiadas con respecto a los pacientes de mayor edad, puede ser debido a que al tener fémures con mayor cantidad de hueso esponjoso y cortical de calidad, el fresado durante el preparado del canal femoral, es más vigoroso que en los fémures más poróticos, provocando una mayor pérdida ósea intraoperatoria. Sin embargo al ser pacientes con mayor nivel de actividad física, muestran cambios remodelativos con mayor antelación con respecto a los pacientes más añosos, con tendencia a ser más sedentarios.

Como en el caso del IMC, se aprecia que los pacientes del grupo ABG-II[®], muestran una mayor desfuncionalización del área 7 con respecto a los pacientes del grupo ANATO[®]. Al igual que en el apartado anterior, consideramos la causa de esta menor desfuncionalización en el vástago ANATO[®], es debida a la modificación de su diseño y posiblemente al mayor grosor en su recubrimiento proximal de hidroxapatita que favorece la integración del implante a ese nivel.

Con todo esto, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos en ninguna de las áreas estudiadas, en ninguno de los modelos protésicos, por lo que podemos concluir que la edad no determinó diferencias en el patrón de remodelado óseo entorno a estos dos modelos protésicos.

A pesar que existen autores (156,162,227), que han confirmado que la edad afecta a la densidad del hueso trabecular y cortical, en nuestro estudio, no se han encontrado tales diferencias; si bien es cierto, que en los pacientes más jóvenes, se ha observado que el remodelado es más uniforme, existiendo menores diferencias entre zonas. Además, en los pacientes mayores, algo más poróticos, hubo algo más de pérdida global y más respuesta al remodelado en la zona 6, que es una de las zonas donde efectivamente se transmiten más cargas desde el vástago al hueso.

Varios autores coinciden con nuestros resultados. Korovessis et al. (158), Sköldenberg et al. (159), Martini et al. (207) y Kärholm et al. (212), publicaron en sus resultados la ausencia de correlación entre la edad con los cambios en la densidad mineral ósea en torno a un vástago femoral.

1.3.- INFLUENCIA DEL SEXO EN EL REMODELADO PERIPROTÉSICO

Los resultados obtenidos en cada una de las áreas de Gruen, una vez divididos los pacientes según el sexo son estudiados, analizándose tanto la evolución de la DMO como la influencia del sexo como factor determinante en la remodelación ósea.

En el grupo ANATO[®], se apreció un aumento de la masa ósea durante el primer año de la intervención en el grupo de los hombres, en las áreas 1, 2 y 6 (2,6% a 5,3%). En las áreas 3, 4 y 5 se producen ligeras pérdidas (-1,2% a -0,3%) con respecto al control postoperatorio, mientras que en el área 7 se aprecia una pérdida ósea algo más acusada (-5,5%). En el grupo ABG-II[®], en los hombres se aprecia una ganancia de DMO en las áreas 1, 2, 3, 4 y 6 (+0,1% a +3,6%) con respecto a los valores postoperatorios de referencia, mientras que se aprecia una mínima pérdida en el área 5 (-0,9%) y una atrofia en el área 7 (-17%). En conjunto, podemos apreciar que los

hombres, con fémures grandes y densos, con mayor DMO inicial, los cambios en el remodelado se producen de forma gradual en ambos modelos, considerándose las pequeñas pérdidas apreciadas en el grupo ANATO® en las áreas 3, 4 y 5 debidas a la agresión quirúrgica.

Por otro lado en el modelo ANATO®, las mujeres tienden a perder DMO en todas las áreas con excepción de las áreas 1, 2 y 6 (+1,7%, +2,7% y +4,6%). En el modelo ABG-II®, se aprecian mínimas ganancias en las zonas 2 y 6 (+0,2% y +1,6%), mientras que en el resto de áreas estudiadas presentan pérdidas, siendo más acusadas en el área 7 (-18,1%; $p=0,000$). En las mujeres con fémures más pequeños y menos densos, aparentemente, se aprecian mayores cambios resortivos a nivel proximal y distal en comparación con los varones. Además se produce una transmisión de cargas más concentrada en zonas 2 y 6 que es donde el vástago se apoya, causando un mayor estímulo fisiológico de carga a ese nivel, y en respuesta, un mayor aumento de masa ósea en dichas regiones. Brodner et al. (155), informó en su estudio a 5 años la tendencia por parte de las mujeres a recuperar mayor DMO entorno a las zonas 2 y 6.

Tanto en hombres como en mujeres, el área 7 queda desfuncionalizada. La atrofia observada, es mucho más relevante en el vástago ABG-II®. Este factor, ya observado en el estudio del remodelado en función del IMC y la edad, es probablemente debido al rediseño de la extensión del recubrimiento de hidroxapatita del vástago ANATO® con respecto al vástago ABG-II®.

Por otro lado, en el grupo ABG-II®, se encontraron diferencias, entre hombres y mujeres, estadísticamente significativas en el área 1 ($p=0,01$). Este resultado, puede estar asociado a que las mujeres presentan DMO postoperatoria más baja que los hombres, probablemente debido a una DMO preoperatoria menor. Este factor puede condicionar una mayor pérdida ósea alrededor de la prótesis a ese nivel, que asociado al efecto del raspado del trocánter mayor sobre un hueso más débil, provoca una mayor pérdida en dicha región.

Tras obtener los resultados en ambos grupos, podemos concluir que el sexo no afecta a la remodelación ósea del fémur tras la implantación de una prótesis de cadera ANATO®, ya que las variaciones para las 7 zonas del fémur en ambos grupos no han sido estadísticamente significativas. Sin embargo, si que afecta en el grupo ABG-II®, al encontrarse diferencias estadísticamente significativas en el área 1.

Estos resultados coinciden con los hallados en algunos estudios (76,163,210,212,237), en que se afirma que el sexo no se considera un factor predictor del resultado en cuanto a clínica o patrón remodelativo.

Sin embargo tenemos que tener en cuenta que existen estudios que aprecian mayor pérdida ósea en mujeres (155,162,224,238), fundamentalmente asociado a la mayor porosidad de las mujeres menopáusicas en comparación con los hombres de la misma edad. Además es conocido que después de la menopausia, se produce una disminución de 1,7% en la DMO cada año, a la vez que se produce un aumento de 0,9% en el ancho medular (anchura endostal) (156), lo que conduce a una mayor pérdida de DMO.

En el grupo ANATO[®], a pesar de que no hemos encontrado diferencias estadísticas entre ambos grupos en los dos modelos de prótesis, si que se observa que en el grupo de las mujeres la DMO disminuye en mayor porcentaje que el grupo hombres, al igual que el grupo de los hombre tiende a retener y ganar más masa ósea que el grupo de las mujeres en ambos vástagos.

1.4.- INFLUENCIA DEL TAMAÑO DEL VÁSTAGO CON EL REMODELADO PERIPROTÉSICO

El análisis de los resultados obtenidos en cada área de Gruen se estudia, una vez divididos los pacientes de cada grupo, en dos subgrupos según el tamaño de vástago utilizado (Subgrupo 1: tamaño de vástago menor o igual 4; Subgrupo 2: tamaño de vástago mayor 4). Se analizó tanto la evolución de la DMO como la influencia del tamaño del vástago en la remodelación ósea.

En el grupo ANATO[®], se apreció un ligero aumento de la masa ósea durante el primer año de la intervención en el subgrupo 1, en las áreas 1, 2, 4 y 6 (+1,1% a +5,1%) con mínimas pérdidas tanto en las área 3 y 5 (-0,3% y -0,4%) como en el área 7 (-2,6%). En el subgrupo 2, se producen ganancias en las áreas 1, 2 y 6 (+1,7%, +1,4% y +6%). Se aprecia una mayor atrofia en el área 7 (-8,8%; $p=0,005$) siendo este descenso estadísticamente significativo con respecto al grupo con vástagos más pequeños ($p=0,014$).

El acortamiento de los componentes femorales tiene la ventaja biomecánica de cargar el fémur proximal de una manera que imita la carga fisiológica. Por lo tanto, puede reducir la atrofia proximal (239). Con estos datos, vemos que dependiendo de la talla del vástago, la diferencia en la longitud total del implante, según el tamaño del vástago, no determina otras diferencias, a las mencionadas en las zona 7, ya que la extensión del recubrimiento biológico, donde se consigue la fijación e integración del implante, aumenta de forma proporcional a la talla, buscando en todo momento adaptarse a la morfología femoral proximal. La cola del implante tiene como único propósito la alineación del vástago, siendo pulida y delgada para evitar la fijación ósea a ese nivel. Con esto, podemos afirmar que el acortamiento en la longitud distal del vástago ANATO[®] a partir de la talla 5, no aporta ventajas en la variación DMO al año de seguimiento, ni se comporta como los vástagos cortos de longitud distal reducida (240–242). Por último, otro hallazgo que va en contra de este comportamiento, es la existencia de varios estudios densitométricos (162,243,244), que valoran los cambios en el remodelado óseo periprotésico alrededor de un vástago corto a un año de seguimiento, concluyendo, que la atrofia ósea se produce principalmente entorno las áreas proximales 1, 6 y 7, mientras que en vástago ANATO[®] se aprecia principalmente en el área 7.

En el grupo ABG-II[®], en el subgrupo 1, se aprecian pérdidas de DMO en las áreas 1, 3, 4, 5, y 7 (-0,3% a -9,1%), mientras que tiene ganancias en las áreas 2 y 6 (+0,6% y +2,3%). En el subgrupo 2 se aprecian pérdidas en las áreas 1, 3, 4, 5 y 7 (-1,3% a -18,2%). Estas pérdidas se producen como consecuencia de la agresión quirúrgica. En las áreas 2 y 6 del subgrupo 2, al ser zonas de carga, al igual que en el subgrupo 1, se producen ganancias de DMO (+0,2% y +4,1%) a lo largo del seguimiento tomando como control la DMO postoperatoria. Esta mayor recuperación en el subgrupo 2, podría atribuirse a que los vástagos de mayor talla son más rígidos y

por tanto transmiten de forma más concentrada las cargas a dicho nivel. Por último, se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos en el área 7 ($p=0,001$).

Tras obtener los resultados en ambos grupos, podemos concluir que el tamaño del vástago afecta a la remodelación ósea del fémur tras la implantación de una prótesis de cadera ANATO[®] y ABG-II[®], ya que las variaciones para la zona 7 del fémur en ambos grupos han sido estadísticamente significativas. La atrofia en el área 7 es más pronunciada en el grupo ABG-II[®] que el grupo ANATO[®], lo cual puede ser debido, tal y como hemos observado en los tres apartados anteriores, a que el nuevo diseño de la prótesis ANATO[®] presenta un recubrimiento de hidroxapatita metafisario más grueso que el grupo ABG-II[®], pudiendo minimizar este, la atrofia ósea en esta área, debido a su mayor efecto osteoconductor, acelerando y aumentando el contacto entre el hueso y el vástago de la prótesis.

Estudios previos, coinciden con nuestros resultados, sugiriendo que factores tales como la rigidez de los componentes, el recubrimiento superficial y la longitud del implante tienen un efecto sobre la fijación y la estabilidad, teniendo por tanto efecto sobre la variación de la DMO alrededor del vástago, apreciándose diferencias entorno a las áreas 1 y 7 principalmente (159,239,245). Sin embargo, debemos tener en cuenta, que existe controversia, ya que en otros estudios en los que no se ha podido demostrar la relación entre el tamaño del vástago y la variación de la DMO alrededor del mismo (210,226), por lo que hará falta un mayor seguimiento para analizar este efecto sobre la DMO a largo plazo.

1.5- EVOLUCIÓN DE LA DMO EN LA CADERA CONTROL DURANTE EL SEGUIMIENTO

En este apartado se analizan los resultados obtenidos tras el seguimiento de los pacientes durante 1 año, que conllevó la realización de densitometrías para evaluar la DMO del fémur no intervenido en el momento preoperatorio y al año de la intervención quirúrgica.

Al estudiar la evolución en la cadera sana a lo largo de un año, el porcentaje de variación se situó entre el -0,8% y el +1% entre los dos grupos. Estas variaciones cuantitativas son tan pequeñas que incluso pueden corresponder al error estándar del densitómetro (cifrado en torno al 2%) , por lo que carecen de valor clínico. Estos resultados son esperables ya que en 12 meses la posible variación fisiológica de la masa ósea es muy sutil. La pérdida de masa ósea se ha cifrado en torno al 2% anual, por lo que no se recomienda realizar estudios de osteoporosis en periodos menores de 12-14 meses (246).

1.6.- COMPARACIÓN DE LA VARIACIÓN DEL FÉMUR INTERVENIDO Y EL FÉMUR CONTROL

A continuación se analizan los resultados obtenidos tras el seguimiento de los pacientes, comparando los resultados densitométricos del fémur operado y el no intervenido en el momento preoperatorio y al año.

Analizando los resultados podemos observar variaciones en la zona 7 (-8% Grupo ANATO® y -18,6% Grupo ABG-II®) estadísticamente significativas al año de la intervención en ambos grupos ($p=0,01$ Grupo ANATO® y $p=0,000$ Grupo ABG-II®) debido fundamentalmente a la agresión quirúrgica y a la posterior desfuncionalización que se produce en esta área tras la implantación de una prótesis de cadera.

Además en el grupo ABG-II® encontramos igualmente diferencias estadísticamente significativas en la zona 1 ($p=0,036\%$), probablemente debido a que las características de este implante, provoca una distribución de cargas en la región proximal del fémur menos fisiológica que el implante ANATO®, fomentando el desarrollo del fenómeno de stress shielding.

En el resto de áreas no se aprecian diferencias en ninguno de los dos grupos.

Diversos estudios demuestran la importancia de que se tenga en cuenta en el estudio, los valores de la cadera sana contralateral, con el fin de describir el patrón de densidad de masa ósea considerado como control, y cómo varía éste a lo largo de un año, en función de las variables clínicas consideradas, excepto la intervención (66,171,246).

1.7.-REMODELADO PERIPROTÉSICO DURANTE EL SEGUIMIENTO

En este apartado se analizan los resultados obtenidos tras el seguimiento de los pacientes, que conllevó la realización de densitometrías para evaluar la DMO del fémur intervenido en el momento preoperatorio, a los 3 y 6 meses y al año de la intervención quirúrgica.

En conjunto podemos observar que, en ambos modelos protésicos la densidad mineral ósea disminuyó en la primera determinación a los 3 meses, debido probablemente a la agresión quirúrgica necesaria para la implantación de la prótesis, el reposo postoperatorio y la carga parcial de peso tras la intervención (223,224). En el Grupo ANATO® este descenso fue estadísticamente significativo en el área 7 ($p=0,001$) al igual que en el Grupo ABG-II® ($p=0,001$).

En la determinación a los 6 meses se aprecia una recuperación progresiva en todas las áreas de ambos modelos, exceptuando en el área 7 (-12,7% a los 3 meses y -15,3% a los 6 meses; $p=0,001$) en el vástago ABG-II® donde se acentúan aún más las pérdidas ($p=0,001$). Además, se aprecian ganancias en las áreas 1, 2 y 6 (+2,4%, +0,9% y +2,1%) en el grupo ANATO® y 2 y 6 (+2% y +1,9%) en el grupo ABG-II®. En el vástago ANATO®, a pesar de la recuperación de DMO en el área 7, las pérdidas continúan siendo estadísticamente significativas ($p=0,002$). La principal causa de esta progresiva recuperación en la mayor parte de las áreas, esta asociada al aumento de la actividad física habitual, que fomenta la remodelación ósea. Además, esta recuperación de la DMO refleja la respuesta biomecánica del hueso, de acuerdo a la ley de Wolff, como consecuencia de la osteointegración del implante, lográndose la estabilidad secundaria. Por último, la mayor recuperación de la DMO observada en las áreas 2 y 6 con respecto a la determinación de DMO postoperatoria en ambos modelos y las pérdidas en el área 7 en ambos vástagos, son consecuencia de la redistribución de cargas tras la implantación del vástago. Así, las zonas metafisarias reciben cargas que favorecen la conservación y el aumento de la DMO, mientras que en zonas proximales,

parcialmente desfuncionalizadas, las cargas transmitidas a ese nivel no son suficientes para favorecer la conservación ósea y se produce la atrofia por desuso.

Al año de seguimiento el área 7 queda desfuncionalizada en ambos modelos y no recibe suficiente estímulo de cargas que favorezcan la recuperación ósea. Esta disminución tardía y adicional es mucho más relevante en el grupo ABG-II[®] causada principalmente por la resorción ósea secundaria a la atrofia por desuso (-17,7%, $p=0,000$). Además en las áreas 2 y 6, donde se transmiten más cargas, se aprecia un aumento de masa ósea en coincidencia con la ley de Wolff en los dos vástagos. En ambos modelos, se aprecian pérdidas poco relevantes en las zonas 3 y 5. En la zona 1 el modelo ABG-II[®] mostró unas cifras de pérdida estables a lo largo de todo el seguimiento sin capacidad de recuperar la DMO postoperatoria.

La pérdida de masa ósea tras la implantación de una prótesis total de cadera es un hecho cuantificado desde las observaciones de Kilgus et al. (247), quienes ya apreciaron densitométricamente descensos del 20% al 34,8% en pacientes portadores de prótesis no cementadas, seguidos entre 1 a 7 años. Pritchett et al.(248), compararon 50 vástagos con 5 diseños diferentes a los 3 años de implantación mediante DEXA, observando descensos del 8% al 57%, según el implante, pero siempre de predominio proximal. Vidalain et al. (249), con vástagos recubiertos de hidroxiapatita determinan mediante DEXA una pérdida del 22% de masa ósea en la zona 7 ya al tercer mes, que alcanza el 41% al final del año.

Varios estudios densitométricos (212,228,250), observaron una disminución de la masa ósea que osciló entre el 20% y el 25% en las áreas proximales, entre el 5% y el 15% en las partes intermedias y sin pérdida significativa en las áreas distales. Estos cambios fueron estables después de 1 a 2 años de evolución postoperatoria. Rahmy et al. (219), informaron una pérdida media de DMO del 16% en pacientes con un tallo anatómico estándar.

La conclusión que puede extraerse de la bibliografía es que la pérdida ósea periprotésica es un fenómeno que afecta a todos los implantes, con un gradiente de proximal a distal, que se inicia precozmente (en torno al tercer mes, coincidiendo con el apoyo completo de la extremidad) y perdura hasta el segundo o tercer año.

Los cambios adaptativos aparecen en respuesta al diseño, talla y materiales de fabricación una vez que el vástago alcanza una fijación biológica. Una vez que la artroplastia altera la biomecánica de la cadera, la DMO varía de acuerdo con el remodelado óseo adaptativo producido por el diseño de cada prótesis, y las alteraciones mecánicas son permanentes.

El patrón de remodelado observado con los vástagos ANATO[®] y ABG-II[®] fue similar a los comunicados para otros vástagos anatómicos al año de seguimiento, con pérdida de masa ósea proximal debida a la nueva situación biomecánica causada por la artroplastia de cadera. Sin embargo, el modelo ANATO[®] sufre una menor desfuncionalización en las áreas proximales (áreas 1 y 7), con una variación al año del +2,2% y -5,9% respectivamente, probablemente asociada a la modificación en su diseño proximal, fundamentalmente el mayor grosor del recubrimiento de hidroxiapatita, sugiriendo un patrón biomecánico más eficiente para preservar el hueso femoral proximal, con respecto al modelo ABG-II[®] que sufre una variación entorno -4,1% en el

área 1 y del -17,7% en el área 7. La variación de la DMO en el área 7 de ambos modelos resultó estadísticamente significativa lo que supone una influencia de las dos prótesis en remodelado óseo a ese nivel.

1.8.– COMPARACIÓN DEL REMODELADO PERIPROTÉSICO AL AÑO DE SEGUIMIENTO: GRUPO ANATO® VS GRUPO ABG-II®

Los resultados obtenidos tras el seguimiento de los pacientes durante 1 año, se estudian comparando los resultados densitométricos del grupo intervenido mediante el modelo ANATO® y del grupo intervenido mediante el modelo ABG-II® al año de la intervención.

Se han analizado los datos en cada zona de Gruen por separado, para posteriormente compararlos entre sí, obteniéndose los resultados que se comentan a continuación.

Al año de seguimiento únicamente se aprecian diferencias estadísticamente significativas, entre el grupo ANATO® y el grupo ABG-II® en las áreas 1 ($p=0,029$) y 7 ($p=0,001$). En el grupo ANATO®, se aprecia una recuperación de DMO en el área 1 (+2,2%) y una desfuncionalización moderada en el área 7 (-5,9%). Sin embargo el grupo ABG-II®, presenta atrofia en las dos áreas proximales, siendo del -4,1% en área 1 y una importante atrofia en el área 7 (-17,7%) . Con estos resultados, parece que el diseño de este nuevo vástago traslada a áreas más proximales la transferencia de cargas. Esto permite a estos pacientes mantener el estímulo fisiológico para la conservación ósea en zonas más proximales que en el vástago ABG-II® que, al parecer, se sitúa en la zona epifiso-metáfisaria más distal. Además el implante ANATO®, transmite mejor las cargas en el resto de las áreas, siendo mayor la recuperación de la DMO en las áreas 2 y 6, y atenuando las pérdidas en las 3 y 4 con respecto al implante ABG-II®. La transmisión de cargas en el área 5 es similar en ambos vástagos. Estos resultados muestran una distribución más fisiológica de la carga determinada por las características del vástago ANATO®.

Los tallos anatómicos, no cementados, como el modelo ABG®, ha demostrado ser, a lo largo de las décadas, un implante fiable. Se han desarrollado varios estudios con seguimiento a largo plazo, revelando resultados excelentes y consistentes para la prótesis de cadera ABG-II® (224,250,251).

El Stress-shielding inducido por la reabsorción ósea en las zonas de Gruen proximales, no es infrecuente en la artroplastia de cadera en general (252), y también se ha descrito para la cadera ABG-II® (224,250,251,253).

Como ya hemos mencionado anteriormente, los cambios de la DMO relacionados con el stress-shielding, se detectan generalmente al final del primer año postoperatorio. El período entre seis y 12 meses postoperatorios refleja la respuesta ósea al nuevo ambiente biomecánico producido por el reemplazo de cadera. Todos los distintos modelos de vástagos no cementados han pretendido lograr una óptima transmisión de cargas en el fémur, emulando la transmisión fisiológica de cargas, desde la cabeza femoral al calcar, y desde aquí a la diáfisis femoral, con el objetivo fundamental de evitar el puenteo de fuerzas proximal o stress-shielding, que produce una atrofia ósea proximal, al no realizarse la transmisión fisiológica de la carga y

desaparecer el estímulo mecánico en esta zona. El seguimiento a largo plazo de distintos modelos de vástagos no cementados ha demostrado que esto no se consigue y que en mayor o menor medida el fenómeno de puenteo de fuerzas esta presente en todos los modelos, y por consiguiente la atrofia ósea proximal. Sin embargo, nuestro estudio muestra una atenuación de este fenómeno con el vástago ANATO[®].

Entre los factores que podrían ser responsables de la preservación ósea proximal significativamente mejor en favor de ANATO[®] se encuentra su revestimiento de hidroxiapatita. Se ha demostrado que los revestimientos de hidroxiapatita reducen la pérdida ósea en general (145), debido a que un recubrimiento de este tipo aumenta la cantidad de crecimiento óseo, lo que puede conducir a una mejor fijación biológica proximalmente y un mejor sellado del implante contra las partículas de desgaste aumentando la supervivencia a largo plazo (145,254). Ten Broeke et.al comparó el remodelado óseo entorno a dos vástagos no cementados. Al final del seguimiento determinó una mayor conservación ósea en las áreas proximales, en el vástago que presentaba mayor recubrimiento de hidroxiapatita (255). El mayor grosor en el recubrimiento proximal de hidroxiapatita en el modelo ANATO[®], como ya hemos mencionado en todos los apartados anteriores, puede asociarse a un mejor anclaje proximal y esto puede haber mantenido una DMO proximal más alta como se encuentra en este estudio. Además esto provocará una mejor transferencia de cargas del implante ANATO[®], pudiendo ser la causa de una mayor ganancia ósea en las áreas 2 y 6 con respecto al implante ABG-II[®].

Estudios anteriores demostraron que el diseño del implante puede mejorar la preservación ósea periprotésica al año postoperatorio (256). A largo plazo, la influencia del diseño del implante en la remodelación ósea periprotésica será menor, ya que otros factores como los efectos osteolíticos inducidos por partículas de desgaste pueden dominar el proceso de remodelación ósea y eventualmente iniciar el fracaso. Sin embargo, si la estructura ósea está bien preservada por las características de diseño del implante durante el período postoperatorio inicial, y se ha conseguido una buena osteointegración, esta puede reducir o retrasar la osteólisis tardía al sellar la interfase hueso-implante contra la penetración de partícula de desgaste. Además, el aumento de la preservación ósea proximal en la fase postoperatoria temprana también puede proporcionar beneficios a largo plazo mediante la reducción de la tasa de fractura periprotésica. Todos estos factores deberán ser evaluados en próximas investigaciones a largo plazo, para determinar si el beneficio en el remodelado observado en el presente estudio con el vástago ANATO[®], tiene influencia y se mantiene a lo largo de los años.

Referente a la influencia de la aleación, es conocido a través de estudios previos que el cambio de elasticidad (214) del vástago ABG-II[®] (aleación TMZF) con respecto a su anterior diseño ABG-I[®] (aleación Ti6Al4V), podía influir en el patrón de remodelado. Se ha considerado que la aleación TMZF, más elástica, mejoraba la transferencia de carga del implante a hueso e inducía un patrón de estrés más fisiológico en el hueso periprotésico, lo que podría conducir a una reducción de la atrofia ósea debida al estrés. Los resultados de nuestra investigación, muestran que a pesar que la aleación del vástago ANATO[®] sea Ti6Al4V, esta no influye en un peor remodelado y en una desprotección ante el stress tal y como se había indicado en otras publicaciones. La diferencia en el módulo de elasticidad de estas aleaciones (87 MPa versus 110MPa) en todo caso de una magnitud superior a tres veces la del hueso cortical, no parece determinar diferencias en el remodelado.

CONCLUSIONES

1. La implantación de un vástago femoral influye en el remodelado óseo, al producir cambios biomecánicos en la transmisión de cargas en el fémur . El vástago ANATO[®], al año de seguimiento, produce menor pérdida de estructura ósea , en las zonas 1 y 7 , que el vástago ABG II[®]. Los cambios en el diseño y las diferencias en el recubrimiento de hidroxiapatita en el vástago ANATO[®], trasladan a áreas más proximales la transferencia de cargas, lo que determina una mayor conservación ósea en dichas áreas, con respecto al vástago ABG-II[®].
2. Tanto el índice de masa corporal como la edad de los pacientes, parece no influir en la remodelación ósea periprotésica al año de seguimiento en ninguno de los vástagos estudiados, ya que las variaciones para las 7 áreas de Gruen no han sido estadísticamente significativas en ninguna de las áreas.
3. El género, no afecta a la remodelación ósea del fémur tras la implantación de una prótesis de cadera ANATO[®], ya que las variaciones para las 7 áreas del fémur, tanto en hombres como en mujeres, no han sido estadísticamente significativas. Sin embargo, si que afecta tras la implantación de una prótesis de cadera ABG-II[®], al encontrarse un descenso, estadísticamente significativo, en el área 1, mayor en las mujeres con respecto a los hombres. Además, las mujeres presentan mayores descensos, con menores índices de recuperación de densidad mineral ósea, que los hombres, en ambos vástagos
4. El tamaño del vástago afecta a la remodelación ósea del fémur tras la implantación de una prótesis de cadera ANATO[®] o ABG-II[®]. Los vástagos más grandes y por tanto más rígidos, provocan una atrofia en la zona 7 de Gruen del fémur proteizado, siendo este descenso estadísticamente significativo al año de seguimiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Canale ST. Campbell. Cirugía Ortopédica. Madrid: Elsevier; 2004. Vol.1.
2. Vidal C, Vaquero J, Gómez Pellico L. Remodelación ósea del fémur tras prótesis total de cadera: estudio densitométrico. Rev Ortop y Traumatol. 1995;39(3):209–15.
3. Shands AR. Historical milestones in the development of modern surgery of the hip joint. In: Tronzo RG, editor. Surgery of the hip joint. Philadelphia: Lea &Febiger; 1973.
4. Aufranc OE. Constructive hip surgery with the vitallium mold; a report on 1,000 cases of arthroplasty of the hip over a fifteen-year period. J Bone Joint Surg Am . 1957 Apr;39–A(2):237–48.
5. Charnley J, Cupic Z. The nine and ten year results of the low-friction arthroplasty of the hip. Clin Orthop Relat Res . 1973 Sep;(95):9–25.
6. Charnley J, Halley DK. Rate of wear in total hip replacement. Clin Orthop Relat Res. 1975 Oct;(112):170–9.
7. Charnley J. The long-term results of low-friction arthroplasty of the hip performed as a primary intervention. J Bone Joint Surg Br. 1972 Feb;54(1):61–76.
8. Charnley J. The reaction of bone to self-curing acrylic cement. A long-term histological study in man. J Bone Joint Surg Br. 1970 May;52(2):340–53.
9. Charnley J. Total hip replacement by low-friction arthroplasty. Clin Orthop Relat Res. 1970;72:7–21.
10. Charnley J. The bonding of prostheses to bone by cement. J Bone Joint Surg Br. 1964 Aug;46:518–29.
11. Charnley J. Arthroplasty of the hip. A new operation. Lancet (London, England). 1961 May 27;1(7187):1129–32.
12. García de Lucas F, López-Oliva F, Cebrian JL, De Pedro JA, Oteo A. Complicaciones y secuelas de la osteosíntesis del cuello femoral. Rev Ortop Traumatol. 1991;35:77–82.
13. García de Lucas F, De Pedro JA, López-Oliva F, Tomé JL, García Navarrete F, López-Durán Stern L. Seguimiento a largo plazo de artroplastias totales cementadas de cadera tipo Müller. Rev Ortop Traumatol. 1992;36:297–302.
14. Pérez-Caballer AJ, De Pedro JA, López-Casero R, López-Durán L. Tratamiento de la necrosis avascular de cadera mediante estimulación eléctrica: Experiencia preliminar. Dolor & Inflamación. 1993;6:238–92.
15. De Pedro JA, Rey J, López-Casero R, Pérez-Caballer AJ, Domínguez I, Durán L. Peritrochanteric fractures of the femur: a comparison between the ender nail, gamma nail and dynamic hip screw. Hip Int. 1995;6:29–39.
16. De Pedro JA, Blanco JF, Domínguez J, De Cabo A, Pérez-Caballer A, Cuadrado MA. Prevención y tratamiento de las fracturas de cadera en el anciano: métodos

- de coste efectividad para prevenirlas. *Gestión y evaluación los costes Sanitarios*. 2004;5:23–44.
17. Bonneau N, Gagey O, Tardieu C. Biomechanics of the human hip joint. *Comput Methods Biomech Biomed Engin*. 2012 Sep;15 Suppl 1(sup1):197–9.
 18. Williams PL, Warwick R. *Gray Anatomia*. Madrid: Alhambra Longman; 1992. Vol1.
 19. Hoaglund FT, Low WD. Anatomy of the femoral neck and head, with comparative data from Caucasians and Hong Kong Chinese. *Clin Orthop Relat Res* . 1980 Oct;(152):10–6.
 20. Charnley J. *Low friction arthroplasty of the hip: theory and practice*. Berlin: Springer-Verlag; 1979. 20-90 p.
 21. Keaveny TM, Bartel DL. Mechanical consequences of bone ingrowth in a hip prosthesis inserted without cement. *J Bone Joint Surg Am* . 1995 Jun;77(6):911–23.
 22. Jasani V, Richards P, Wynn-Jones C. Pain related to the psoas muscle after total hip replacement. *J Bone Joint Surg Br* . 2002 Sep;84(7):991–3.
 23. Alberton GM, High WA, Morrey BF. Dislocation after revision total hip arthroplasty : an analysis of risk factors and treatment options. *J Bone Joint Surg Am*. 2002 Oct;84–A(10):1788–92.
 24. Blackley HR, Howell GE, Rorabeck CH. Planning and management of the difficult primary hip replacement: preoperative planning and technical considerations. *Instr Course Lect*. 2000;49:3–11.
 25. Blaimont P, Delronge G, Smeyers B, Halleux P, Lasudry N, Sintzoff S. Anatomical and extensometric study concerning the collar support and the prosthetic sleeve. Basis of the conception of an anatomic prosthesis. *Acta Orthop Belg*. 1993;59 Suppl 1:170–81.
 26. Greenwald AS. Biomechanical factors in THR offset restoration. Presented as an instructional course lecture at the Annual Meeting of the American Academy of Orthopaedic Surgeons. New Orleans, LA; 2003.
 27. Sakalkale DP, Sharkey PF, Eng K, Hozack WJ, Rothman RH. Effect of femoral component offset on polyethylene wear in total hip arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res*. 2001 Jul;(388):125–34.
 28. Charles MN, Bourne RB, Davey JR, Greenwald AS, Morrey BF, Rorabeck CH. Soft-tissue balancing of the hip: the role of femoral offset restoration. *Instr Course Lect*. 2005;54:131–41.
 29. Noble PC, Alexander JW, Lindahl LJ, Yew DT, Granberry WM, Tullos HS. The anatomic basis of femoral component design. *Clin Orthop Relat Res*. 1988 Oct ;(235):148–65.
 30. Dowson D. New joints for the Millennium: wear control in total replacement hip joints. *Proc Inst Mech Eng H*. 2001 Apr ;215(4):335–58.

31. Kim Y-H. Comparison of uncemented total hip arthroplasty between metal on metal and ceramic on polyethylene bearing surfaces in young patients. *Ceram Orthop*. 2000;73–81.
32. Greenwald AS, Garino JP, American Academy of Orthopaedic Surgeons. Committee on Biomedical Engineering, American Academy of Orthopaedic Surgeons. Committee on Hip and Knee Arthritis. Alternative bearing surfaces: the good, the bad, and the ugly. *J Bone Joint Surg Am*. 2001;68–72.
33. Clarke IC, Gustafson A. Clinical and hip simulator comparisons of ceramic-on-polyethylene and metal-on-polyethylene wear. *Clin Orthop Relat Res*. 2000 Oct ;(379):34–40.
34. Germain MA, Hatton A, Williams S, Matthews JB, Stone MH, Fisher J, et al. Comparison of the cytotoxicity of clinically relevant cobalt-chromium and alumina ceramic wear particles in vitro. *Biomaterials*. 2003 Feb;24(3):469–79.
35. Petsatodis GE, Papadopoulos PP, Papavasiliou KA, Hatzokos IG, Agathangelidis FG, Christodoulou AG. Primary cementless total hip arthroplasty with an alumina ceramic-on-ceramic bearing: results after a minimum of twenty years of follow-up. *J Bone Joint Surg Am* . 2010 Mar;92(3):639–44.
36. Boutin P, Christel P, Dorlot JM, Meunier A, de Roquancourt A, Blanquaert D, et al. The use of dense alumina-alumina ceramic combination in total hip replacement. *J Biomed Mater Res*. 1988 Dec;22(12):1203–32.
37. Winter M, Griss P, Scheller G, Moser T. Ten- to 14-year results of a ceramic hip prosthesis. *Clin Orthop Relat Res*. 1992 Sep;(282):73–80.
38. Bonnaig NS, Freiberg RA, Freiberg AA. Total hip arthroplasty with ceramic-on-ceramic bearing failure from third-body wear. *Orthopedics*. 2011 Jan;34(2):132.
39. Sandhu HS, Middleton RG. Controversial topics in orthopaedics: ceramic-on-ceramic. *Ann R Coll Surg Engl*. 2005 Nov;87(6):415–6.
40. Zijlstra WP, Van Raay JJAM, Bulstra SK, Deutman R. No superiority of cemented metal-on-metal over metal-on-polyethylene THA in a randomized controlled trial at 10-year follow-up. *Orthopedics*. 2010 Mar 10;33(3).
41. Jacobs CA, Christensen CP, Greenwald AS, McKellop H. Clinical Performance of highly cross-linked polyethylenes in total hip arthroplasty. *J Bone Jt Surgery-American Vol*. 2007 Dec;89(12):2779–86.
42. Amstutz HC, Campbell P, McKellop H, Schmalzreid TP, Gillespie WJ, Howie D, et al. Metal on metal total hip replacement workshop consensus document. *Clin Orthop Relat Res* . 1996 Aug;(329 Suppl):S297-303.
43. Shimmin A, Beaulé PE, Campbell P. Metal-on-metal hip resurfacing arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am*. 2008 Mar;90(3):637–54.
44. Bely VA, Sviridenok A, Petrokovets MI, Savkin VG. Friction and wear in polymer-based materials. Oxford: Pergamon Press. 1982
45. Ahlroos T. Effect of lubricant on the wear of prosthetic joint materials. *En Acta*

46. Lee R, Essner A, Wang A. Tribological considerations in primary and revision metal-on-metal arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* . 2008 Aug; 90 Suppl 3(Suppl 3):118–24.
47. Tuke MA, Scott G, Roques A, Hu XQ, Taylor A. Design considerations and life prediction of metal-on-metal bearings: the effect of clearance. *J Bone Joint Surg Am*. 2008 Aug;90 Suppl 3(Suppl 3):134–41.
48. Sánchez Gutiérrez SJ, Mardomingo Alonso A. Implantes articulares: Principios generales. Pares de fricción. Sociedad española de cirugía ortopédica y traumatología. 2009. 23 p.
49. Charnley J. Proceedings: The histology of loosening between acrylic cement and bone. *J Bone Joint Surg Br* . 1975 May;57(2):245.
50. Harris WH, Schiller AL, Scholler JM, Freiberg RA, Scott R. Extensive localized bone resorption in the femur following total hip replacement. *J Bone Joint Surg Am*. 1976 Jul;58(5):612–8.
51. Willert H-G, Semlitsch M. Reactions of the articular capsule to wear products of artificial joint prostheses. *J Biomed Mater Res*. 1977 Mar;11(2):157–64.
52. Griffiths HJ, Burke J, Bonfiglio TA. Granulomatous pseudotumors in total joint replacement. *Skeletal Radiol*. 1987;16(2):146–52.
53. Goldring SR, Schiller AL, Roelke M, Rourke CM, O’Neil DA, Harris WH. The synovial-like membrane at the bone-cement interface in loose total hip replacements and its proposed role in bone lysis. *J Bone Joint Surg Am*. 1983 Jun;65(5):575–84.
54. Jasty MJ, Floyd WE, Schiller AL, Goldring SR, Harris WH. Localized osteolysis in stable, non-septic total hip replacement. *J Bone Joint Surg Am*. 1986 Jul;68(6):912–9.
55. Shanbhag AS, Jacobs JJ, Glant TT, Gilbert JL, Black J, Galante JO. Composition and morphology of wear debris in failed uncemented total hip replacement. *J Bone Joint Surg Br*. 1994 Jan;76(1):60–7.
56. Hallab N, Merritt K, Jacobs JJ. Metal sensitivity in patients with orthopaedic implants. *J Bone Joint Surg Am*. 2001 Mar;83-A(3):428–36.
57. Takei I, Takagi M, Santavirta S, Ida H, Hamasaki M, Ishii M, et al. Matrix metalloproteinases and tissue inhibitors of metalloproteinases in joint fluid of the patients with loose artificial hip joints. *J Biomed Mater Res*. 1999 Jun 5 ;45(3):175–83.
58. Purdue PE, Koulouvaris P, Nestor BJ, Sculco TP. The central role of wear Debris in periprosthetic osteolysis. *HSS J*. 2006 Sep;2(2):102–13.
59. Goodman S. Wear particulate and osteolysis. *Orthop Clin North Am*. 2005 Jan;36(1):41–8

60. Itonaga I, Sabokbar A, Murray DW, Athanasou NA. Effect of osteoprotegerin and osteoprotegerin ligand on osteoclast formation by arthroplasty membrane derived macrophages. *Ann Rheum Dis*. 2000 Jan;59(1):26–31.
61. Campbell PA, Wang M, Amstutz HC, Goodman SB. Positive cytokine production in failed metal-on-metal total hip replacements. *Acta Orthop Scand*. 2002 Oct 8;73(5):506–12.
62. Willert H-G, Buchhorn GH, Fayyazi A, Flury R, Windler M, Köster G, et al. Metal-on-metal bearings and hypersensitivity in patients with artificial hip joints. A clinical and histomorphological study. *J Bone Joint Surg Am* . 2005 Jan 1;87(1):28–36.
63. Garcia-Cimbrelo E, Cruz-Pardos A, Cordero J, Sanchez-Sotelo J. Low-friction arthroplasty in patients younger than 40 years old: 20- to 25-year results. *J Arthroplasty*. 2000 Oct;15(7):825–32.
64. Garcia-Cimbrelo E, Martinez-Sayanes JM, Minuesa A, Munuera L. Mittelmeier ceramic-ceramic prosthesis after 10 years. *J Arthroplasty* . 1996 Oct;11(7):773–81.
65. Engh CA, Bobyn JD, Glassman AH. Porous-coated hip replacement. The factors governing bone ingrowth, stress shielding, and clinical results. *J Bone Joint Surg Br*. 1987 Jan;69(1):45–55.
66. Panisello JJ. Estudio densitométrico de la remodelación ósea tras prótesis no cementada de cadera. Tesis Doctoral. Universidad de Zaragoza; 1996.
67. Tonino AJ, Rahmy AI. The hydroxyapatite-ABG hip system: 5- to 7-year results from an international multicentre study. The International ABG Study Group. *J Arthroplasty*. 2000 Apr;15(3):274–82.
68. Plasencia MA. Remodelación ósea periprotésica con vástagos femorales no cementados. *Rev Ortop y Traum*. 2001;45:65–76.
69. Van Rietbergen B, Huiskes R. Load transfer and stress shielding of the hydroxyapatite-ABG hip: a study of stem length and proximal fixation. *J Arthroplasty*. 2001 Dec;16(8 Suppl 1):55–63.
70. Rubin PJ, Leyvraz PF, Aubaniac JM, Argenson JN, Estève P, de Roguin B. The morphology of the proximal femur. A three-dimensional radiographic analysis. *J Bone Joint Surg Br* . 1992 Jan;74(1):28–32.
71. Engh CA, Massin P, Suthers KE. Roentgenographic assessment of the biologic fixation of porous-surfaced femoral components. *Clin Orthop Relat Res*. 1990 Aug;(257):107–28.
72. Callaghan JJ. The clinical results and basic science of total hip arthroplasty with porous-coated prostheses. *J Bone Joint Surg Am*. 1993 Feb;75(2):299–310.
73. Sakalkale DP, Eng K, Hozack WJ, Rothman RH. Minimum 10-year results of a tapered cementless hip replacement. *Clin Orthop Relat Res* . 1999 May;(362):138–44.

74. Black J. Biocompatibility: definitions and issues in biological performance of materials. New York. Dekker; 1992.
75. Viladot A. Lecciones básicas de biomecánica del aparato locomotor. Barcelona: Springer-Verlag; 2001.
76. Kim YH, Kim JS, Cho SH. A comparison of polyethylene wear in hips with cobalt-chrome or zirconia heads. A prospective, randomised study. *J Bone Joint Surg Br* . 2001 Jul;83(5):742–50.
77. González P, Borrajo JP, Serra J, Chiussi S, León B, Martínez-Fernández J, et al. A new generation of bio-derived ceramic materials for medical applications. *J Biomed Mater Res A*. 2009 Mar ;88(3):807–13.
78. Echavarria A. Una perspectiva de los biomateriales vista desde un diseño específico: la prótesis total de cadera. *Rev Fac Ing Univ Antioquía*. 2003;30:95–108.
79. López G. Biodeterioro y corrosión de implantes y prótesis metálicos. *Med*. 1993;53(3):260–74.
80. SECOT (Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Actualizaciones en cirugía ortopédica y traumatología. Actualizaciones SECOT 3rd ed. Barcelona: Masson; 2002.
81. Long PH. Medical devices in orthopedic applications. *Toxicol Pathol*. 2008 Jan ;36(1):85–91.
82. Johson L; Heaney D. Metal injection molding of Co-28Cr-6Mo. In: Venugopalan R, editor. *Medical Device Materials III*. Boston; 2005. p. 99–103.
83. Hallab, N; Jacobs, J; Katz J. Orthopedic Applications. In: Ratner B, Hoffman A, Schoen F. et al, editor. *Biomaterials Science: An Introduction to Materials in Medicine*. London: Elsevier; 2004. p. 526–55.
84. Gibbons CE, Davies AJ, Amis AA, Olearnik H, Parker BC, Scott JE. Periprosthetic bone mineral density changes with femoral components of differing design philosophy. *Int Orthop* . 2001;25(2):89–92.
85. Munuera L. Reacciones biológicas locales y generales. In: Vallet Regí M, Munuera L, editor. *Biomateriales: aquí y ahora*. Madrid: Dykinson; 2000. p. 40–125.
86. Escudero ML, García Alonso MC. Metales. In: Vallet Regí M, Munuera L, editor. *Biomateriales aquí y ahora*. Madrid: Dykinson; 2000. p. 11–24.
87. Cordero J, Munuera L, Folgueira MD. Influence of metal implants on infection. An experimental study in rabbits. *J Bone Joint Surg Br* . 1994 Sep;76(5):717–20.
88. Gil F, Ginebra M, Planell J. Metales y aleaciones para la sustitución de tejidos duros. *Biomecánica*. 1999;13:73–8.
89. Head WC, Bauk DJ, Emerson RH. Titanium as the material of choice for cementless femoral components in total hip arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res*.

1995 Feb;(311):85–90.

90. Cordero Ampuero J. La sustitución articular. Criterios de diseño en la artroplastia de cadera. In: Vallet Regi M, Munuera L, editor. Biomateriales aquí y ahora. Madrid: Dykinson; 2000. p. 173–86.
91. Shahgaldi BF, Heatley FW, Dewar A, Corrin B. In vivo corrosion of cobalt-chromium and titanium wear particles. *J Bone Joint Surg Br* . 1995 Nov ;77(6):962–6.
92. Ries MD. Bearing surfaces in total joint arthroplasty. In: Koval KJ, editor. Orthopaedic Knowledge Update AAOS. Rosemont; 2002. p. 34–45.
93. Bobyn JD, Stackpool GJ, Hacking SA, Tanzer M, Krygier JJ. Characteristics of bone ingrowth and interface mechanics of a new porous tantalum biomaterial. *J Bone Joint Surg Br*. 1999 Sep;81(5):907–14.
94. Bobyn JD, Toh KK, Hacking SA, Tanzer M, Krygier JJ. Tissue response to porous tantalum acetabular cups: a canine model. *J Arthroplasty*. 1999 Apr;14(3):347–54.
95. Ramappa M, Bajwa A, Kulkarni A, McMurtry I, Port A. Early results of a new highly porous modular acetabular cup in revision arthroplasty. *Hip Int* . 2009 ;19(3):239–44.
96. Schildhauer TA, Robie B, Muhr G, Köller M. Bacterial adherence to tantalum versus commonly used orthopedic metallic implant materials. *J Orthop Trauma*. 2006 Jul;20(7):476–84.
97. Kurtz SM. The UHMWPE. In: Ultra high molecular weight polyethylene in total joint replacement. San Diego. California: Elsevier Academic Press; 2004.
98. Kurtz SM, Muratoglu OK, Evans M, Edidin AA. Advances in the processing, sterilization, and crosslinking of ultra-high molecular weight polyethylene for total joint arthroplasty. *Biomaterials*. 1999 Sep;20(18):1659–88.
99. Hall C. Polymer Materials. 1st ed. London and Basingstoke: The Mac-Millan Press LTD; 1981.
100. Ayers DC. Polyethylene wear and osteolysis following total knee replacement. *Instr Course Lect*. 1997;46:205–13.
101. Silva M, Schmalzried TP. Polyethylene in total knee arthroplasty. In: Callaghan JJ, Rosenberg AG, Rubash HE, Simonian PT WT, editor. The adult knee. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2003. p. 279–88.
102. Fehring TK, Murphy JA, Hayes TD, Roberts DW, Pomeroy DL, Griffin WL. Factors influencing wear and osteolysis in press-fit condylar modular total knee replacements. *Clin Orthop Relat Res*. 2004 Nov;(428):40–50.
103. Schmalzried TP, Callaghan JJ. Wear in total hip and knee replacements. *J Bone Joint Surg Am*. 1999 Jan;81(1):115–36.
104. Wang ML, Sharkey PF, Tuan RS. Particle bioreactivity and wear-mediated

- osteolysis. *J Arthroplasty*. 2004 Dec;19(8):1028–38.
105. Dumbleton JH, Manley MT, Edidin AA. A literature review of the association between wear rate and osteolysis in total hip arthroplasty. *J Arthroplasty*. 2002 Aug ;17(5):649–61.
 106. Sharkey PF, Hozack WJ, Dorr LD, Maloney WJ, Berry D . The tearing surface in total hip arthroplasty: evolution or revolution. In: Price CT, editor. *Instructional Course Lectures*. Rosemont: AAOS; 2000. p. 41–56.
 107. Holley KG, Furman BD, Babalola OM, Lipman JD, Padgett DE, Wright TM. Impingement of acetabular cups in a hip simulator: comparison of highly cross-linked and conventional polyethylene. *J Arthroplasty*. 2005 Oct;20(7 Suppl 3):77–86.
 108. McKellop H, Shen FW, Lu B, Campbell P, Salovey R. Development of an extremely wear-resistant ultra high molecular weight polyethylene for total hip replacements. *J Orthop Res*. 1999 Mar;17(2):157–67.
 109. Atwood SA, Van Citters DW, Patten EW, Furmanski J, Ries MD, Pruitt LA. Tradeoffs amongst fatigue, wear, and oxidation resistance of cross-linked ultra-high molecular weight polyethylene. *J Mech Behav Biomed Mater*. 2011 Oct ;4(7):1033–45.
 110. Shareghi B, Johanson P-E, Kärrholm J. Femoral Head Penetration of Vitamin E-Infused Highly Cross-Linked Polyethylene Liners: A randomized radiostereometric study of seventy hips followed for two years. *J Bone Joint Surg Am*. 2015 Aug 19 ;97(16):1366–71.
 111. Lautenschlager EP, Stupp BI, Keller JE. Structure and properties of acrylic bone cement. In: Ducheyne P, Hastings GW, editor. *Functional behavior of orthopedics biomaterials*. Boca Raton, FL: CRC Press; 1984.
 112. Chan KH, Ahmed A. Polymethylmethacrylate. In: Morrey BF, editor. *The Joint replacement arthroplasty*. London: Churcill Livingstone; 1991. p. 23–279.
 113. Dunne N, Hill J, McAfee P, Todd K, Kirkpatrick R, Tunney M, et al. In vitro study of the efficacy of acrylic bone cement loaded with supplementary amounts of gentamicin: effect on mechanical properties, antibiotic release, and biofilm formation. *Acta Orthop*. 2007 Dec 8;78(6):774–85.
 114. Lewis G. Properties of antibiotic-loaded acrylic bone cements for use in cemented arthroplasties: a state-of-the-art review. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater*. 2009 May;89(2):558–74.
 115. Hsieh P-H, Chen L-H, Chen C-H, Lee MS, Yang W-E, Shih C-H. Two-stage revision hip arthroplasty for infection with a custom-made, antibiotic-loaded, cement prosthesis as an interim spacer. *J Trauma*. 2004 Jun;56(6):1247–52.
 116. Huiskes R. The various stress patterns of press-fit, ingrown, and cemented femoral stems. *Clin Orthop Relat Res*. 1990 Dec;(261):27–38.
 117. Harkess J. Artroplastia de cadera. In: Campbell Cirugía Ortopédica. Madrid: Elseviver; 2003. p. 318–470.

118. Engh CA, O'Connor D, Jasty M, McGovern TF, Bobyn JD, Harris WH. Quantification of implant micromotion, strain shielding, and bone resorption with porous-coated anatomic medullary locking femoral prostheses. *Clin Orthop Relat Res.* 1992 Dec;(285):13–29.
119. Namba RS, Keyak JH, Kim AS, Vu LP, Skinner HB. Cementless implant composition and femoral stress. A finite element analysis. *Clin Orthop Relat Res.* 1998 Feb;(347):261–7.
120. Christ R, Fennema P, Kortemeier S, Hagen F. Is hydroxyapatite coating necessary in primaries? Optimization of osseous integration of the SL-PLUS stem with a proximal hydroxyapatite coating. In: Friedrich NF, Santore RF, editor. *25 Years of Biologic Fixation K Zweymülle.* Munich: Elsevier GmbH; 2007. p. 149–54.
121. Nourbash PS, Paprosky WG. Cementless femoral design concerns. Rationale for extensive porous coating. *Clin Orthop Relat Res.* 1998 Oct;(355):189–99.
122. Schmotzer H, Clausen J. Primary stability - the first step in successful cementless total hip replacement. In: Friedrich NF, Santore RF, editor. *25 Years of Biologic Fixation K Zweymüller.* Munich: Elsevier GmbH; 2007. p. 113–8.
123. Jasty M, Bragdon C, Burke D, O'Connor D, Lowenstein J, Harris WH. In vivo skeletal responses to porous-surfaced implants subjected to small induced motions. *J Bone Joint Surg Am.* 1997 May;79(5):707–14.
124. Barbos MP. Bone ingrowth into madreporic prostheses. *J Bone Joint Surg Br.* 1988 Jan;70(1):85–8.
125. Hamadouche M, Sedel L. Ceramics in orthopaedics. *J Bone Joint Surg Br.* 2000 Nov;82(8):1095–9.
126. Dennis J. A new system of measurement in X-ray work. *Dent Cosm.* 1897;39:445–54.
127. Price WA. The science of dental radiology. *Dent Cosm.* 1901;43:483–503.
128. Cameron JR, Sorenson J. Measurement of bone mineral in vivo: an improved method. *Science.* 1963 Oct 11;142(3589):230–2.
129. Johnston CC, Epstein S. Clinical, biochemical, radiographic, epidemiologic, and economic features of osteoporosis. *Orthop Clin North Am.* 1981 Jul;12(3):559–69.
130. Martini F, Kremling E, Schmidt B, Sell S, Mayer F. Bone mineral density of the proximal femur after unilateral cementless total hip replacement. *Int Orthop.* 1999;23(2):104–6.
131. Khalily C, Whiteside LA. Predictive value of early radiographic findings in cementless total hip arthroplasty femoral components: an 8- to 12-year follow-up. *J Arthroplasty.* 1998 Oct;13(7):768–73.
132. Mallory TH, Head WC, Lombardi A V. Tapered design for the cementless total hip arthroplasty femoral component. *Clin Orthop Relat Res.* 1997 Nov

;(344):172–8.

133. Mulliken BD, Bourne RB, Rorabeck CH, Nayak N. A tapered titanium femoral stem inserted without cement in a total hip arthroplasty. Radiographic evaluation and stability. *J Bone Joint Surg Am* . 1996 Aug;78(8):1214–25.
134. Mateo L; Valverde J. Técnicas no invasivas en el estudio de la osteoporosis. In: Roig E, editor. *Enfermedades óseas metabólicas*. Barcelona; 1992.
135. Ostlere SJ, Gold RH. Osteoporosis and bone density measurement methods. *Clin Orthop Relat Res*. 1991 Oct;(271):149–63.
136. Njeh CF, Hans D, Li J, Fan B, Fuerst T, He YQ, et al. Comparison of six calcaneal quantitative ultrasound devices: precision and hip fracture discrimination. *Osteoporos Int*. 2000 Jan 1;11(12):1051–62.
137. Dunn WL, Wahner HW, Riggs BL. Measurement of bone mineral content in human vertebrae and hip by dual photon absorptiometry. *Radiology*. 1980 Aug;136(2):485–7.
138. Madsen M, Peppler W, Mazess RB. Vertebral and total body bone mineral content by dual photon absorptiometry. *Calcif Tissue Res*. 1976 Aug;21 Suppl:361–4.
139. Lindsay R, Fey C, Haboubi A. Dual photon absorptiometric measurements of bone mineral density increase with source life. *Calcif Tissue Int*. 1987 Nov;41(5):293–4.
140. Uebelhart D, Duboeuf F, Meunier PJ, Delmas PD. Lateral dual-photon absorptiometry: A new technique to measure the bone mineral density at the lumbar spine. *J Bone Miner Res*. 1990 May;5(5):525–31.
141. Mueller LA, Nowak TE, Haeberle L, Mueller LP, Kress A, Voelk M, et al. Progressive femoral cortical and cancellous bone density loss after uncemented tapered-design stem fixation. *Acta Orthop*. 2010 Apr 29;81(2):171–7.
142. Herrera Rodriguez A. *Biomecánica y resistencia ósea*. Medical & Marketing Communications, editor. Madrid; 2006.
143. Borah B, Ritman EL, Dufresne TE, Jorgensen SM, Liu S, Sacha J, et al. The effect of risedronate on bone mineralization as measured by micro-computed tomography with synchrotron radiation: correlation to histomorphometric indices of turnover. *Bone*. 2005 Jul;37(1):1–9.
144. Kröger H, Miettinen H, Arnala I, Koski E, Rushton N, Suomalainen O. Evaluation of periprosthetic bone using dual-energy x-ray absorptiometry: precision of the method and effect of operation on bone mineral density. *J Bone Miner Res*. 1996 Oct ;11(10):1526–30.
145. Rosenthal L, Bobyn JD, Tanzer M. Bone densitometry: influence of prosthetic design and hydroxyapatite coating on regional adaptive bone remodelling. *Int Orthop*. 1999;23(6):325–9.
146. Schmidt R, Nowak TE, Mueller L, Pitto RP. Osteodensitometry after total hip

- replacement with uncemented taper-design stem. *Int Orthop* . 2004 Apr ;28(2):74–7.
147. Sychterz CJ, Engh CA. The influence of clinical factors on periprosthetic bone remodeling. *Clin Orthop Relat Res*. 1996 Jan;(322):285–92.
 148. Engh CA, McGovern TF, Bobyn JD, Harris WH. A quantitative evaluation of periprosthetic bone-remodeling after cementless total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am*. 1992 Aug ;74(7):1009–20.
 149. Kröger H, Venesmaa P, Jurvelin J, Miettinen H, Suomalainen O, Alhava E. Bone density at the proximal femur after total hip arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res*. 1998 Jul;(352):66–74.
 150. Huiskes R, Weinans H. Biomechanical aspects of hydroxyapatite coatings on femoral hip prostheses. In: Epinette J, Geesink R, editor. *Hydroxyapatite coated hip and knee arthroplasty*. Paris: Cahiers d'enseignement de la SOFCOT; 1995. p. 41–50.
 151. Panisello. JJ , Herrera. A, Peguero. A, Martínez-Martín. A, Calvo-Díaz. A DJ. El estado biológico del fémur como factor predictivo de la remodelación ósea. Estudio densitométrico. *Rev Ortop Traum*. 1998;42:125–30.
 152. Glassman AH, Crowninshield RD, Schenck R, Herberts P. A low stiffness composite biologically fixed prosthesis. *Clin Orthop Relat Res*. 2001 Dec;(393):128–36.
 153. Panisello. JJ, MARTÍNEZ. A, Domingo. J, Herrera. A, Canales. V PA. Efecto de la preparación femoral en los cambios remodelativos precoces tras prótesis total no cementada de cadera. *Rev Ortop Traum*. 1999;43:196–200.
 154. Alm JJ, Mäkinen TJ, Lankinen P, Moritz N, Vahlberg T, Aro HT. Female patients with low systemic BMD are prone to bone loss in Gruen zone 7 after cementless total hip arthroplasty. *Acta Orthop*. 2009 Oct;80(5):531–7.
 155. Brodner W, Bitzan P, Lomoschitz F, Krepler P, Jankovsky R, Lehr S, et al. Changes in bone mineral density in the proximal femur after cementless total hip arthroplasty. A five-year longitudinal study. *J Bone Joint Surg Br*. 2004 Jan;86(1):20–6.
 156. Ahlborg HG, Johnell O, Karlsson MK. An age-related medullary expansion can have implications for the long-term fixation of hip prostheses. *Acta Orthop Scand*. 2004 Apr;75(2):154–9.
 157. Huiskes R, Weinans H, van Rietbergen B. The relationship between stress shielding and bone resorption around total hip stems and the effects of flexible materials. *Clin Orthop Relat Res*. 1992 Jan ;(274):124–34.
 158. Korovessis P, Droutsas P, Piperos G, Michael A, Baikousis A, Stamatakis M. Course of bone mineral content changes around cementless Zweymueller total hip arthroplasty. A 4-year follow-up study. *Arch Orthop Trauma Surg*. 1997;116(1–2):60–5.
 159. Sköldenberg OG, Bodén HSG, Salemyr MOF, Ahl TE, Adolphson PY.

- Periprosthetic proximal bone loss after uncemented hip arthroplasty is related to stem size: DXA measurements in 138 patients followed for 2-7 years. *Acta Orthop*. 2006 Jun 8;77(3):386–92.
160. Jones CA, Cox V, Jhangri GS, Suarez-Almazor ME. Delineating the impact of obesity and its relationship on recovery after total joint arthroplasties. *Osteoarthr Cartil*. 2012 Jun;20(6):511–8.
 161. Jämsen E, Nevalainen P, Eskelinen A, Huotari K, Kalliovalkama J, Moilanen T. Obesity, diabetes, and preoperative hyperglycemia as predictors of periprosthetic joint infection: a single-center analysis of 7181 primary hip and knee replacements for osteoarthritis. *J Bone Joint Surg Am*. 2012 Jul 18;94(14):101.
 162. Jahnke A, Engl S, Altmeyer C, Jakubowitz E, Seeger JB, Rickert M, et al. Changes of periprosthetic bone density after a cementless short hip stem: a clinical and radiological analysis. *Int Orthop*. 2014 Oct;38(10):2045–50.
 163. Bergschmidt P, Bader R, Finze S, Tokar I, Kundt G, Mittelmeier W. Impact of preoperative variables on the functional and radiological outcome of an uncemented femoral stem: a prospective two-year follow-up. *Hip Int*. 2010;20(2):187–97.
 164. Hughes SS, Furia JP, Smith P, Pellegrini VD. Atrophy of the proximal part of the femur after total hip arthroplasty without cement. A quantitative comparison of cobalt-chromium and titanium femoral stems with use of dual x-ray absorptiometry. *J Bone Joint Surg Am*. 1995 Feb;77(2):231–9.
 165. McAuley JP, Sychterz CJ, Engh CA. Influence of porous coating level on proximal femoral remodeling. A postmortem analysis. *Clin Orthop Relat Res*. 2000 Feb;(371):146–53.
 166. Bugbee WD, Sychterz CJ, Engh CA. Bone remodeling around cementless hip implants. *South Med J*. 1996 Nov;89(11):1036–40.
 167. Falez F, Casella F, Papalia M. Current Concepts, Classification, and Results in Short Stem Hip Arthroplasty. *Orthopedics*. 2015 Mar;38(3):S6–13.
 168. Albanese C V, Rendine M, De Palma F, Impagliazzo A, Falez F, Postacchini F, et al. Bone remodelling in THA: A comparative DXA scan study between conventional implants and a new stemless femoral component. A preliminary report. *Hip Int*. 2006;16 Suppl 3:9–15.
 169. Whiteside LA, White SE, McCarthy DS. Effect of neck resection on torsional stability of cementless total hip replacement. *Am J Orthop (Belle Mead NJ)*. 1995 Oct;24(10):766–70.
 170. Karachalios T, Tsatsaronis C, Efraimis G, Papadelis P, Lyritis G, Diakoumopoulos G. The long-term clinical relevance of calcar atrophy caused by stress shielding in total hip arthroplasty: a 10-year, prospective, randomized study. *J Arthroplasty*. 2004 Jun;19(4):469–75.
 171. Dan D, Germann D, Burki H, Hausner P, Kappeler U, Meyer RP, et al. Bone loss after total hip arthroplasty. *Rheumatol Int*. 2006 Jul 20;26(9):792–8.

172. Panisello. JJ, Herrero. L, Canales. V, Herrera. A, Martinez. A CJ. Remodelado óseo periprotésico con un vástago femoral anatómico no cementado. Estudio densitométrico longitudinal a tres años. *Rev Ortop Traumatol.* 2006;50(6):419–24.
173. Martini F, Leberherz C, Mayer F, Leichtle U, Kremling E, Sell S. Precision of the measurements of periprosthetic bone mineral density in hips with a custom-made femoral stem. *J Bone Joint Surg Br.* 2000 Sep;82(7):1065–71.
174. Martini F, Sell S, Kremling E, Küsswetter W. Determination of periprosthetic bone density with the DEXA method after implantation of custom-made uncemented femoral stems. *Int Orthop.* 1996 Jul 29;20(4):218–21.
175. Jacobs JJ, Sumner DR, Galante JO. Mechanisms of bone loss associated with total hip replacement. *Orthop Clin North Am.* 1993 Oct;24(4):583–90.
176. Engh CA, Hooten JP, Zettl-Schaffer KF, Ghaffarpour M, McGovern TF, Bobyn JD. Evaluation of bone ingrowth in proximally and extensively porous-coated anatomic medullary locking prostheses retrieved at autopsy. *J Bone Joint Surg Am.* 1995 Jun;77(6):903–10.
177. Livermore J, Ilstrup D, Morrey B. Effect of femoral head size on wear of the polyethylene acetabular component. *J Bone Joint Surg Am.* 1990;72(4):518–28.
178. Freeman MA, Plante-Bordeneuve P. Early migration and late aseptic failure of proximal femoral prostheses. *J Bone Joint Surg Br.* 1994 May;76(3):432–8.
179. Taylor M, Tanner KE. Fatigue failure of cancellous bone: a possible cause of implant migration and loosening. *J Bone Joint Surg Br.* 1997 Mar;79(2):181–2.
180. Maloney WJ, Jasty M, Harris WH, Galante JO, Callaghan JJ. Endosteal erosion in association with stable uncemented femoral components. *J Bone Joint Surg Am.* 1990 Aug;72(7):1025–34.
181. Bobyn JD, Pilliar RM, Cameron HU, Weatherly GC, Kent GM. The effect of porous surface configuration on the tensile strength of fixation of implants by bone ingrowth. *Clin Orthop Relat Res.* 1980 Jun;(149):291–8.
182. Cook SD, Walsh KA, Haddad RJ. Interface mechanics and bone growth into porous Co-Cr-Mo alloy implants. *Clin Orthop Relat Res.* 1985 Mar;(193):271–80.
183. Murcia Mazón A. Recubrimiento poroso de las prótesis no cementadas de cadera. *RevEsp Cir Ost.* 1989;383–8.
184. Vallet-Regí M, Izquierdo-Barba I, Gil FJ. Localized corrosion of 316L stainless steel with SiO₂-CaO films obtained by means of sol-gel treatment. *J Biomed Mater Res A.* 2003 Nov ;67(2):674–8.
185. Morejón L, Mendizábal AE, García-Menocal JAD, Ginebra MP, Aparicio C, Mur FJG, et al. Static mechanical properties of hydroxyapatite (HA) powder-filled acrylic bone cements: effect of type of HA powder. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater.* 2005 Feb;72(2):345–52.

186. Bauer TW, Geesink RC, Zimmerman R, McMahon JT. Hydroxyapatite-coated femoral stems. Histological analysis of components retrieved at autopsy. *J Bone Joint Surg Am.* 1991 Dec;73(10):1439–52.
187. Tonino AJ, Thèrin M, Doyle C. Hydroxyapatite-coated femoral stems. Histology and histomorphometry around five components retrieved at post mortem. *J Bone Joint Surg Br.* 1999 Jan;81(1):148–54.
188. Aebli N, Krebs J, Schwenke D, Stich H, Schawalder P, Theis JC. Degradation of hydroxyapatite coating on a well-functioning femoral component. *J Bone Joint Surg Br.* 2003 May;85(4):499–503.
189. Chung YY, Kim HD, Kim KS. Bone ingrowth on a smooth-surfaced hydroxyapatite-coated acetabular cup. *Int Orthop.* 2002 Oct 1;26(5):283–6.
190. Lai K-A, Shen W-J, Chen C-H, Yang C-Y, Hu W-P, Chang G-L. Failure of hydroxyapatite-coated acetabular cups. Ten-year follow-up of 85 Landos Atoll arthroplasties. *J Bone Joint Surg Br.* 2002 Jul;84(5):641–6.
191. Bragdon CR, Jasty M, Greene M, Rubash HE, Harris WH. Biologic fixation of total hip implants. Insights gained from a series of canine studies. *J Bone Joint Surg Am.* 2004;105–17.
192. Overgaard S, Lind M, Rahbek O, Bünger C, Søballe K. Improved fixation of porous-coated versus grit-blasted surface texture of hydroxyapatite-coated implants in dogs. *Acta Orthop Scand.* 1997 Aug;68(4):337–43.
193. Ding SJ, Ju CP, Lin JH. Morphology and immersion behavior of plasma-sprayed hydroxyapatite/bioactive glass coatings. *J Mater Sci Mater Med.* 2000 Mar;11(3):183–90.
194. Takemoto M, Fujibayashi S, Neo M, Suzuki J, Kokubo T, Nakamura T. Mechanical properties and osteoconductivity of porous bioactive titanium. *Biomaterials.* 2005 Oct;26(30):6014–23.
195. McNally SA, Shepperd JA, Mann C V, Walczak JP. The results at nine to twelve years of the use of a hydroxyapatite-coated femoral stem. *J Bone Joint Surg Br.* 2000 Apr;82(3):378–82.
196. Adrey J. Radiographic results of the ABG cement-free hip at 6/7 years. 4th Int ABG hip Meet. Limassol; 1996
197. Gruen TA, McNeice GM, Amstutz HC. “Modes of failure” of cemented stem-type femoral components: a radiographic analysis of loosening. *Clin Orthop Relat Res.* 1979 Jun ;(141):17–27.
198. Moore A. the Moore self-locking vitallium prosthesis in fresh femoral neck fractures: a new low posterior approach. *American Academy of Orthopaedic Surgeons: Instructional Course Lectures*, 16, St Louis, The C.V, Mosby; 1959.
199. Bauer R, Kerschbaumer F, Poisel S. vía de abordaje posterior de la articulación de la cadera. In: *Vías de abordaje quirúrgico en ortopedia y traumatología.* Barcelona: Doyma; 1986. p. 106–9.

200. Cohen B, Rushton N. Accuracy of DEXA measurement of bone mineral density after total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg Br* . 1995 May;77(3):479–83.
201. Mortimer ES, Rosenthal L, Paterson I, Bobyn JD. Effect of rotation on periprosthetic bone mineral measurements in a hip phantom. *Clin Orthop Relat Res*. 1996 Mar;(324):269–74.
202. Johnston RC, Fitzgerald RH, Harris WH, Poss R, Müller ME, Sledge CB. Clinical and radiographic evaluation of total hip replacement. A standard system of terminology for reporting results. *J Bone Joint Surg Am*. 1990 Feb;72(2):161–8.
203. Blunn G, Brach del Preva EM, Costa L, Fisher J, Freeman MAR. Ultra high molecular-weight polyethylene (UHMWPE) in total knee replacement: fabrication, sterilisation and wear. *J Bone Joint Surg Br*. 2002 Sep;84(7):946–9.
204. Carrasco J. El método estadístico en la investigación médica. Editor Ciencia. Madrid;1992
205. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. *World Health Organ Tech Rep Ser*. 2000;894:1-253.
206. Panisello JJ, Herrero L, Herrera A, Canales V, Martinez A, Cuenca J. Bone remodelling after total hip arthroplasty using an uncemented anatomic femoral stem: a three-year prospective study using bone densitometry. *J Orthop Surg (Hong Kong)*. 2006 Apr;14(1):32–7.
207. Martini F, Schmidt B, Sell S. Validity and reproducibility of osteodensitometric DEXA-measurements following total hip endoprosthesis. *Z Orthop Ihre Grenzgeb*. 1997 Jan;135(1):35–9.
208. Trevisan C, Bigoni M, Cherubini R, Steiger P, Randelli G, Ortolani S. Dual X-ray absorptiometry for the evaluation of bone density from the proximal femur after total hip arthroplasty: analysis protocols and reproducibility. *Calcif Tissue Int*. 1993 Sep;53(3):158–61.
209. Katano H. Periprosthetic bone mineral density in bicontact sd stem. Five to ten years follow-up. In: Weller S, Braun A, Eingartner C, Maurer F, Weise K, Winter E , Volkmann R, editor. *The bicontact hip arthroplasty system*. Georg Thieme Verlag, Tubingen; 2007. p. 63–9.
210. Aldinger PR, Sabo D, Pritsch M, Thomsen M, Mau H, Ewerbeck V, et al. Pattern of periprosthetic bone remodeling around stable uncemented tapered hip stems: a prospective 84-month follow-up study and a median 156-month cross-sectional study with DXA. *Calcif Tissue Int*. 2003 Aug 1;73(2):115–21.
211. Kobayashi S, Saito N, Horiuchi H, Iorio R, Takaoka K. Poor bone quality or hip structure as risk factors affecting survival of total-hip arthroplasty. *Lancet*. 2000 Apr;355:1499–504.
212. Kärrholm J, Anderberg C, Snorrason F, Thanner J, Langeland N, Malchau H, et al. Evaluation of a femoral stem with reduced stiffness. A randomized study with use of radiostereometry and bone densitometry. *J Bone Joint Surg Am*. 2002 Sep;84–A(9):1651–8.

213. Theis JC, Beadel G. Changes in proximal femoral bone mineral density around a hydroxyapatite-coated hip joint arthroplasty. *J Orthop Surg (Hong Kong)*. 2003 Jun;11(1):48–52.
214. Bobyn JD, Mortimer ES, Glassman AH, Engh CA, Miller JE, Brooks CE. Producing and avoiding stress shielding. Laboratory and clinical observations of noncemented total hip arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res*. 1992 Jan;(274):79–96.
215. Munting E, Smits P, Van Sante N, Nagant de Deuxchaisnes C, Vincent A, Devogelaer JP. Effect of a stemless femoral implant for total hip arthroplasty on the bone mineral density of the proximal femur. A prospective longitudinal study. *J Arthroplasty*. 1997 Jun;12(4):373–9.
216. Lerch M, von der Haar-Tran A, Windhagen H, Behrens BA, Wefstaedt P, Stukenborg-Colsman CM. Bone remodelling around the Metha short stem in total hip arthroplasty: a prospective dual-energy X-ray absorptiometry study. *Int Orthop*. 2012 Mar;36(3):533–8.
217. Mulier M, Jaecques SVN, Raaijmakers M, Nijs J, Van der Perre G, Jonkers I. Early periprosthetic bone remodelling around cemented and uncemented custom-made femoral components and their uncemented acetabular cups. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2011 Jul 19;131(7):941–8.
218. Pitto RP, Hayward A, Walker C, Shim VB. Femoral bone density changes after total hip arthroplasty with uncemented taper-design stem: a five year follow-up study. *Int Orthop*. 2010 Aug 28;34(6):783–7.
219. Rahmy AIA, Gosens T, Blake GM, Tonino A, Fogelman I. Periprosthetic bone remodelling of two types of uncemented femoral implant with proximal hydroxyapatite coating: a 3-year follow-up study addressing the influence of prosthesis design and preoperative bone density on periprosthetic bone loss. *Osteoporos Int*. 2004 Apr ;15(4):281–9.
220. Kim Y-H. Titanium and cobalt-chrome cementless femoral stems of identical shape produce equal results. *Clin Orthop Relat Res*. 2004 Oct;(427):148–56.
221. Knutsen AR, Lau N, Longjohn DB, Ebramzadeh E, Sangiorgio SN. Periprosthetic femoral bone loss in total hip arthroplasty: systematic analysis of the effect of stem design. *Hip Int*. 2017 Feb;27(1):26–34.
222. Sychterz CJ, Topoleski LD, Sacco M, Engh CA. Effect of femoral stiffness on bone remodeling after uncemented arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res*. 2001 Aug;(389):218–27.
223. Ohta H, Kobayashi S, Saito N, Nawata M, Horiuchi H, Takaoka K. Sequential changes in periprosthetic bone mineral density following total hip arthroplasty: a 3-year follow-up. *J Bone Miner Metab*. 2003;21(4):229–33.
224. Panisello JJ, Herrero L, Canales V, Herrera A, Martínez AA, Mateo J. Long-term remodeling in proximal femur around a hydroxyapatite-coated anatomic stem: ten years densitometric follow-up. *J Arthroplasty*. 2009 Jan;24(1):56–64.
225. Hupel TM, Schemitsch EH, Aksenov SA, Waddell JP. Blood flow changes to the

- proximal femur during total hip arthroplasty. *Can J Surg*. 2000 Oct;43(5):359–64.
226. Lerch M, Kurtz A, Windhagen H, Bouguecha A, Behrens BA, Wefstaedt P, et al. The cementless Bicontact stem in a prospective dual-energy X-ray absorptiometry study. *Int Orthop*. 2012 Nov;36(11):2211–7.
 227. Sychterz CJ, Claus AM, Engh CA. What we have learned about long-term cementless fixation from autopsy retrievals. *Clin Orthop Relat Res*. 2002 Dec;(405):79–91.
 228. Niinimäki T, Junila J, Jalovaara P. A proximal fixed anatomic femoral stem reduces stress shielding. *Int Orthop*. 2001;25(2):85–8.
 229. McGovern TF, Engh CA, Zettl-Schaffer K, Hooten JP. Cortical bone density of the proximal femur following cementless total hip arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res*. 1994 Sep;(306):145–54.
 230. Korovessis P, Piperos G, Michael A, Baikousis A, Stamatakis M. Changes in bone mineral density around a stable uncemented total hip arthroplasty. *Int Orthop*. 1997;21(1):30–4.
 231. Nysted M, Benum P, Klaksvik J, Foss O, Aamodt A. Periprosthetic bone loss after insertion of an uncemented, customized femoral stem and an uncemented anatomical stem. A randomized DXA study with 5-year follow-up. *Acta Orthop*. 2011 Aug;82(4):410–6.
 232. Nagi ON, Kumar S, Aggarwal S. The uncemented isoelastic/isotitan total hip arthroplasty. A 10-15 years follow-up with bone mineral density evaluation. *Acta Orthop Belg*. 2006 Jan;72(1):55–64.
 233. Albanese C V, Santori FS, Pavan L, Learmonth ID, Passariello R. Periprosthetic DXA after total hip arthroplasty with short vs. ultra-short custom-made femoral stems: 37 patients followed for 3 years. *Acta Orthop*. 2009 Jun 26;80(3):291–7.
 234. Götze C, Ehrenbrink J, Ehrenbrink H. Is there a bone-preserving bone remodelling in short-stem prosthesis? DEXA analysis with the Nanos total hip arthroplasty. *Z Orthop Unfall*. 2010 Aug 16;148(4):398–405.
 235. Maloney WJ, Sychterz C, Bragdon C, McGovern T, Jasty M, Engh CA, et al. The Otto Aufranc Award. Skeletal response to well fixed femoral components inserted with and without cement. *Clin Orthop Relat Res*. 1996 Dec;(333):15–26.
 236. Kiratli BJ, Checovich MM, McBeath AA, Wilson MA, Heiner JP. Measurement of bone mineral density by dual-energy x-ray absorptiometry in patients with the Wisconsin hip, an uncemented femoral stem. *J Arthroplasty*. 1996 Feb;11(2):184–93.
 237. Cohen B, Rushton N. Bone remodelling in the proximal femur after Charnley total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg Br*. 1995 Sep;77(5):815–9.
 238. Venesmaa PK, Kröger HPJ, Jurvelin JS, Miettinen HJA, Suomalainen OT, Alhava EM. Periprosthetic bone loss after cemented total hip arthroplasty: a prospective 5-year dual energy radiographic absorptiometry study of 15 patients.

Acta Orthop Scand. 2003 Feb;74(1):31–6.

239. Feyen H, Shimmin AJ. Is the length of the femoral component important in primary total hip replacement? *Bone Joint J.* 2014 Apr;96–B(4):442–8.
240. Gustke K. Short stems for total hip arthroplasty: initial experience with the Fitmore stem. *J Bone Joint Surg Br.* 2012 Nov;94(11 Suppl A):47–51.
241. Morrey BF. Short-stemmed uncemented femoral component for primary hip arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res.* 1989 Dec;(249):169–75.
242. Ettinger M, Ettinger P, Lerch M, Radtke K, Budde S, Ezechieli M, et al. The NANOS short stem in total hip arthroplasty: a mid term follow-up. *Hip Int.* 2011;21(5):583–6.
243. Ishaque BA, Donle E, Gils J, Wienbeck S, Basad E, Stürz H. Eight-year results of the femoral neck prosthesis ESKA-CUT. *Z Orthop Unfall.* 2009 Mar;147(2):158–65.
244. Kim Y-H, Kim J-S, Joo J-H, Park J-W. A prospective short-term outcome study of a short metaphyseal fitting total hip arthroplasty. *J Arthroplasty.* 2012 Jan;27(1):88–94.
245. Hartzband MA, Glassman AH, Goldberg VM, Jordan LR, Crowninshield RD, Fricka KB, et al. Survivorship of a low-stiffness extensively porous-coated femoral stem at 10 years. *Clin Orthop Relat Res.* 2010 Feb;468(2):433–40.
246. Herrero L. Estudio densitométrico periprotésico tras artroplastia de cadera no cementada modelo ABG-II. Tesis Doctoral. Universidad de Zaragoza; 2003.
247. Kilgus DJ, Shimaoka EE, Tipton JS, Eberle RW. Dual-energy X-ray absorptiometry measurement of bone mineral density around porous-coated cementless femoral implants. Methods and preliminary results. *J Bone Joint Surg Br.* 1993 Mar;75(2):279–87.
248. Pritchett JW. Femoral bone loss following hip replacement. A comparative study. *Clin Orthop Relat Res.* 1995 May;(314):156–61.
249. Vidalain JP. Densitometry in the analysis of femoral remodelling. In: Epinette J, Geesink R, editor. Hydroxyapatite coated hip and knee arthroplasty. Paris: Cah SOFCOT; 1995. p. 131–5.
250. Panisello JJ, Canales V, Herrero L, Herrera A, Mateo J, Caballero MJ. Changes in periprosthetic bone remodelling after redesigning an anatomic cementless stem. *Int Orthop.* 2009 Apr;33(2):373–9.
251. Aguilar Ezquerro A, Panisello Sebastián JJ, Mateo Agudo J. Influence of preoperative bone mass density in periprosthetic bone remodeling after implantation of ABG-II prosthesis: A 10-year follow-up. *Rev Esp Cir Ortop Traumatol.* 2016 Jan;60(1):53–8.
252. Wan Z, Dorr LD. Natural history of femoral focal osteolysis with proximal ingrowth smooth stem implant. *J Arthroplasty.* 1996 Sep;11(6):718–25.

253. Van der Wal, Rahmy A, Grimm B, Heyligers I, Tonino A. Preoperative bone quality as a factor in dual-energy X-ray absorptiometry analysis comparing bone remodelling between two implant types. *Int Orthop*. 2008 Feb 4;32(1):39–45.
254. Coathup MJ, Blackburn J, Goodship AE, Cunningham JL, Smith T, Blunn GW. Role of hydroxyapatite coating in resisting wear particle migration and osteolysis around acetabular components. *Biomaterials*. 2005 Jul;26(19):4161–9.
255. Ten Broeke R, Hendrickx R, Leffers P, Jutten LM, Geesink RG. Randomised trial comparing bone remodelling around two uncemented stems using modified Gruen zones. *Hip Int*. 2012;22(1):41–9.
256. Wixson RL, Stulberg SD, Van Flinders GJ, Puri L. Maintenance of proximal bone mass with an uncemented femoral stem analysis with dual-energy x-ray absorptiometry. *J Arthroplasty*. 1997 Jun;12(4):365–72.