

Sarai Rebollo González

Influencia de la biomecánica en el remodelado óseo tras la implantación de un vástago femoral cementado

Departamento
Cirugía, Ginecología y Obstetricia

Director/es
Herrera Rodríguez, Antonio
Gracia Villa, Luis

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



Universidad
Zaragoza

Tesis Doctoral

INFLUENCIA DE LA BIOMECÁNICA EN EL REMODELADO
ÓSEO TRAS LA IMPLANTACIÓN DE UN VÁSTAGO
FEMORAL CEMENTADO

Autor

Sarai Rebollo González

Director/es

Herrera Rodríguez, Antonio
Gracia Villa, Luis

UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA

Cirugía, Ginecología y Obstetricia

2012

UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA

FACULTAD DE MEDICINA

Departamento de Cirugía, Ginecología y Obstetricia



TESIS DOCTORAL

INFLUENCIA DE LA BIOMECÁNICA EN EL REMODELADO ÓSEO TRAS LA IMPLANTACIÓN DE UN VÁSTAGO FEMORAL CEMENTADO

Memoria presentada por

SARAI REBOLLO GONZÁLEZ

Especialista en Cirugía Ortopédica y Traumatología.

Para optar al grado de Doctor en Medicina y Cirugía.

Dirigida por

Profesor D. Antonio Herrera Rodríguez

Profesor D. Luis Gracia Villa

Zaragoza, 2011

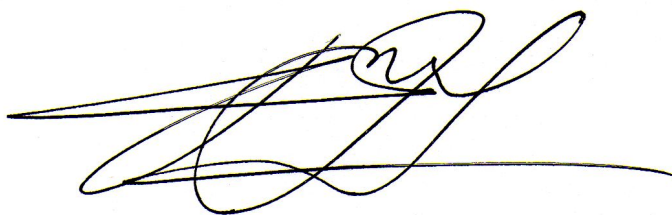
DON ANTONIO HERRERA RODRÍGUEZ, Doctor en Medicina, Catedrático del Departamento de Cirugía, Obstetricia y Ginecología de la Universidad de Zaragoza y Jefe de Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología del Hospital Universitario “Miguel Servet”.

CERTIFICA:

Que D. Sarai Rebollo González, ha realizado el presente trabajo de investigación sobre el tema “INFLUENCIA DE LA BIOMECÁNICA EN EL REMODELADO ÓSEO TRAS LA IMPLANTACIÓN DE UN VÁSTAGO FEMORAL CEMENTADO”, que presenta como Tesis Doctoral, realizada bajo mi dirección y habiendo recibido la autorización oficial del Decanato de la Facultad de Medicina de la Universidad de Zaragoza.

La presente Tesis Doctoral ha sido por mí revisada y la considero conforme y adecuada para ser presentada y optar al Grado de Doctor en Medicina y Cirugía ante el Tribunal Calificador que en su día se designe.

Zaragoza, a 14 de Noviembre del año dos mil once.

A handwritten signature in black ink, consisting of a series of loops and strokes, positioned above the printed name.

D. Antonio Herrera Rodríguez

DON LUIS GRACIA VILLA, Catedrático de Mecánica de Medios Continuos y Teoría de Estructuras, del Departamento de Ingeniería Mecánica del Centro Politécnico Superior de la Universidad de Zaragoza,

CERTIFICA:

Que D. Sarai Rebollo González, ha realizado el presente trabajo de investigación sobre el tema “INFLUENCIA DE LA BIOMECÁNICA EN EL REMODELADO ÓSEO TRAS LA IMPLANTACIÓN DE UN VÁSTAGO FEMORAL CEMENTADO”, que presenta como Tesis Doctoral, realizada bajo mi dirección y habiendo recibido la autorización oficial del Decanato de la Facultad de Medicina de la Universidad de Zaragoza.

La presente Tesis Doctoral ha sido por mí revisada y la considero conforme y adecuada para ser presentada y optar al Grado de Doctor en Medicina y Cirugía ante el Tribunal Calificador que en su día se designe.

Zaragoza, a 14 de Noviembre del año dos mil once.



D. Luis Gracia Villa

A Pablo

AGRADECIMIENTOS

A los directores de esta tesis, los profesores Antonio Herrera y Luis Gracia por su constante ánimo y apoyo en la realización de este trabajo.

A los Dres. Mateo, Panisello y Joven, quienes despertaron en mí el interés por la artroplastia de cadera, por su apoyo profesional y personal así como por sus sugerencias en la elaboración de esta tesis.

A Elena y Sergio por su gran ayuda en la realización de una de las partes más laboriosas y complicadas para mí de este trabajo, los elementos finitos.

Al Dr. Santana por haber conseguido convertir la estadística en algo sencillo y entendible para mí.

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

A Teresa y Ofelia por la ayuda y el interés demostrados, además de haberme facilitado la labor cotidiana.

A los pacientes, a quienes en definitiva va dirigido este trabajo, por soportar pacientemente las molestias que haya podido causarles esta investigación.

A mi familia, por todos los sacrificios realizados; no conseguiré agradecerlos todo lo que habéis hecho por mí.

ÍNDICES

Contenido

JUSTIFICACIÓN DEL TEMA.....	7
INTRODUCCIÓN	11
1. BIOMECÁNICA DE LA ARTICULACIÓN DE LA CADERA.....	13
1.1. RECUERDO ANATÓMICO	13
1.2. CINEMÁTICA DE LA CADERA.....	14
1.3. FUERZAS SOBRE LA ARTICULACIÓN DE LA CADERA NORMAL	15
1.4. EL VOLADIZO FEMORAL	17
2. OSTEOLISIS	19
2.1. GENERALIDADES.....	19
2.2. BASES HISTÓRICAS	19
2.3. BIOLOGÍA.....	20
2.4. FISIOPATOLOGÍA	21
3. EL PUENTE DE FUERZAS (STRESS-SHIELDING)	24
4. COMPONENTES DE UNA PRÓTESIS CEMENTADA	27
4.1. INTRODUCCIÓN	27
4.2. POLIETILENO DE ALTA DENSIDAD	27
4.3. METILMETACRILATO	29
4.4. VÁSTAGO FEMORAL.....	38
4.5. CABEZA FEMORAL.....	44
5. HERRAMIENTAS PARA EL DESARROLLO FUTURO	46
5.1. MEDIDA DE LA DENSIDAD MINERAL DEL HUESO	46
5.2. EL MÉTODO DE ELEMENTOS FINITOS	47
OBJETIVOS E HIPÓTESIS	51
1. OBJETIVOS DE LA TESIS	52
2. HIPÓTESIS.....	53
MATERIALES Y MÉTODOS	54
1. MODELO DEL ESTUDIO	55
2. DISEÑO DEL ESTUDIO	56
3. SUJETOS DE ESTUDIO	57
3.1. CRITERIOS DE SELECCIÓN DE LA MUESTRA	57
3.2. TAMAÑO DE LA MUESTRA.....	59
3.3. MÉTODO DE ASIGNACIÓN.....	59
3.4. NORMAS ÉTICAS.....	60

4. DESCRIPCIÓN DEL ESTUDIO	61
4.1. LA INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA.....	61
4.2. LOS CONTROLES DENSITOMÉTRICOS SERIADOS	63
4.3. EL MODELO DE ELEMENTOS FINITOS	64
4.4. MATERIALES.....	81
4.5. VARIABLES DEL ESTUDIO Y ANALISIS ESTADÍSTICO.....	87
RESULTADOS	90
1. CARACTERIZACIÓN DE LA MUESTRA	91
1.1. PRÓTESIS ABG II	91
1.2. PRÓTESIS VERSYS	91
2. ESTUDIO DENSITOMÉTRICO.....	92
3. SIMULACIONES DE ELEMENTOS FINITOS.....	102
4. RELACIÓN ENTRE LAS VARIABLES DENSITOMÉTRICAS Y BIOMECÁNICAS	115
DISCUSIÓN	118
1. DEL ESTUDIO	119
2. DE LOS RESULTADOS.....	124
2.1. PREOPERATORIO	124
2.2. POSTOPERATORIO	124
2.3. TRES MESES	127
2.4. UN AÑO	127
2.5. DOS - CINCO AÑOS	128
CONCLUSIONES	131
BIBLIOGRAFÍA	133

Índice de tablas

Tabla 1: <i>Módulo de elasticidad de diferentes materiales en Gigapascals (GPa).</i>	31
Tabla 2: <i>Criterios de exclusión en la elección de la muestra.</i>	58
Tabla 3: <i>Propiedades mecánicas del tejido óseo incorporadas al modelo del fémur sano.</i>	68
Tabla 4: <i>Dosis de radiación recibida para densitómetro Lunar LUNAR DPX-NT™.</i>	84
Tabla 5: <i>Comparación de la densidad ósea (mg/cm²) de las caderas artrósicas en el preoperatorio.</i>	93
Tabla 6: <i>Variación de la densidad ósea (mg/cm²) de la cadera operada entre el pre y el postoperatorio.</i>	94
Tabla 7: <i>Variación de la densidad ósea (mg/cm²) en el fémur con prótesis ABG II cementada durante todo el periodo de seguimiento.</i>	97
Tabla 8: <i>Variación de la densidad ósea (mg/cm²) en el fémur con prótesis VERSYS cementada durante todo el periodo de seguimiento.</i>	98
Tabla 9: <i>Comparativa de la diferencia de densidad ósea (mg/cm²) del postoperatorio con cada momento evolutivo entre ambos tipos de prótesis ajustada según la densidad del preoperatorio.</i>	99
Tabla 10: <i>Variaciones de las tensiones de Von Mises (MPa) en los modelos con prótesis ABG II (superior) y VERSYS (inferior) durante el seguimiento.</i>	110
Tabla 11: <i>Comparación de las variaciones de tensiones de Von Mises (MPa) en los momentos inicial y final del seguimiento para cada tipo de prótesis.</i>	114
Tabla 12: <i>Relación entre la variación de la densidad ósea y la tensión en el fémur con prótesis ABG II en cada momento evolutivo en las zonas significativas.</i>	115
Tabla 13: <i>Relación entre la variación de la densidad ósea y la tensión en el fémur con prótesis VERSYS en cada momento evolutivo en las zonas significativas.</i>	116

Índice de figuras

Figura 1:	<i>Balanza de Pawels en apoyo monopodal.</i>	16
Figura 2:	<i>Pares de fuerzas que actúan sobre la cabeza femoral.</i>	16
Figura 3:	<i>Las tres generaciones de vástagos de Charnley.</i>	41
Figura 4:	<i>Transmisión de fuerzas desde el vástago al hueso según la filosofía de cementación: barra compuesta (izda) y cónico-deslizante (dcha).</i>	43
Figura 5:	<i>Zonas de Gruen.</i>	64
Figura 6:	<i>Diagrama de bloques que resume la metodología informática necesaria para realiza una simulación de elementos finitos. Junto al programa se indica la función realizada así como el tipo de archivo generado.</i>	66
Figura 7:	<i>Izda: Modelo tridimensional de elementos finitos del fémur sano. Dcha: Corte longitudinal del mismo modelo en que se aprecian los 3 tipos de elementos que lo componen: cortical, esponjoso y médula ósea.</i>	68
Figura 8:	<i>Condiciones de contorno del modelo de fémur sano.</i>	70
Figura 9:	<i>Detalles de las condiciones de contorno del modelo de fémur sano. Izda: Aplicación de la fuerza de reacción en la cabeza femoral. Dcha: Aplicación de la fuerza del abductor al trocánter mayor.</i>	71
Figura 10:	<i>Diagrama que resume los procesos seguidos para generar el modelo de elementos finitos del fémur con el vástago ABG II. Se indica el programa informático y su función principal.</i>	72
Figura 11:	<i>Izda: Fémur con el vástago ABG II implantado, preparado en un soporte para el escaneado 3D. Centro y dcha: Malla del fémur con la prótesis incorporada; la nube de puntos muestra la porción cervico-cefálica eliminada del modelo para colocar el vástago.</i>	73
Figura 12:	<i>Izda: Fémur con el vástago ABG II. Drcha: Sección de fémur con vástago.</i>	74
Figura 13:	<i>Condiciones de contorno del modelo de fémur operado con vástago ABG II.</i>	75
Figura 14:	<i>Diagrama que resume los procesos seguidos para generar el modelo de elementos finitos del fémur con el vástago VERSYS. Se indica el programa informático y su función principal.</i>	77
Figura 15:	<i>Izda: Fémur con el vástago VERSYS implantado, preparado en un soporte para el escaneado 3D. Dcha: Malla del fémur con la prótesis incorporada; la nube de puntos muestra la porción cervico-cefálica eliminada del modelo para colocar el vástago.</i>	78
Figura 16:	<i>Izda: Fémur con el vástago VERSYS. Centro y Drcha: Vástago VERSYS recubierto de cemento.</i>	79
Figura 17:	<i>Condiciones de contorno del modelo de fémur operado con vástago VERSYS.</i>	80
Figura 18:	<i>Izq: Prótesis ABG II con cotilo no cementado. Drcha: Zona metafisaria del vástago ABG II.</i>	82
Figura 19:	<i>Vástago de la prótesis Versys Heritage™</i>	83
Figura 20:	<i>Densitómetro utilizado.</i>	84
Figura 21:	<i>Escáner 3D Picza de Roland, utilizado para adquirir las imágenes de los objetos.</i>	86

Figura 22: Evolución de los valores densitométricos en el fémur con prótesis ABG II cementada desde el postoperatorio hasta los 5 años de seguimiento.	100
Figura 23: Evolución de los valores densitométricos en el fémur con prótesis VERSYS cementada desde el postoperatorio hasta los 5 años de seguimiento.	100
Figura 24: Diferencia de densidad ósea (mg/cm^2) respecto al postoperatorio ajustada con la densidad preoperatoria, con su intervalo de confianza al 95% entre ambos modelos protésicos para cada zona de Gruen.....	101
Figura 25: Tensiones de Von Mises en el fémur con vástago ABG II en hueso cortical y en el cemento en cada momento del seguimiento.....	103
Figura 26: Tensiones de Von Mises en el fémur con vástago ABG II en el cemento y en el hueso esponjoso en cada momento del seguimiento.	104
Figura 27: Tensiones de Von Mises en el fémur con vástago ABG II en hueso cortical y en el esponjoso en cada momento del seguimiento.	105
Figura 28: Tensiones de Von Mises en el fémur con vástago VERSYS en el hueso cortical y en el cemento en cada momento del seguimiento.....	106
Figura 29: Tensiones de Von Mises en el fémur con vástago VERSYS en el cemento y el hueso esponjoso en cada momento del seguimiento.	107
Figura 30: Tensiones de Von Mises en el fémur con vástago VERSYS en el hueso cortical y el esponjoso en cada momento del seguimiento.	108
Figura 31: Evolución de las tensiones de Von Mises en el fémur con prótesis ABG II desde el postoperatorio hasta los 5 años de seguimiento.....	111
Figura 32: Evolución de las tensiones de Von Mises en el fémur con prótesis VERSYS desde el postoperatorio hasta los 5 años de seguimiento.....	111
Figura 33: Comparación de las variaciones de las tensiones, a lo largo del seguimiento, en el fémur proteizado con ABG II y en el proteizado con VERSYS, para cada zona de Gruen.	112
Figura 34: Variaciones de las tensiones de Von Mises con cada tipo de vástago en el preoperatorio y al final del seguimiento.....	113
Figura 35: Diagrama de dispersión que muestra las parejas de valores (densidad ósea, tensión Mises) para cada momento evolutivo en las zonas de Gruen con cambios significativos de la masa ósea, para el modelo ABG II. En cada zona de Gruen se indica el coeficiente de determinación (R^2).....	117
Figura 36: Diagrama de dispersión que muestra las parejas de valores (densidad ósea, tensión Mises) para cada momento evolutivo en las zonas de Gruen con cambios significativos de la masa ósea, para el modelo VERSYS. En cada zona de Gruen se indica el coeficiente de determinación (R^2).....	117
Figura 37: Modelos del fémur sano en los que se representan las tensiones máximas (fuerzas de tracción), (A) y mínimas (fuerzas de compresión), (B). En el centro , superposición de los haces trabeculares principales sobre los modelos. A la derecha , modelo anatómico sobre el que se han resaltados los haces trabeculares correspondientes.	126

JUSTIFICACIÓN DEL TEMA

La sustitución protésica de la cadera es una de las intervenciones más frecuentes de la Cirugía Ortopédica. Actualmente es una técnica con indicaciones bien establecidas, segura, perfectamente reglada, con resultados predecibles, y que proporciona un gran beneficio funcional al paciente. Para llegar a la situación actual han sido necesarios años de constante revisión de resultados y de investigación de diversos problemas que el procedimiento ha ido planteando.

El número de artroplastias de cadera realizadas en todo el mundo, incluyendo nuestro país, se va incrementado cada año, calculándose que en el 2030 llegará a ser de cercana a las 600.000 intervenciones en todo el mundo¹.

El aspecto que mejor resume los resultados obtenidos tras una artroplastia de cadera es la supervivencia del implante en el tiempo, marcada por la necesidad de recambiar sus componentes para devolver al paciente su capacidad funcional. Los principales avances en la artroplastia de sustitución han provenido de la superación de los problemas que acortan su supervivencia a largo plazo.

El aflojamiento aséptico de los componentes provocado por lesiones osteolíticas fue, durante años, el caballo de batalla en la investigación de las prótesis, debido a que su implantación conlleva un cambio en las condiciones mecánicas de la cadera. Uno de los intentos por resolver este problema, además del desarrollo de la fijación no cementada, serían las mejoras en las técnicas de cementación así como el conocimiento más profundo de los factores bioquímicos y celulares implicados en las lesiones osteolíticas, de lo que derivaron los avances notables en el proceso de fabricación y esterilización del polietileno de muy alto peso molecular, y, a la vez, la introducción de nuevos pares de fricción.

Uno de los problemas que planteaban las prótesis cementadas, que se agravó con el desarrollo de la fijación no cementada y que hasta entonces no era muy tenida en cuenta, era la atrofia ósea del fémur proximal causada por el puenteo de fuerzas. 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 – es una variable medible y cuantificable. En nuestro Servicio se han llevado a cabo varios estudios prospectivos utilizando técnicas densitométricas para cuantificar el grado de remodelado adaptativo tanto a corto como a largo plazo^{2, 3, 4}.

En el Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología del Hospital Universitario Miguel Servet, como en otros centros, hemos vivido el desarrollo de la prótesis cementada de cadera. La utilización sucesiva de varios modelos de artroplastia de cadera nos ha permitido conocer los problemas que han ido surgiendo en su evolución. La atrofia ósea del fémur plantea difíciles problemas de reconstrucción durante el recambio protésico, que además en este tipo de prótesis está agravada por la necesidad de retirar la mayor cantidad de cemento posible para que la nueva prótesis tenga un adecuado apoyo. El desarrollo de este trabajo implica el seguimiento de pacientes a los que les fue colocada hace 5 años una prótesis cementada de cadera de los modelos ABG II y VERSYS.

Los seguimientos densitométricos disponibles con diversos modelos de vástago nos enseñan que cada tipo de diseño produce un patrón de remodelado característico. Estos seguimientos son en la mayoría de los casos de modelos de prótesis no cementadas a corto, medio y largo plazo.

La introducción de técnicas de ingeniería en el estudio de los problemas biomecánicos ha permitido profundizar en el conocimiento de las causas del puenteo de fuerzas. La aplicación del modelo de elementos finitos al comportamiento mecánico de los vástagos femorales cuenta con aportaciones crecientes. Algunas de estas publicaciones se centran en la comparación de los hallazgos densitométricos con los cambios mecánicos registrados en una simulación de elementos finitos. Sin embargo, estos estudios se basan siempre en la teoría del remodelado adaptativo frente a las cargas, un modelo teórico que calcula la magnitud del remodelado en función del estímulo mecánico aplicado.

La posibilidad de ampliar nuestro estudio sobre el remodelado óseo en las prótesis ABG II y VERSYS hacia aspecto mecánicos, nos llevó a buscar colaboración en el Centro Politécnico Superior de la Universidad de Zaragoza. El planteamiento de nuestro estudio parte de la curiosidad por determinar cómo transcurre el remodelado adaptativo en un vástago femoral cementado a medio plazo. Para ello utilizaremos los datos aportados por el seguimiento densitométrico de prótesis ABG II y VERSYS colocadas en nuestro Servicio hace 5 años.

Puesto que hoy se considera que el remodelado adaptativo es consecuencia de las modificaciones mecánicas causadas por la colocación del vástago, nos proponemos recurrir al método de los elementos finitos para determinar si la transmisión de cargas en los modelos experimentales se pueden extrapolar a la práctica clínica diaria. Para tal fin hemos colaborado con el Departamento de Ingeniería Mecánica del Centro Politécnico Superior de la Universidad de Zaragoza, en donde se encuentran los medios y las personas con conocimientos necesarios para el

desarrollo de estos modelos complejos. Las simulaciones que se proponen no se basan en valores teóricos de masa ósea, sino en los resultados del seguimiento densitométrico.

El propósito final es por tanto correlacionar la evolución densitométrica con la transmisión de las cargas en cada modelo protésico obtenidas de manera experimental. El grado de acuerdo entre ambos elementos nos dará la medida de la importancia de las variaciones mecánicas sobre el remodelado adaptativo a medio plazo así como la estabilidad de la prótesis, que es fundamental para que el futuro recambio protésico se realice con el mayor stock óseo posible.

INTRODUCCIÓN

La artroplastia total de cadera, tal y como hoy la entendemos, fue desarrollada e introducida por Sir John Charnley (1911-1982) a principios de los años 60 del siglo pasado⁵. Merece un reconocimiento especial por haber establecido conceptos fundamentales, vigentes en la actualidad, como el par de baja fricción, la lubricación de materiales y las modificaciones biomecánicas en la cadera proteizada. Sus aportaciones van más allá de los aspectos médicos y clínicos, introduciendo la utilización del polietileno de alto peso molecular para los componentes acetabulares, el uso del cemento de polimetilmetacrilato para la fijación de la prótesis al hueso, y el ambiente de quirófano con flujos de aire ultralímpios para prevenir la infección⁶⁻¹⁵.

Sus numerosas revisiones periódicas de los resultados obtenidos, en grupos amplios de pacientes, le permitieron aproximarse a las principales complicaciones evolutivas de su “artroplastia de baja fricción“, destacando los problemas del desgaste, el aflojamiento aséptico, la infección y la rotura del vástago femoral¹⁶⁻²⁹.

Inicialmente la nueva prótesis de cadera de Charnley no fue aceptada de modo generalizado, debido a los fracasos previos de modelos de otros investigadores. Pero a principios de la década de 1970 empezaron a publicarse, en Estados Unidos, buenos resultados iniciales con la artroplastia de baja fricción. Cuando los seguimientos alcanzaron un mínimo de 5 años se hizo evidente que el principal problema para el desarrollo futuro sería el aflojamiento aséptico de los componentes y la osteolisis periprotésica³⁰⁻³³.

La investigación del aflojamiento aséptico de las prótesis cementadas permitió reconocer los factores de riesgo asociados a su aparición^{31, 34-37}: sexo masculino, edad joven, necrosis avascular de cadera o artrosis como motivo del tratamiento y peso superior a 80 Kg. Estas características definen a un tipo de paciente más activo y con demandas funcionales altas. Simultáneamente, los estudios sobre la osteolisis, asociada al aflojamiento, empiezan a demostrar que está producida por una reacción inflamatoria a cuerpo extraño, en la que el cemento resultó el primer sospechoso. Prueba de ello es que, en aquel momento, la osteolisis periprotésica se conoció como “enfermedad del cemento”^{38, 39}. Por último, el recambio de las prótesis cementadas planteaba el problema técnico de la dificultad de extracción del cemento y la pérdida consiguiente de reserva ósea. Es por ello que surgió como alternativa en pacientes jóvenes y activos la sustitución articular de la cadera basada en la fijación biológica, dejando el uso del cemento para el resto de pacientes. Nacen así las dos grandes líneas de trabajo que han persistido hasta la actualidad, dentro de la investigación de la artroplastia total de cadera.

1. BIOMECÁNICA DE LA ARTICULACIÓN DE LA CADERA

1.1. RECUERDO ANATÓMICO

La observación de la articulación de la cadera desde el punto de vista de la ingeniería mecánica nos presenta un enlace tipo rótula de encaje esférico, entre dos piezas, la pelvis y el fémur. La cadera es mecánicamente una palanca de primer género^{40, 41} y una enartrosis estable, de coaptación muy firme, constituida por superficies articulares esféricas por lo que concede movilidad en los 3 planos del espacio y aún por medio de una combinación de ellos, realiza el movimiento de circunducción⁴¹. El coxal, reunión de ilion, isquion y pubis, presenta la cavidad cotiloidea, que es una semiesfera con una zona articular en forma de media luna, recubierta de cartílago hialino, cuyo grosor aumenta del centro hacia la periferia. El sector de cartílago en la región postero-superior es el más grueso⁴².

La cabeza femoral está cubierta en un 40% por la estructura ósea del acetábulo, incrementándose esta congruencia hasta el 50%, por medio de una estructura fibrocartilaginosa de sección prismático-triangular denominada rodete cotiloideo⁴¹. La cabeza femoral representa 2/3 de una esfera y está recubierta por cartílago hialino de grosor no homogéneo, siendo mayor su espesor en las regiones central y superior (1,9-2 mm.) y menor en la periferia (1 mm.)⁴¹. Su forma no es perfectamente esférica, sino levemente elíptica; siendo esta morfología asimétrica más evidente en los varones que entre las mujeres⁴³.

La cabeza, cuello y diáfisis femoral presentan varios ángulos que los relacionan:

1) cérvico-cefálico-diafisario (CCD), que disminuye desde el nacimiento a la edad adulta, hallándose entre 125°-135°⁴¹.

2) ángulo de declinación o anteversión femoral que varía desde los primeros años de edad (40°), y según razas, siendo menor en caucasianos que en asiáticos, y también disminuye hasta la edad adulta, siendo en ella entre 10°-30°⁴³.

3) la cabeza y cuello femorales no son coaxiales, sino que forman un ángulo de unos 10°⁴¹.

4) en el plano lateral o sagital, el fémur humano describe una doble incurvación: posterior en su tercio proximal, hasta nivel del trocánter menor y anterior desde este punto y a lo largo de la diáfisis femoral.

La transmisión de cargas está garantizada por una capa de hueso extremadamente densa situada inmediatamente debajo del cartílago (hueso subcondral). Tanto la pelvis como el fémur no

son homogéneos, ambos presentan una capa exterior de hueso cortical y otra interior de hueso esponjoso. Esta estructura es mecánicamente óptima: el hueso combina una rigidez y resistencia elevada con un peso mínimo. En el hueso esponjoso se observa una arquitectura direccional, con orientaciones preferentes de las trabéculas. La heterogeneidad y anisotropía macroestructurales sugieren que el hueso se comporta como un material “inteligente”: las densidades y orientaciones aparecen en los niveles requeridos por las funciones mecánicas, además es capaz de adaptarse a los cambios de las condiciones mecánicas. Esta capacidad adaptativa fue expuesta por primera vez en 1870 en la llamada “Ley de Wolff” o de la adaptación funcional del sistema óseo.

La estructura trabecular del coxal es continuación de la del fémur proximal, siendo ambas expresión de una perfecta adaptación a la transmisión de fuerzas hacia la extremidad inferior. Se identifican diferentes haces trabeculares:

a) Primarios: arciforme de Gallois y Bosquet, formado por fuerzas de tensión y el fascículo cefálico o abanico de sustentación de Delbet, por fuerzas de compresión.

b) Secundarios: como el fascículo trocantéreo.

El entrecruzamiento de los fascículos arciforme-cefálico y arciforme-trocantéreo, forman dos zonas de mayor resistencia. Existe entre estas dos zonas, una región débil por donde se producen las fracturas del cuello femoral⁴⁴.

Los ligamentos de la cadera son especialmente potentes y gruesos en su cara anterior, insertándose en la misma línea intertrocantérea. En cambio, en la cara posterior el refuerzo capsular es mucho más débil y además no llega a la base del cuello femoral, terminando en la denominada zona orbicular. Tres son las estructuras ligamentosas, dos en la cara anterior articular: ligamento iliofemoral, y ligamento pubofemoral; y uno en la posterior, el ligamento isquiofemoral^{41, 42}.

Los músculos, en cambio, son mucho más potentes en la vertiente posterior de la articulación de la cadera, que en la anterior. Actúan en el plano sagital, flexores y extensores; en el frontal, abductores y aductores y en el transversal rotadores internos y externos⁴².

1.2. CINEMÁTICA DE LA CADERA

Hemos de considerar los movimientos de la cadera según tres planos: sagital (flexo-extensión), frontal o coronal (abducción-adducción) y transversal o axial (rotación interna y externa).

La flexión activa llega a los 90° y la pasiva hasta los 130°, no hallándose limitada por la

mayor o menor tensión de los ligamentos. La extensión alcanza unos 20°, estando limitada por el fascículo ínfero-interno del ligamento iliofemoral. La abducción o separación llega hasta los 45° en cada extremidad, y está limitada por ambos fascículos del ligamento iliofemoral y por el pubofemoral. La adducción o aproximación presenta una amplitud máxima de 30° para cada extremidad, estando limitada por el ligamento iliofemoral, siendo además imprescindible la relajación del isquiofemoral. Los movimientos de rotación son 60° de rotación externa y unos 40° en la interna, estando limitadas por la tensión de los ligamentos de la cara anterior y de la posterior respectivamente⁴¹.

Se considera el apoyo inicial como el momento del primer impacto del talón en el suelo, y así, en el plano sagital, en el apoyo inicial se produce primero una flexión de algo más de 30°, y sucesivamente, extensión de la cadera en la posición media del ciclo de la marcha, y de nuevo flexión hasta la posición de partida. En el plano frontal, se produce aducción inicial de unos 5°, llegando a alcanzar paulatinamente una abducción de 5°, para retornar a continuación a la posición inicial. En el plano transversal, se realiza un recorrido que comienza en 5° de rotación externa y concluye con 5° de rotación interna^{45, 46}.

Hay variables que influyen sobre esta cinemática como edad y sexo. Así, los niños mantienen hasta los 3-4 años una marcha dominante en rotación externa y los ancianos disminuyen el arco de flexo-extensión. En cuanto al patrón de marcha en ambos sexos, es también diferente en lo que respecta a fuerzas de carga sobre la cadera, siendo mayor en varones que en mujeres⁴⁷.

1.3. FUERZAS SOBRE LA ARTICULACIÓN DE LA CADERA NORMAL

Para comprender las fuerzas que actúan sobre la articulación de la cadera podemos 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. El centro de gravedad del cuerpo se sitúa a nivel del disco D12-L1 en la forma de apoyo bipodal, desplazándose al disco L3- L4 en apoyo monopodal^{40, 47}.

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 que debe ejercer un momento igual al peso corporal para mantener nivelada la pelvis durante el ciclo de la marcha^{48, 49}. **(Fig. 1)**

Dado que la longitud del brazo de palanca del peso corporal respecto al de la musculatura

abductora mantiene una relación aproximada de 2,5:1, la fuerza de la musculatura abductora debe acercarse a 2,5 veces el peso corporal para mantener la pelvis nivelada en posición erecta con apoyo monopodal. En la actividad dinámica, la carga soportada por cada cadera, varía respecto a las condiciones estáticas. En general, durante la marcha o elevación de la pierna, la carga calculada que actúa sobre la cabeza femoral es por lo menos 3 veces el peso corporal; pero con la acción de correr o saltar, la carga puede ser equivalente a 10 veces el peso corporal⁵⁰.

Estas fuerzas que actúan sobre la cadera no lo hacen únicamente sobre el plano coronal, dado que el centro de gravedad del cuerpo se sitúa por detrás del eje de la articulación de la cadera, la carga del peso corporal incide sobre el tercio proximal del fémur en unos 16° de inclinación; la incidencia fisiológica de la carga con oblicuidad de 16° sobre el fémur proximal crea tres diferentes tipos de fuerzas físicas: compresión, tensión y cizallamiento, según la denominada balanza de Pawels⁴⁰. (**Fig. 2**)

Estas fuerzas son predominantemente de compresión en el cotilo y cabeza femoral, y de cizallamiento en el vástago femoral.

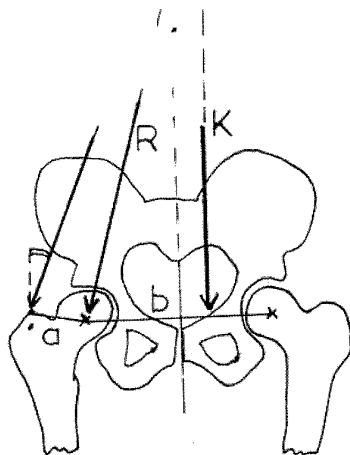


Figura 1: *Balanza de Pawels en apoyo monopodal.*

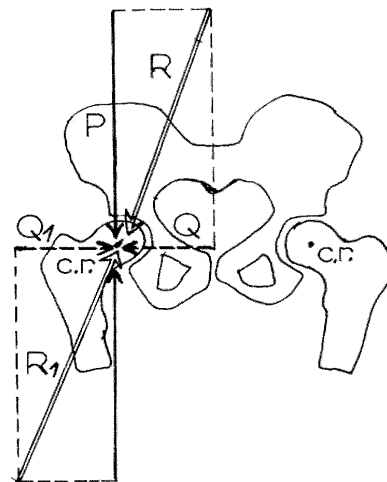


Figura 2: *Pares de fuerzas que actúan sobre la cabeza femoral.*

Las fuerzas de compresión generan respuestas en:

a) ceja cutiloidea: a nivel del coxal forma la trabeculación en arco gótico, ojival o gorro de Napoleón, cuya base está constituida por la superficie de carga superior del acetábulo. Las trabéculas del arco ojival, presentan dos trayectos: el primero acaba lateralmente a nivel de la zona de espina iliaca antero-superior y el segundo medialmente en la articulación sacro-ilíaca^{40, 45}.

b) cabeza femoral: la forma geométrica de la superficie de carga en la cabeza femoral es la de un sector esférico, estando formado éste por la intersección de los extremos de la superficie de carga del cotilo con el centro de rotación de la cabeza femoral. Su área y volumen se pueden calcular geométricamente, siendo constantes en cada individuo y diferentes entre ellos. Como es fácilmente deducible, hay relación inversa entre el área de este sector y la cantidad de carga soportada por la cabeza femoral, es decir a mayor área y volumen corresponden menores cargas⁴⁵.

La combinación de fuerzas que actúan en el plano coronal y las que actúan en el plano sagital producen fuerzas torsionales. Del análisis de las cargas en el fémur normal puede deducirse que el fémur humano no está bien adaptado para soportar tensiones torsionales altas como las que transmite el vástago de una prótesis. Puede decirse que el fémur proximal está expuesto a altas tensiones longitudinales y se encuentra estructuralmente equipado para ellas. Sin embargo, rara vez se expone a tensiones transversales altas como las que aplica la cara de la prótesis apoyada en la cortical posterior al sufrir cargas torsionales⁴⁷.

Por todo ello, factores como el peso corporal excesivo o mayor actividad física, incrementan significativamente las fuerzas sobre la cadera; y también aumentan cuando la cadera está flexionada, en actividades como levantarse de una silla, subir o bajar escaleras o levantar objetos pesados. La aplicación cíclica de estas cargas en número mayor a un millón de veces al año, soportadas en diferentes planos, tienden a doblar, rotar y finalmente, aflojar el vástago de una prótesis⁵⁰.

1.4. EL VOLADIZO FEMORAL

Como se ha visto anteriormente, la articulación de la cadera funciona eficazmente como un fulcro, produciendo una situación de equilibrio entre el peso corporal y los músculos abductores. El resultado de esta interacción de fuerzas opuestas es la capacidad de mantener la pelvis nivelada. En la artrosis y otros trastornos de la cadera que cursen con pérdida de parte de la cabeza o cuando el cuello está acortado, el brazo de palanca está disminuido, pudiendo llegar en estos casos a una relación entre el brazo de palanca del peso corporal y el abductor de 4:1 (cuando, como hemos visto, la relación normal oscila alrededor de 2,5:1)⁵⁰.

El voladizo femoral (“offset” en literatura anglosajona) se define como la distancia perpendicular desde la línea central del canal femoral (o vástago) hasta el centro de rotación de la cabeza femoral.

El aumento del voladizo femoral, aumenta el brazo de palanca de los músculos abductores y reduce la fuerza muscular requerida para la marcha. Ésto, a su vez, (especialmente en pacientes

jóvenes activos) minimiza la resultante de la fuerza reactiva en la articulación lo que determinaría proporciones más bajas de desgaste del polietileno. Además, se mejora la tensión de las partes blandas^{51, 52}.

Diversos autores defienden^{49, 50, 53} el concepto de que el voladizo femoral debe ser restaurado al colocar una prótesis. La evidencia clínica acumulada indica que estos cambios en la biomecánica de la cadera pueden mejorar los resultados clínicos. En particular, se ha establecido bien la relación entre una restauración insuficiente y el compromiso de la función del abductor, aumentando la incidencia de marcha de Trendelenburg⁴⁸. Otros estudios clínicos han comprobado un aumento en el predominio de cojera, fatiga y necesidad de bastones, cuando el voladizo no se restauró totalmente^{48, 54}. Además, se ha evidenciado que la incapacidad para restaurar el voladizo femoral adecuadamente aumenta la fuerza resultante en la articulación de cadera y sus efectos deletéreos asociados al desgaste. Otros estudios inciden en el aumento de la estabilidad⁵⁵, mayor rango de movimiento⁴⁹, y menor proporción de aflojamiento aséptico⁴⁷.

Sin embargo, al aumento del voladizo se le ha atribuido la desventaja de incrementar las fuerzas de torsión de la prótesis (ya que aumentan el brazo de palanca del momento de flexión), aumentar la tensión interna en el fémur proximal medial y producir un ligero incremento del stress en la porción distal del vástago, lo que podría favorecer la inestabilidad torsional del mismo^{49, 56}.

Para asegurar que los implantes pueden resistir el aumento teórico de fuerzas al incrementar el voladizo, el diseño del vástago debe otorgar estabilidad rotacional y estar compuesto de una aleación que soporte bien las tensiones de fatiga.

2. OSTEOLISIS

2.1. GENERALIDADES

La osteolisis es la pérdida de hueso alrededor del implante, presentándose radiográficamente como un adelgazamiento difuso cortical o como una lesión quística localizada en la interfase hueso-implante. Generalmente ocurre en ausencia de síntomas clínicos y éstos sólo se producen cuando se completa el aflojamiento aséptico del implante; una vez que aparece la osteolisis, la velocidad de su evolución es impredecible, progresando la mayoría de las veces hacia un aflojamiento de la prótesis⁵⁷.

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 principalmente por la reacción a cuerpo extraño inducida por diferentes partículas de desgaste.

2.2. BASES HISTÓRICAS

Desde que la artroplastia de cadera comenzó a ser un procedimiento quirúrgico habitual, la osteolisis periprotésica se convirtió en un importante problema que ha conducido a innumerables cirugías de revisión, desarrollo de nuevos implantes y nuevas estrategias de fijación. Sin embargo, a pesar de todos los avances logrados, el problema persiste.

Charnley observó casos de osteolisis tras la implantación de su artroplastia de baja fricción, pero dada la alta tasa de infección de entonces (alrededor del 10%), la atribuyó a causas infecciosas, aunque pronto sospechó que tenía relación con el cemento, y así lo publicó en un artículo de 1968 que influenciaría la creencia general en esta materia¹⁰. La descripción de la osteolisis en esos años era puramente radiográfica y nada tenía que ver con la fisiopatología. En 1976 William H Harris publicó un artículo en el que presentaba cuatro casos de resorción ósea localizada en asociación con aflojamiento de las prótesis. El estudio concluía que las partículas de polimetilmetacrilato generadas localmente, eran las responsables. Este artículo tuvo una inmensa influencia y condujo a la popularización de la frase “enfermedad del cemento”. También incentivó el desarrollo de prótesis no cementadas que podrían evitar la osteolisis. Parecía que el problema estaba en vías de solución. Sin embargo, durante la década de los años ochenta diversos diseños desarrollaron una osteolisis que ocurría incluso más pronto, más frecuente y más extensamente que la que se había visto con las prótesis cementadas. Antes, en 1977, un artículo

publicado por Hans Willert concluyó que la migración de partículas de desgaste de la articulación protésica en el área que rodeaba la articulación era la responsable de la osteolisis⁵⁸.

En 1992, en un artículo de Schmalzried y Harris⁵⁹ se introdujo el concepto de “espacio articular efectivo”. Mediante el uso del microscopio óptico se observó una birrefringencia difusa en el citoplasma de macrófagos de tejidos adyacentes a las articulaciones. Posteriormente, con el microscopio electrónico se pudo identificar esta birrefringencia como partículas de polietileno. El concepto de espacio articular efectivo básicamente establece que el líquido articular y las partículas de desgaste buscan el camino de menor resistencia, por lo que acaban accediendo al hueso. La dinámica de líquidos protésicos crea un área de superficie global, sinovial y ósea, expuesta a los restos de partículas y además, las presiones altas del líquido articular podrían jugar un papel importante en el proceso. El efecto físico de la presión del fluido sobre la resorción ósea está actualmente en investigación.

2.3. BIOLOGÍA

Si las partículas generadas por el desgaste tienen el tamaño adecuado y se presentan en número suficiente, se producirá una reacción inflamatoria a cuerpo extraño, la cual tiene el efecto de provocar resorción ósea.

Todos los materiales utilizados en las artroplastias totales de cadera son capaces de inducir esta reacción inflamatoria

La reacción osteolítica es dosis-dependiente, aunque también depende del tamaño y la forma de las partículas. El 70%-90% de las partículas de desgaste que se obtienen en los recambios protésicos de cadera son de polietileno⁶⁰.

El tamaño de la mayoría de las partículas de polietileno se encuentra en el rango de tamaño que mayor reactividad producen en los macrófagos: entre 0,5 μm y 1 μm ⁶¹. La forma redondeada de las partículas de polietileno también contribuye a esta mayor reactividad, en comparación con la forma y el tamaño de las partículas metálicas.

El organismo posee la capacidad de eliminar las partículas de desgaste de la neoarticulación por los espacios linfáticos perivasculares, aunque se depositarán en diferentes estructuras del organismo⁶¹. Cuando se excede esta capacidad de eliminación, las partículas se acumulan por encima del número crítico (1×10^{10} partículas/gramo de tejido)⁶² dando lugar a la formación de granulomas a cuerpo extraño con áreas de fibrosis y necrosis, que originan la osteolisis periprotésica y finalmente el aflojamiento aséptico del implante.

La dinámica de líquidos también está involucrada en el aflojamiento aséptico de cadera. Como se ha visto antes, bajo el concepto de espacio articular periprotésico nos referimos al área de superficie global, sinovial y ósea, expuesta a los restos de partículas. Estas partículas, por el gradiente de presión, migran a lo largo del implante, entre la interfase prótesis-hueso o cemento-hueso, provocando áreas de osteolisis lineales o cavitarias, asociadas a un aumento de la presión del líquido articular, que por un fenómeno físico aumenta directamente la osteolisis ósea, y por otra parte disminuye la perfusión y oxigenación ósea favoreciendo también la necrosis ósea^{62, 63}. Además de las partículas de desgaste, el fluido del espacio articular periprotésico también permite la difusión de factores que directa o indirectamente favorecen la reabsorción ósea.

2.4. FISIOPATOLOGÍA

Como acabamos de ver, la osteolisis es la manifestación de una reacción adversa celular debido a la fagocitosis de las partículas de desgaste facilitada por efectos locales hidrodinámicos.

Tras la colocación de la prótesis, se forma una pseudomembrana fibrosa, también llamada interfase. Algunos autores han postulado que la formación de tejido fibroso poco vascularizado es la forma que tiene el cuerpo de reaccionar frente a un material extraño, y que su grosor está inversamente relacionado con el grado de aceptación del material implantado. La formación de tejido fibroso se ha atribuido al traumatismo quirúrgico (calor, vibración, daño mecánico) que destruye las células del tejido y a las sollicitaciones mecánicas a las que está sometido el implante. Tal vez, por ello, la mayor cantidad del tejido fibroso se localiza alrededor del acetábulo en las prótesis totales de cadera, y de la superficie tibial en las prótesis totales de rodilla⁶⁴.

El estudio histológico de este tejido pone de manifiesto una reacción granulomatosa crónica de cuerpo extraño con áreas de necrosis.

Entre los tipos celulares más frecuentes se hallan los fibroblastos, las células mesenquimales y endoteliales, los histiocitos, los macrófagos, las células gigantes multinucleadas, los linfocitos y las células plasmáticas, así como los leucocitos neutrófilos y eosinófilos; también se hallan osteoblastos, osteoclastos y partículas de desgaste⁶⁴.

Según un estudio llevado a cabo por Domínguez y colaboradores, las partículas metálicas son el doble de abundantes en los vástagos femorales no cementados que en los cementados. En este estudio se encontró que el cemento disminuye en la mitad el número de partículas metálicas de la interfaz, aunque la cantidad de linfocitos es de 5 veces mayor en los vástagos cementados que en los no cementados, de lo que se puede deducir que la presencia de cemento actúa como una barrera que no permite llegar a las partículas de desgaste metálico hasta el hueso. Ésto

concuera con los hallazgos de otros autores⁶⁵ quienes observaron cómo la interfaz de implantes no aflojados y sin cementar contenían más macrófagos, IL-6 y TGF- β , que las de los implantes cementados estables, probablemente porque el manto de cemento limita la migración de células inmunitarias y la producción de citoquinas. Pero, para otros autores, también actúa como un cuerpo extraño y activa significativamente el sistema inmune, habiéndose registrado respuesta inmune activa frente al cemento en pacientes con prótesis aflojadas, independientemente de la presencia de granulomas⁶⁶.

La célula principal en la patogenia de la osteolisis es el macrófago. Los macrófagos son células del sistema mononuclear-fagocítico que regulan el proceso de reabsorción ósea. Pueden fagocitar selectivamente partículas previamente recubiertas por anticuerpos (opsoninas) sintetizados por los linfocitos⁴¹. Estas partículas de desgaste fagocitadas por los macrófagos y que éstos no pueden destruir, activan la secreción de factores pro-inflamatorios por parte de los mismos: serinoproteinas como la colagenasa, catepsina G, triptasa, metaloproteinasas y citoquinas como interleuquinas, TNF, prostaglandinas, etc. que juegan un papel fundamental en la reabsorción de la matriz ósea. Estas sustancias activan los osteoclastos, debilitando el tejido conectivo alrededor del implante, con aumento de la inflamación local y generándose una osteolisis, más o menos llamativa, ya que los osteoclastos en el medio ácido que se genera, disuelven la hidroxiapatita permitiendo que las enzimas proteolíticas degraden el colágeno tipo I de la matriz osteoide⁶⁷.

Se está viviendo un gran avance en la investigación en este campo, y nuevos mediadores están siendo estudiados en la patogenia de la osteolisis y el aflojamiento aséptico, tal es el caso del óxido nítrico. Esta molécula participa en la regulación de la respuesta inflamatoria. Los estudios indican que participa en muchos de los efectos de los estrógenos, como la vasodilatación, la formación ósea y quizás incluso la resorción, y que es un mediador de los efectos óseos del ejercicio, puesto que el bloqueo de su síntesis anula el efecto de éste sobre la formación ósea. En un estudio realizado en mujeres de 50 a 80 años cuyo *T-score* del cuello femoral era característico de osteopenia, a las que se les administró una dosis diaria de dinitrato de isosorbide durante tres meses, se encontró que al término de este tratamiento había una disminución muy importante de los marcadores de resorción ósea (en torno al 45%), lo que abre nuevos caminos para la prevención de este fenómeno⁶⁸.

La posibilidad de que endotoxinas bacterianas contribuyan al aflojamiento aséptico de las prótesis ha recibido una considerable atención recientemente. Los lipopolisacáridos (LPS) son las endotoxinas clásicas producidas por bacterias gram negativas. No obstante, tanto las bacterias gram negativas como positivas producen muchas moléculas inmunoestimuladoras que tienen

efectos similares a los que producen los LPS, cuya acumulación inhibe la osteointegración en estudios con ratones. Los LPS aparecen en el sistema circulatorio de humanos sanos, animales, implantes esterilizados y empaquetados de fábrica y en el tejido periprotésico de pacientes que sufren un aflojamiento aséptico. La frecuencia de la detección de LPS es mucho más alta en pacientes con artritis inflamatoria que con osteoartritis. Dichas moléculas inmunoestimuladoras se conocen con el nombre de PAMPs y su mayor concentración se encuentra en el biofilm bacteriano que se forma alrededor de los implantes aunque también están en el líquido sinovial. Los estudios en cultivos celulares sugieren que los PAMPs que aparecen en los implantes tendrían mayor habilidad para limitar la osteointegración temprana que la osteolisis a largo plazo. Es por ésto, que se utiliza en la prevención de la formación del biofilm la terapia antibiótica local y sistémica⁶⁹.

Los avances en el diseño y la manufactura de los implantes disminuirán la formación de micropartículas, pero aún estamos lejos de conseguir la prótesis ideal, sin desgaste y biocompatible; por lo que una importante vía de investigación se basa en minimizar la reabsorción ósea con la utilización de fármacos que frenen la activación osteoclástica.

En estos momentos se están investigando multitud de tratamientos para evitar la osteolisis entre los que podemos citar los bifosfonatos (alendronato, risedronato, ácido zoledrónico), agentes anabólicos (teriparatida), antiinflamatorios no esteroideos (celecoxib), antagonistas de TNF (etanercept, infliximab, adalimumab) o de la Il-1 (anakinra) o anticuerpos monoclonales humanos contra el sistema OPG/RANKL/RANK (denosumab) y la terapia génica. Dado que el aflojamiento aséptico ocurre en una pequeña proporción de los pacientes a los que se les coloca una artroplastia de cadera, la profilaxis con el uso de estas terapias no estaría justificada basándonos en consideraciones tanto de seguridad como económicas. Los candidatos idóneos para el uso de estos fármacos son aquellos que sufren patologías óseas como osteoporosis, artritis reumatoide o cáncer⁷⁰.

3. EL PUENTE DE FUERZAS (STRESS-SHIELDING)

El stress-shielding designa la alteración en la transmisión de cargas que se produce cuando un material metálico se une de forma sólida con el hueso⁷¹. Se trata de un concepto de la resistencia de materiales, según el cual, cuando se aplica una carga axial a un sólido compuesto de dos materiales, la distribución de la carga entre ellos dependerá del modulo de elasticidad de cada uno, del área transversal que ofrezca cada material y de la naturaleza de la unión entre ellos⁷². Cuanto mayor sea el modulo de elasticidad y cuanto mayor sea el área de la sección, mayor será la transmisión de carga. En definitiva, la carga soportada es proporcional a la rigidez.

Como ya hemos visto la atrofia ósea proximal es un problema ya detectado desde el inicio del uso de vástagos cementados⁷³⁻⁷⁷. Charnley detectó alteraciones de la densidad radiológica del fémur proximal y la reabsorción del cóccar, intuyendo su causa^{10, 21}. En la década de 1970, las preocupaciones principales de los investigadores de la artroplastia cementada de cadera son la rotura del vástago y el aflojamiento. En 1978, Oh y Harris publican un excelente estudio para determinar si estos problemas pueden estar relacionados con las modificaciones biológicas que sufre el fémur⁷⁸. Mediante captadores de presión, aplicados a fémures de cadáver, miden las modificaciones de la tensión que experimenta el hueso tras colocar diferentes tipos de vástago cementado. Describen la inversión del patrón normal de cargas en el fémur proteizado: la carga se concentra a nivel del extremo distal del vástago, mientras el fémur proximal recibe una carga escasa, siendo prácticamente nula en la zona del cóccar y cortical medial. Además, anticipan la trascendencia de esta alteración mecánica para el desarrollo de una atrofia ósea por desuso y concluyen que el fenómeno se produce con cualquier tipo de vástago colocado en el fémur. Es una aportación pionera en el estudio del remodelado adaptativo, que surgió en el campo de las prótesis cementadas.

Es interesante señalar el diferente comportamiento mecánico que se observa según la filosofía de cementación adoptada^{79, 80}. La barra compuesta (unión sólida en las superficies vástago-cemento y cemento-hueso) produce atrofia ósea proximal; sin embargo, con la filosofía del vástago cónico-deslizante, las cargas se transmiten hacia la metáfisis femoral, lo que hace que los vástagos cementados primarios cónicos-deslizantes muestren muy buenos resultados radiológicos, sugerentes de ausencia de atrofia ósea proximal⁸¹. Actualmente se están llevando a cabo estudios prospectivos con técnicas densitométricas para cuantificar el grado de remodelado adaptativo.

Los vástagos no cementados rectos con recubrimiento poroso provocaban una atrofia ósea del fémur proximal mucho más acusada que los vástagos cementados⁸²⁻⁸⁷.

La preocupación por sus posibles consecuencias llevó a investigar los factores implicados en el remodelado adaptativo. Se identificaron unos factores de tipo mecánico, dependientes del implante, y unos factores biológicos, dependientes del paciente.

Entre los factores mecánicos, el tamaño del vástago destacó pronto como elemento asociado a la atrofia ósea. La interpretación de esta observación, desde un punto de vista biomecánico, demostró que el elemento nocivo era la rigidez del vástago^{82, 84, 88-92}. La rigidez a la carga axial aumenta de forma proporcional al cuadrado del diámetro del vástago; y la rigidez a la flexión aumenta en relación directa a la cuarta potencia del diámetro del implante⁸². Ésto supone que pequeños aumentos del diámetro del vástago provocan grandes aumentos de la rigidez. El otro factor mecánico claramente relacionado con el remodelado adaptativo fue la presencia y extensión del recubrimiento poroso^{86, 89, 91, 93}.

En cuanto a los factores biológicos ligados a la atrofia ósea del fémur, se estudió la relación con la edad del paciente, peso y masa corporal, sexo y masa ósea previa. Con escasas excepciones^{94, 95}, los investigadores coinciden en señalar la masa ósea previa como el principal factor individual que determina la intensidad del remodelado adaptativo^{80, 87, 90, 96-100}. Cuanto menor es la masa ósea preoperatoria más acusada resulta la atrofia ósea proximal del fémur.

El remodelado adaptativo inducido por un vástago femoral es un proceso continuo, como lo es el remodelado fisiológico al que se halla sometido todo el tejido óseo. Durante los primeros meses hay un predominio de la reabsorción sobre la aposición de hueso. Con el tiempo, ambos procesos alcanzan el equilibrio, momento en que cesa la pérdida de densidad mineral ósea del fémur, considerándose entonces que el remodelado adaptativo se ha completado. La mayoría de los autores acepta que dicho remodelado se completa al final del primer año^{84, 90, 91, 95, 96, 99-106}. No obstante, algunos estudios encuentran cambios significativos de la densidad ósea después del primer año^{94, 107-110}.

La trascendencia de la pérdida de masa ósea, provocada por el puenteo de fuerzas, sigue siendo objeto de estudio actualmente. Se supuso que sería prejudicial en tres aspectos: acortamiento de la supervivencia del vástago, aparición de fracturas periprotésicas y pérdida de reserva ósea. Ha sido el primero de ellos el que mayor atención ha recibido en la literatura. Los estudios disponibles hasta ahora no han demostrado que la atrofia ósea proximal del fémur se asocie a mayor incidencia de aflojamiento, o aumento de lesiones osteolíticas, sea el vástago cementado⁷⁵ o no cementado^{85, 87, 94, 101}. Actualmente no disponemos de estudios específicos, que aporten evidencia, sobre la asociación del remodelado adaptativo del fémur con la incidencia de fracturas periprotésicas. Sin embargo, la fragilización del fémur proximal invita a pensar en tal

posibilidad. Del mismo modo, la pérdida de reserva ósea del fémur es siempre fuente de dificultades en cualquier procedimiento de recambio protésico.

Aunque citado con menos frecuencia¹¹¹, el remodelado adaptativo del fémur proximal puede a su vez influir en el implante. Conforme se reduce la masa ósea del fémur disminuye el módulo de elasticidad del hueso, por lo que las cargas se desvían en mayor medida hacia el vástago femoral. Teóricamente, ésto podría ser causa de fracaso por fatiga del implante que podría llevar a la rotura del mismo.

4. COMPONENTES DE UNA PRÓTESIS CEMENTADA

4.1. INTRODUCCIÓN

Actualmente existen componentes femorales y acetabulares de diversos materiales y con multitud de diseños, con propiedades mecánicas, químicas y biológicas muy diferentes. En nuestro trabajo nos vamos a centrar en los usados para las prótesis cementadas.

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 vivo¹¹².

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 partículas⁴⁰.

4.2. POLIETILENO DE ALTA DENSIDAD

El polietileno es una larga cadena polimérica de moléculas de etileno unida repetidas veces entre sí mediante enlaces covalentes. A nivel microestructural, el polietileno es un sólido viscoplástico en dos fases consistente en láminas cristalinas embebidas en una matriz amorfa. Hay moléculas que conectan a modo de puentes los dominios cristalinos, proporcionando una mayor resistencia física¹¹³.

El polietileno de peso molecular ultraalto se define como un polietileno con un peso molecular medio superior a 3 millones de grs. /mol. El polietileno que se utiliza actualmente en aplicaciones ortopédicas tiene un peso molecular de 3 a 6 millones grs. /mol.

Se pueden mejorar las propiedades de este material aumentando el número de enlaces covalentes de la fase amorfa del polímero, lo que dota a la molécula de una reordenación

tridimensional de la superficie, que lo hace más resistente al desgaste¹¹⁴. Es el llamado polietileno entrecruzado, reticulado o hiperenlazado. Estudios en simuladores de cadera y de seguimiento clínico muestran menos penetración de la cabeza femoral en polietileno hiperenlazado comparado con polietileno convencional y su tasa de desgaste es hasta un 86% menor que la del polietileno de alto peso molecular convencional^{51, 114, 115}. Estos enlaces cruzados se pueden lograr por diferentes procedimientos: químicos (peróxido o silano), dosis variables de radiación ionizante (irradiación gamma) o mediante irradiación con haz de electrones. Pero estos procedimientos también generan radicales libres que favorecen la oxidación, y ésta fragmenta las cadenas del polímero, disminuyendo su peso molecular. El menor peso molecular conlleva mayor cristalinidad, lo cual aumenta el módulo de elasticidad disminuyendo la resistencia tensional final, la resistencia a la fatiga y favoreciendo la propagación de fisuras¹¹⁶. En definitiva, empeoran sus propiedades mecánicas. Para minimizar este problema, posteriormente se recuece el polietileno, lo que reduce su cristalinidad, preservando en teoría la resistencia estructural.

Para conseguir el hiperenlazado existen varios procedimientos industriales que se revelan eficaces; cada fabricante utiliza un procedimiento diferente, siendo difícil decir cuál es el óptimo. Varían en función de la dosis y tipo de irradiación, estabilización térmica, manufactura y esterilización final¹¹³. Actualmente existen seis tipos de polietileno hiperenlazado comercialmente disponibles; las diferencias entre cada uno en cuanto a su fabricación (proceso de manufactura y esterilización) pueden influir en sus propiedades mecánicas y su resistencia al desgaste⁵¹.

Durante más de treinta años el material de elección para los componentes acetabulares ha sido el polietileno de peso molecular ultraalto. 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 clínicamente aparentes. Su limitación fundamental es su resistencia al desgaste; y es que su tasa de desgaste es superior a otros pares de fricción¹¹⁶.

El desgaste del polietileno y su relación con la osteolisis y aflojamiento protésico es un tema de plena actualidad; se ha relacionado la osteolisis en calcar y trocánter mayor con la presencia de partículas de desgaste de polietileno dentro de macrófagos y aumento de producción de mediadores de la inflamación que ocasionan un incremento de la actividad osteoclástica local¹¹⁶.

Actualmente los esfuerzos de la ingeniería biomédica, en cuanto al polietileno, se centran en la investigación de nuevos y variados métodos para crear polietilenos hiperenlazados en los que las propiedades mecánicas no se vean mermadas. Parece ser que los polietilenos de última generación resisten mejor la oxidación sin comprometer la resistencia estructural a la fatiga⁵¹.

Como conclusión de este apartado cabe decir que el polietileno hiperenlazado ha demostrado comportarse bien frente al desgaste en laboratorio, incluso en el peor de los supuestos, con cabeza de gran diámetro y grosor mínimo del componente acetabular o en condiciones altamente abrasivas¹¹⁷. Clínicamente el seguimiento es corto y los resultados son alentadores pero se precisan estudios prospectivos con mayor tiempo de evolución ya que queda la incógnita de qué pasará en el futuro con un polietileno cuyas propiedades mecánicas, sobre todo en fatiga, no son óptimas, siendo necesario un seguimiento minucioso para demostrar una relación riesgo-beneficio favorable.

4.3. METILMETACRILATO

El metilmetacrilato es un biomaterial formado por la unión de dos compuestos, uno líquido y otro sólido. Este material se usa para fijar componentes protésicos de forma segura con el hueso y transferir las fuerzas desde la superficie del vástago y del componente cotiloideo al hueso.

Un uso inadecuado puede alterar sus propiedades mecánicas y ser causa de aflojamiento de la prótesis. Además, la correcta aplicación de la técnica de cementado es responsabilidad absoluta del cirujano. Por lo tanto, el cirujano ortopédico debe conocer las propiedades de este material.

a) Historia:

El cemento óseo es un biomaterial orgánico formado por un polímero compuesto principalmente de polimetilmetacrilato (PMMA). Este compuesto se desarrolló hacia 1930 y es también conocido por sus nombres comerciales de Plexigláss o Perspex. Originalmente el material fue utilizado sobre todo para producir cristal de seguridad, pero a lo largo de los años treinta, una compañía inglesa y un investigador alemán, Otto Roehm, propusieron otro uso: la creación de prótesis dentales. En 1940 se desarrolló un compuesto de polimerización en frío usando aminas terciarias como aceleradores para la reacción. Este descubrimiento marcó el comienzo de la era moderna del PMMA, porque el polímero podía prepararse en las salas de los quirófanos y podía ser adaptado a las geometrías más adecuadas para cada aplicación quirúrgica específica. Los hermanos Judet (1956) fueron los primeros en introducirlo como método de aplicación en una artroplastia (cabeza femoral acrílica), pero no consiguieron suficiente fijación por razones biológicas y mecánicas. John Charnley, trabajando con el químico de materiales dentales D.C. Smith, experimentó con cemento acrílico en el laboratorio durante 1956 y 1957.

Realizó su primera intervención en humanos usando cemento en 1958, y publicó sus primeros 6 casos en 1960¹¹⁸. Fue el primero en obtener un anclaje exitoso con PMMA y revolucionó la artroplastia de cadera. Charnley llamó al material usado “cemento óseo de base acrílica”.

b) Principios básicos:

El cemento óseo está formado por un compuesto sólido y un compuesto líquido. La fase sólida consiste en un polvo formado en un 90% por cuentas de polimetilmetacrilato de un diámetro que varía en un rango de menos de 1µm a más de 100µm, un opacificador (un 10% de sulfato de bario o óxido de zirconio) y un iniciador de la polimerización (peróxido de benzoilo); este último componente es el elemento más inestable y degradable, siendo el que condiciona la fecha de caducidad. La fase líquida (volátil e inflamable) consiste en monómero de metilmetacrilato (97%), dimetilparatoluidina (que inicia el proceso de polimerización cuando los dos componentes se mezclan) e hidroquinona, que previene una polimerización prematura del monómero¹¹⁹. Clorofila, que actúa como colorante se añade a veces. Muchos cementos óseos tienen además incluidos antimicrobianos, por ejemplo gentamicina o tobramicina.

Se ha asociado una reducción de la frecuencia de aflojamiento aséptico del componente femoral con la mejora de las técnicas de cementación⁶¹, y es que las propiedades de fragilidad y resistencia del PMMA están influenciadas por variables extrínsecas que pueden modificar su función a largo plazo. El grosor de la capa de cemento, la inclusión de sangre o tejidos en la interfase o una inadecuada técnica de mezclado, pueden disminuir la resistencia.

c) Propiedades:

Dos de los requisitos más importantes en las artroplastias totales son posicionar los componentes correctamente y fijarlos bien al hueso; en nuestro caso, esto se logra mediante el cemento.

El uso del metilmetacrilato se ha cuestionado como método de fijación de la prótesis al hueso. Ésto ha estimulado el desarrollo de sistemas no cementados. Sin embargo, hoy por hoy, no es posible eliminar este material de la cirugía artroplástica debido a que, por el momento, no existen sistemas efectivos no cementados que puedan usarse con éxito en determinado tipo de intervenciones como por ejemplo casos con enfermedades óseas desmineralizantes severas, cirugía articular oncológica, en las reconstrucciones con extensas pérdidas de hueso, etc. En las artroplastias primarias su principal indicación es en pacientes con escaso capital óseo, generalmente ancianos.

Aunque tiene capacidad adhesiva, su función primordial 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, con lo que la transferencia de cargas es más uniforme ya que tiene la ventaja de que se adapta a las irregularidades.

Los vástagos femorales no cementados difícilmente consiguen un relleno exacto de la cavidad femoral, ya que la geometría del vástago no puede ser exacta a la anatomía particular de cada paciente. Noble y Alexander realizaron un estudio basado en tres diseños de prótesis no cementadas, dos de vástago recto y uno anatómico demostrando que el ajuste entre el vástago y el hueso es infrecuente; por ello diversos autores afirman que el ajuste a presión (*press-fit en la literatura anglosajona*) es un mito^{120, 121} entendiéndose por ello la adaptación exacta entre el vástago y el hueso para formar una conexión mecánica. Por otra parte, el llenado de la cavidad existente entre la prótesis metálica y el hueso hace posible una buena fijación primaria de la misma.

Las propiedades biológicas del cemento incluyen un módulo de elasticidad menor que el hueso (**Tabla 1**), y ser relativamente frágil y quebradizo, por lo que no se debería utilizar con implantes de bordes agudos por el incremento de fuerzas en una superficie pequeña que podrían conducir a la fractura del cemento. Soporta bien la compresión pero falla bajo fuerzas de tensión o cizallamiento¹¹⁸.

HUESO ESPONJOSO	0,3	TITANIO	80-110
POLIETILENO	1,5	HIDROXIAPATITA	120
PMMA	2-3	ACERO	200
TANTALIO	3	CROMO-COBALTO	220
HUESO CORTICAL	15-17	ALÚMINA	380

Tabla 1: *Módulo de elasticidad de diferentes materiales en Gigapascals (GPa).*

Una de las propiedades de este biomaterial es que, tras la mezcla de los componentes, la reacción de polimerización del metilmetacrilato es de tipo exotérmico, con un incremento gradual de la temperatura. Si la capa de cemento fuese gruesa (mayor de 5 mm), el calor generado podría sobrepasar la temperatura de coagulación de las proteínas (unos 67° C) y causar necrosis tisular. En la práctica, el calor que se produce es menor y parte de él se disipa por el vástago metálico y por la circulación local, además de ser enfriado mediante irrigación con suero por el cirujano¹²².

La reacción de fraguado se halla influenciada por la temperatura y la humedad ambiental. A mayor temperatura, el tiempo de fraguado disminuye y la temperatura máxima aumenta. La producción de calor también es proporcional a la cantidad de monómero usado y en este sentido, se están desarrollando cementos en los que se ha reducido la proporción de monómero.

Una vez mezclado el cemento se produce un aumento de su volumen debido a la expansión térmica. Cuando se produce el enfriamiento, el cemento disminuye su volumen. Este factor es importante porque la contracción del polimetilmetacrilato se produce principalmente en la interfase con el hueso, donde es fundamental conseguir una fijación óptima. El volumen de contracción varía según la técnica de mezclado: es más lento y progresivo en el cemento mezclado al vacío, pero en proporción, el cemento así preparado encoge más que el poroso¹²³.

Como acabamos de ver, el polimetilmetacrilato es un material poroso. Según diferentes autores^{119, 124, 125} la porosidad del cemento podría ser responsable de un posible fallo mecánico de los implantes puesto que las áreas con burbujas constituyen puntos de concentración de estrés y ofrecen menor resistencia, lo que empeora las propiedades mecánicas.

La porosidad depende de tres factores:

- formación de CO₂ durante la descomposición del iniciador presente en el polvo.
- evaporación del monómero de metilmetacrilato durante la polimerización.
- formación de burbujas de aire durante la preparación de la mezcla. La mezcla convencional del cemento a mano provoca una porosidad del 5 al 16%, mientras que la mezcla al vacío o por centrifugación la reduce a un 0,1-3,4%. También se disminuye el tamaño del poro¹²⁵.

Como hemos visto anteriormente, la adición de antibiótico al polimetilmetacrilato es un hecho común. La adición de estas sustancias reduce la resistencia del cemento¹²⁶ pero se ha demostrado su eficacia en la prevención de la infección, aunque también es de esperar que se favorezca la aparición de cepas bacterianas resistentes. Muchos autores no recomiendan el uso sistemático de cemento con antibiótico y sí un uso racional del mismo, como en las cirugías de revisión^{127, 128}. También hay que tener en cuenta que, al producirse una reacción exotérmica, sólo

son eficaces los antibióticos que tienen estabilidad térmica. Se han utilizado aminoglucósidos, macrólidos y cefalosporinas.

La introducción de un material como el polimetilmetacrilato en el cuerpo humano puede producir efectos sistémicos. El mejor conocido de ellos es el denominado *síndrome de implantación de cemento óseo*. Se caracteriza por un cuadro súbito de hipotensión, hipoxemia, alteraciones cardíacas y aumento de los niveles de histamina¹²⁹. La incidencia de este síndrome oscila entre el 1 y 5 por 1000, con una mortalidad del 0,6-1%¹²⁹, lo cual arroja una cifra aproximada de un fallecimiento achacable a esta causa por cada 20.000 intervenciones. Su patogenia es mal conocida. Uno de los mecanismos sugeridos es que, como consecuencia de la extrusión de médula ósea por la presurización del cemento, se produce una microembolización difusa. Otra teoría sugiere que la causa de la embolización podrían ser finas partículas de hueso procedente del fresado¹³⁰.

d) Técnica de cementación femoral:

De acuerdo con estudios con elementos finitos¹²⁴, autopsias^{125, 131}, estudios radiológicos¹³² y observaciones clínicas¹³³⁻¹³⁵ un manto óptimo de cemento está entre los más importantes factores para la longevidad de un vástago cementado.

Diversos autores han intentado sistematizar la calidad del cementado proponiendo una clasificación radiológica^{133, 136} que pasamos a detallar:

- **Grado A:** llenado completo del canal medular.
- **Grado B:** distribución completa, pero existe una delgada línea de radiolucencia en la interfase entre el hueso y el cemento (menor del 50%).
- **Grado C₁:** radiolucencia amplia, de más del 50% de la interfase cemento-hueso.
- **Grado C₂:** cubierta fina (menos de 1 mm), defecto en el que la punta del vástago se halla contigua a la cortical sin intervención del cemento.
- **Grado D:** radiolucencia del 100% en la interfase en cualquier proyección radiográfica o fallos en el relleno del canal tales que la punta del vástago no sea recubierta.

A pesar de estos intentos de sistematización, el grosor ideal del manto no ha sido definido. Hay estudios que demuestran que las zonas donde más se concentra el estrés sobre el manto son la punta del vástago y la zona medial proximal metafisaria¹³⁷, correlacionándose estos hallazgos con estudios en autopsias sobre zonas de fracturas del cemento¹³¹. En estos estudios se encontró que la incidencia de rotura del cemento aumentaba con mantos menores de 2 mm. En general, se

considera satisfactorio un grosor del manto de cemento de 2 a 5 mm en la parte proximal y de 2 mm en la distal, y un componente femoral centrado en el manto de cemento. Por otra parte, la capa de cemento tampoco ha de ser excesivamente gruesa por el peligro de inestabilidad debido a su bajo módulo de elasticidad^{118, 123, 137}.

En definitiva, el objetivo de la cementación es conseguir una capa de cemento de suficiente grosor que permita un correcto reparto de cargas compresivas y un sellado hermético.

Como se ha dicho antes, ya no existe ninguna duda de que la técnica de cementación es crucial en la calidad del manto de cemento y las modernas técnicas de cementación han mejorado los resultados clínicos de las artroplastias de cadera cementadas. Cuando se evalúan las tasas de longevidad de los implantes en relación a la técnica de cementación, es evidente que la longevidad es directamente proporcional a la técnica de cementación empleada^{61, 133, 137-138}, aunque el diseño de la prótesis es un factor determinante.

La técnica de cementación ha variado con el paso de los años. Harris resume la evolución de las técnicas en 4 generaciones¹³⁹.

La técnica de *primera generación* se refería al relleno del canal femoral con cemento empujado a dedo en un canal medular abierto distalmente. El manto de cemento obtenido era irregular, con una porosidad excesiva por la mezcla del cemento con aire y sangre en el canal y no penetraba suficientemente en el hueso esponjoso¹⁴⁰.

Las técnicas de *segunda generación* incluían el taponamiento distal del canal, limpieza con lavado pulsátil y cepillo de plástico y la inserción del cemento a pistola. La oclusión del canal medular permitió evitar la migración distal del cemento, lo que proporcionó una distribución más regular del mismo y cierto grado de presurización al introducir el vástago, mejorando la interdigitación con el hueso esponjoso lo que facilita la unión hueso-cemento. Por su parte, la cementación retrógrada con una pistola dotada de un cono largo que se introduce en el canal permite que el propio cemento actúe arrastrando el aire y la sangre en sentido proximal. –tales innovaciones se tradujeron en una acusada reducción de las tasas de aflojamiento femoral; de incidencias del 15-20% se pasó a tan solo un 1,1% en seguimientos a 3-5 años³³, y del 3% a los 10 años¹³⁷.

Las técnicas de *tercera generación* añaden la reducción de la porosidad con mezcla al vacío y la presurización del manto de cemento¹⁴¹.

La reciente *cuarta generación* se refiere a la tercera añadiendo los dispositivos de centrado proximal y distal del vástago, que proporcionan un manto de cemento simétrico. Lo fundamental en todas ellas ha sido optimizar la interfase cemento-hueso¹⁴².

Aunque muchos sistemas totales de cadera actuales utilizan el mismo instrumental para la aplicación tanto de un vástago no cementado como de uno cementado, la preparación del canal es distinta. En las prótesis no cementadas se busca el encaje a presión sobre el hueso cortical, mientras que en las prótesis cementadas el apoyo se transmite a través del cemento. Puesto que la eliminación de todo el hueso esponjoso del canal medular deja una superficie cortical lisa no apropiada para el microentrelazado con el cemento, conviene evitar un fresado excesivo del canal medular. En la mayoría de los sistemas actuales, la raspa es algo mayor que el vástago del tamaño correspondiente, aunque varía la cantidad de sobredimensionamiento. El canal así preparado, permite la inserción de un vástago de tamaño apropiado con un manto de cemento suficiente a su alrededor.

Una vez fresado el canal y determinada la profundidad de inserción del componente, se debe preparar el canal para la inserción del cemento y el vástago sobre un lecho óseo lo más limpio posible.

Si el cemento se presuriza durante su aplicación, se consigue el relleno completo del canal femoral y se aumenta su penetración en el hueso esponjoso circundante. Para lograr la presurización del cemento se realiza en primer lugar un taponamiento femoral, ocluyendo el canal distalmente a la posición anticipada de la punta del vástago. Con este gesto también se evita la extrusión del cemento en la diáfisis femoral distal. Skinner y cols. establecieron otra ventaja en el uso del tapón distal¹⁴³. Encontraron una reducción del pico de fuerzas en el hueso a nivel de la punta femoral y propusieron que el tapón podía reducir el remodelamiento del hueso en esa zona y las posibilidades de la fractura femoral cerca del extremo de la prótesis.

La mayoría de los cirujanos utilizan un tapón comercial de polímero o plástico flexible como elemento de contención. También se puede utilizar un bloque óseo extraído de la cabeza o el cuello del fémur recortado para ajustarse en el canal. Un tapón de plástico preformado es más fácil de usar, pero debe tener el tamaño apropiado y se debe determinar el diámetro del canal utilizando sondas. El tapón debe quedar a unos 2-3 cm por debajo de la posición anticipada de la punta del vástago, determinando la profundidad de inserción mediante la comparación con la raspa o el vástago real. Una vez introducido, se debe estar seguro de que se ha colocado en posición suficientemente distal y que permite la entrada completa del vástago. Es importante recordar que la presurización del cemento depende en gran medida del correcto uso del tapón. Tras la oclusión del canal femoral, el lecho óseo sobre el que se ha de aplicar el cemento se debe lavar a conciencia para eliminar los detritus sueltos, la médula ósea y la sangre. Se reduce así el riesgo de embolismo y se mejora la penetración en profundidad del cemento en el hueso; de hecho, un estudio de simulación en laboratorio demostró que la presencia de estos elementos

podía reducir la resistencia de la interfase hueso-cemento hasta en un 50% ¹⁴⁴. Un canal limpio y seco optimiza la interfase cemento-hueso.

Respecto a la preparación y manejo del cemento, las prótesis rugosas soportan significativamente mayores fuerzas tensionales en la cementación que las prótesis lisas y, además, dichas fuerzas varían en función del tiempo de cementación. El cirujano debe considerar, si utiliza implantes rugosos, cementar relativamente pronto para maximizar el contacto cemento-prótesis. Al contrario, es preferible usar el cemento pastoso en las prótesis lisas, ya que la interfase cemento-prótesis no se ve influenciada por el tiempo de cementación y es más fácil mantener la orientación del componente femoral^{145, 146}. Por otro lado, si se inyecta el cemento en un estado de viscosidad demasiado baja, tenderá a salirse del fémur durante la presurización, lo que aumenta la tendencia a la introducción de sangre y restos, y por tanto se debilita el manto comprometiendo la interfase cemento-hueso. Se suele decir que el cemento está a punto cuando deja de adherirse a los guantes.

Para una aplicación del cemento reproducible y fiable, conviene usar una pistola inyectora. Se utiliza de manera retrógrada, para evitar dejar aire atrapado y asegurar una distribución uniforme del cemento. Se puede eliminar la sangre de la parte distal del canal durante la inyección utilizando un pequeño tubo de drenaje de plástico a lo largo del canal, que se ha de retirar conforme se introduzca el cemento a presión.

El cemento debe ser introducido a presión, ya que la fuerza de la interfase cemento-hueso es directamente proporcional a la penetración del cemento en el hueso.

En la diáfisis, donde la presurización es más fácil de conseguir, es obvio que no es posible dicha penetración en el denso hueso cortical, mientras que en la metáfisis, donde la presurización es más difícil, es donde hay más hueso esponjoso y posibilidades de penetración. Para obtener dicha penetración es necesario algún tipo de sistema de presurización. Es preferible usar algún sello oclusivo proximal que permita la inyección de cemento a través del mismo y proporcione un manto adecuado.

Muchos vástagos actuales están diseñados para poder ser usados con sistemas de centrado del vástago en el canal femoral. Algunos son aplicados en el momento de su fabricación y otros se colocan en el mismo quirófano. Dichos centradores mejoran la alineación del vástago en el canal, buscando un mejor posicionamiento, con el fin de asegurar un manto uniforme de cemento y además eliminar una posible orientación en varo o valgo. Hay muchos estudios que confirman la efectividad de los centradores para asegurar un manto uniforme¹⁴⁷. Sin embargo, se ha comprobado la alta incidencia de vacíos o huecos en el cemento provocados por los mismos. En

el momento de la introducción del componente femoral, hay que tener en cuenta que los cambios de alineación y rotación del vástago producirán huecos en el cemento. El vástago debe permanecer inmóvil, y no se debe manipular ni permitir que se contamine con sangre o restos, puesto que eso podría comprometer la interfase cemento-implante. Mientras se endurece el cemento, se presuriza el sistema empujando firmemente sobre el componente.

Tras el fraguado del cemento, se deben revisar las zonas susceptibles de albergar exceso de cemento, el acetábulo, y los sitios donde podría causar choque o luxación, como en la parte anterior del cuello femoral.

e) El futuro:

En la actualidad los estudios se dirigen fundamentalmente a mejorar la física del cemento con el fin de obtener una fiabilidad clínica y unas prestaciones mecánicas óptimas. A este respecto se ha presentado un estudio en el que se adiciona al PMMA fibras de titanio; los autores comunican un aumento de al menos un 10% en la resistencia tensional final¹⁴⁸. Se buscan cementos con menor temperatura de polimerización, a través de la reducción de la cantidad de monómero, y de partículas de PMMA con menor diámetro y una granulometría apropiada. También se investigan cementos con una menor reducción volumétrica tras el fraguado. Se estudian mejoras en el uso del cemento como distribuidor de sustancias, como la difusión de antimicrobianos, o los cementos con flúor añadido, que persiguen efectos metabólicos positivos en entornos osteoporóticos activando los osteoblastos¹⁴⁹ o añadiendo hormona de crecimiento humana¹⁵⁰. Por último, también se ha avanzado en las propiedades viscoelásticas, pudiendo encontrar ya en el mercado cementos con viscosidades diferentes específicas para cada tipo de aplicación: cementos de alta viscosidad útiles para la aplicación manual y cementación de superficies anchas, y cementos de baja viscosidad ideales para la aplicación con jeringa o pistola y en lugares profundos.

A pesar de los avances conseguidos en los métodos de fijación sin cemento, la cementación sigue siendo una opción válida y de plena actualidad en artroplastia de cadera, con un coste-beneficio favorable y sus resultados son equiparables. Las artroplastias cementadas están indicadas no sólo en cirugía primaria sino también en intervenciones de revisión, cuando ha fracasado la prótesis colocada inicialmente.

A pesar de sus inconvenientes como material heterogéneo, relativamente frágil, susceptible al envejecimiento y a la fatiga y no ser ni osteoconductor ni osteoinductor, el ya

clásico polimetilmetacrilato continúa siendo el material de fijación por excelencia, sin que hasta ahora ningún otro sistema lo haya mejorado.

4.4. VÁSTAGO FEMORAL

La función del componente femoral es la sustitución de la cabeza y del cuello del fémur del paciente. El objetivo final de conseguir una articulación biomecánicamente óptima, se logra mediante la restauración de la longitud del cuello y los desplazamientos necesarios para restaurar el offset femoral.

Además de la geometría propia del diseño del vástago, durante el inserto de un vástago cementado se pueden modificar diversas variables:

- **Altura:** El desplazamiento vertical puede variarse según la profundidad a que se inserte el implante. También se puede ajustar la altura variando el nivel de la osteotomía del cuello femoral. Ésto puede no ser posible durante el inserto de un vástago no cementado, ya que el grado de inserción está determinado por el ajuste en la metáfisis y no por la osteotomía.

- **Anteversión:** El desplazamiento anterior del cuello se obtiene mediante rotación del componente al insertarlo en el conducto femoral. En una prótesis cementada, el cemento compensa las imperfecciones anatómicas y de la técnica quirúrgica. También se puede realizar mediante un componente femoral modular. Otra opción son los vástagos anatómicos, los cuales presentan unos grados de anteversión en el cuello.

A lo largo de los últimos cuarenta años se han usado una enorme variedad de vástagos femorales. Aunque gran parte del diseño se basa en procesos de lógica intuitiva, es necesario fundamentar las decisiones de un diseño concreto en estudios de seguimiento de las prótesis ya existentes y en análisis de ingeniería experimental, para trasladar sus conclusiones a las respuestas biológicas esperadas en los individuos receptores, aún a sabiendas de que las respuestas clínicas no siempre se ajustan a estos parámetros de estudio en laboratorio.

A continuación desarrollaremos los factores que influyen en el desarrollo y manufactura de los actuales componentes femorales.

a) Materiales y geometría:

El material y la forma del implante son los factores más importantes en la supervivencia de una artroplastia.

Existe común acuerdo en que, para un vástago cementado, el material de elección actual se basa en las modernas aleaciones de cromo-cobalto¹⁵¹. Estas aleaciones presentan un módulo de elasticidad elevado lo que favorecería la pérdida ósea por puenteo de fuerzas^{152, 153}. Sin embargo, un bajo módulo de elasticidad también se asocia a fenómenos de reabsorción ósea (a nivel del calcar) por una inadecuada transmisión de fuerzas¹⁵¹.

En un estudio de seguimiento llevado a cabo por Sarmiento y cols.¹⁵⁴ se compararon dos vástagos con diferente módulo de elasticidad. Observaron que con los vástagos de bajo módulo, hubo una incidencia significativamente menor de puenteo de fuerzas (“stress shielding”), sin embargo, también observaron una mayor incidencia de radiolucencias en la interfase cemento-hueso. Por eso no se aconseja el uso de titanio en prótesis cementadas ya que si se desestabiliza la fijación, se ocasionan severos problemas de metalosis por liberación de este metal¹⁵⁵.

Se ha demostrado que la forma geométrica de la sección transversa del vástago es un factor muy importante en la adecuada distribución de los esfuerzos. Cuando se aumenta el tamaño del área de sección transversa de los vástagos en un 20%, se disminuyen los esfuerzos de tensión del vástago en un 12%, y un 5% los esfuerzos compresivos sobre el cemento¹⁵¹.

Diseños con bordes agudos no deben usarse porque, bajo carga, el incremento de fuerzas en una superficie pequeña podría conducir a la fractura del cemento; en concreto, cuando se comparan prótesis con bordes mediales agudos frente a romos, se observa un aumento en los esfuerzos compresivos sobre el cemento del orden de un 60% en las prótesis con bordes agudos¹⁵¹.

Actualmente se piensa que la forma óptima de la punta del vástago es la cónica; de manera que se reducen las fuerzas de estrés en el cemento distal en un 45%¹⁵⁶.

En cuanto al tamaño del vástago, obviamente se debe insertar en función del tamaño del fémur del paciente, pero se ha observado que incrementos en la longitud de los vástagos de 100 a 130 mm aumentan los esfuerzos de tensión en un 31%, en tanto que disminuyen los esfuerzos compresivos sobre el cemento y el calcar en un 26%¹⁵¹.

Los vástagos más pequeños (menos de 10 mm de diámetro) presentan un riesgo de aflojamiento casi el doble que los mayores (más de 12 mm de diámetro), quizás debido a la mayor presurización que mejora la interdigitación del cemento¹⁵⁷.

Vástagos como el Charnley Kerboull y Ceraver Osteal presentan la filosofía de insertar el vástago más grande posible, que ocupa casi completamente el canal, dando como resultado un manto de cemento fino. La sección casi rectangular del vástago otorga estabilidad intrínseca en la torsión⁵⁶. Contrariamente a lo esperado, se han observado excelentes resultados a largo plazo y

parece ser que si un vástago está correctamente fijado y no migra, la osteolisis no sucederá; la estabilidad intrínseca protege a la fina capa de cemento. Se cree que el ajuste estrecho del vástago, inmoviliza la interfase cemento-metal eliminando el micromovimiento. El “inesperado” éxito de estos vástagos de diseño francés ha creado lo que se conoce como “paradoja francesa”

Los diseños que presentan una geometría cónica de proximal a distal, permiten un hundimiento controlado del vástago; factor que será analizado posteriormente.

En cuanto a la modularidad de una determinada prótesis, ésta se ha cuestionado en base al conocimiento del mecanismo biológico del aflojamiento, por osteolisis debida a las micropartículas de desgaste, que se generan con mayor facilidad en las prótesis modulares. No obstante, durante la cirugía es útil contar con cabezas y cuellos intercambiables de diferentes medidas.

b) Estabilidad:

La estabilidad axial y torsional del componente femoral también es un aspecto fundamental para la supervivencia a largo plazo de la artroplastia.

En 1975 Charnley introdujo una modificación en la prótesis diseñada por él mismo (modelo Cobra)^{73,56}. Consistía en la incorporación de unos alerones dorsales. El objetivo de este diseño alternativo era disminuir la tasa de fracturas del vástago en pacientes jóvenes y activos. El reborde o alerón, cumple varias funciones: aumentar la presurización del cemento, ayudar al centrado del vástago y promover la transferencia de cargas hacia el fémur proximal a la vez que aumenta la rigidez en la zona proximal del vástago¹⁵⁸. Pero con este cambio de diseño, se modificaron las características biomecánicas ya que el efecto principal de los alerones fue una disminución de la subsidencia. Con este diseño disminuyó la tasa de fracturas por fatiga pero los estudios de seguimiento indicaron un aumento del aflojamiento⁵⁶ (**Fig. 3**).

En modelos computerizados, se ha demostrado que los alerones crean amplias zonas de esfuerzos compresivos y menos esfuerzos de tensión. Esta característica podría ser ventajosa ya que la resistencia compresiva del cemento es cerca de tres veces más alta que su resistencia tensional.

Lo que sí parece claro es que las consecuencias biomecánicas de los alerones todavía no han sido completamente comprendidas¹⁵¹.



Figura 3: *Las tres generaciones de vástagos de Charnley.*

c) Offset femoral:

Como se ha visto previamente, un offset óptimo puede mejorar la eficiencia de la musculatura abductora, pero un voladizo excesivo genera altas fuerzas torsionales. Los diseños actuales incorporan estabilidad intrínseca óptima para tolerar mejor estas cargas torsionales.

d) Acabado se superficie:

Hemos visto que el mantenimiento de la integridad de la unión entre la prótesis, el cemento y el hueso es de primordial importancia para lograr una alta tasa de supervivencia. Se sabe que a menudo, el fallo del sistema se inicia en la interfase prótesis-cemento, por lo que la mejoría en las condiciones de unión de esta interfase redundará en unas menores tasas de fallo. La rugosidad óptima de la superficie del vástago es objeto de bastante controversia.

Hoy en día, los vástagos femorales cementados presentan variadas texturas, incluyen vástagos altamente pulidos, con superficie rugosa en su porción proximal, vástagos porosos y vástagos recubiertos de una fina capa de metilmetacrilato.

El diseño original de vástago cementado de John Charnley era de acero inoxidable, sin collar y presentaba su superficie lisa. Este diseño se fabricó posteriormente con diferentes texturas de superficie.

En 1969, se presentó en Exeter un vástago pulido, sin collar y cónico en dos planos. Se observó una subsidencia del vástago dentro del manto de cemento, pero se comprobó que un hundimiento de 1 o 2 mm no conllevaba mayores tasas de aflojamiento a largo plazo, asentándose el vástago mejor en el manto de cemento; de hecho mejoró el remodelado óseo a nivel proximal

al mejorar la estabilidad¹⁵⁹. En un estudio de la Clínica Mayo sobre los vástagos de Charnley de primera generación con 20 años de seguimiento, se comunicó que los implantes que se hundieron hasta 2 mm en los primeros 5 años, no presentaron una menor supervivencia a largo plazo¹⁶⁰. Esto ha conducido a una mejor comprensión de la biomecánica del vástago y del comportamiento viscoelástico del cemento, ya que continúa deformándose bajo cargas constantes. En este tipo de vástagos, cónicos sin collar, es fundamental el acabado de superficie, el cual ha de ser liso, porque si fuese rugoso, se generarían fenómenos de abrasión con formación de partículas de desgaste ya que en presencia de hundimiento o de inestabilidad, un acabado rugoso causa mayor daño abrasivo sobre el manto de cemento y genera mayor cantidad de partículas⁵⁶.

Se ha observado que, por ejemplo, los vástagos Exeter, Iowa y T-28 con acabado de superficie rugosa han dado lugar a una incidencia mayor de aflojamiento en comparación con los mismos modelos de superficie lisa. Sin embargo, algunos vástagos con superficie rugosa han dado muy buenos resultados en periodos de seguimiento de 5 a 10 años; por ejemplo, un estudio en laboratorio llevado a cabo por Ebramzadeh concluye que para vástagos rectos cementados, una superficie rugosa ofrece menos micromovimiento y provee al cemento de mayor capacidad de entrelazado mecánico¹⁶¹.

Se han realizado multitud de estudios de comparación entre los diferentes tipos de superficies pero la controversia está lejos de resolverse, ya que los resultados no apuntan hacia una única dirección^{161, 162}.

Lo que sí parece claro es que existe una interacción entre el tipo de acabado de superficie y otros factores como la geometría y la longitud del vástago.

e) Collar:

Actualmente, existe un debate acerca de la conveniencia o no de diseñar los vástagos con una prominencia en la base del cuello denominada collar. En un fémur normal, las cargas más elevadas se registran en la región del calcar y van disminuyendo de proximal a distal. Tras la colocación de una prótesis endofemoral, se observan grandes cambios en la distribución de las cargas, disminuyendo éstas sobre el calcar y aumentando en la diáfisis.

En teoría, el collar disminuye las cargas sobre el cemento y el vástago, distribuyéndolas sobre el calcar y disminuyendo el micromovimiento del vástago. Además su presencia facilita una eventual extracción.

Es obvio que las cargas se modifican con la presencia de un collar, pero estos efectos son altamente dependientes del diseño del sistema en su conjunto. La experiencia clínica ha

demostrado que los vástagos sin collar, cuando se diseñan correctamente no ejercen efectos negativos en la longevidad de los implantes, de hecho, los diseños cónicos, que requieren una subsidencia controlada, no presentan collar. Los dos tipos de implantes han sido exitosos a largo plazo.

Podríamos concluir que existen dos diseños básicos para lograr la fijación del vástago al hueso receptor: el anclaje por la forma (barra compuesta) y el anclaje por deslizamiento (cónico-deslizante). En el primer caso, los vástagos presentan collar y/o alerones, no migran y pueden ser relativamente rugosos; proporcionan estabilidad sin hundimiento y se transmiten las cargas hacia la porción diafisaria del fémur. En el segundo, los vástagos son cónicos, no presentan collar ni alerones y su superficie ha de ser altamente pulida, otorgan estabilidad con un hundimiento controlado del vástago en el cemento y se transmiten las cargas en sentido radial, hacia la porción metafisaria del fémur⁷⁴ (**Fig. 4**).



Figura 4: *Transmisión de fuerzas desde el vástago al hueso según la filosofía de cementación: barra compuesta (izda) y cónico-deslizante (dcha).*

Examinando la bibliografía se puede concluir que ambas filosofías pueden ser exitosas, aunque en la actualidad parece haberse inclinado hacia los vástagos cónicos-deslizantes, por ofrecer una transmisión de cargas más ventajosa.

Se ha aprendido mucho en los últimos cuarenta años, pero aún queda un largo camino por recorrer. Existe una compleja interacción entre biomecánica, geometría y acabado de superficie,

la cual no hemos sido capaces aún de desentrañar; baste como ejemplo que en el año 2000 se usaban 13 clases diferentes de prótesis cementadas¹⁶³.

Se han comunicado excelentes resultados con diferentes diseños de prótesis cementadas (Charnley, Exeter, Lubinus, Titan, Biofit, ITH, Spectron, etc.) las cuales muestran una supervivencia media de más del 90% en un seguimiento medio de 10 años¹⁶³. En la literatura médica, el sistema que ha sido documentado de manera más detallada y a más largo plazo, ha sido el vástago cementado Charnley. Sin embargo, dadas las grandes diferencias en cuanto al diseño de los diferentes estudios, es dificultosa la comparación de resultados; pero en cualquier caso supera el 90% de supervivencia a 10 años. A modo de ejemplo citar el estudio de Callaghan de 300 artroplastias Charnley: tras un seguimiento de al menos 25 años, 51 pacientes seguían con vida. En estos pacientes, la prevalencia de revisión por aflojamiento femoral había sido del 7%¹⁶⁴.

Por eso, clásicamente se ha considerado a este diseño como el “modelo de referencia” o “patrón oro”. Sin embargo, los continuos avances en bioingeniería traerán sin duda nuevos diseños en la búsqueda de una prótesis que se asemeje lo más posible al hueso que trata de sustituir.

4.5. CABEZA FEMORAL

Desde la aparición de la artroplastia de cadera tal como la conocemos, se han utilizado cabezas de 32, 28, 26 y 22 mm de diámetro. El primer diseño de Charnley presentaba una cabeza femoral de 7/8 de pulgada o 22,225 mm, lo que permitía un arco de movilidad de sólo 90°, que pudo aumentarse hasta 106° con una cabeza de 32 mm. Además de un menor rango de movimiento, el margen de error permisible al posicionar los componentes es menor cuando está disminuido el arco de movilidad y una cabeza pequeña requiere menores desplazamientos para luxarse. Sin embargo, a pesar de que las cabezas de 32 mm aportan mayor estabilidad, ocasionan mayor desgaste volumétrico a expensas de una mayor fricción; mientras que las cabezas de 22 mm presentan una tasa alta de desgaste lineal. El tamaño óptimo para las cabezas parece ser 28 mm, presentando la menor cantidad y tasa de desgaste lineal, atribuyéndose actualmente el mejor compromiso entre estabilidad y fricción¹⁶⁵.

De acuerdo a lo anteriormente expuesto, Livermore¹⁶⁶, en un estudio de 385 prótesis de cadera con un seguimiento mínimo de 9,5 años, halló la relación anteriormente expuesta entre el tamaño de la cabeza femoral y el desgaste volumétrico y lineal.

Hirakawa, en un estudio de 41 componentes acetabulares movilizados, encuentra mayor concentración de partículas de polietileno por gramo de tejido y mayor desgaste volumétrico

cuando el diámetro de la cabeza femoral es de 32 mm en comparación con las cabezas de 26 mm y 28 mm¹⁶⁷.

Sin embargo, como posteriormente veremos, en las articulaciones metal-metal la lubricación es mejor cuanto mayor es el diámetro de la cabeza. Por eso, con los pares metal-metal, a diferencia de lo que sucede en el par polietileno-metal, una cabeza de mayor diámetro realmente produce menores tasas de desgaste que una cabeza más pequeña¹¹⁶.

5. HERRAMIENTAS PARA EL DESARROLLO FUTURO

5.1. MEDIDA DE LA DENSIDAD MINERAL DEL HUESO

La atrofia ósea proximal del fémur asociada a los vástagos protésicos es un hecho reconocido desde los primeros seguimientos de la artroplastia de baja fricción. Durante años, la radiología simple fue el único medio disponible para el diagnóstico y control evolutivo de los efectos del puenteo de fuerzas. Se elaboraron escalas que intentaban cuantificar el remodelado adaptativo⁸², pero lo cierto es que la radiología simple sólo permite un diagnóstico cualitativo y no cuantitativo¹⁶⁸. La literatura radiológica ha establecido que es necesaria una pérdida de masa ósea de al menos un 30% para que pueda ser reconocida en una radiografía. Sin embargo, al estudiar la fiabilidad de esta prueba, para detectar cambios en la densidad ósea periprotésica, se ha hallado que la concordancia interobservador sólo alcanza valores aceptables para pérdidas óseas superiores al 70%^{169,170}.

Por este motivo, la incorporación de la *absorciometría de rayos X de doble energía (DEXA)* al estudio del remodelado adaptativo supuso un avance fundamental. Ha permitido cuantificar de forma precisa, en términos de variación de la densidad mineral ósea, la pérdida de hueso femoral. La DEXA ha probado una alta fiabilidad^{171, 172}, aunque algunos autores matizan que tal fiabilidad se refiere a las mediciones sobre hueso esponjoso. Cuando se explora hueso cortical – como ocurre en la valoración del hueso periprotésico –, la precisión es alta para medir los cambios relativos de masa ósea en el fémur implantado respecto al no implantado, pero no para los valores absolutos de densidad mineral ósea obtenidos, que resultarían infravalorados^{173,174}.

Se dispone de otros métodos para la cuantificación de la masa ósea, que se han utilizado, en su mayoría, para el estudio de la osteoporosis. El *recuento de radiaciones Compton* se descartó como método de densitometría central (columna y cadera) porque la interposición de tejido graso, entre la fuente de radiación y el hueso, produce un deterioro importante en la fiabilidad de las mediciones^{175, 176}. Quizá la técnica de mayor fiabilidad sea el *análisis de activación de neutrones*, basada en la medida de la radiactividad inducida, en diversos elementos químicos del organismo, tras la irradiación con neutrones. La precisión de las mediciones alcanza el 99%, pero al precio de una alta dosis de irradiación al paciente¹⁷⁷, lo que lo invalida para estudios clínicos seriados. La *tomografía computerizada cuantitativa* es otra técnica con alta precisión, que permite medir la densidad ósea de forma volumétrica (gr/cm³). Aplicada al remodelado adaptativo, produce artefactos por la presencia de la prótesis, lo que obliga a utilizar programas informáticos que los

eviten¹⁷⁸. Se ha señalado también que su alta sensibilidad puede ser un problema al generar falsos positivos¹⁷⁹. Estos inconvenientes, junto al hecho de que la radiación que recibe el paciente es 20 veces mayor que con la DEXA, han determinado que no se utilice en estudios clínicos que precisen determinaciones repetidas. Sin embargo, resulta de gran utilidad en la investigación no clínica porque muestra los cambios estructurales del hueso tras la implantación de la prótesis y las modificaciones asociadas de densidad ósea de forma precoz y exacta¹⁸⁰. La *microtomografía de alta resolución* es otro método de medida de la masa ósea, de alta precisión, introducido en el estudio de la osteoporosis. No resulta aplicable al estudio de la osteopenia periprotésica porque no permite la exploración de segmentos óseos amplios¹⁸¹. Los métodos de medida basados en la resonancia magnética nuclear tampoco son de elección en estos estudios, porque se producen interferencias en presencia de elementos metálicos, aún cuando el metal no sea ferromagnético, y porque la grasa de la médula ósea puede alterar las mediciones¹⁸². En cuanto a la medición por *ultrasonografía*, es de aplicación fundamentalmente en huesos periféricos y tienen el inconveniente de una escasa sensibilidad y fiabilidad¹⁸³.

La DEXA ha soslayado los inconvenientes que presentan las técnicas anteriores. Por su capacidad para compensar la presencia de partes blandas interpuestas es actualmente el patrón de medida de la densidad ósea en columna y cadera. La irradiación a que somete al paciente es la menor de entre los métodos radiológicos disponibles. Ésto, junto a su fiabilidad y capacidad para discriminar los cambios de densidad ósea, le han llevado a ser el método más utilizado para cuantificar la variación de masa ósea periprotésica en múltiples series clínicas^{95, 107, 173, 178, 184, 185}.

5.2. EL MÉTODO DE ELEMENTOS FINITOS

Existen ciertos problemas físicos que es preciso definir mediante ecuaciones diferenciales. El método de los elementos finitos (MEF) es una técnica matemática que reemplaza un problema diferencial por otro algebraico, que permite obtener una solución aproximada del problema diferencial, con un error cuantificable y medible¹⁸⁶.

Se realiza una “discretización” (o subdivisión) del cuerpo o estructura que es objeto de estudio en formas geométricas simples, denominadas elementos finitos. Los nodos son los puntos representativos de cada uno de estos elementos. Estos nodos pueden pertenecer a más de un elemento finito. La malla se ve conformada a partir de los diferentes nodos junto con sus relaciones de conectividad o contigüidad. Las incógnitas del problema aparecen representadas como variables definidas en los nodos. Las relaciones entre los diferentes valores de una variable se pueden expresar mediante sistemas de ecuaciones. Debido a que un problema en concreto

puede generar sistemas de cientos o incluso miles de ecuaciones (lo que implica un elevado número de operaciones) su complejidad invita a abordarlo mediante el uso ordenadores.

Gracias al advenimiento de los primeros ordenadores (en la década de 1950), se pudo abandonar el tedioso cálculo de estructuras en la construcción y en la industria. De este modo se pudo retomar modelos matemáticos que debido a su complejidad, se habían desestimado cuando los cálculos se realizaban manualmente. El método de los elementos finitos lo empezó a desarrollar el matemático R.Courant en 1943, aunque fue en 1956 cuando Turner et al definieron de forma más amplia el análisis numérico del método¹⁸⁷. La introducción del ordenador permitió tal ahorro de tiempo de cálculo, principalmente en la construcción, que permitió que se extendiese el método. Las primeras aplicaciones del MEF estuvieron dirigidas a elementos superficiales modelizados mediante barras. Se encontraban grandes dificultades para tratar estructuras continuas como superficies y volúmenes. Las necesidades de la industria aeroespacial impulsaron el desarrollo del MEF hacia geometrías más complejas. A su vez, se extendió su campo de aplicación más allá del cálculo de estructuras, como la termodinámica o la mecánica de fluidos. Ya en la década 1960 se publica la primera monografía sobre elementos finitos (Zienkiewicz y Cheung)¹⁸⁸, aparecen los primeros paquetes de software comerciales y los primeros centros de cálculo, generalizando el método en la industria. Es en la década de 1970 cuando se sientan las bases matemáticas rigurosas de un método que nació más como técnica ingenieril que como método numérico matemático. A su vez, a partir de esta década se irá disponiendo de un soporte bibliográfico cada vez mayor¹⁸⁹⁻¹⁹². Por último, fue necesario esperar a la llegada de la década de los 80 para disponer de aplicaciones gráficas informáticas que facilitasen la generación de la malla y postproceso gráfico de los resultados.

En los últimos años se ha introducido el MEF en diferentes campos de la medicina, especialmente en la cirugía ortopédica y la traumatología. Dentro de estos campos es vital comprender el comportamiento mecánico de estructuras orgánicas e implantes para realizar el diagnóstico y las labores terapéuticas. Se ha utilizado ya para su aplicación al estudio de diferentes problemas ortopédicos: la biomecánica de la rodilla¹⁹³ y el papel que desempeñan los meniscos en ella^{194, 195}, los efectos del calor y el frío en los miembros¹⁹⁶, la resistencia estructural de los aloinjertos¹⁹⁷, los efectos de diversos agentes traumáticos¹⁹⁸⁻¹⁹⁹, la eficacia de distintas instrumentaciones vertebrales²⁰⁰⁻²⁰¹, etc.

Dentro del campo de la artroplastia de cadera, ciertos estudios se han focalizado puramente en el análisis mecánico de los implantes sometidos a cargas estáticas o dinámicas, en su resistencia a la fatiga o el comportamiento de diferentes aleaciones²⁰²⁻²⁰⁵. No obstante, en lo que nos concierne, el máximo interés se centra en la aplicación del MEF al estudio de las

interacciones que se establecen en los componentes de la prótesis de cadera y el hueso que la soporta. Diversas aportaciones en este tema concreto han posibilitado establecer ciertas características importantes del modelo de simulación²⁰⁶. Una de ellas es la tipología de cargas que se incorporarán al modelo. La cadera en el transcurso de su movimiento está sometida a múltiples fuerzas, que a modo práctico son resumibles en cuatro: fuerza de reacción de la cadera, tracción de la musculatura glútea, acción del tracto iliotibial y tracción del psoas. Cuanto mayor sea el número de fuerzas que se incorporen a la simulación mayor será la complejidad precisada en los cálculos. Se ha verificado que un buen compromiso entre la exactitud del modelo y el coste computacional del cálculo, es la inclusión de dos fuerzas: la fuerza de reacción de la cadera y la fuerza abductora del glúteo medio²⁰⁷⁻²⁰⁸.

Existen diversos estudios que han abordado el problema del remodelado adaptativo periprotésico, aplicando el MEF a la predicción de las modificaciones que sufrirá la densidad ósea^{93, 209-212}. En todos estos estudios se recurre a la teoría del remodelado adaptativo frente a las cargas^{93, 213}. Esta teoría pretende predecir de forma matemática, el comportamiento morfológico del hueso. Para ello se asume una variable mecánica o señal, definida en términos de tensiones, a la que son sensibles los osteoblastos y osteoclastos. A su vez, el cambio morfológico del hueso se expresa por modificaciones de la densidad aparente del hueso. Esta teoría establece la relación matemática que existe entre la señal y la variación de densidad aparente. Sin embargo no hay consenso entre los distintos autores, acerca de la relación que se establece entre la señal y el hueso en la situación de equilibrio, esto es, cuando no se producen modificaciones de la masa ósea. De todos modos, asumen todos ellos que existe un umbral mínimo de estímulo mecánico para estimular la reabsorción o la aposición ósea. De este modo se establece un intervalo de valores del estímulo, centrado en el valor de equilibrio, para los que no se produce una alteración morfológica. Este intervalo recibe el nombre de zona muerta o de reposo.

Los modelos de elementos finitos basados en la teoría del remodelado adaptativo frente a las cargas, están basados en que las variaciones de las tensiones en el hueso proporcionadas gracias al modelo constituyen el estímulo mecánico o señal. A partir de la intensidad de la señal, la relación matemática determinará el nivel de modificación de la densidad ósea aparente. Los cambios en la densidad ósea modifican el módulo de elasticidad del hueso, realimentando el MEF con la citada variación de las propiedades mecánicas del hueso. De este modo se sigue un proceso iterativo, en el cual se ha prefijado la intensidad del cambio de densidad en cada ciclo, hasta que se alcanza un objetivo marcado o bien valor mínimo/máximo de densidad ósea. Se ha demostrado que existe una muy buena correlación entre las predicciones del modelo y los hallazgos clínicos, mediante el uso del MEF respaldado en la teoría del remodelado adaptativo frente a la carga.

La perspectiva más novedosa y prometedora en el estudio del remodelado óseo adaptativo sería la combinación del estudio absorciometría DEXA junto con el MEF. Por un lado la densitometría permite registrar de forma objetiva los cambios de densidad ósea del fémur, y por otro la simulación con el método de elementos finitos posibilita detectar la alteración del patrón de cargas responsable de dicho remodelado. Los estudios publicados en esta línea son relativamente recientes y comparan los patrones de carga generados por un determinado modelo protésico con las variaciones en la densidad mineral ósea permite determinar en qué medida los primeros se relacionan casualmente con las segundas. Establecer esta correlación convierte al método de elementos finitos en una herramienta imprescindible para el desarrollo de nuevos modelos protésicos que reduzcan al máximo la atrofia ósea proximal del fémur^{4, 214-216}.

OBJETIVOS E HIPÓTESIS

1. OBJETIVOS DE LA TESIS

Para este trabajo se ha diseñado un estudio prospectivo que pretende detectar y cuantificar la remodelación ósea periprotésica en pacientes a quienes se implantaron dos modelos diferentes de prótesis total de cadera primaria cementada a los 5 años de la intervención. Los pacientes que forman parte de este estudio fueron tratados en el Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología del Hospital Miguel Servet durante el año 2005, disponiendo de datos completos del seguimiento clínico, radiológico y densitométrico de dichos modelos.

Las prótesis de cadera ABG II y VERSYS son un modelo de prótesis de cadera cementadas que han demostrado excelentes resultados clínicos y un alto porcentaje de supervivencia. La morfología del vástago protésico determina diferente distribución del cemento dentro del canal femoral. Los diferentes patrones de distribución del cemento conllevan diferentes patrones de remodelación adaptativa ósea, al variar la transmisión de cargas. Por lo tanto, el diseño del vástago determina patrones de remodelación adaptativa ósea diferentes, según su morfología.

Este estudio pretende analizar la evolución de la atrofia ósea proximal del fémur consecutiva a la colocación de un vástago ABG II o VERSYS, con un triple enfoque: la medición a medio plazo de las modificaciones de masa ósea femoral, la determinación de las modificaciones mecánicas producidas en el fémur por el implante y analizar las relaciones existentes entre ambos parámetros y la morfología de cada prótesis.

Así pues, los objetivos de la tesis son:

1. Cuantificar, mediante determinaciones DEXA seriadas, las variaciones de la masa ósea del fémur proximal que se producen a lo largo del período de seguimiento de 5 años en las diferentes zonas de Gruen.
2. Elaborar un modelo de simulación tridimensional de elementos finitos en un fémur sano, a partir del que se obtendrán otros dos modelos con fémures en los que se han implantado ambos vástagos, para estudiar cómo se produce la transmisión de las cargas entre los implantes y el hueso, según sea el diseño del vástago, anatómico o recto en diferentes momentos.
3. Correlacionar y comparar los resultados obtenidos mediante DEXA seriadas y los obtenidos con el modelo de simulación de elementos finitos.

2. HIPÓTESIS

Con estas premisas, las hipótesis que se plantean en este trabajo son dos:

1. Las modificaciones de la densidad ósea del fémur proximal consecutivas a la colocación de un vástago femoral cementado anatómico o recto guardan relación con las variaciones producidas en la transmisión de las cargas por el fémur y por tanto con el remodelado adaptativo que produce cada tipo de vástago.
2. Las variaciones de la pérdida de masa ósea del fémur proximal siguen un paralelismo con el estudio biomecánico de simulación de elementos finitos.

MATERIALES Y MÉTODOS

1. MODELO DEL ESTUDIO

El modelo elegido para efectuar este estudio es de tipo analítico, observacional, longitudinal, prospectivo y controlado de cohortes.

Las cohortes están integradas por pacientes portadores de una prótesis total de cadera cementada de los modelos ABG II y VERSYS, en los que se ha completado un seguimiento de 5 años con controles densitométricos seriados.

2. DISEÑO DEL ESTUDIO

El procedimiento que se seguirá para la demostración de la hipótesis consta de dos partes bien diferenciadas.

La primera consiste en determinar los cambios de densidad ósea que experimenta el fémur proximal, tras la colocación del vástago ABG II cementado y VERSYS a lo largo de los 5 años de seguimiento. Para ello, se utilizaron las determinaciones seriadas de la masa ósea mediante DEXA, antes de la intervención y en momentos determinados de la evolución postoperatoria.

La segunda parte del estudio consistirá en crear simulaciones, mediante el método de elementos finitos, de un fémur proteizado con el vástago ABG II cementado y otro con un vástago VERSYS, ambos a partir del modelo en el fémur sano. Sobre estos modelos se estudiarán las variaciones en la distribución de cargas que sufre el hueso a lo largo del periodo de seguimiento.

Finalmente, se intentará determinar si existe alguna relación entre las variaciones presentadas por la masa ósea y las variaciones que experimenten las tensiones óseas del fémur.

La primera parte del estudio precisó de la obtención de una muestra representativa de la población para estimar las variaciones de masa ósea que se producen tras colocar un vástago ABG II cementado y VERSYS.

Por otra parte, la elaboración de los modelos de elementos finitos es una técnica compleja, más aún cuando se aplica a la resolución de problemas mecánicos relacionados con el aparato locomotor de seres vivos. Por eso, para el desarrollo de la segunda parte del estudio contamos con la colaboración, imprescindible, del Departamento de Ingeniería Mecánica del Centro Politécnico Superior de la Universidad de Zaragoza, que cuenta ya con experiencia en la simulación de modelos mecánicos humanos. Procuraremos aproximar al máximo la simulación a las características de la muestra estudiada, aportando al modelo las variables obtenidas en el estudio clínico.

3. SUJETOS DE ESTUDIO

La muestra está compuesta por 64 pacientes a los que se implantó una prótesis total primaria de cadera cementada hace 5 años, procedentes de las consultas externas de nuestro hospital. La población diana de la que se extrae la población del estudio, está formada por los pacientes afectados de coxopatía, que precisaron una artroplastia primaria de sustitución cementada. Todos los pacientes de la muestra son de raza caucásica.

3.1. CRITERIOS DE SELECCIÓN DE LA MUESTRA

Para que los resultados fueran representativos del remodelado óseo producido por cada vástago, y no por otros factores, se establecieron los siguientes criterios de selección de la muestra.

a) Criterios de inclusión:

- Tener establecida una indicación quirúrgica para la utilización de estos tipos de prótesis, en función de criterios clínicos como la edad, morfología del fémur y calidad ósea.
- El diagnóstico preoperatorio deberá ser coxartrosis primaria, para uniformizar la muestra, y evitar la aparición de factores distorsionadores que pudieran aportar otras etiologías.
- El paciente debe aceptar voluntariamente, y por escrito, su participación en el estudio.

b) Criterios de exclusión:

- Padecer cualquier enfermedad previa o concurrente que pueda incidir en la modificación de la masa ósea, sea por el curso propio de la enfermedad o por los tratamientos necesarios.
- Estar sometido a tratamientos médicos que puedan incidir en la modificación de la masa ósea.

En la **tabla 2** se recogen, de forma detallada, las enfermedades y tratamientos que se consideraron motivos de exclusión al escoger la muestra²¹⁷.

Enfermedad ósea primaria	Osteoporosis idiopática o primaria
	Enfermedad de Paget
	Osteopetrosis
	Enfermedades congénitas del tejido conjuntivo (Marfan, Ehler-Danlos, osteogénesis imperfecta)
Enfermedades endocrinas y metabólicas	Panhipopituitarismo
	Acromegalia
	Insuficiencia suprarrenal
	Enfermedad de Cushing
	Diabetes mellitus tipo I
	Hiperparatiroidismo
	Hipertiroidismo
	Hipogonadismos
	Hemocromatosis
	Hipofosfatasa
Enfermedades digestivas	Síndrome de malabsorción
	Gastrectomía
	Cirrosis biliar primaria
	Insuficiencia hepática grave
	Alcoholismo
Enfermedades hematológicas	Mieloma múltiple
	Leucosis
	Mastocitosis sistémica
	Anemia perniciosa
Enfermedades reumáticas	Artritis reumatoide
	Espondilitis anquilosante
Enfermedad renal	Insuficiencia renal crónica
Tratamientos farmacológicos	Glucocorticoides y ACTH
	Anticoagulantes
	Barbitúricos
	Anticomiciales
	Drogas citostáticas y citotóxicas
	Calcitonina
	Vitamina D
	Anabolizantes
	Tratamiento estrogénico
	Difosfonatos

Tabla 2: *Criterios de exclusión en la elección de la muestra.*

c) Criterios de abandono:

- La imposibilidad, por cualquier causa, de completar el seguimiento sistemático propuesto.
- El abandono del estudio a petición del paciente.
- La necesidad de nuevas intervenciones quirúrgicas de la cadera proteizada, por cualquier causa.

Cuando se presentó alguna de estas situaciones, el caso afectado se excluyó de la muestra y no se tuvo en cuenta para ninguno de los cálculos.

3.2. TAMAÑO DE LA MUESTRA

Para la determinación del tamaño de la muestra utilizamos la fórmula correspondiente para la comparación de dos medias²¹⁸:

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

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^{90, 94, 96, 103, 105, 172, 173, 178, 184, 219}, que permiten establecer que el promedio de disminución de la 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 primeras 20 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 85 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 pérdidas²²⁰, 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 64 casos.

3.3. MÉTODO DE ASIGNACIÓN

El método de asignación utilizado para la selección de los casos es el reclutamiento de pacientes a los que se les colocó una prótesis total de cadera cementada de los modelos descritos durante el año 2005 y que cumplan los criterios de inclusión y exclusión. La asignación a uno u otro grupo se realizó de manera aleatoria, según la elección del modelo protésico que hiciera el cirujano.

3.4. NORMAS ÉTICAS

Por tratarse de un estudio clínico, con pacientes como sujetos del mismo, es necesario proponer la participación voluntaria a cada uno de ellos. A tal fin, se explicó verbalmente y por escrito el contenido general del estudio, y las exploraciones a que se sometería el paciente. Se fijó como condición necesaria, para la inclusión en la muestra, que el paciente aceptase la participación mediante un documento de consentimiento informado específico.

4. DESCRIPCIÓN DEL ESTUDIO

4.1. LA INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA

A los 64 pacientes incluidos en este estudio, se les implantó un vástago cementado, bien sea el modelo ABG II o el VERSYS.

Se utiliza 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. 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 alguna heparina de bajo peso molecular de las existentes en el mercado, cuya administración se inició unas 12 horas antes de la intervención. Del mismo modo, se realizó profilaxis antimicrobiana en todos los pacientes con una cefalosporina de 2ª generación, o teicoplanina si eran alérgicos a beta-lactámicos, que se comenzó a administrar 1 hora antes de la intervención y se continuó durante las primeras 48 horas del postoperatorio (de acuerdo con el protocolo existente en nuestro hospital para la prevención de infecciones).

La vía de abordaje utilizada fue la posteroexterna de Moore⁵⁰, también descrita por Kocher y Langenbeck. El paciente es colocado en la mesa de operaciones en decúbito lateral sobre el lado sano, manteniéndolo en esta posición por la ayuda de topes de apoyo en pubis, sacro y región interescapular, 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 ilíaca posterosuperior, en dirección hacia 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 cm. Se incide la fascia lata, y tras localizar el tendón reflejo del glúteo mayor se secciona opcionalmente, conservando 1 cm de su inserción para su ulterior reconstrucción. El nervio ciático es rechazado junto a las masas musculares posteriores exponiendo los músculos rotadores cortos (piramidal, gémico superior, obturador interno y gémico inferior), que se seccionan a ras de hueso. La cápsula queda expuesta y se abre en forma de “T”, resecando en este momento tanta cápsula articular como sea posible.

Tras la luxación de la cabeza femoral se procede a identificar la fosita digital, limpiándose de restos insercionales. Posteriormente se efectúa la osteotomía del cuello femoral en diedro de

120° o 130° respecto a la vertical, con centro en la fosita digital, respetando generalmente 1 cm de cuello femoral.

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 hemiesféricas 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 obtenido de la cabeza femoral resecada. El ajuste adecuado de las copas de prueba decide el tamaño del implante definitivo que posteriormente se fija, con una anteversión de 15°, mediante cementado.

La preparación del fémur, ya iniciada con la osteotomía, sigue con el tallado de la metáfisis proximal con un escoplo. Posteriormente, se inicia el fresado diafisario con raspas que van incrementando su tamaño hasta alcanzar el calculado en la planificación preoperatoria. Con la raspa en el canal femoral, se coloca una cabeza de prueba con diferentes longitudes y se procede a realizar una reducción de prueba para verificar la longitud del miembro y la estabilidad de la cadera. Posteriormente se coloca el vástago utilizando una técnica de cementación de 4ª generación.

La intervención termina con la colocación de drenajes en los espacios articular, subfascial y subcutáneo; cerrando por planos la herida quirúrgica²²¹.

En la primera fase del postoperatorio se consideró de especial importancia el evitar posturas viciosas, contracturas musculares y posiciones luxantes en relación a la vía de abordaje. De este modo se colocó a nuestros pacientes una almohada entre las piernas para conseguir una ligera abducción y rotación externa.

El paciente realizaba reposo absoluto en cama las primeras 48 horas, tras las cuales se retiraban los drenajes de la herida y se autorizaban ejercicios isométricos de las extremidades inferiores. La sedestación sobre el borde de la cama se iniciaba al 4º día, y la marcha con bastones o andador, en descarga parcial hacia el 6º día.

Si no surgían complicaciones, habitualmente el alta hospitalaria se autorizaba a los 8-10 días de la intervención. Se recomendaba a los pacientes evitar la sedestación en sillas bajas que obligaran a una flexión de caderas mayor de 90°, no sentarse con las piernas cruzadas, evitar la bipedestación prolongada, marchas excesivas y aumento de peso.

A partir del primer mes se estimula al paciente a retirar progresivamente los bastones autorizándose el movimiento libre. En este momento se insiste en realizar paseos cortos y

frecuentes, con aumento progresivo del perímetro de marcha y se enseña a los pacientes ejercicios de potenciación muscular de flexores, extensores y rotadores de la cadera. Hacia los tres meses habitualmente, el paciente consigue deambular sin bastones.

El programa de seguimiento postoperatorio consistió en controles clínicos a las 2 semanas, 3 meses y 1 año, seguido de revisiones anuales hasta completar el periodo propuesto de 5 años. Además, durante el mismo periodo, se practicaron controles radiológicos anuales de la cadera operada. El diseño del estudio prospectivo incluía también la evaluación clínica de los sujetos que se realizó utilizando la escala de Merle D'Aubigné-Postel²²².

4.2. LOS CONTROLES DENSITOMÉTRICOS SERIADOS

Se practicaron estudios densitométricos, del tipo DEXA, sobre la cadera operada, en momentos definidos de la evolución: antes de la intervención, y en el postoperatorio a las 2 semanas, a los 3 meses, 1, 2, 3, 4 y 5 años. Todas las densitometrías se realizaron con el mismo equipo radiológico, manteniendo siempre la misma distancia entre la fuente de rayos y la cadera, y se interpretaron con los mismos programas informáticos.

Se sabe que los cambios en la rotación de la cadera pueden influir en la fiabilidad de las mediciones obtenidas^{171, 223, 224}. 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.

Para la evaluación de resultados se adoptó la división el extremo proximal del fémur en las 7 zonas clásicas descritas por Gruen y Johnston²²⁵ (**Fig. 5**). El criterio de valoración de la exploración, tanto en el fémur sano como en el proteizado, fue la densidad mineral ósea medida en un área de 30 x 30 píxeles, centrada en cada una de las 7 zonas de Gruen. 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. Para asegurar que la localización de las áreas de medición elegidas eran idénticas en todas las exploraciones del estudio se utilizó un programa informático de comparación de exploraciones, suministrado por el fabricante del densitómetro. Las medidas de las densidades óseas se hicieron con la aplicación informática de exclusión metales en todas las exploraciones del estudio.

De lo dicho anteriormente se desprende que en cada fémur intervenido se obtuvieron 8 determinaciones por cada zona de Gruen. Esto hace un total de 56 mediciones de masa ósea en cada sujeto de estudio, que se almacenaron en un programa de tratamiento estadístico para su utilización posterior.

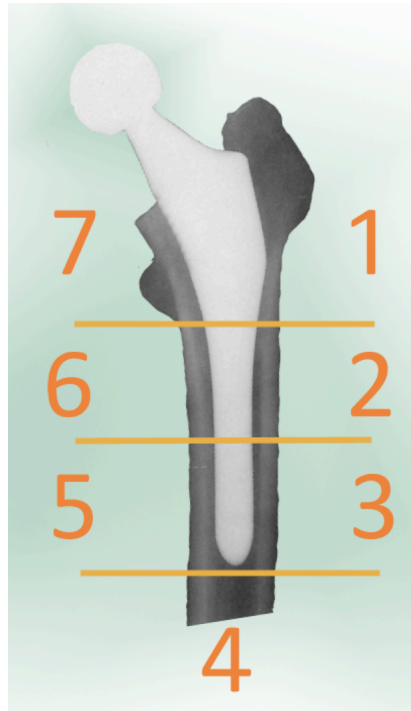


Figura 5: *Zonas de Gruen.*

4.3. EL MODELO DE ELEMENTOS FINITOS

Todo el proceso de obtención de los modelos de elementos finitos se llevó a cabo en el Departamento de Ingeniería Mecánica del Centro Politécnico Superior de la Universidad de Zaragoza, donde se dispone de la infraestructura y conocimientos necesarios para este desarrollo.

La obtención de los modelos parte de un fémur humano de cadáver, procedente de un varón de 60 años sin antecedentes de enfermedad ósea al que se le ha colocado un vástago ABG II cementado de la talla 3 y lado derecho y otro con un vástago VERSYS de la talla 13 y lado derecho. Las características del fémur y de los vástagos corresponden con los valores medios o más frecuentes de la muestra clínica estudiada. El objetivo es obtener dos modelos de elementos finitos, uno de un fémur con el vástago ABG II cementado y otro del fémur con el vástago VERSYS.

Vamos a explicar a continuación los modelos de elementos finitos en un fémur sano sin proteizar y con cada una de las prótesis.

a) Modelo de elementos finitos en un fémur sano:

Se comienza por escanear la mitad proximal del fémur íntegro con un escáner láser 3D, lo que permite obtener una imagen inicial (constituida por una nube de puntos) del objeto. Posteriormente esta imagen se trata con varios programas informáticos que nos conducirán al modelo de elementos finitos (**Fig. 6**).

El programa Dr. Picza3 trata la nube de puntos inicial y la convierte en una malla poligonal que reproduce la geometría del objeto. Esta imagen, poco refinada y con ciertas imperfecciones superficiales, se procesa con el programa Pixform, que es un editor 3D que nos permite suavizar la geometría y eliminar el soporte utilizado para fijar el fémur durante el escaneo. Posteriormente, a partir del modelo suavizado se lleva a cabo un mallado automático de la superficie del objeto escaneado mediante el mismo programa.



Figura 6: Diagrama de bloques que resume la metodología informática necesaria para realizar una simulación de elementos finitos. Junto al programa se indica la función realizada así como el tipo de archivo generado.

De momento se dispone únicamente de un modelo geométrico de la superficie del fémur íntegro sin distinción alguna entre hueso cortical, esponjoso y médula ósea. Para modelar la geometría del hueso esponjoso y médula ósea se realizó un TAC del fémur. Se realizaron 30 cortes axiales, con un paso de 5 mm, ocho coronales, y una reconstrucción tridimensional de la cavidad medular del fémur. Tras seguir este proceso, se tiene información suficientemente precisa²²⁶ para el modelado del hueso esponjoso.

Tras generar la geometría de la superficie con Pixform se importa el archivo .igs al programa I-deas 11, que reproducirá tridimensionalmente la geometría del hueso. Gracias a la información aportada por la TAC, se trazan splines (curvas cuyos fragmentos se definen mediante polinomios)²²⁷, encargadas de modelar la superficie del hueso esponjoso. Esta superficie, que hace de interfase entre hueso esponjoso y cortical, se malla automáticamente. Las dos mallas

superficiales (cortical y esponjosa), delimitan dos volúmenes cerrados con los que el software I-deas realizará un mallado tridimensional de los elementos sólidos que los componen.

A continuación, corresponde aplicar a los elementos del modelo tridimensional las propiedades que les caracterizan como hueso cortical a unos, y como hueso esponjoso a otros. De los elementos caracterizados como hueso esponjoso, se seleccionan aquellos a los que se les darán las propiedades de médula ósea. El modelo de elementos finitos obtenido (**Fig.7**) queda integrado por 408.518 elementos sólidos de forma tetraédrica, que se distribuyen de la siguiente manera: 230.355 de hueso cortical, 166.220 de hueso esponjoso y 11.943 de médula ósea.

Las propiedades mecánicas del material óseo que se incorporaron al modelo se obtuvieron de bibliografía especializada^{228, 229}. Por razones de complejidad es común, en los estudios biomecánicos del tejido óseo, considerar el hueso como un material linealmente elástico (aunque tiene un comportamiento viscoelástico ante fuerzas de impacto) e isótropo (aunque las propiedades mecánicas varíen según el eje en el que actúe la fuerza). En la **tabla 3** se recogen los valores de las propiedades mecánicas de los tejidos óseos que fueron incluidas en el modelo. Estos valores se obtienen en la consideración del tejido óseo como elástico lineal e isótropo.



Figura 7: *Izda:* Modelo tridimensional de elementos finitos del fémur sano. *Dcha:* Corte longitudinal del mismo modelo en que se aprecian los 3 tipos de elementos que lo componen: cortical, esponjoso y médula ósea.

	Módulo elástico (MPa)	Coefficiente de Poisson	Tensión máxima en compresión (MPa)	Tensión máxima en tracción (MPa)
Hueso cortical	20.000	0,3	150	90
Hueso esponjoso	959	0,12	23	
Médula ósea	1	0,3		

Tabla 3: *Propiedades mecánicas del tejido óseo incorporadas al modelo del fémur sano.*

Estas propiedades mecánicas mostradas se asignarán en un paso posterior con la ayuda del programa Abaqus 6.7. Tras crear el modelo tridimensional, será necesario tener en cuenta las fuerzas que actúan fisiológicamente sobre éste durante el movimiento. Por un lado es preciso considerar, la fuerza debida al peso del sujeto sobre la cadera, y por otro las fuerzas generadas por los diferentes grupos musculares que actúan en la citada articulación. La primera se refleja en una fuerza de reacción que se aplica en la cabeza femoral. En lo referente a la acción muscular, sabemos que la consideración sólo de la musculatura abductora ofrece un buen equilibrio entre complejidad y precisión del modelo²⁰⁷. Esta es la opción elegida por la mayoría de los autores en las simulaciones de cadera con elementos finitos^{74, 98, 208, 230}, y también la adoptada en este estudio.

Los análisis básicos del balance de fuerzas alrededor de la articulación de la cadera, en situación de apoyo monopodal estático, muestran que la fuerza de reacción en la cabeza femoral es de 2'75 veces el peso corporal, de modo que la situación de equilibrio requiere una fuerza abductora de 2 veces el peso corporal²³¹. Sin embargo, al inicio del ciclo de marcha, cuando el talón impacta en el suelo, se llegan a generar fuerzas de reacción en la cadera de hasta 4 veces el peso corporal²³². Siendo esta la situación más desfavorable, es la que se ha utilizado para aplicar al modelo. Como peso corporal se ha tomado el valor medio de la muestra clínica, que es de 74'6 kg.

A partir de lo explicado previamente, las condiciones de contorno específicas impuestas al modelo quedan de la siguiente manera (**Fig. 8**).

a.1) Empotramiento del tercio medio del fémur:

Mediante esta condición de contorno el extremo distal de la pieza queda completamente empotrado, emulando la situación fisiológica en el impacto del talón. En este momento, la rodilla se encuentra en extensión completa fijada firmemente por la contracción muscular, impidiendo cualquier desplazamiento del extremo distal del fémur. El tercio medio del fémur se halla lo suficientemente alejado de la zona proximal por lo que no interfiere con este último. La dirección de cargas es prácticamente coincidente con la que se obtendría con un empotramiento más distal. Esta condición a su vez reduce el coste computacional que supondría trabajar con el fémur completo.



Figura 8: *Condiciones de contorno del modelo de fémur sano.*

a.2) Fuerza de reacción frente al peso en la cabeza femoral:

Como ya se ha mencionado, se obtiene considerando la situación mecánica más desfavorable, que provoca cargas de 4 veces el peso corporal, y un peso de 74,6 kg. El cálculo ($4 \times F = 4 \text{ m} \cdot a = 4 \times 74,6 \text{ kg} \times 9,81 \text{ m/s}^2$) determina una fuerza de reacción de 2927 N. Se impuso al vector de carga una inclinación de 16°.

Con el fin de que la simulación se acerque más a la realidad, se reparte esta carga en varios nodos de la cabeza femoral en lugar de concentrarla en uno solo (**Fig. 9A**).

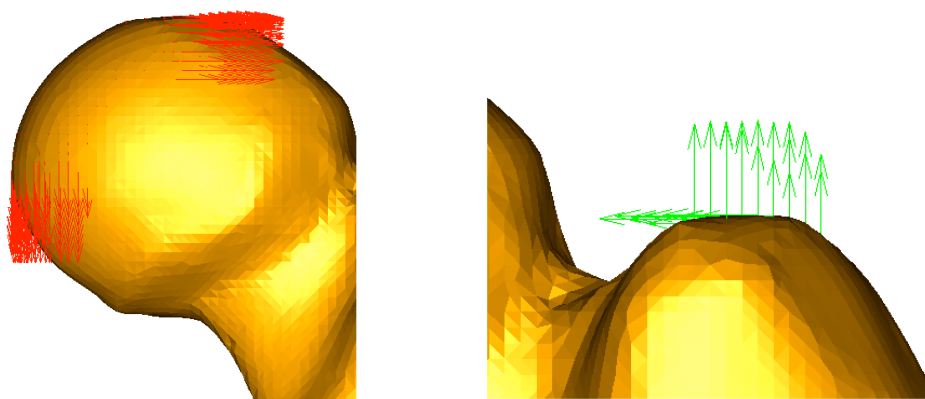


Figura 9: *Detalles de las condiciones de contorno del modelo de fémur sano. Izda: Aplicación de la fuerza de reacción en la cabeza femoral. Dcha: Aplicación de la fuerza del abductor al trocánter mayor.*

a.3) Fuerza de la musculatura abductora de la cadera:

La fuerza ejercida por el abductor, en las condiciones de contorno ya mencionadas, es de 1492 N. Ésta se aplica en la punta del trocánter mayor con un ángulo de 21° .

Al igual que antes, la carga se distribuye entre varios nodos del trocánter para evitar la concentración de fuerzas en un punto único del modelo (**Fig. 9B**).

Con ésto concluye la elaboración del modelo de elementos finitos en un fémur sano. Toda la información añadida al modelo queda recogida en un archivo tipo *.inp* del programa I-deas. El archivo puede ser importado por *Abaqus 6.7*, el programa que se encargará de definir las propiedades mecánicas de los materiales del modelo, de efectuar los análisis mecánicos de la simulación, para generar finalmente, los resultados.

b) Modelo de elementos finitos del fémur con vástago ABG II cementado:

El proceso seguido para generar el modelo de fémur con prótesis ABG II cementada es similar al descrito previamente para el fémur sano. A partir del modelo mallado del fémur sano se añadirá el vástago femoral. De este modo se comenzará a trabajar a partir del modelo sano y un vástago ABG II derecho de talla 3 (**Fig. 10**).

Iniciamos el proceso con el escaneo del vástago ABG II con el escáner 3D. A continuación, procedemos a implantar el vástago en el fémur cadavérico remedando la misma técnica que se utiliza en el cirugía real, ésto es, osteotomía en diedro del cuello femoral, fresado del canal medular, paso de raspas sucesivas, introducción del cemento mediante la técnica ya expuesta y finalmente encaje del implante en el mismo, creando así una doble unión: hueso-

cemento y cemento-prótesis. La pieza obtenida (**Fig. 11**) se escaneó para su ulterior uso como geometría de referencia para situar con exactitud el vástago protésico en el modelo de elementos finitos.



Figura 10: Diagrama que resume los procesos seguidos para generar el modelo de elementos finitos del fémur con el vástago ABG II. Se indica el programa informático y su función principal.

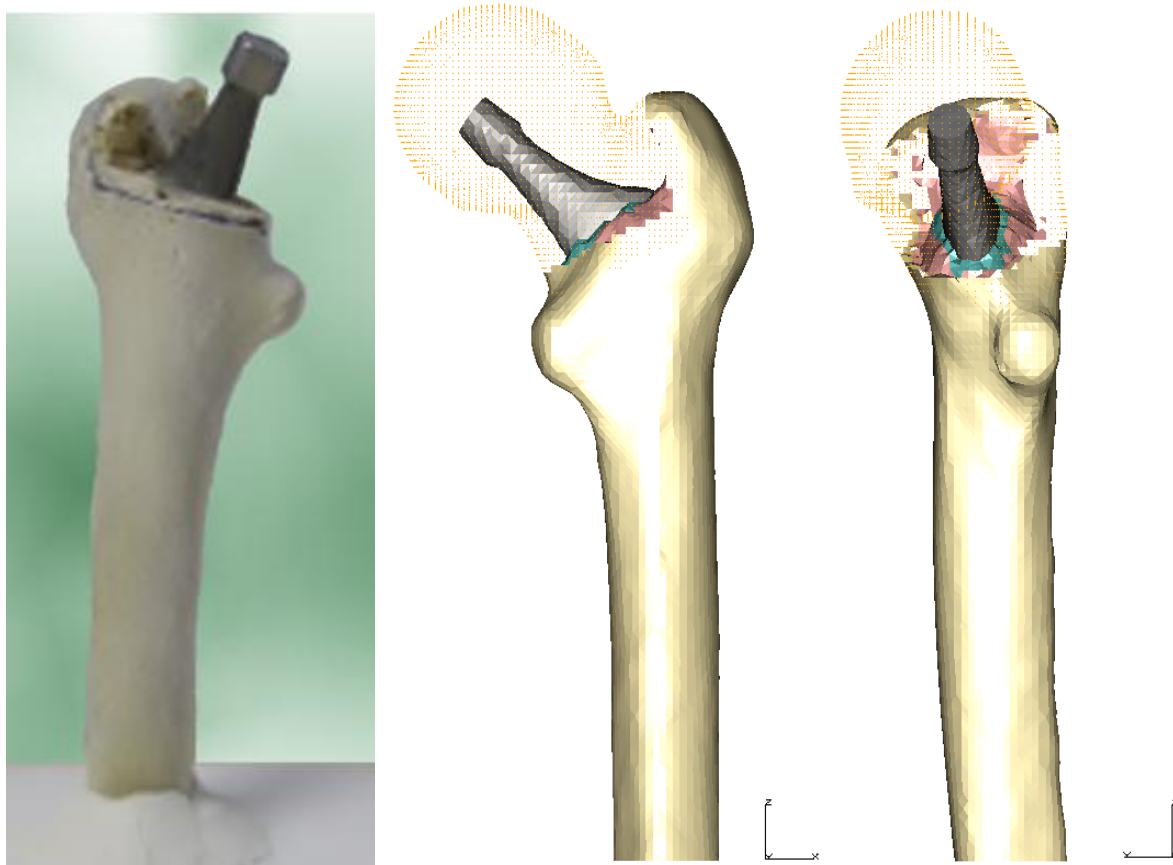


Figura 11: *Izda:* Fémur con el vástago ABG II implantado, preparado en un soporte para el escaneado 3D. *Centro y dcha:* Malla del fémur con la prótesis incorporada; la nube de puntos muestra la porción cérvico-cefálica eliminada del modelo para colocar el vástago.

Tras obtener las imágenes del vástago y del fémur con el implante se tratan de la forma descrita en el párrafo previo, para obtener un mallado de superficie mediante el programa Pixform. Tras este mallado superficial, ambas mallas son importadas al programa I-deas. En la malla del fémur sano suprimimos la cabeza femoral, para a continuación, insertar la malla del vástago (**Fig. 12**). Con el fin de definir el emplazamiento del vástago se recurre a la malla del fémur implantado. Ésto permite cerciorarse de que la superposición de mallas entre fémur sano y prótesis es correcta.

En la nueva malla es necesario remallar el hueso esponjoso para reproducir el ajuste perfecto entre hueso y prótesis. Para ello, partimos del hueso esponjoso que se había definido en el modelo de fémur sano a partir de los cortes tomográficos.

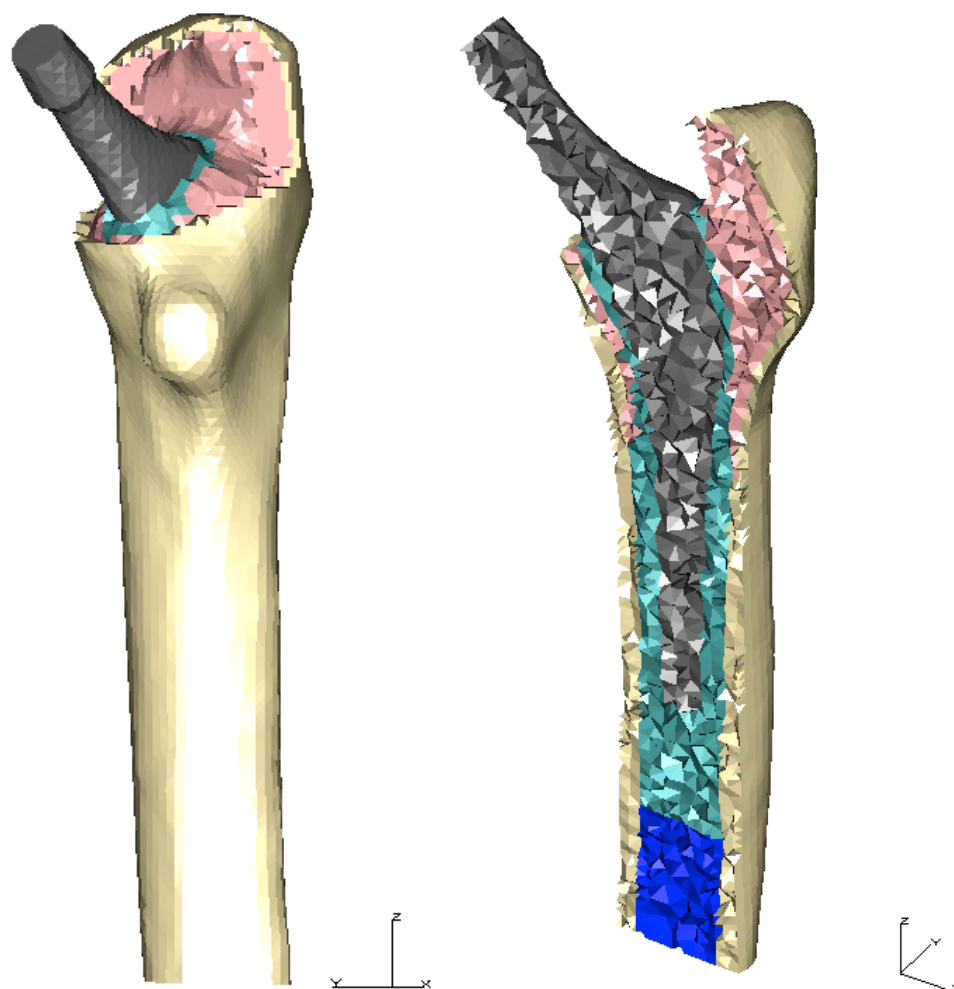


Figura 12: *Izda: Fémur con el vástago ABG II. Drcha: Sección de fémur con vástago.*

Los valores de las propiedades mecánicas que se utilizan para este modelo son los mismos que se usaron en el modelo del fémur sano en lo que al tejido óseo se refiere (**Tabla 3**). En cuanto al vástago, está compuesto por una aleación de cromo-cobalto forjada denominada ASTM F-75 o Vitallium®. Sus propiedades mecánicas son: módulo de elasticidad $E = 240000$ MPa, coeficiente de Poisson $\nu = 0,33^{235}$. No se simuló el contacto entre la prótesis y el cemento ni el de éste último con el hueso, puesto que al tratarse de una prótesis cementada, se consideró una unión perfecta (prótesis-cemento y cemento-hueso).

En cuanto a las condiciones de contorno se aplican las ya mencionadas para el modelo de fémur sano. De este modo las fuerzas resultantes van a ser las mismas (**Fig. 13**).

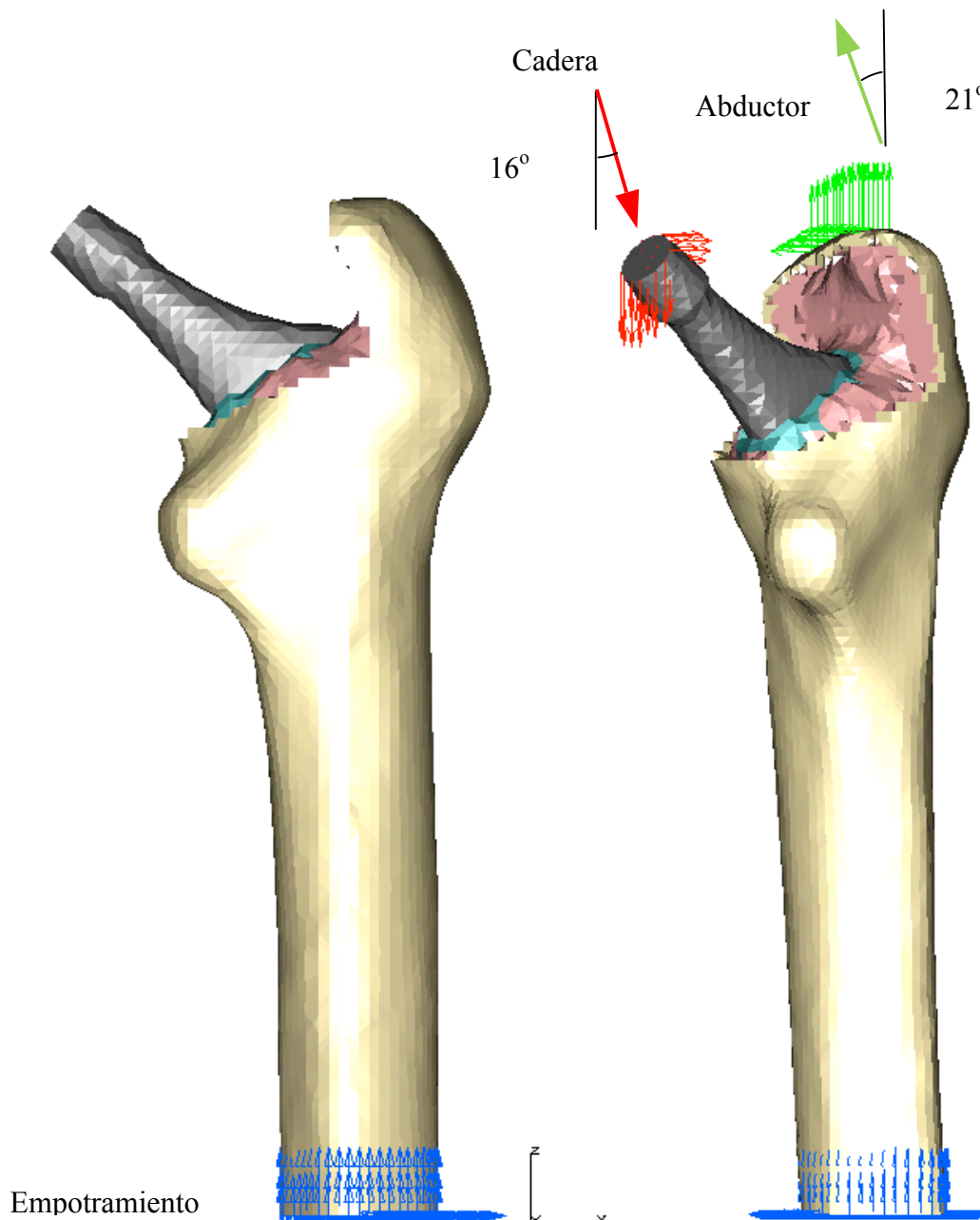


Figura 13: *Condiciones de contorno del modelo de fémur operado con vástago ABG II.*

b.1) Empotramiento del tercio medio del fémur.

b.2) Fuerza de reacción frente al peso:

Tras eliminar la cabeza femoral, en el modelo operado, la carga es aplicada en el cono del vástago femoral. La magnitud y la fuerza coinciden con las del modelo del fémur sano.

b.3) Fuerza de la musculatura abductora:

Esta fuerza se aplica en la misma zona, con la misma magnitud y fuerza que en el modelo sano. Para evitar concentraciones de tensiones, es preciso distribuir la fuerza del abductor y la fuerza de reacción entre varios nodos del punto de aplicación.

c) Modelo de elementos finitos del fémur con vástago VERSYS:

El proceso seguido para generar el modelo de fémur con prótesis VERSYS cementada es similar al descrito para la ABG II. A partir del modelo mallado del fémur sano se añadirá el vástago femoral. De este modo se comenzará a trabajar a partir del modelo sano y un vástago VERSYS derecho de talla 13 (**Fig. 14**).

Iniciamos el proceso con el escaneo del vástago VERSYS con el escáner 3D. A continuación, procedemos a implantar el vástago en el fémur cadavérico remedando la misma técnica que se utiliza en el cirugía real, ésto es, osteotomía en diedro del cuello femoral, fresado del canal medular, paso de raspas sucesivas, introducción del cemento mediante la técnica ya expuesta y finalmente encaje del implante en el mismo, creando así una doble unión: hueso-cemento y cemento-prótesis. La pieza obtenida (**Fig. 15**) se escaneó para su ulterior uso como geometría de referencia para situar con exactitud el vástago protésico en el modelo de elementos finitos.



Figura 14: Diagrama que resume los procesos seguidos para generar el modelo de elementos finitos del fémur con el vástago VERSYS. Se indica el programa informático y su función principal.

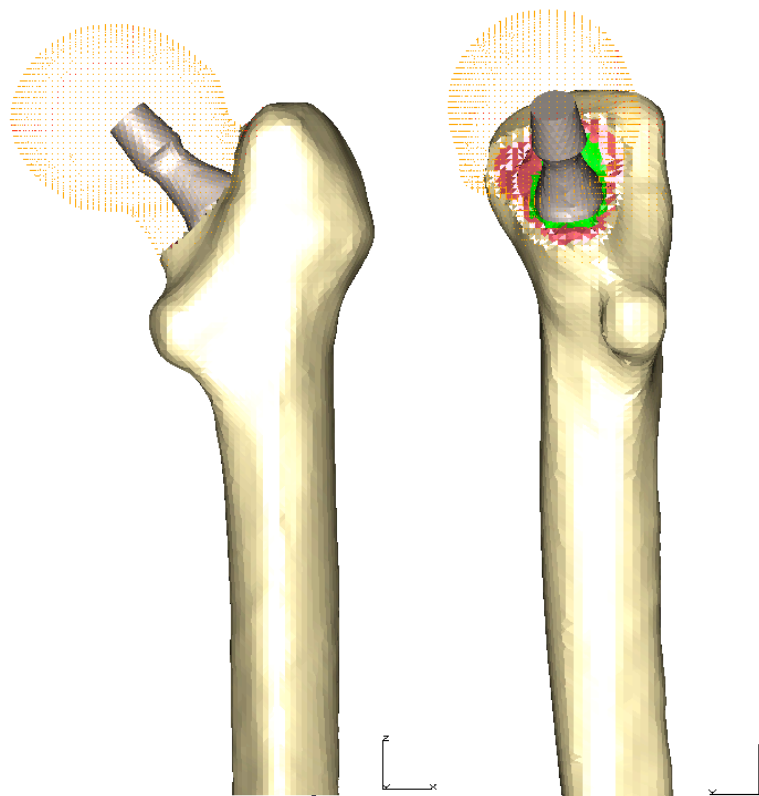


Figura 15: *Izda:* Fémur con el vástago VERSYS implantado, preparado en un soporte para el escaneado 3D. *Dcha:* Malla del fémur con la prótesis incorporada; la nube de puntos muestra la porción cérvico-cefálica eliminada del modelo para colocar el vástago.

Tras obtener las imágenes del vástago y del fémur con el implante se tratan de la forma descrita en el párrafo previo, para obtener un mallado de superficie mediante el programa Pixform. Tras este mallado superficial, ambas mallas son importadas al programa I-deas. En la malla del fémur sano suprimimos la cabeza femoral para a continuación, insertar la malla del vástago (**Fig. 16**). Con el fin de definir el emplazamiento del vástago se recurre a la malla del fémur implantado. Ésto permite cerciorarse de que la superposición de mallas entre fémur sano y prótesis es correcta.

En la nueva malla es necesario remallar el hueso esponjoso para reproducir el ajuste perfecto entre hueso y prótesis. Para ello, partimos del hueso esponjoso que se había definido en el modelo de fémur sano a partir de los cortes tomográficos.

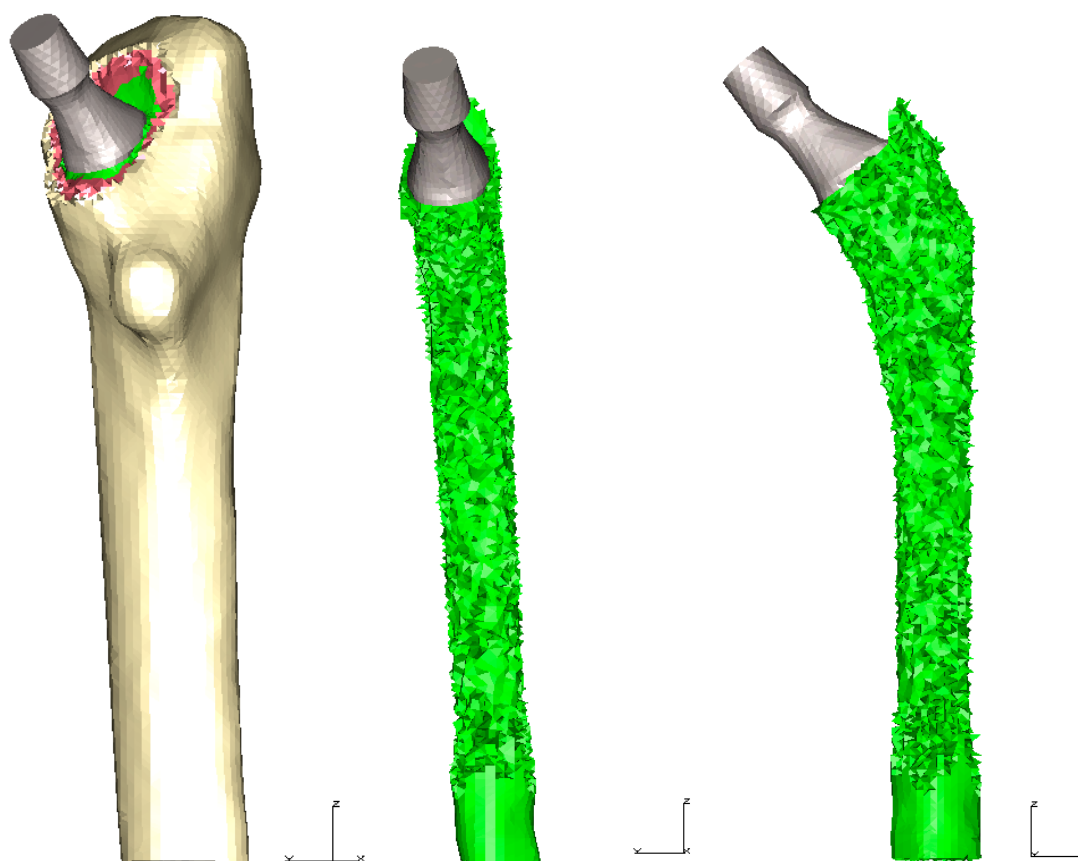


Figura 16: *Izda: Fémur con el vástago VERSYS. Centro y Drcha: Vástago VERSYS recubierto de cemento.*

Los valores de las propiedades mecánicas que se utilizan para este modelo son los mismos que se usaron en el modelo del fémur sano en lo que al tejido óseo se refiere (**Tabla 3**). En cuanto al vástago, está compuesto por una aleación de cromo-cobalto-molibdeno forjado (ASTM F75-98) denominada Zimaloy®. Sus propiedades mecánicas son: módulo de elasticidad $E = 240000$ MPa, coeficiente de Poisson $\nu = 0,33^{235}$. No se simuló el contacto entre la prótesis y el cemento ni la de éste con el hueso, puesto que al tratarse de una prótesis cementada, se consideró una unión perfecta (prótesis-cemento y cemento-hueso).

En cuanto a las condiciones de contorno se aplican las mismas ya mencionadas para el modelo de fémur sano. De este modo las fuerzas resultantes van a ser las mismas (**Fig. 17**).

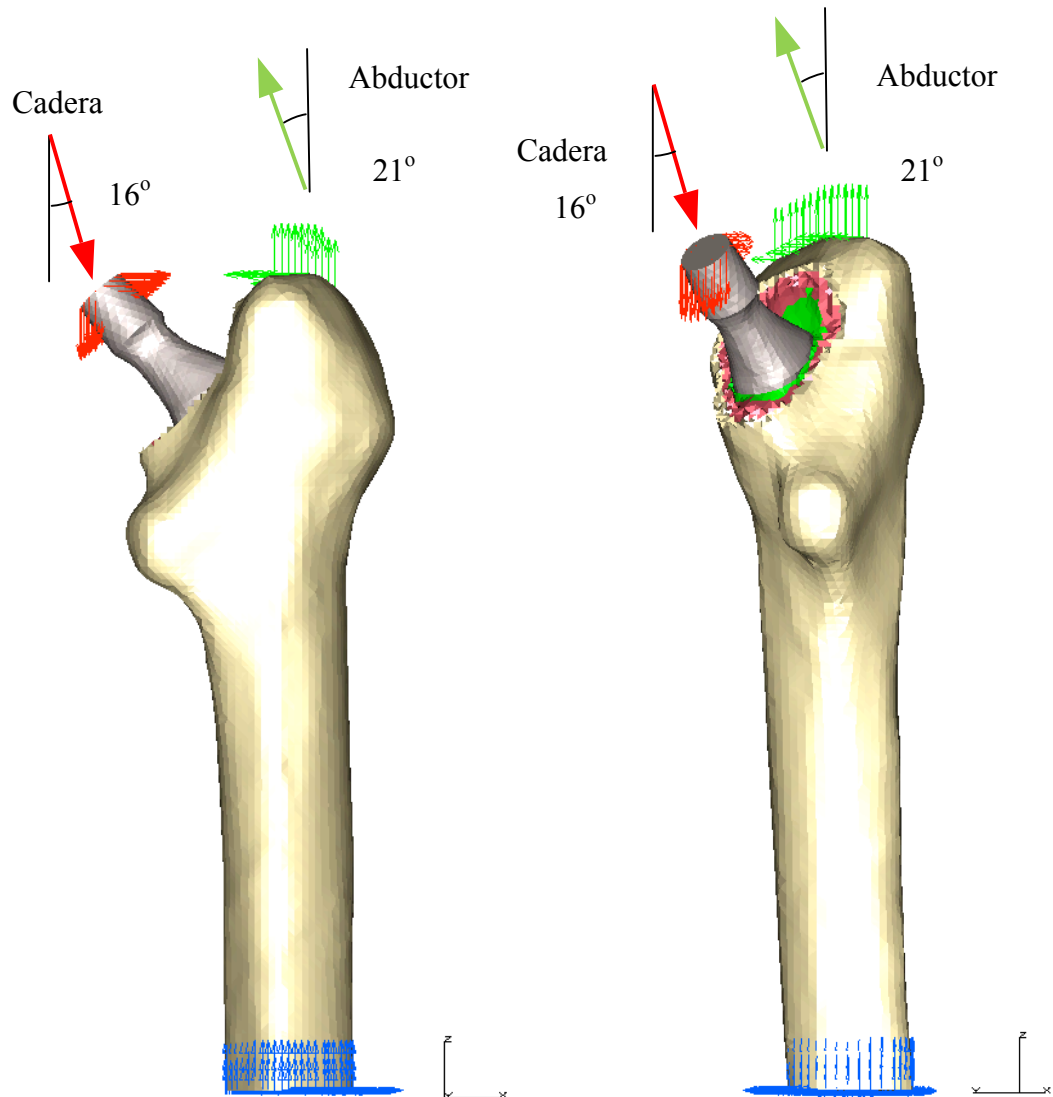


Figura 17: *Condiciones de contorno del modelo de fémur operado con vástago VERSYS.*

b.1) Empotramiento del tercio medio del fémur.

b.2) Fuerza de reacción frente al peso:

Tras eliminar la cabeza femoral, en el modelo operado, la carga es aplicada en el cono del vástago femoral. La magnitud y la fuerza coinciden con las del modelo de fémur sano.

b.3) Fuerza de la musculatura abductora:

Esta fuerza se aplica en la misma zona, con la misma magnitud y fuerza que en el modelo sano. Para evitar concentraciones de tensiones, es preciso distribuir la fuerza del abductor y la fuerza de reacción entre varios nodos del punto de aplicación.

d) Análisis mecánicos con los modelos de elementos finitos:

Una vez definidas las condiciones de contorno (fuerzas y condiciones de apoyo), se procederá a realizar la simulación mediante el paquete de software Abaqus 6.7. Con el uso de este programa, se asignarán las propiedades mecánicas asociadas a los diferentes materiales que componen el modelo. En el análisis mecánico, todos los materiales se considerarán isótropos y linealmente elásticos. A su vez, se consideró la división del fémur proximal en las 7 zonas de Gruen (**Fig. 5**) para posteriormente realizar la comparativa con los valores procedentes del estudio densitométrico.

En las diferentes simulaciones realizadas conformes con las mediciones en el tiempo del estudio densitométrico, las diferentes propiedades mecánicas del modelo se fueron modificando. Tomando como referencia otros estudios publicados^{93, 98, 213, 234, 235}, se constituyó una relación lineal entre los valores DEXA (mg/cm^2) del estudio clínico y la densidad ósea aparente (ρ) (g/cm^3), para obtener el módulo de elasticidad del hueso con la fórmula²³⁵.

$$E = 2875 \cdot \rho^3$$

En cada modelo, la primera simulación corresponde a la situación del preoperatorio. Mediante el ajuste de las propiedades mecánicas gracias los valores DEXA, se obtuvieron los valores asociados al postoperatorio: 2 semanas, 3 meses, 1, 2, 3, 4 y 5 años. Conocidas las propiedades mecánicas para cada intervalo de tiempo, se realizaron las correspondientes simulaciones estudiando la evolución del fémur con cada tipo de prótesis.

4.4. MATERIALES:

a) Prótesis ABG II cementada:

La prótesis ABG (Anatomique Benoist Giraud) (**Fig. 18**), diseñada por un grupo de trabajo francés, está fabricada con una aleación de cromo-cobalto forjado (ASTM F75) denominada Vitallium®. El vástago es anatómico, con una incurvación anteroposterior que se rectifica distalmente, el ángulo cérvico-diafisario es de 135° , presenta 7° de anteversión y 5° de antetorsión. Teóricamente, la configuración anatómica favorece la transferencia normal de las cargas proximales a fin de minimizar el puenteo de fuerzas. Este modelo busca la transmisión de cargas principalmente en la metáfisis, de ahí el grosor proximal del implante, que contrasta con la delgadez y brevedad de la parte distal, que es de forma cónica, buscando evitar el contacto con la diáfisis, y un mejor ajuste con la capa de cemento a través de la presurización¹⁵⁶. El engrosamiento proximal en el plano coronal y sagital proporciona estabilidad tridimensional, en especial frente a tensiones

rotacionales en la flexoextensión de la cadera. La presencia de unas cavidades verticales en la superficie de la región proximal permiten el flujo y retención del cemento y favorecen la fijación al aumentar la superficie de contacto entre éste y la región metafisaria del implante.

El vástago presenta una forma elíptica en un corte transversal. En teoría, la forma no cilíndrica proporciona estabilidad para evitar una posible rotación del vástago.

El acabado de superficie es satinado.

El centralizador distal tiene forma de “punta de flecha” con 4 aletas.

Existen 5 tamaños de vástagos anatómicos con la configuración derecha e izquierda.

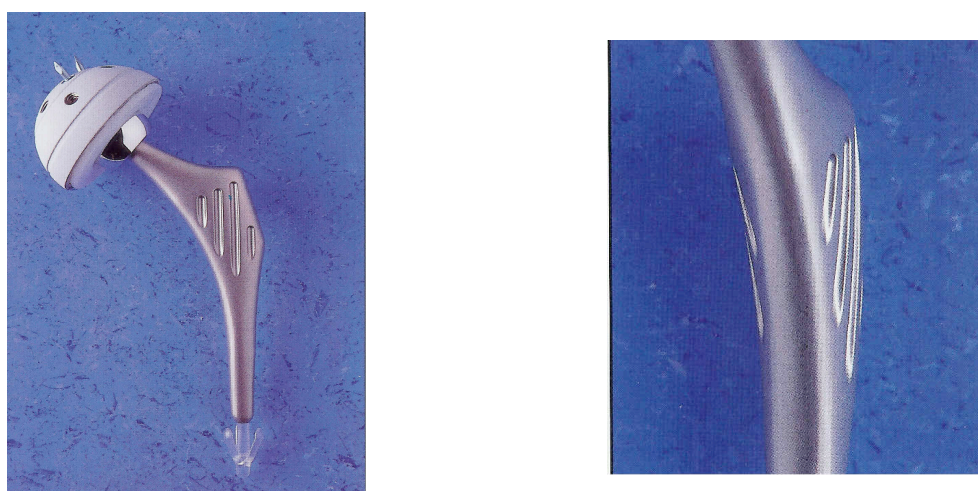


Figura 18: *Izq:* Prótesis ABG II con cotilo no cementado. *Drcha:* Zona metafisaria del vástago ABG II.

b) Prótesis VerSys Heritage™ :

Esta prótesis ha sido concebida a partir del diseño del vástago de Charnley de primera generación, diseño cuyos resultados han sido claramente satisfactorios. Incluso existen estudios de análisis de supervivencia de Kaplan-Meier de revisión de implantes tipo Charnley por aflojamiento a 20 años que presentan resultados mejores que los diseños de segunda generación¹⁶⁶.

Está fabricada en una aleación de cromo-cobalto-molibdeno forjado (ASTM F75-98) denominada Zimaloy®. El vástago es recto, con una cara lateral externa plana y caras anterior y posterior paralelas que crean en conjunto una geometría rectangular (**Fig. 19**).

Manteniéndose fiel a los principios de la prótesis con cara lateral plana original de Charnley, el vástago VerSys Heritage™ presenta un collar reducido (semicollar) que está concebido para apoyar sobre el manto de cemento y no sobre el calcar óseo. Los vástagos originales de Charnley de primera generación tenían la punta distal redondeada. Este vástago, por el contrario, tiene un diseño

modificado cónico en la punta, que reduce el estrés en el manto de cemento distal¹⁴⁷. Su ángulo cérvico-diafisario también es de 135°; sin antetorsión ni anteversión.

El vástago presenta una forma elíptica-rectangular en un corte transversal, lo que en teoría, aumenta la estabilidad torsional.

El acabado de superficie es pulido.

El centralizador distal tiene una configuración de “estrella de 5 puntas” lo que contribuye a mejorar la alineación del vástago.

Existen 7 tamaños de vástagos y 4 tamaños más con voladizo extendido.



Figura 19: *Vástago de la prótesis Versys Heritage™.*

c) El equipo radiológico de tomodensitometría:

El estudio densitométrico se realizó mediante un densitómetro acoplado a un equipo informático. El densitómetro utilizado es el modelo LUNAR DPX-NT™ (Madison, WI, Estados Unidos)²³⁶ (**Fig. 20**).



Figura 20: *Densitómetro utilizado.*

Las principales características operativas de este aparato son:

- **Resolución:** 1,2 x 0,6 mm.
- **Dosis absorbida:** entre 0,5 y 4 mRem. Para una densitometría de fémur en un paciente estándar, se estima en 2 mRem (**Tabla 4**).
- **Precisión:** 1 – 3% para el cuello femoral. Valor medio: 1,8.
- **Tiempo de análisis:** +/- 3 minutos.

AREA DE ESTUDIO	FENOTIPO	DOSIS (mRem)
columna	grueso	4,1
	estándar	2,0
	delgado	0,5
fémur	grueso	4,1
	estándar	2,0
	delgado	0,5
total	grueso	0,03
	estándar	0,02
	delgado	0,02

Tabla 4: *Dosis de radiación recibida para densitómetro Lunar LUNAR DPX-NT™.*

Este equipo presenta una aplicación informática (enCORE™) basada en la plataforma Windows NT® lo que provee un entorno gráfico fácil de usar.

El escaneado del paciente es automatizado al poseer la utilidad SmartScan™, la cual automáticamente detecta el tejido óseo y aísla el implante lo que reduce el tiempo de exploración y la dosis.

Las imágenes de alta resolución obtenidas permiten una identificación clara de los bordes óseos y de los posibles artefactos.

Las regiones o 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 de análisis específicas para cada paciente, por ejemplo implantes metálicos.

Los resultados son calculados instantáneamente con la utilidad AutoAnalysis™, la cual usa unos avanzados algoritmos que reducen la posibilidad de error por parte del técnico.

Los datos de masa ósea obtenidos se expresan en mg de calcio/cm², informando de la densidad mineral ósea de cada zona alrededor del implante.

La colocación del paciente al realizar la prueba, es un factor a tener en cuenta. Según las propias especificaciones del fabricante²³⁶ y diversos autores como Cohen¹⁷¹, el posicionamiento del paciente y en concreto la rotación del fémur en su eje longitudinal, puede alterar la determinación de la densidad de masa ósea entre un 3 y un 5%, alcanzando hasta un 24% cuando la diferencia de rotación alcanza los 15°. Para este autor, es el factor que más afecta a la reproducibilidad de la prueba. Sin embargo, otros autores como Mortimer y cols.²²⁵ tras un estudio sobre prótesis implantadas, defienden que el contenido mineral del hueso varía menos de un 5% entre 15° de rotación interna y externa, por lo que concluyen que pequeñas rotaciones en la extremidad a analizar, no acarrearán errores excesivos en la medición de la densidad mineral ósea.

En nuestro caso, para minimizar sesgos, se consideró de capital importancia establecer un protocolo de colocación del paciente en la mesa de exploración del densitómetro para que todas las exploraciones permitieran determinar las mismas áreas de estudio en el fémur. Para minimizar este posible riesgo de error los pacientes fueron colocados en posición supina sobre la mesa del densitómetro; las rodillas se colocaron en extensión y todo el miembro se estabilizó en posición neutra adaptado a un dispositivo rígido equipado con cintas de velcro, que permitían su fijación. La pierna se colocaba paralela al eje longitudinal de la mesa, aceptándose la colocación si la rótula apuntaba al cenit y los cóndilos femorales estaban apoyados en la mesa de exploración.

d) Modelo de elementos finitos:

Para la elaboración de los modelos se utilizaron dos fémures de cadáver procedentes del Departamento de Anatomía e Histología Humana de la Facultad de Medicina de Zaragoza, y dos tipos de vástago: ABG II cementado de la talla 3 y lado derecho (Stryker, Howmedica) y VERSYS de la talla 13 y lado derecho (Zimmer).

La adquisición de la geometría de las piezas anteriormente señaladas se hizo con el escáner láser 3D Picza (Roland ASD) (**Fig. 21**).



Figura 21: *Escáner 3D Picza de Roland, utilizado para adquirir las imágenes de los objetos.*

Para la obtención de los modelos de elementos finitos, a partir de las imágenes escaneadas, se utilizaron sucesivamente varias aplicaciones informáticas (**Fig. 6 a 9**):

- ***Dr. Picza 3*** (Roland): maneja las imágenes de nube de puntos producidas por el escáner y las transforma en imágenes poligonales. El formato de los archivos de salida es “.pix”.

- ***Pixform*** (Roland)²³⁷ es un editor gráfico que permite modificar y mejorar las superficies poligonales producidas por Dr. Picza. Es capaz de importar las imágenes “.pix”. Los archivos de salida pueden producirse en formatos diversos, entre ellos el “.stl”.

- ***Harpoon*** (CEI Inc. y Sharc Ltd.) es un mallador automático que importa geometrías (formato .stl) y produce mallas tetraédricas o hexaédricas. Genera un archivo de salida que admite múltiples formatos, incluido el “.bdf”.

• ***I-deas 11*** (UGS PLM Solutions)²³⁸ es un programa, clave en el proceso, que genera la geometría 3D del objeto, y permite introducir las condiciones de contorno del modelo de elementos finitos. Admite múltiples formatos de entrada para la geometría importada, y es capaz de producir archivos de salida también en diversos formatos, como el “.inp”.

• ***Abaqus 6.7*** (Simulia)²³⁹ es el programa con que se incorporan y modifican las propiedades mecánicas de los modelos de elementos finitos, definidos en archivos “.inp”. Realiza con ellos análisis mecánicos de numerosos tipos. Abaqus viewer es un módulo de visualización que muestra los resultados del análisis.

Tras este breve recorrido queda patente la importancia de hacer corresponder cada uno de los archivos generados con la herramienta de software que se va a utilizar en el siguiente paso. De este modo es preciso tener una visión general del proceso para evitar problemas de compatibilidad en el formato de archivo que se maneja en cada momento. Cabe mencionar que para obtener las imágenes de las tomografías (necesarias para generar el hueso esponjoso), se utilizó un TAC multidetector BrightSpeed™ Elite (General Electric). Esta herramienta es capaz de realizar reconstrucciones tridimensionales y sustraer elementos de las imágenes.

4.5. VARIABLES DEL ESTUDIO Y ANALISIS ESTADÍSTICO:

a) Estudio densitométrico:

La medición que proporciona la exploración DEXA es la densidad mineral ósea, expresada en mg de calcio/cm². En todos los casos la variable se tratará como cuantitativa y continua.

El presente estudio pretende determinar las variaciones que sufre la densidad mineral ósea, en cada una de las 7 zonas de Gruen, mediante 8 mediciones practicadas a lo largo de 5 años. Para cada una de las zonas y cada prótesis, se compararán la determinación postoperatoria (a las 2 semanas) con las mediciones realizadas a los 3 meses, 1, 2, 3, 4 y 5 años obteniendo así la diferencia entre las mismas.

La elección de la medición postoperatoria como valor basal se justifica por la necesidad de excluir los cambios provocados por la manipulación quirúrgica del fémur²¹⁹. Así se miden solamente las diferencias debidas al puenteo de fuerzas.

Inicialmente se realiza una comparación entre medias de los valores del preoperatorio entre ambos modelos para valorar si ambas muestras son comparables en cuanto a densidad ósea.

Posteriormente, se ejecuta una nueva comparación entre los valores del preoperatorio y del postoperatorio a los 15 días, en cada vástago, así como entre este último y el resto de momentos evolutivos para cada tipo de prótesis. En todas las comparaciones la prueba estadística utilizada es la t de Student.

A continuación se lleva a cabo un estudio estadístico que consiste en un análisis de tipo multivariante en el que se obtienen y comparan las diferencias entre las medias de densidad ósea del postoperatorio inmediato y del resto de momentos evolutivos del estudio, utilizando la medición preoperatoria como factor corrector. Este análisis se realiza para cada zona de Gruen y en cada modelo de prótesis. La prueba estadística que se utiliza es la t de Student. Se tomará como nivel de significación el valor de 0,05. La significación estadística de estas diferencias se indicará mediante el valor p - value arrojado por dicha prueba. Se ha elegido dicho modelo estadístico puesto que en un análisis bivalente podríamos comparar las diferencias entre medias de densidad ósea en cada zona y momento evolutivo no teniendo en cuenta el valor preoperatorio con lo que los resultados podrían ser o no falsamente significativos, debido a que este valor funciona como un sesgo.

Con respecto a la calidad de los datos recogidos, ya se ha señalado que cada procedimiento descrito en el diseño del estudio se ha sistematizado todo lo posible para uniformizar el tratamiento de la muestra. El equipo quirúrgico fue siempre el mismo, la técnica quirúrgica está bien reglada y el control e instrucciones postoperatorias están bien protocolizados. Los estudios densitométricos se efectuaron siguiendo una sistemática común, con especial cuidado sobre los factores que podían alterar el resultado, como la posición de la extremidad o la distancia tubo-mesa. La interpretación de las densitometrías se hizo siempre con los mismos programas informáticos, algunos precisamente orientados a asegurar que la medición se hacía sobre la misma zona de hueso. Un elemento sobre el que no es posible actuar es el error intrínseco del instrumento de medida. Como ya comentamos, el densitómetro presenta un error de exactitud del 2 al 4 %, pudiendo llegar al 10% en pacientes obesos. Este parámetro hace referencia un error sistemático de medida²⁴⁰ que, en el caso del paciente obeso, viene dado por un error de entrada al situar el 0 de la escala en un punto diferente del que lo hace en pacientes con menor interposición de partes blandas. Otro error intrínseco del instrumento es el error de precisión que, en el fémur, es del 1'5 a 2%. El error de precisión se relaciona con la sensibilidad del instrumento, es decir, la variación más pequeña del parámetro que es capaz de medir. Como nuestro estudio se basa en evaluar cambios de densidad ósea, y no sus valores absolutos, el error importante para nosotros es el de precisión, que se mantiene en un aceptable 2%.

b) Modelo de elementos finitos:

Mediante los modelos de elementos finitos se puede obtener información acerca de las fuerzas que actúan en cada una de las parte del hueso bajo determinadas condiciones de contorno. Nuestra variable de estudio y magnitud física, utilizada en los modelos generados es la tensión de Von Mises. Esta variable está relacionada con la energía de deformación elástica, esto es, la energía acumulada en el interior de un sólido elástico ante el trabajo realizado por el conjunto de fuerzas que provocan que éste se deforme. Con esta magnitud (escalar) se engloban las diferentes tensiones que actúan en un punto del hueso, de modo que es capaz de representar adecuadamente la excitación mecánica asociada a la remodelación ósea. Esta magnitud física se usa asiduamente en el software de elementos finitos. La tensión de Von Mises se expresa en unidades de presión, de acuerdo con el Sistema Internacional, en megapascuales: $1\text{MPa} = 1\text{ N/mm}^2$. Mediante la herramienta Abaqus viewer se generan mapas de tensionales de Von Mises, por lo que es posible observar las variaciones existentes a lo largo de la evolución temporal del hueso y del hueso con prótesis. En el apartado de post-procesado de resultados se recogerán análogamente a las densidades óseas, diferentes tablas que resumen las tensiones de Von Mises medias para cada una de las zonas Gruen y cada momento del estudio evolutivo. A partir de aquí se obtendrán las gráficas comparativas de evolución de tensión para cada modelo.

Puesto que el módulo de Young del hueso está relacionado con la densidad ósea, las variaciones estadísticamente remarcables se compararán con las variaciones correspondientes de tensiones de Von Mises registradas en el modelo de elementos finitos. De este modo para estimar la relevancia de la relación entre ambas variables^{218, 241, 242} se establecerá una distribución bivariada con las parejas de valores correspondientes para cada momento evolutivo. Posteriormente sobre el diagrama de dispersión obtenido se calcularán las líneas de tendencia con su correspondiente coeficiente de determinación. El estudio realizado plantea que la alteración del estímulo mecánico producido por la prótesis es el factor determinante de los cambios de densidad ósea del fémur. Se admite que existan factores biológicos que sean también influyentes. Por eso, se considerarán demostrativos de la hipótesis coeficientes de determinación por encima de 0'7.

RESULTADOS

1. CARACTERIZACIÓN DE LA MUESTRA:

La muestra del estudio quedó integrada con 32 pacientes por cada prótesis, en total 64 pacientes.

La edad media del conjunto de los 64 pacientes fue de 83,6 años, con una edad mínima de 77 años y una máxima de 92 años. En cuanto al sexo, 18 pacientes eran varones (28,1%) y 46 mujeres (71,9%). El peso corporal medio fue 74,6 kg. Por último, en cuanto a la lateralidad de la muestra, 50 de las caderas (78,1%) fueron derechas y 14 (21,9%) fueron izquierdas.

La totalidad de pacientes que siguieron el estudio presentaron un buen resultado clínico, con una puntuación media en la escala de Merle-D'Aubigné de 14 pts (sobre 18 posibles).

1.1. PRÓTESIS ABG II:

La edad media del conjunto de los 32 pacientes fue de 81,3 años, con una edad mínima de 77 años y una máxima de 85 años. En cuanto al sexo, 14 pacientes eran varones (43,7%) y 18 mujeres (56,3%). El peso corporal medio fue 76,3 kg. Por último, en cuanto a la lateralidad de la muestra, 23 de las caderas (71,9%) fueron derechas y 9 (28,1%) fueron izquierdas.

1.2. PRÓTESIS VERSYS:

La edad media del conjunto de los 32 pacientes fue de 85,8 años, con una edad mínima de 80 años y una máxima de 92 años. En cuanto al sexo, 5 pacientes eran varones (15,6%) y 27 mujeres (84,4%). El peso corporal medio fue 72,9 kg. Por último, en cuanto a la lateralidad de la muestra, 27 de las caderas (84,4%) fueron derechas y 5 (15,6%) fueron izquierdas.

2. ESTUDIO DENSITOMÉTRICO:

Las determinaciones preoperatorias efectuadas en las caderas artrósicas mostraron que aquellas caderas a las que se les había implantado un vástago anatómico presentaban mayor densidad de masa ósea en todas las zonas de Gruen salvo en la 7. Dichas diferencias preoperatorias no son estadísticamente significativas, siendo las muestras homogéneas en cuanto a densidades óseas y por tanto comparables entre sí. La **tabla 5** resume estos resultados.

En cada fémur intervenido, los valores a los 15 días de la intervención se redujeron en todas las zonas respecto a la determinación preoperatoria, oscilando la pérdida entre un 8,4% y un 28,2% para las ABG II y entre un 4,9% y 30,5% para las VERSYS (**Tabla 6**). Esta disminución de masa ósea es fácilmente explicable por el fresado y el paso de raspas durante la intervención. Las zonas más afectadas, en ambos tipos de prótesis son las zonas 1 y 2 de Gruen.

	PREOPERATORIO	ABG II	VERSYS
Zona 1	Media	790,6	718,6
	Desv. Estándar	162,8	153,5
	Mínimo-Máximo	646 – 1105	515 – 926
	Diferencia m.ósea	72,0	
	p	0,411	
Zona 2	Media	1290,0	1120,0
	Desv. Estándar	446,2	101,5
	Mínimo-Máximo	1027 – 2267	1012 – 1324
	Diferencia m.ósea	170,0	
	p	0,360	
Zona 3	Media	1754,9	1566,0
	Desv. Estándar	398,7	279,1
	Mínimo-Máximo	1478 – 2554	1211 – 1989
	Diferencia m.ósea	188,9	
	p	0,327	
Zona 4	Media	1772,3	1589,9
	Desv. Estándar	424,2	327,1
	Mínimo-Máximo	1460 – 2606	1013 – 1907
	Diferencia m.ósea	182,4	
	p	0,386	
Zona 5	Media	1685,0	1522,3
	Desv. Estándar	331,0	300,5
	Mínimo-Máximo	1402 – 2274	960 – 1886
	Diferencia m.ósea	162,7	
	p	0,355	
Zona 6	Media	1408,0	1201,3
	Desv. Estándar	475,4	213,0
	Mínimo-Máximo	997 – 2324	918 – 1563
	Diferencia m.ósea	206,7	
	p	0,323	
Zona 7	Media	985,4	1096,0
	Desv. Estándar	284,2	158,1
	Mínimo-Máximo	608 - 1389	921 - 1369
	Diferencia m.ósea	-110,6	
	p	0,391	

Tabla 5: Comparación de la densidad ósea (mg/cm^2) de las caderas artrósicas en el preoperatorio.

		ABG II PRE	ABG II POST	VERSYS PRE	VERSYS POST
Zona 1	Media	790,6	602,6	718,6	499,2
	Desv. Estándar	162,8	188,5	153,5	132,3
	Mínimo-Máximo	646 – 1105	106 – 1000	515 – 926	150 – 778
	Diferencia m.ósea	188,0		219,4	
	Δ m. ósea en %	- 23,8 %		- 30,5 %	
	p	< 0,001		< 0,001	
Zona 2	Media	1290,0	926,6	1120,0	852,1
	Desv. Estándar	446,2	433,6	101,5	49,7
	Mínimo-Máximo	1027 – 2267	-217 – 1842	1012 – 1324	721 – 957
	Diferencia m.ósea	363,4		267,9	
	Δ m. ósea en %	- 28,2 %		- 23,9 %	
	p	0,001		< 0,001	
Zona 3	Media	1754,9	1432,2	1566,0	1277,9
	Desv. Estándar	398,7	427,5	279,1	258,7
	Mínimo-Máximo	1478 – 2554	305 – 2334	1211 – 1989	596 – 1824
	Diferencia m.ósea	322,7		288,1	
	Δ m. ósea en %	- 18,4 %		- 18,4 %	
	p	0,002		< 0,001	
Zona 4	Media	1772,3	1581,8	1589,9	1464,1
	Desv. Estándar	424,2	415,3	327,1	240,6
	Mínimo-Máximo	1460 – 2606	487 – 2458	1013 – 1907	830 – 1972
	Diferencia m.ósea	190,5		125,8	
	Δ m. ósea en %	- 10,7 %		- 7,9 %	
	p	0,067		0,075	
Zona 5	Media	1685,0	1496,8	1522,3	1447,8
	Desv. Estándar	331,0	299,2	300,5	203,1
	Mínimo-Máximo	1402 – 2274	708 – 2128	960 – 1886	912 – 1876
	Diferencia m.ósea	188,2		74,5	
	Δ m. ósea en %	- 11,2 %		- 4,9 %	
	p	0,017		0,235	
Zona 6	Media	1408,0	1289,7	1201,3	1087,5
	Desv. Estándar	475,4	444,0	213,0	222,5
	Mínimo-Máximo	997 – 2324	119 – 2227	918 – 1563	501 – 1557
	Diferencia m.ósea	118,3		113,8	
	Δ m. ósea en %	- 8,4 %		- 9,5 %	
	p	0,297		0,036	
Zona 7	Media	985,4	840,3	1096,0	954,0
	Desv. Estándar	284,2	247,2	158,1	102,1
	Mínimo-Máximo	608 – 1389	188 – 1362	921 – 1369	685 – 1169
	Diferencia m.ósea	145,1		142,0	
	Δ m. ósea en %	- 14,7 %		- 13,0%	
	p	0,028		< 0,001	

Tabla 6: Variación de la densidad ósea (mg/cm^2) de la cadera operada entre el pre y el postoperatorio.

A tenor de los resultados expuestos en la tabla anterior, el análisis estadístico lleva a concluir que en el modelo ABG II, la diferencia entre la densidad ósea del preoperatorio y del postoperatorio inmediato es estadísticamente significativa en todas las zonas de Gruen salvo en la 4 y la 6. En el modelo VERSYS, esta diferencia es estadísticamente significativa en todas las zonas, salvo en la 4 y la 5.

Las **tablas 7 y 8** resumen los diferentes resultados de las medidas DEXA en el fémur intervenido (para cada prótesis) comenzando en el postoperatorio hasta los 5 años de seguimiento. En la **tabla 9**, se pueden consultar los parámetros del análisis estadístico, consistente en obtener la diferencia entre la densidad ósea del postoperatorio de cada modelo con las realizadas a los 3 meses, 1, 2, 3, 4 y 5 años de evolución, que se ajustará con la medida del preoperatorio. El valor obtenido puede ser positivo o negativo. Cuando es negativo, nos indica que el incremento de densidad ósea para ese momento evolutivo y zona de Gruen es mayor en el fémur portador del vástago ABG II, mientras que si es positivo, es mayor en el fémur con el vástago VERSYS.

Al tercer mes de la intervención se ha producido un leve incremento de masa ósea en todas las zonas de Gruen para ambos tipos de prótesis, siendo este incremento mayor en las zonas 2 y 3 para la ABG II y en las zonas 1 y 2 para la VERSYS. Sin embargo, este incremento sólo es significativo en la zona 2 del modelo recto. Clínicamente, este periodo corresponde con el primer trimestre de carga parcial que prescribimos al paciente, y por tanto es un tiempo en que la actividad física se halla aún limitada. Esto puede justificar que dicho aumento de masa ósea sea pequeño. Cuando comparamos ambos modelos, se aprecia que en este momento evolutivo, los pacientes portadores del modelo ABG II presentan un mayor incremento de masa ósea en todas las zonas de Gruen, salvo en la zona 7, siendo estadísticamente significativa esta diferencia en las zonas 1, 2, 3 y 6. Aunque el modelo VERSYS, haya conseguido tener mayor incremento de masa ósea en la zona 7, el análisis nos indica que la diferencia no es estadísticamente significativa.

A partir de este mes, y sobre todo desde el sexto mes hasta el año, se produce la estabilización clínica del paciente, que ha retomado una actividad física normal. El fémur está sometido ya a la nueva situación biomecánica creada por la artroplastia de cadera, de modo que las variaciones en este periodo pueden considerarse representativas del remodelado óseo adaptativo. La densitometría al final del primer año demuestra un mayor incremento en la masa ósea para todas las zonas, siendo mayor en las zonas 1 y 2 para ambos tipos de prótesis. En el caso de la prótesis ABG II el menor incremento de masa ósea ocurre en la zona 6 y en la VERSYS, en la zona 5. Dicho aumento de densidad ósea es significativo en las zonas 1, 2 y 5 en el modelo anatómico y en la 1, 2, 3 y 6 en el modelo recto. En la comparativa de ambos modelos al año, se aprecia la misma tendencia que a los 3 meses, si bien, en la zona en la que el modelo

recto tiene mayor densidad de masa ósea, es decir, la zona 7, el análisis nos indica que existe significación estadística para este momento evolutivo.

Después del primer año y hasta el 5º año de seguimiento se produce un incremento de masa ósea en todas las zonas para el modelo ABG II pero sólo es significativo en las zonas de Gruen que se encuentran en la parte lateral y diafisaria medial del fémur. En el caso del modelo VERSYS, también existe un incremento de la masa ósea en todas las zonas, salvo en la zona 1 a los 2 años de la intervención, donde se produce una estabilización de la misma. En dicho modelo, el incremento es significativo en las zonas de Gruen de la región metafisaria, metafisodiafisaria y diafisaria externa. En los últimos años de seguimiento, se produce además un incremento significativo en las zonas 4 y 5. Todos estos datos se pueden ver reflejados en las **figuras 22, 23 y 24.**

En cuanto a la comparativa de ambas prótesis en este período, debemos estudiar cada momento evolutivo por separado.

Se aprecia a los 2 años de seguimiento, que los pacientes portadores del modelo ABG II tienen mayor densidad de masa ósea en todas las zonas, salvo en la 3, 4 y 5, aunque la diferencia sólo es estadísticamente significativa en la zona 6. En las zonas en las que los pacientes con el modelo VERSYS tienen mayor densidad de masa ósea, se aprecia que la diferencia es estadísticamente significativa en la 4 y la 5, pero no en la 3.

A los 3 años, los pacientes que portan el modelo recto presentan mayor densidad de masa ósea en todas las zonas, salvo en la 6 y la 7, siendo la diferencia estadísticamente significativa sólo en las zonas 4 y 5. En las zonas en las que el modelo anatómico presenta mayor densidad ósea, zonas 6 y 7, se aprecia que la diferencia es estadísticamente significativa para ambas.

A los 4 años de evolución, se continúa la misma tendencia que a los 3 años, si bien, cuando el modelo VERSYS presenta mayor densidad de masa ósea, existe significación en las zonas 1 y 4. Al igual que a los 3 años, en las zonas en las que el modelo ABG II presenta mayor densidad de masa ósea, la diferencia es estadísticamente significativa.

Al final del estudio, los pacientes con el modelo anatómico presentan mayor densidad ósea en todas las zonas, salvo en la 2, existiendo significación únicamente en las zonas 5 y 6. En la zona 2, es el modelo recto el que presenta mayor densidad ósea, aunque el análisis nos indica que no existe significación.

	ABG II	POST	3 MESES	1 AÑO	2 AÑOS	3 AÑOS	4 AÑOS	5 AÑOS
Zona 1	Media	602,6	631,7	710,8	735,1	760,8	786,5	813,7
	Desv. Estándar	188,5	173,4	132,5	138,4	143,8	149,2	154
	Mínimo-Máximo	106 – 1000	239 – 1026	411 – 1012	370 – 1027	382 – 1064	393 – 1101	465 – 1164
	Diferencia m.ósea		29,1	108,2	132,5	158,2	183,9	311,1
	Δ m. ósea en %		4,8	18	22	26,3	30,5	51,6
	p		0,523	0,01	0,002	< 0,001	< 0,001	< 0,001
Zona 2	Media	926,6	985,7	1145,9	1224,6	1307,5	1390,4	1475,3
	Desv. Estándar	433,6	427,8	414,6	363,7	311	258,4	204,9
	Mínimo-Máximo	-217 – 1842	16 – 1958	206 – 2117	266 – 1992	487 – 1964	709 – 1936	1011 – 1941
	Diferencia m.ósea		59,1	219,3	298	380,9	463,8	548,7
	Δ m. ósea en %		6,4	23,7	32,2	41,1	50,1	59,2
	p		0,585	0,043	0,004	< 0,001	< 0,001	< 0,001
Zona 3	Media	1432,2	1482	1615,9	1696,4	1780,4	1864,3	1951,4
	Desv. Estándar	427,5	404,7	344,2	339,1	332,5	326	318,1
	Mínimo-Máximo	305 – 2334	565 – 2402	836 – 2398	802 – 2412	903 – 2482	1005 – 2552	1231 – 2675
	Diferencia m.ósea		149,8	183,7	264,2	348,2	432,1	519,2
	Δ m. ósea en %		10,5	12,8	18,4	24,3	30,2	36,3
	p		0,633	0,063	0,008	0,001	< 0,001	< 0,001
Zona 4	Media	1581,8	1612,8	1692,6	1774,2	1859,5	1944,7	2032,7
	Desv. Estándar	415,3	399,7	359	338,7	316,8	294,1	271,9
	Mínimo-Máximo	487 – 2458	707 – 2521	879 – 2509	881 – 2489	1024 – 2528	1167 – 2567	1417 – 2651
	Diferencia m.ósea		31	110,8	182,4	277,7	362,9	450,9
	Δ m. ósea en %		2	7	12,2	17,6	22,9	28,5
	p		0,762	0,258	0,047	0,004	< 0,001	< 0,001
Zona 5	Media	1496,8	1544,5	1674,2	1701,8	1732,5	1763,2	1797,9
	Desv. Estándar	299,2	298,8	302,1	328,5	353,7	378,9	402,4
	Mínimo-Máximo	708 – 2128	867 – 2224	990 – 2361	835 – 2395	800 – 2479	764 – 2563	886 – 2713
	Diferencia m.ósea		47,7	177,4	205	235,7	266,4	301,1
	Δ m. ósea en %		3,2	11,9	13,7	15,7	17,8	20,1
	p		0,526	0,021	0,011	0,006	0,003	0,001
Zona 6	Media	1289,7	1296,2	1303,1	1330,4	1361,9	1393,3	1426,5
	Desv. Estándar	444	434,9	412,3	356,1	298,2	240,4	181,7
	Mínimo-Máximo	119 - 2227	311 – 2285	369 – 2240	391 – 2082	575 – 1991	759 – 1900	1015 – 1840
	Diferencia m.ósea		6,5	13,4	40,7	72,2	103,6	136,8
	Δ m. ósea en %		0,5	1	3,2	5,6	8	10,6
	p		0,953	0,901	0,687	0,448	0,250	0,112
Zona 7	Media	840,3	858,2	903,1	906,8	912	917,3	924,6
	Desv. Estándar	247,2	224,5	162,2	173,4	184	194,5	204,2
	Mínimo-Máximo	188 - 1362	350 - 1369	536 - 1272	449 - 1273	427 - 1300	404 - 1328	462 - 1389
	Diferencia m.ósea		17,9	62,8	66,5	71,7	77	84,3
	Δ m. ósea en %		2,1	7,5	7,9	8,5	9,2	10
	p		0,762	0,234	0,218	0,193	0,171	0,142

Tabla 7: Variación de la densidad ósea (mg/cm^2) en el fémur con prótesis ABG II cementada durante todo el periodo de seguimiento.

	VERSYS	POST	3 MESES	1 AÑO	2 AÑOS	3 AÑOS	4 AÑOS	5 AÑOS
Zona 1	Media	499,2	536,6	640,4	638,7	639,3	639,9	642,9
	Desv. Estándar	132,3	155,1	222,6	229,3	235	240,8	254,6
	Mínimo-Máximo	150 – 778	185 – 889	136 – 1146	35 – 1122	19 – 1135	5 – 1148	86 – 1201
	Diferencia m.ósea		37,4	141,2	139,5	140,1	140,7	143,7
	Δ m. ósea en %		7,5	28,3	27,9	28,1	28,2	28,8
	p		0,304	0,003	0,004	0,005	0,005	0,005
Zona 2	Media	852,1	920,3	1116,7	1158,7	1202,9	1247,1	1294,1
	Desv. Estándar	49,7	91,7	213,8	231,1	247,6	264,1	279,4
	Mínimo-Máximo	721 – 957	712 – 1129	632 – 1603	549 – 1646	550 – 1725	551 – 1804	661 – 1929
	Diferencia m.ósea		68,2	264,6	306,6	350,8	395	442
	Δ m. ósea en %		8	31	36	41,2	46,4	51,9
	p		< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001
Zona 3	Media	1277,9	1327	1462,8	1530,7	1601,9	1673,2	1748,4
	Desv. Estándar	258,7	277,4	334,7	350,5	365	379,5	392,3
	Mínimo-Máximo	596 – 1824	698 – 1958	704 – 2224	606 – 2270	639 – 2372	673 – 2474	859 – 2640
	Diferencia m.ósea		49,1	184,9	252,8	324	395,3	470,5
	Δ m. ósea en %		3,9	14,5	19,8	25,4	31	36,8
	p		0,468	0,016	0,002	< 0,001	< 0,001	< 0,001
Zona 4	Media	1464,1	1478,8	1516,5	1580,4	1647,7	1715	1786,4
	Desv. Estándar	240,6	263,6	333,5	356,3	377,7	399	418,7
	Mínimo-Máximo	830 – 1972	881 – 2078	761 – 2275	641 – 2332	652 – 2445	663 – 2557	838 – 2738
	Diferencia m.ósea		14,7	52,4	116,3	183,6	250,9	322,3
	Δ m. ósea en %		1	3,6	7,9	12,5	17,1	22
	p		0,816	0,474	0,131	0,024	0,003	< 0,001
Zona 5	Media	1447,8	1453,9	1467,9	1528,6	1592,2	1655,8	1724,4
	Desv. Estándar	203,1	224,5	290	340,5	389,9	439,3	486,6
	Mínimo-Máximo	912 – 1876	945 – 1964	811 – 2127	631 – 2247	564 – 2415	497 – 2583	622 – 2831
	Diferencia m.ósea		6,1	20,1	80,8	144,4	208	276,6
	Δ m. ósea en %		0,4	1,4	5,6	10	14,4	19,1
	p		0,908	0,749	0,253	0,068	0,018	0,004
Zona 6	Media	1087,5	1137,5	1277	1336,6	1398,6	1460,5	1526,7
	Desv. Estándar	222,5	226,1	240,5	286,9	332,4	377,8	421,5
	Mínimo-Máximo	501 – 1557	625 – 1652	732 – 1824	580 – 1942	522 – 2100	464 – 2258	572 – 2485
	Diferencia m.ósea		50	189,5	249,1	311,1	373	439,2
	Δ m. ósea en %		4,6	17,4	22,9	28,6	34,3	40,4
	p		0,376	0,002	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001
Zona 7	Media	954	960,3	977,2	1034,7	1093,7	1152,6	1214,5
	Desv. Estándar	102,1	110,9	138,7	177,6	215,9	254,2	291,3
	Mínimo-Máximo	685 – 1169	709 – 1212	663 – 1293	566 – 1410	524 – 1549	482 – 1689	554 – 1877
	Diferencia m.ósea		6,3	23,2	30,7	139,7	198,6	260,5
	Δ m. ósea en %		0,7	2,4	8,5	14,6	20,8	27,3
	p		0,815	0,449	0,029	0,002	< 0,001	< 0,001

Tabla 8: Variación de la densidad ósea (mg/cm^2) en el fémur con prótesis *VERSYS* cementada durante todo el periodo de seguimiento.

		POST	3 MESES	1 AÑO	2 AÑOS	3 AÑOS	4 AÑOS	5 AÑOS
Zona 1	ABG II	602,6	631,7	710,8	735,1	760,8	786,5	813,7
	VERSYS	499,2	536,6	640,4	638,7	639,3	639,9	642,9
	Diferencia medias densidad ósea ajustada		- 91,9	-121,7	-5,7	19,6	44,8	-21,2
	Intervalo de Confianza al 95%		-177,5; -6,2	-211,6; -31,9	-45,7; 34,3	-21,5; 60,6	2,5; 87,2	-128; 85,6
	<i>p</i>		0,036	0,009	0,776	0,345	0,038	0,693
Zona 2	ABG II	926,6	985,7	1145,9	1224,6	1307,5	1390,4	1475,3
	VERSYS	852,1	920,3	1116,7	1158,7	1202,9	1247,1	1294,1
	Diferencia medias densidad ósea ajustada		-187,3	-226,7	-11,3	26,3	63,9	3
	Intervalo de Confianza al 95%		-343,1; -31,6	-393; -60,4	-83,3; 60,7	-59,9; 112,4	-38,5; 166,4	-182,3; 188,3
	<i>p</i>		0,019	0,008	0,754	0,544	0,217	0,974
Zona 3	ABG II	1432,2	1482	1615,9	1696,4	1780,4	1864,3	1951,4
	VERSYS	1277,9	1327	1462,8	1530,7	1601,9	1673,2	1748,4
	Diferencia medias densidad ósea ajustada		-210,3	-204,1	11,6	24,4	37,2	-151,7
	Intervalo de Confianza al 95%		-402,5; -18	-396; -12,3	-35,8; 58,9	-28,6; 77,3	-21,4; 95,8	-359,8; 56,4
	<i>p</i>		0,033	0,037	0,627	0,361	0,210	0,15
Zona 4	ABG II	1581,8	1612,8	1692,6	1774,2	1859,5	1944,7	2032,7
	VERSYS	1464,1	1478,8	1516,5	1580,4	1647,7	1715	1786,4
	Diferencia medias densidad ósea ajustada		-159,2	-122,8	78,3	96,6	115	-40,5
	Intervalo de Confianza al 95%		-345,5; 27,2	-302,6; 57	27,2; 129,3	34,5; 158,8	41,8; 188,2	-244; 162,9
	<i>p</i>		0,093	0,177	0,003	0,003	0,003	0,692
Zona 5	ABG II	1496,8	1544,5	1674,2	1701,8	1732,5	1763,2	1797,9
	VERSYS	1447,8	1453,9	1467,9	1528,6	1592,2	1655,8	1724,4
	Diferencia medias densidad ósea ajustada		-103,2	-5,8	126	93,7	61,4	-205,7
	Intervalo de Confianza al 95%		-237,8; 31,4	-143,6; 132	74; 178	21,8; 165,7	-30,7; 153,6	-369,4; -42
	<i>p</i>		0,130	0,933	< 0,001	0,012	0,188	0,015
Zona 6	ABG II	1289,7	1296,2	1303,1	1330,4	1361,9	1393,3	1426,5
	VERSYS	1087,5	1137,5	1277	1336,6	1398,6	1460,5	1526,7
	Diferencia medias densidad ósea ajustada		-251,9	-377,9	-208,9	-239,8	-270,6	-428,5
	Intervalo de Confianza al 95%		-441,1; -62,7	-564,8; -190,9	-249,5; -168,3	-307,7; -171,8	-366; -175,3	-664,3; -192,7
	<i>p</i>		0,01	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	0,001
Zona 7	ABG II	840,3	858,2	903,1	906,8	912	917,3	924,6
	VERSYS	954	960,3	977,2	1034,7	1093,7	1152,6	1214,5
	Diferencia medias densidad ósea ajustada		96,5	110,7	-16,6	-70,7	-124,8	-75,1
	Intervalo de Confianza al 95%		-10,3; 203,3	8,6; 212,7	-55,4; 22,2	-118,6; -22,8	-184; -65,5	-212,3; 62
	<i>p</i>		0,076	0,034	0,396	0,004	< 0,001	0,278

Tabla 9: Comparativa de la diferencia de densidad ósea (mg/cm²) del postoperatorio con cada momento evolutivo entre ambos tipos de prótesis ajustada según la densidad del preoperatorio.

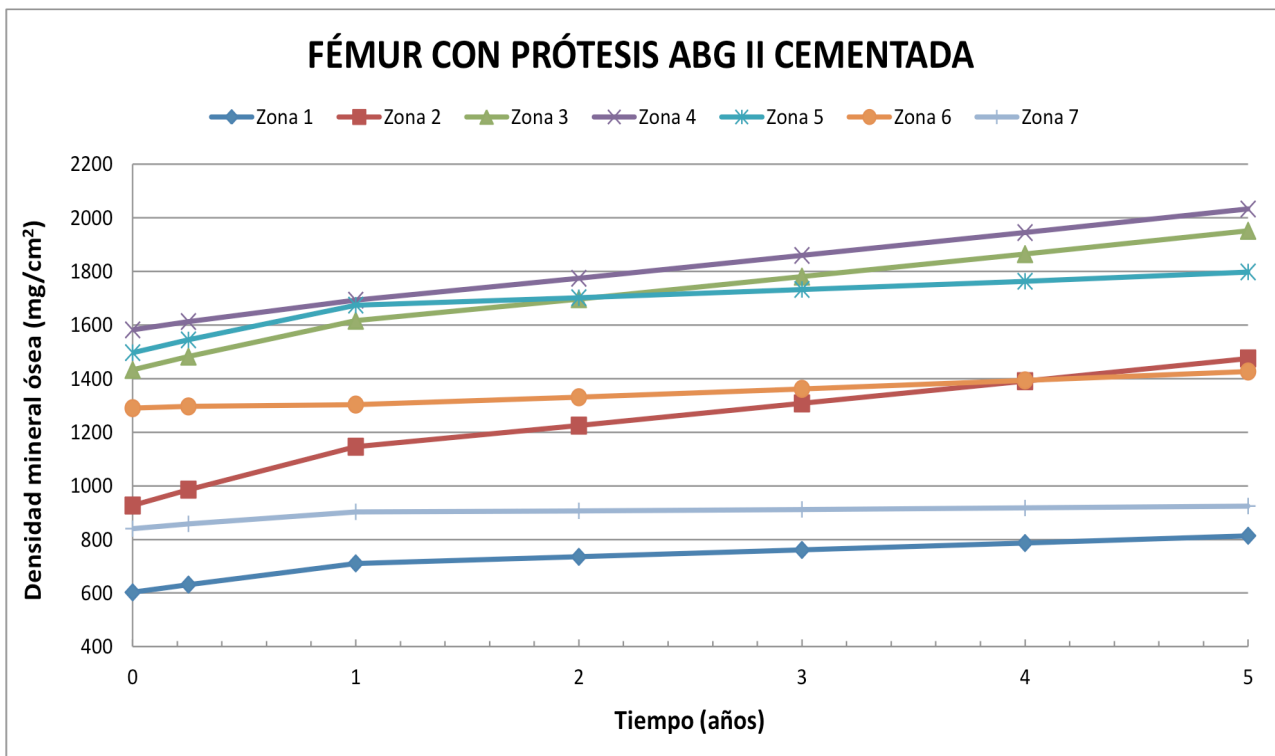


Figura 22: Evolución de los valores densitométricos en el fémur con prótesis ABG II cementada desde el postoperatorio hasta los 5 años de seguimiento.

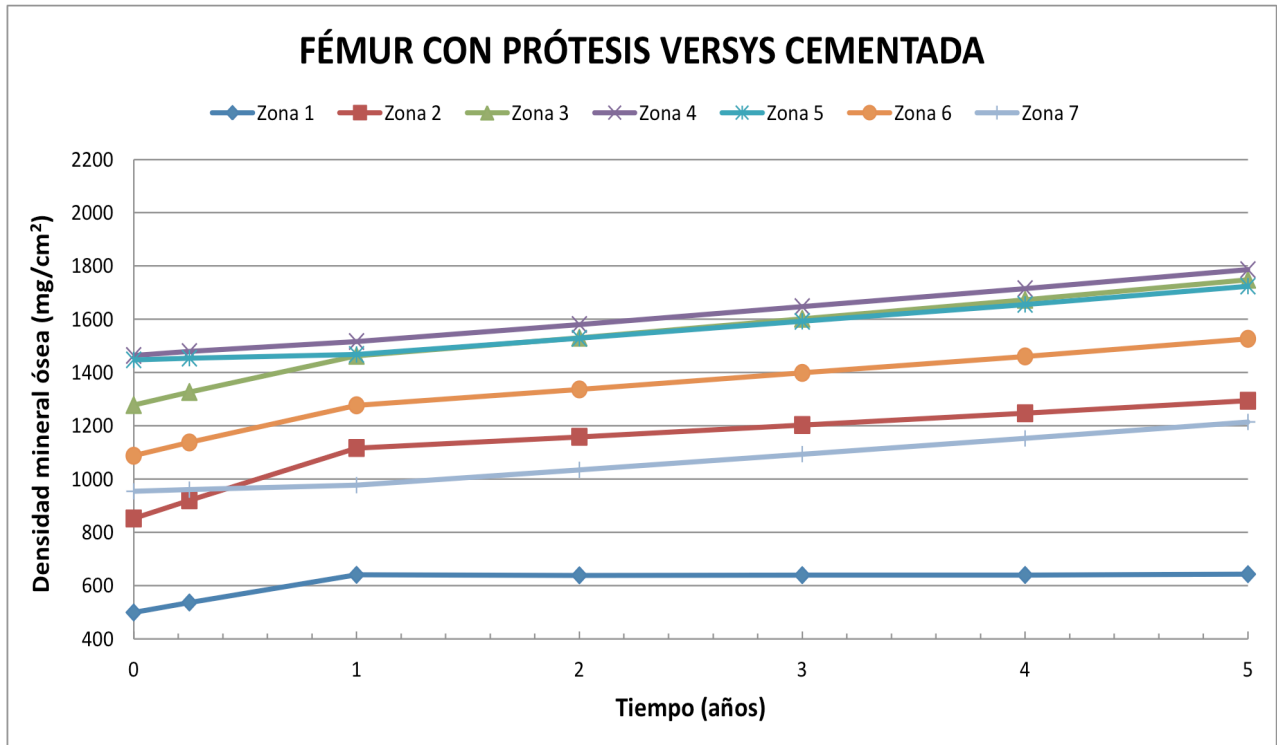


Figura 23: Evolución de los valores densitométricos en el fémur con prótesis VERSYS cementada desde el postoperatorio hasta los 5 años de seguimiento.

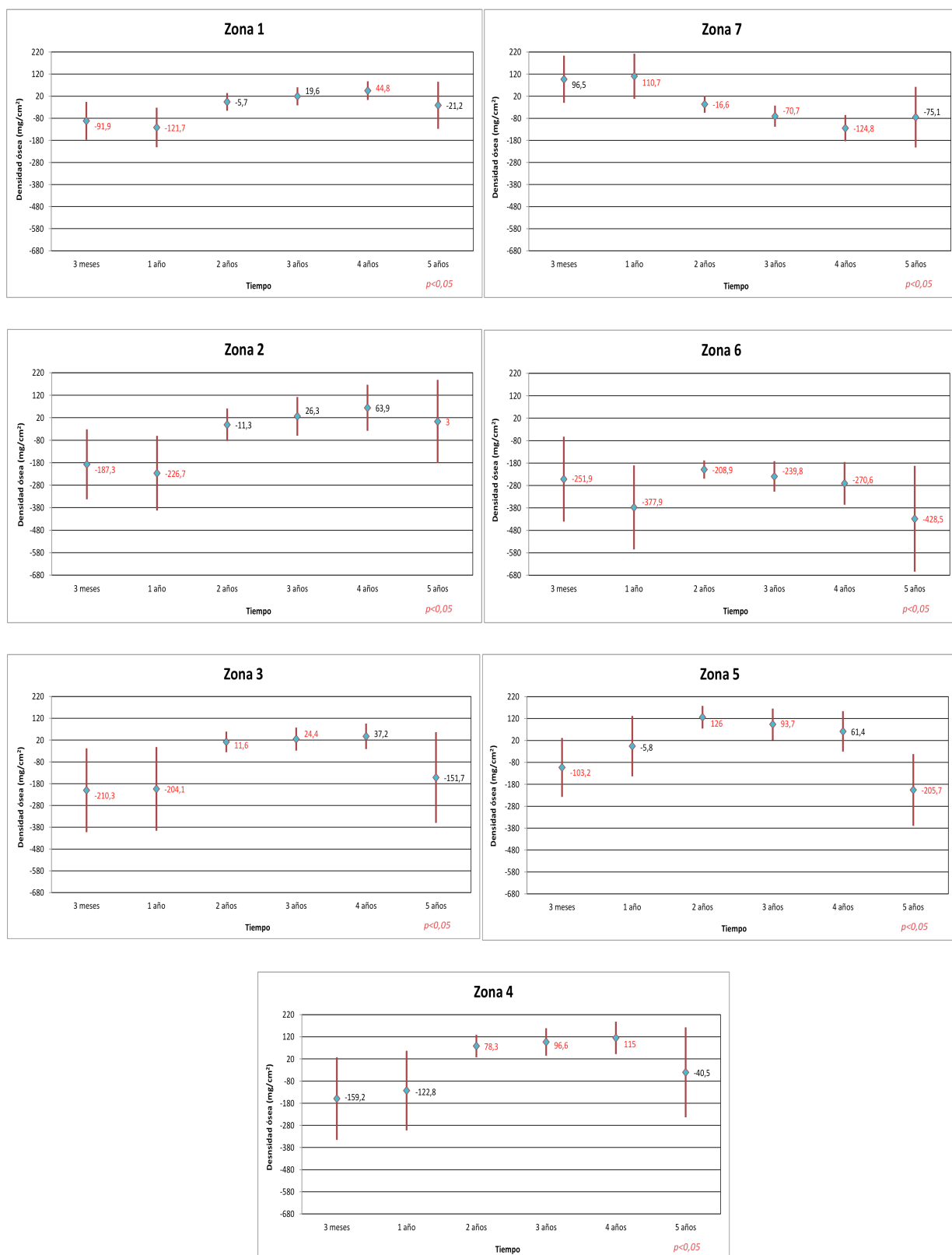


Figura 24: Diferencia de densidad ósea (mg/cm^2) respecto al postoperatorio ajustada con la densidad preoperatoria, con su intervalo de confianza al 95% entre ambos modelos protésicos para cada zona de Gruen.

3. SIMULACIONES DE ELEMENTOS FINITOS:

La herramienta utilizada para visualizar los resultados de las simulaciones será el Abaqus viewer. Se obtiene una perspectiva global del modelo, sobre la que se representan las tensiones de Von Mises de interés en una escala de colores. Gracias a estas escalas se podrán comparar los modelos con facilidad. Es preciso reseñar que los valores representados son escalares y no vectoriales, esto es, se expresa el módulo del conjunto de tensiones que actúan en cada punto y no se dice nada acerca de su dirección o sentido. Ésto significa que los mapas representados muestran la intensidad del estímulo mecánico relacionado con la remodelación ósea, pero no indican si se trata de fuerzas de compresión o de distracción.

En los modelos de fémur con vástagos ABG II y VERSYS se efectuaron ocho simulaciones, correspondientes a las ocho mediciones de masa ósea mediante DEXA, cuyos valores se incorporaron al modelo. Los resultados de ello se reúnen en las **figuras 25, 26, 27, 28, 29 y 30**. En ambos tipos de prótesis se visualiza una concentración de cargas en el cemento a nivel de la zona medial. Tanto el hueso cortical como el esponjoso soportan menos carga. En el caso del hueso cortical, la carga se concentra en la zona medial del fémur para ambos modelos. En el hueso esponjoso, se concentra en la parte medial y trocánter mayor para el modelo ABG II y en la zona medial y del trocánter menor en el caso del modelo VERSYS.

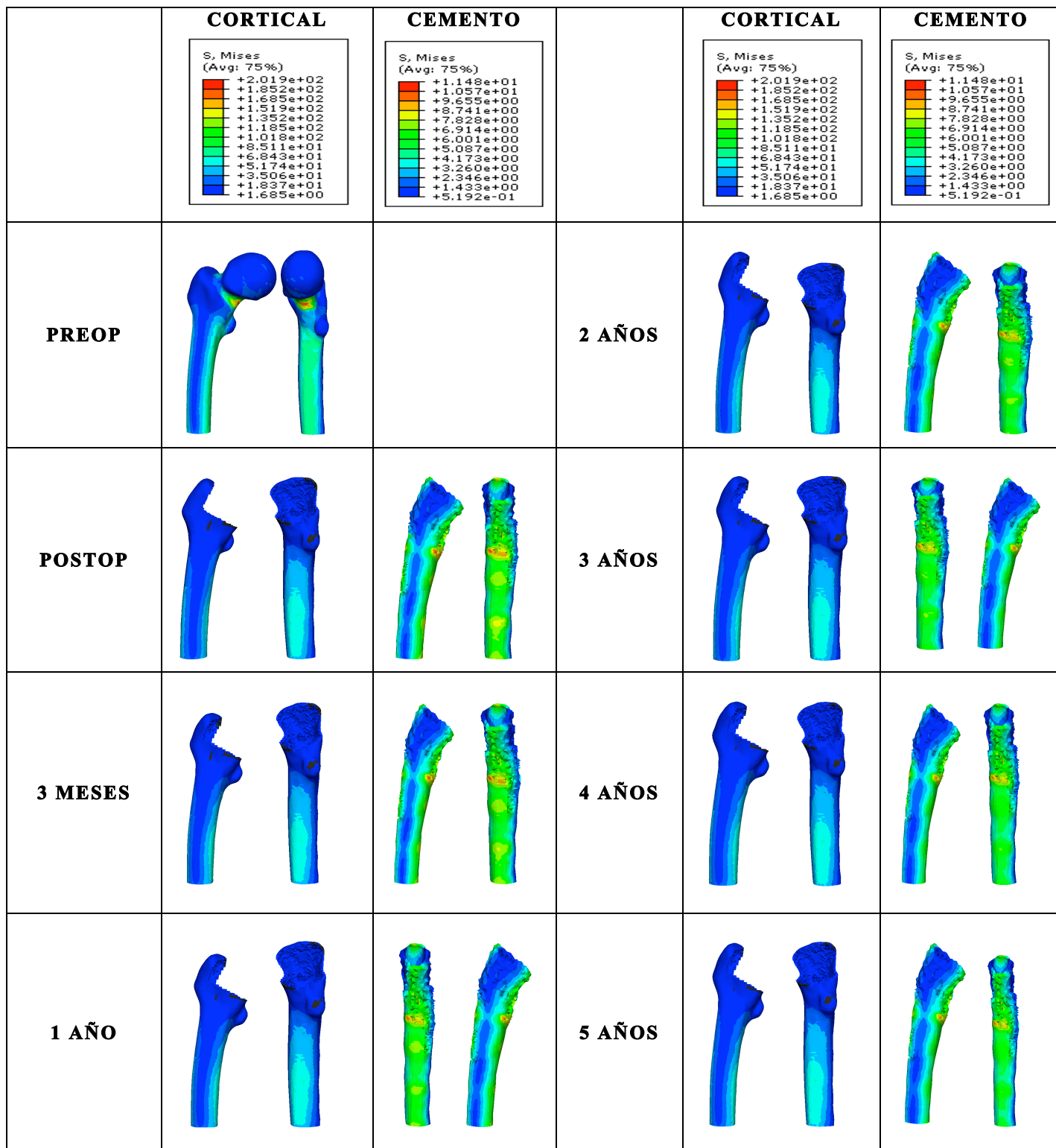


Figura 25: Tensiones de Von Mises en el fémur con vástago ABG II en hueso cortical y en el cemento en cada momento del seguimiento.

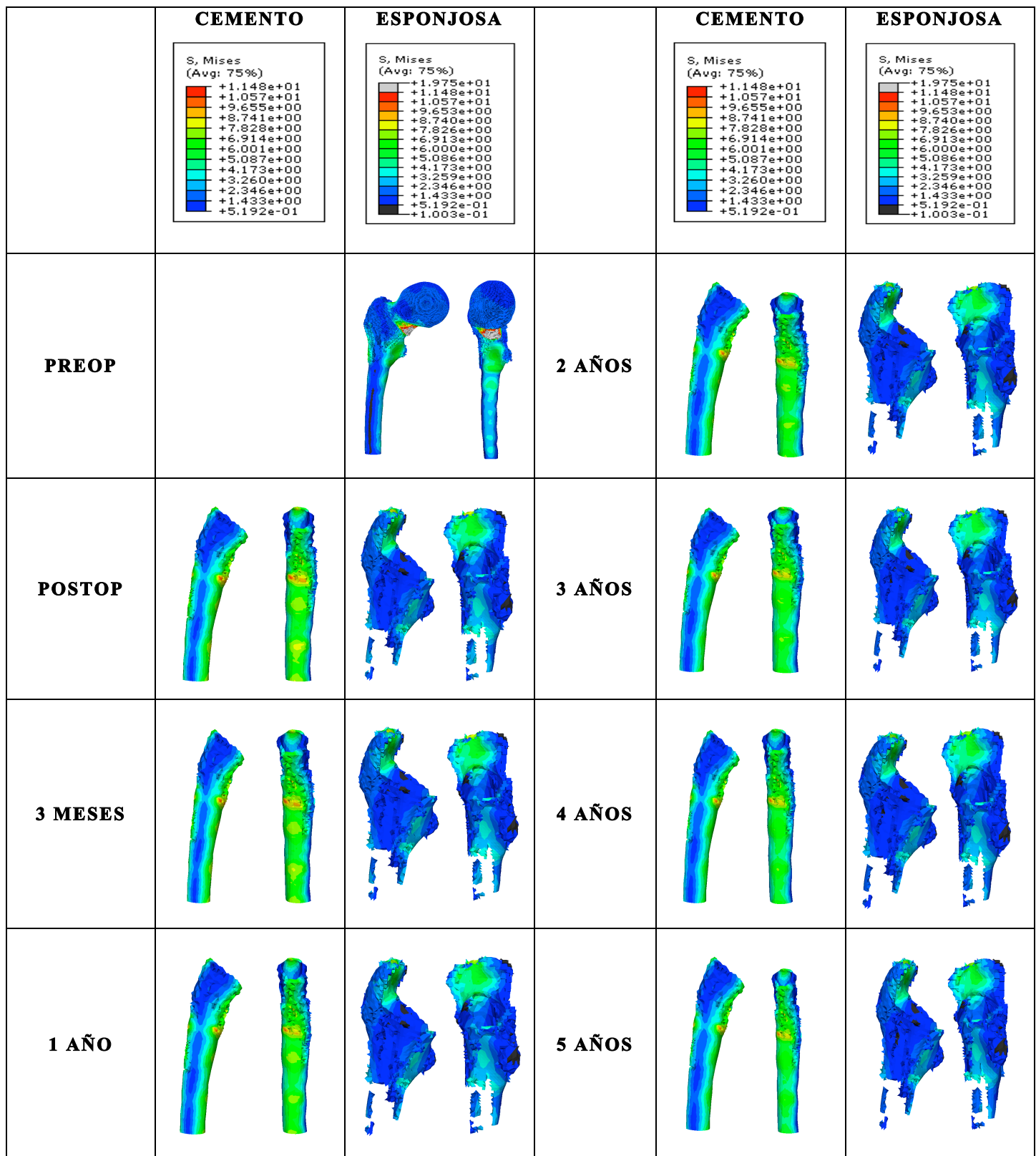


Figura 26: Tensiones de Von Mises en el fémur con vástago ABG II en el cemento y en el hueso esponjoso en cada momento del seguimiento.

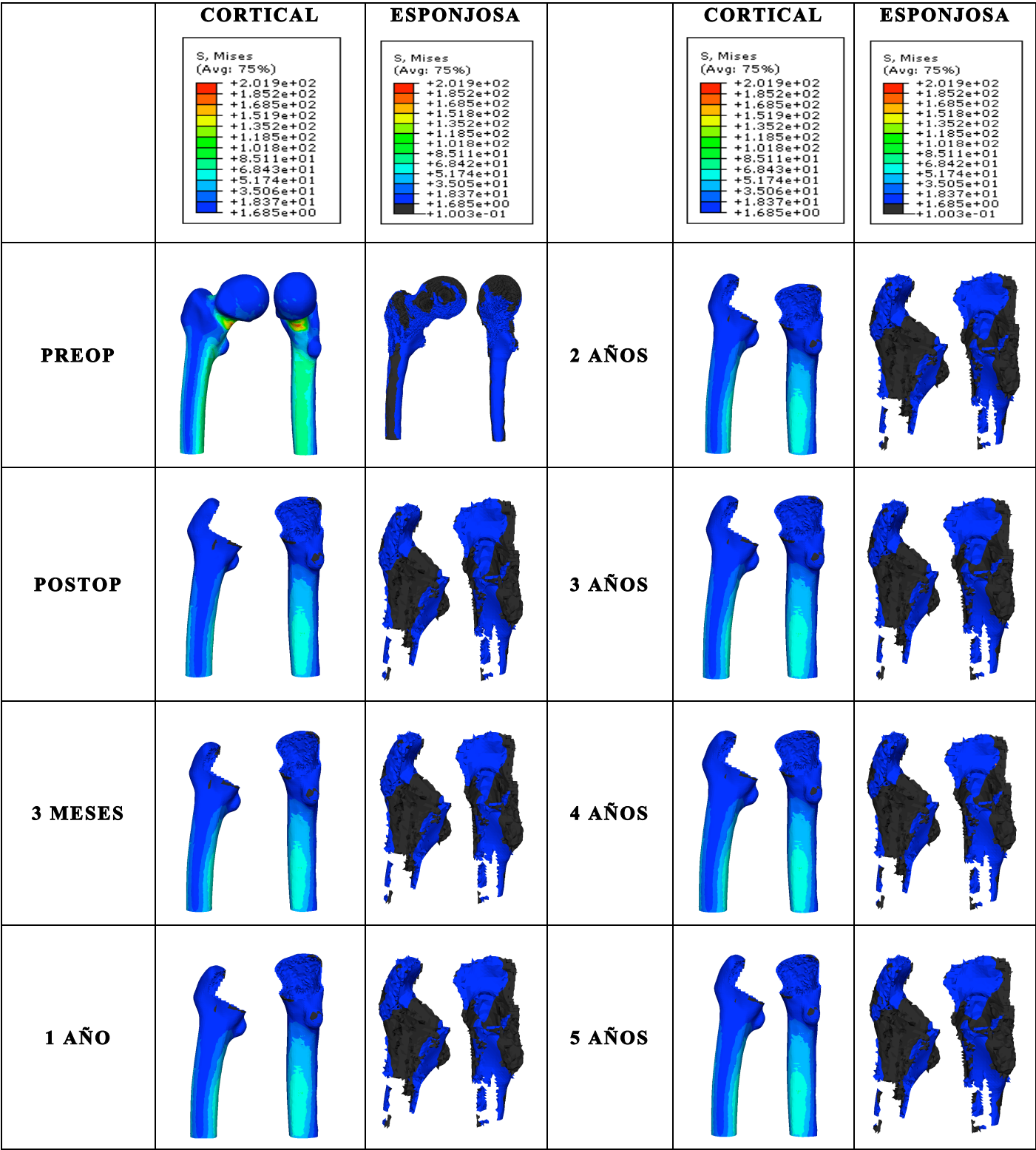


Figura 27: Tensiones de Von Mises en el fémur con vástago ABG II en hueso cortical y en el esponjoso en cada momento del seguimiento.

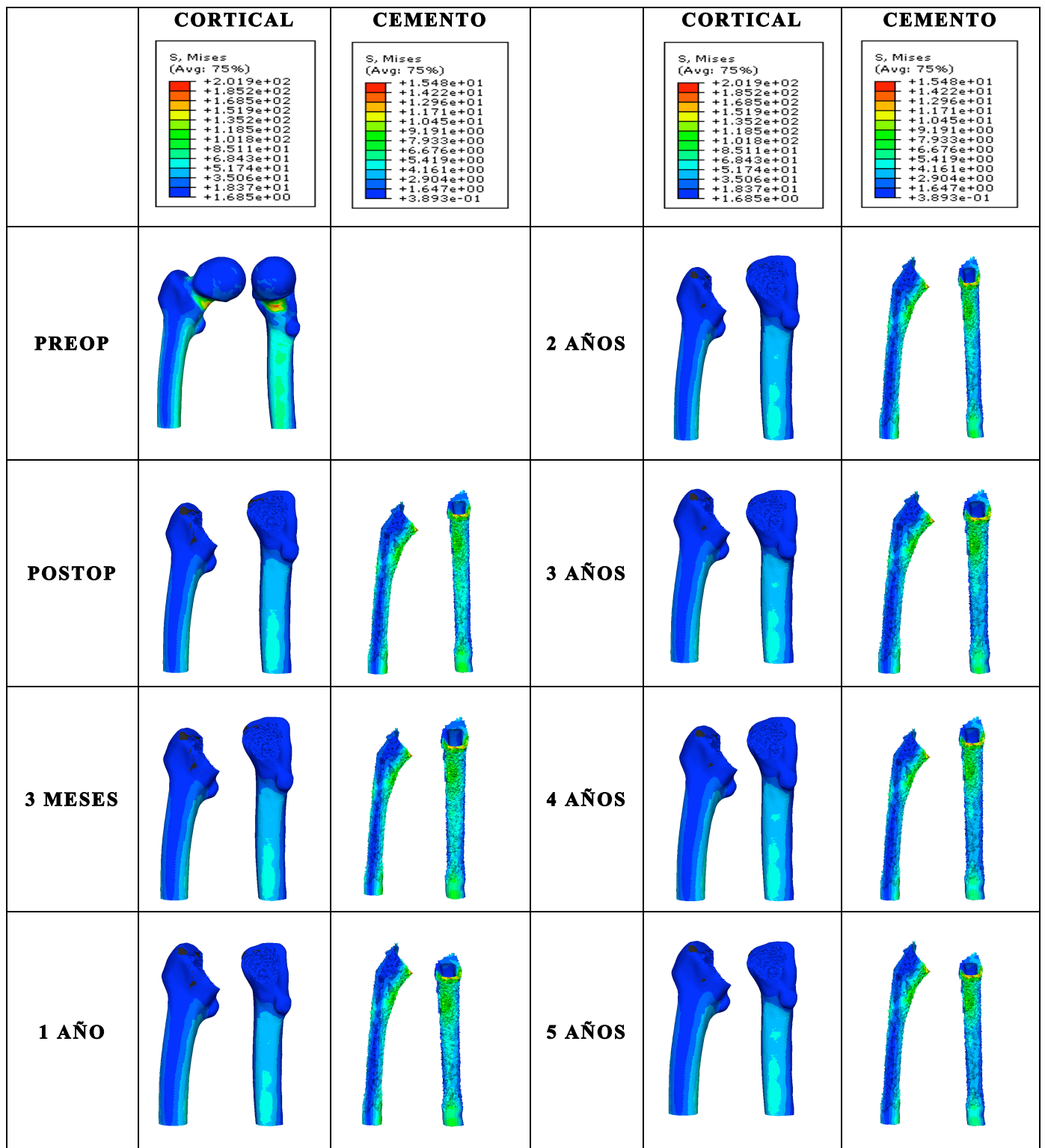


Figura 28: Tensiones de Von Mises en el fémur con vástago VERSYS en el hueso cortical y en el cemento en cada momento del seguimiento.

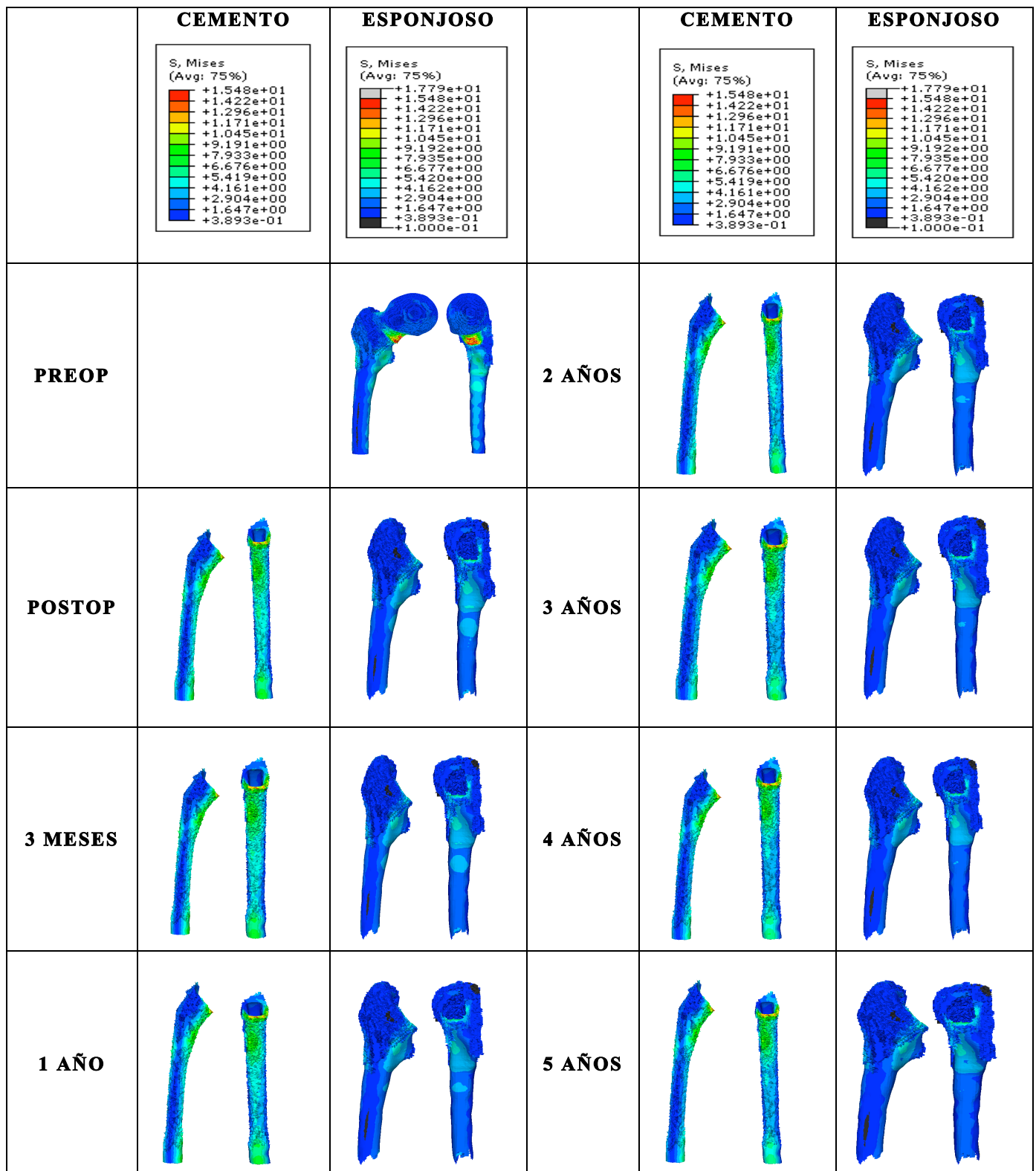


Figura 29: Tensiones de Von Mises en el fémur con vástago VERSYS en el cemento y el hueso esponjoso en cada momento del seguimiento.

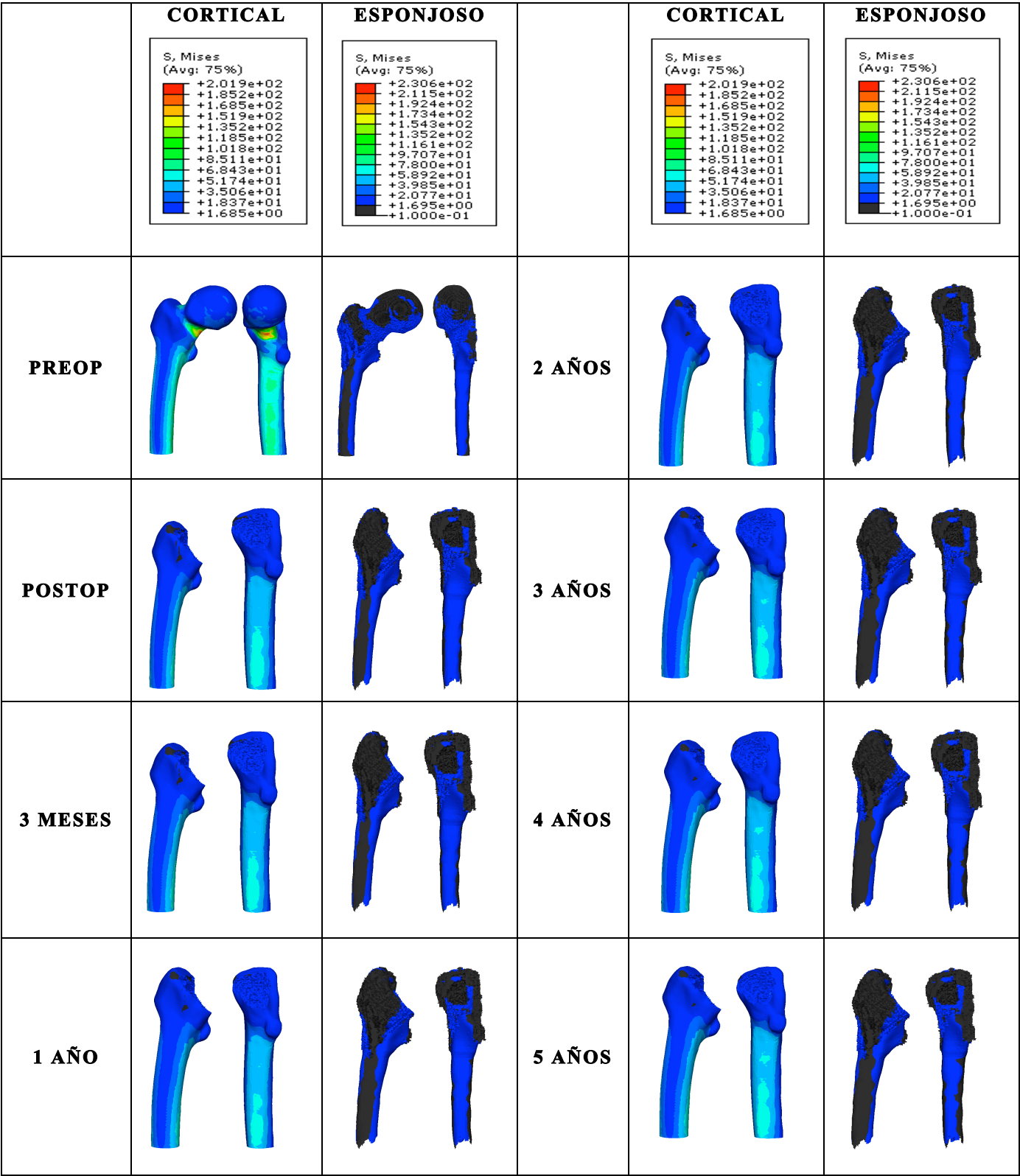


Figura 30: Tensiones de Von Mises en el fémur con vástago *VERSYS* en el hueso cortical y el esponjoso en cada momento del seguimiento.

Esta información la podemos ver diferenciada, para cada zona de Gruen, representando las tensiones medias de cada zona (**Tabla 10**) y su evolución a lo largo del seguimiento (**Fig. 31 y 32**). Comprobamos que en la prótesis ABG II existe una pérdida de tensión en la zona 6 a lo largo de todo el seguimiento, que en el caso del modelo VERSYS ocurre en la zona 5 del mismo modo, salvo a los 5 años de evolución. Dicha pérdida de tensión es de escasa cuantía en ambos modelos. Para el resto de las zonas, en el caso de la prótesis ABG II destaca el aumento de tensión en las zonas 1 y 2, seguido de un pequeño aumento en el resto de las zonas. Para el modelo VERSYS, existe un aumento de tensión en las zonas 2 y 7, con un pequeño aumento en las zonas 1, 3, 4 y 6 aunque en las dos primeras al inicio y en las dos últimas hasta los 2 años de seguimiento, se produce un descenso ligero de la tensión. El incremento de la tensión es mayor en el modelo ABG II que en el VERSYS.

El análisis de las variaciones de tensiones que ocurren entre la situación preoperatoria y el postoperatorio inmediato (**Tabla 10**) demuestran la profunda modificación biomecánica que sufre el fémur tras la colocación del vástago protésico. Se produce un descenso de las tensiones en todas las zonas para ambos modelos protésicos. En el caso de la ABG II, dicho descenso varía entre un 64 % y un 23 % y en la VERSYS varía entre un 55 % y un 23%. Para ambos modelos, este descenso es más acusado en las zonas 1 y 7. Además, se puede representar gráficamente la evolución comparativa de las tensiones de Von Mises en ambos modelos protésicos para cada zona de Gruen (**Fig. 33**). Queda patente el incremento de tensiones que sufren durante el seguimiento las zonas 1 y 2 en el fémur proteizado con el modelo ABG II y la zona 7 en el modelo VERSYS.

Por último, un análisis comparativo de las tensiones, a los 5 años, entre el fémur con el vástago ABG II y el fémur con el vástago VERSYS (**Fig. 34 y Tabla 11**) confirma que el incremento de cargas al final del seguimiento es mayor para el modelo anatómico en las zonas 1 y 2 y en la zona 7 para el modelo recto.

	FEMUR ABG II	Preoper	Postoper	3 meses	1 año	2 años	3 años	4 años	5 años
Zona 1	Tensión Mises promedio	16,201	7,737	7,960	8,582	8,788	8,989	9,185	9,376
	Δ tensión Mises en %			2,88	10,92	13,59	16,18	18,72	21,19
Zona 2	Tensión Mises promedio	34,136	18,242	18,762	20,139	20,743	21,303	21,825	22,312
	Δ tensión Mises en %			2,85	10,40	13,71	16,78	19,65	22,32
Zona 3	Tensión Mises promedio	33,928	25,862	25,994	26,343	26,590	26,818	27,030	27,227
	Δ tensión Mises en %			0,51	1,86	2,81	3,70	4,52	5,28
Zona 4	Tensión Mises promedio	39,371	30,496	30,536	30,648	30,776	30,894	31,003	31,103
	Δ tensión Mises en %			0,13	0,50	0,92	1,31	1,66	1,99
Zona 5	Tensión Mises promedio	43,852	33,339	33,414	33,615	33,552	33,498	33,451	33,411
	Δ tensión Mises en %			0,23	0,83	0,64	0,48	0,34	0,22
Zona 6	Tensión Mises promedio	45,655	26,694	26,589	26,317	26,362	26,411	26,463	26,518
	Δ tensión Mises en %			-0,39	-1,41	-1,25	-1,06	-0,87	-0,66
Zona 7	Tensión Mises promedio	23,539	8,559	8,636	8,856	8,889	8,923	8,957	8,990
	Δ tensión Mises en %			0,90	3,47	3,86	4,25	4,65	5,04

	FEMUR VERSYS	Preoper	Postoper	3 meses	1 año	2 años	3 años	4 años	5 años
Zona 1	Tensión Mises promedio	15,755	7,896	7,408	8,188	8,168	8,149	8,130	8,111
	Δ tensión Mises en %			-6,19	3,70	3,44	3,19	2,95	2,72
Zona 2	Tensión Mises promedio	35,841	21,679	21,871	23,612	23,742	23,863	23,976	24,083
	Δ tensión Mises en %			0,88	8,92	9,52	10,08	10,60	11,09
Zona 3	Tensión Mises promedio	36,931	27,158	26,809	27,713	27,837	27,950	28,053	28,148
	Δ tensión Mises en %			-1,28	2,04	2,50	2,91	3,29	3,64
Zona 4	Tensión Mises promedio	38,891	29,730	29,585	29,636	29,715	29,788	29,855	29,918
	Δ tensión Mises en %			-0,49	-0,32	-0,05	0,20	0,42	0,63
Zona 5	Tensión Mises promedio	43,854	33,872	33,832	33,387	33,554	33,711	33,858	33,996
	Δ tensión Mises en %			-0,12	-1,43	-0,94	-0,48	-0,04	0,37
Zona 6	Tensión Mises promedio	42,441	30,647	29,6	29,863	30,286	30,681	31,053	31,403
	Δ tensión Mises en %			-3,42	-2,56	-1,18	0,11	1,33	2,47
Zona 7	Tensión Mises promedio	24,287	10,837	11,533	11,542	11,935	12,311	12,671	13,017
	Δ tensión Mises en %			6,42	6,50	10,13	13,60	16,92	20,11

Tabla 10: Variaciones de las tensiones de Von Mises (MPa) en los modelos con prótesis ABG II (superior) y VERSYS (inferior) durante el seguimiento.

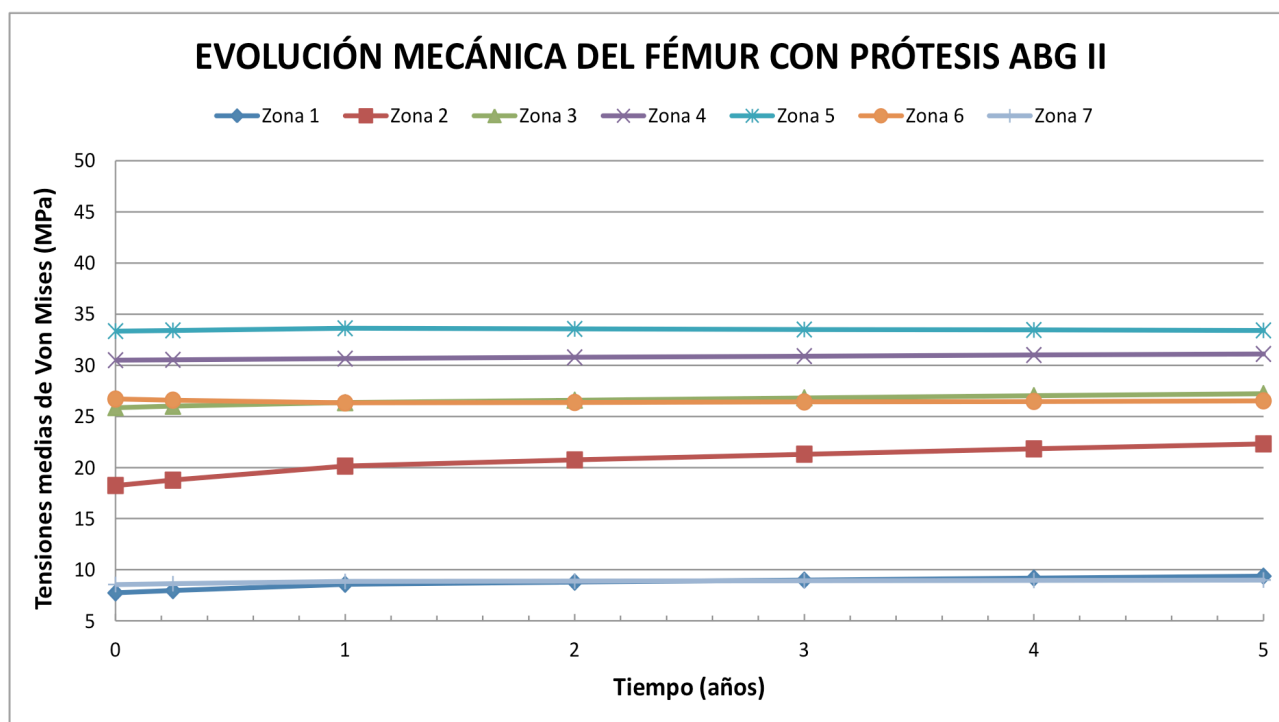


Figura 31: Evolución de las tensiones de Von Mises en el fémur con prótesis ABG II desde el postoperatorio hasta los 5 años de seguimiento.

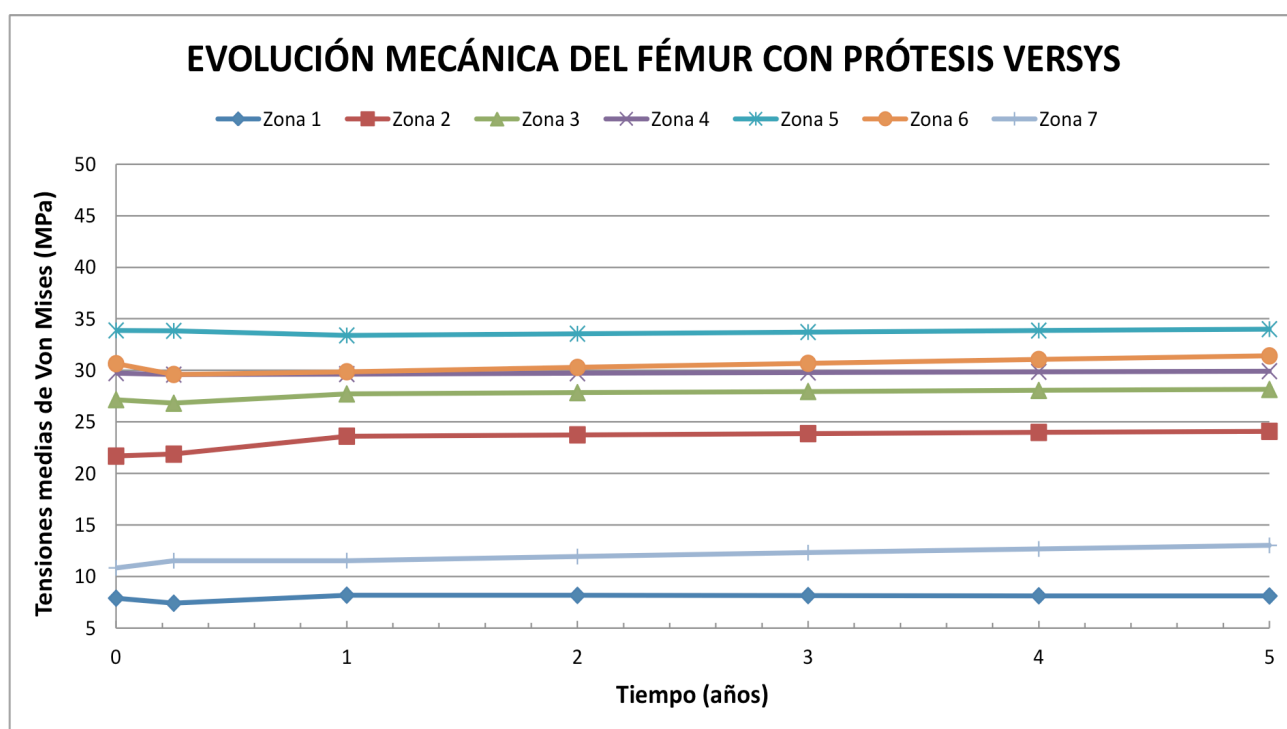


Figura 32: Evolución de las tensiones de Von Mises en el fémur con prótesis VERSYS desde el postoperatorio hasta los 5 años de seguimiento.

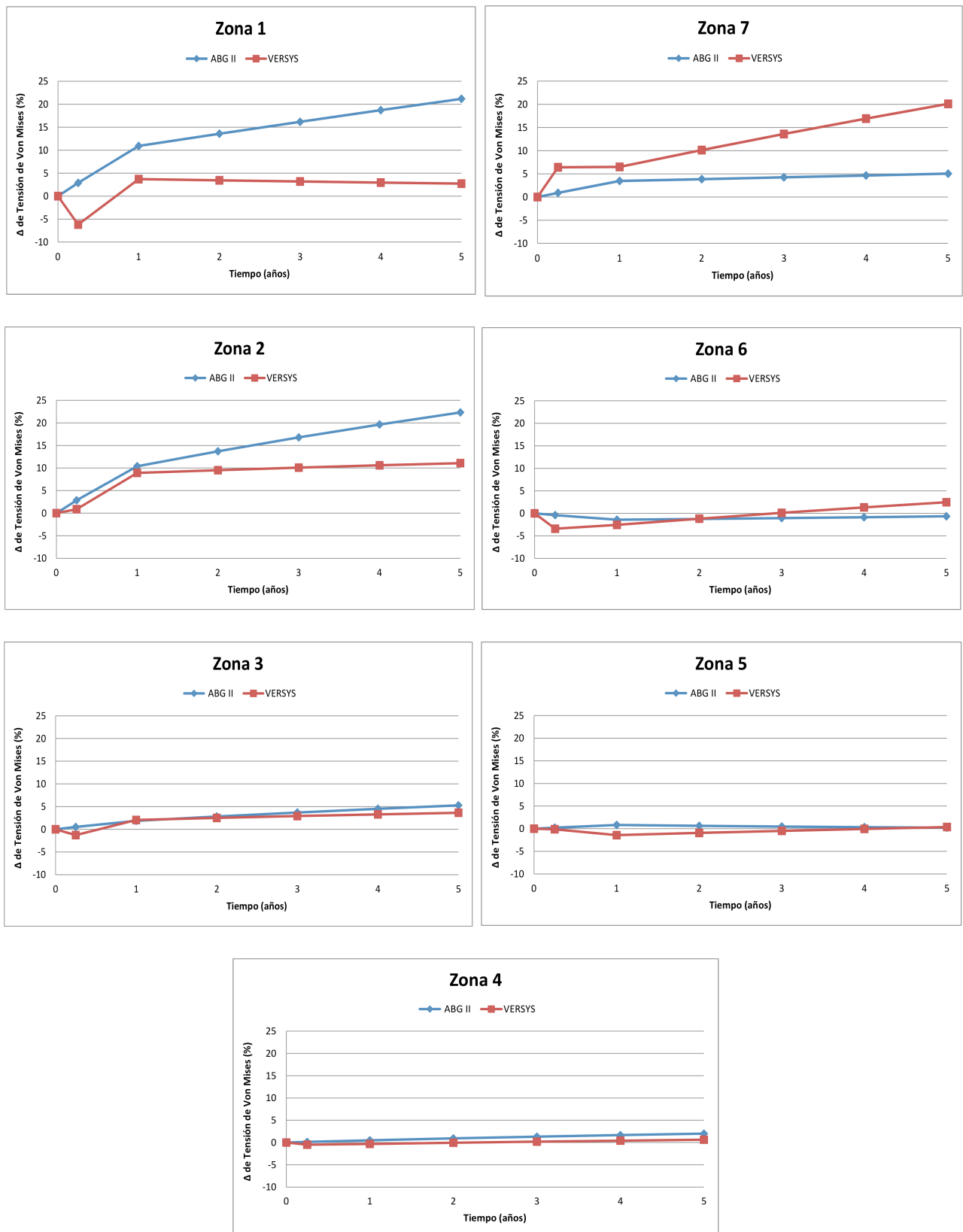


Figura 33: Comparación de las variaciones de las tensiones, a lo largo del seguimiento, en el fémur proteizado con ABG II y en el proteizado con VERSYS, para cada zona de Gruen.

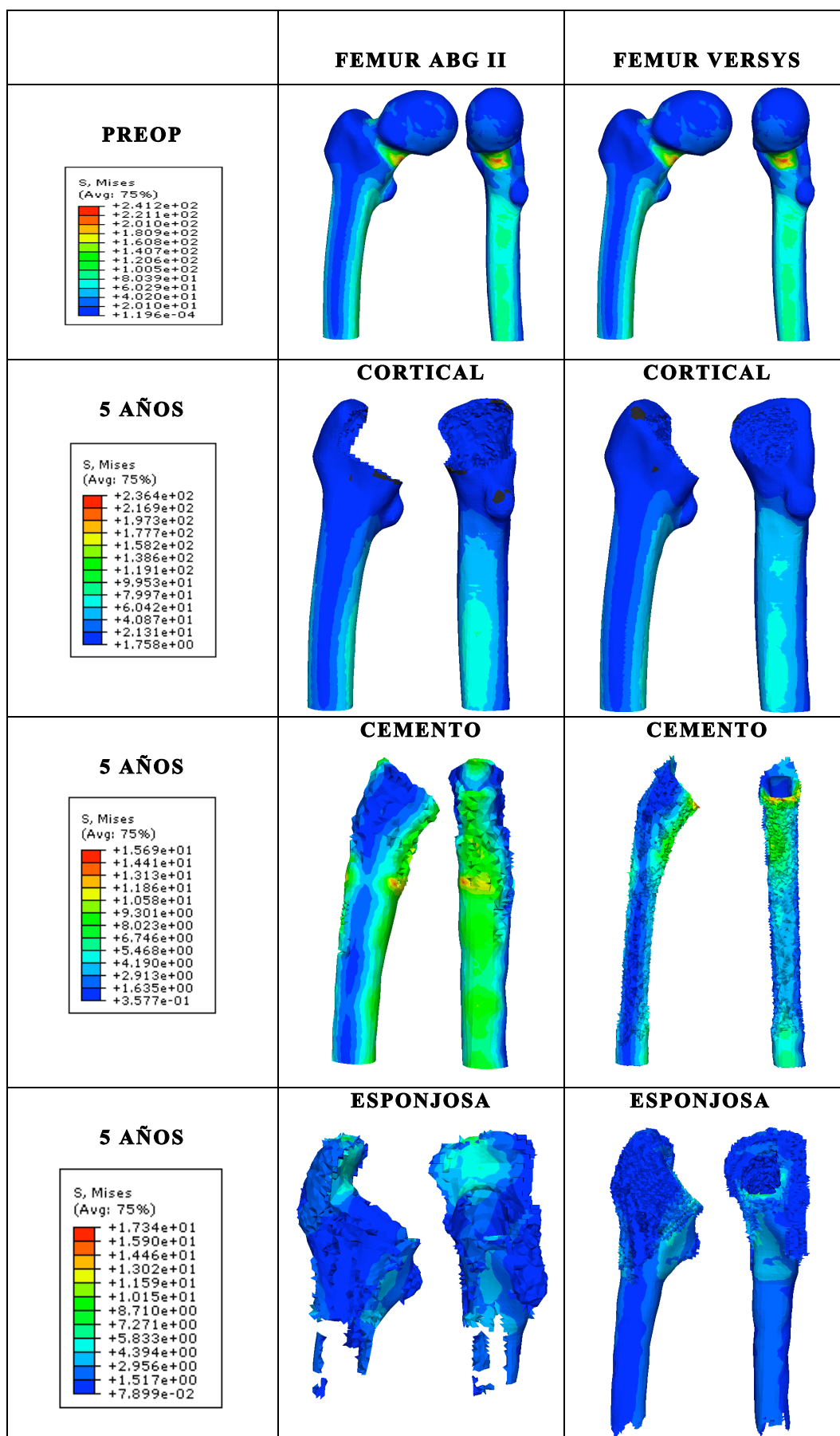


Figura 34: Variaciones de las tensiones de Von Mises con cada tipo de vástago en el preoperatorio y al final del seguimiento.

	0-5 años	ABG II	VERSYS
Zona 1	Δ Tensión V. Mises en %	21,19%	2,72%
Zona 2	Δ Tensión V. Mises en %	22,32%	11,09%
Zona 3	Δ Tensión V. Mises en %	5,28%	3,64%
Zona 4	Δ Tensión V. Mises en %	1,99%	0,63%
Zona 5	Δ Tensión V. Mises en %	0,22%	0,37%
Zona 6	Δ Tensión V. Mises en %	-0,66%	2,47%
Zona 7	Δ Tensión V. Mises en %	5,04%	20,11%

Tabla 11: *Comparación de las variaciones de tensiones de Von Mises (MPa) en los momentos inicial y final del seguimiento para cada tipo de prótesis.*

4. RELACIÓN ENTRE LAS VARIABLES DENSITOMÉTRICAS Y BIOMECÁNICAS:

La comparación de los resultados obtenidos en el estudio densitométrico y en la simulación de elementos finitos se ha llevado a cabo al final del seguimiento en aquellas zonas en las que el incremento de masa ósea ha sido significativo, es decir, en el caso del vástago ABG II estaríamos hablando de las zonas 1 a 5 y en el caso del vástago VERSYS de la 1 a la 7.

En base a dichos datos, el análisis estadístico nos muestra que en el caso del modelo anatómico existe un excelente ajuste, con coeficientes de determinación superiores a 0,8, en todas las zonas analizadas salvo en la 5. Por otro lado, en el modelo recto, se aprecia un excelente ajuste en las zonas 2, 3, 4 y 7. Esto quiere decir que más del 80% de las variaciones de la masa ósea en dichas zonas pueden explicarse por las modificaciones de las tensiones mecánicas producidas por la implantación del vástago.

Los resultados se encuentran reflejados en las **tablas 12 y 13** y las **figuras 35 y 36**.

	FEMUR ABG II	Postoper	3 meses	1 año	2 años	3 años	4 años	5 años
Zona 1	Tensión de Von Mises (MPa)	7,737	7,960	8,582	8,788	8,989	9,185	9,376
	Densidad ósea (mg/cm ²)	602,6	631,7	710,8	735,1	760,8	786,5	813,7
	R ²	0,9997						
Zona 2	Tensión de Von Mises (MPa)	18,242	18,762	20,139	20,743	21,303	21,825	22,312
	Densidad ósea (mg/cm ²)	926,6	985,7	1145,9	1224,6	1307,5	1390,4	1475,3
	R ²	0,9936						
Zona 3	Tensión de Von Mises (MPa)	25,862	25,994	26,343	26,590	26,818	27,030	27,227
	Densidad ósea (mg/cm ²)	1432,2	1482	1615,9	1696,4	1780,4	1864,3	1951,4
	R ²	0,9989						
Zona 4	Tensión de Von Mises (MPa)	30,496	30,536	30,648	30,776	30,894	31,003	31,103
	Densidad ósea (mg/cm ²)	1581,8	1612,8	1692,6	1774,2	1859,5	1944,7	2032,7
	R ²	0,9980						
Zona 5	Tensión de Von Mises (MPa)	33,339	33,414	33,615	33,552	33,498	33,451	33,411
	Densidad ósea (mg/cm ²)	1496,8	1544,5	1674,2	1711,8	1732,5	1763,2	1797,9
	R ²	0,1619						

Tabla 12: Relación entre la variación de la densidad ósea y la tensión en el fémur con prótesis ABG II en cada momento evolutivo en las zonas significativas.

	FEMUR VERSYS	Postoper	3 meses	1 año	2 años	3 años	4 años	5 años
Zona 1	Tensión de Von Mises (MPa)	7,896	7,408	8,188	8,168	8,149	8,130	8,111
	Densidad ósea (mg/cm ²)	499,2	536,6	640,4	638,7	639,3	639,9	642,9
	R ²	0,5737						
Zona 2	Tensión de Von Mises (MPa)	21,679	21,871	23,612	23,742	23,863	23,976	24,083
	Densidad ósea (mg/cm ²)	852,1	920,3	1116,7	1158,7	1202,9	1247,1	1294,1
	R ²	0,9546						
Zona 3	Tensión de Von Mises (MPa)	27,158	26,809	27,713	27,837	27,950	28,053	28,148
	Densidad ósea (mg/cm ²)	1277,9	1327	1462,8	1530,7	1601,9	1673,2	1748,4
	R ²	0,8544						
Zona 4	Tensión de Von Mises (MPa)	29,730	29,585	29,636	29,715	29,788	29,855	29,918
	Densidad ósea (mg/cm ²)	1464,1	1478,8	1516,5	1580,4	1647,7	1715	1786,4
	R ²	0,8148						
Zona 5	Tensión de Von Mises (MPa)	33,872	33,832	33,387	33,554	33,711	33,858	33,996
	Densidad ósea (mg/cm ²)	1447,8	1453,9	1467,9	1528,6	1592,2	1655,8	1724,4
	R ²	0,2369						
Zona 6	Tensión de Von Mises (MPa)	30,647	29,6	29,863	30,286	30,681	31,053	31,403
	Densidad ósea (mg/cm ²)	1087,5	1137,5	1277	1336,6	1398,6	1460,5	1526,7
	R ²	0,4856						
Zona 7	Tensión de Von Mises (MPa)	10,837	11,533	11,542	11,935	12,311	12,671	13,017
	Densidad ósea (mg/cm ²)	954	960,3	977,2	1034,7	1093,7	1152,6	1214,5
	R ²	0,9205						

Tabla 13: *Relación entre la variación de la densidad ósea y la tensión en el fémur con prótesis VERSYS en cada momento evolutivo en las zonas significativas.*

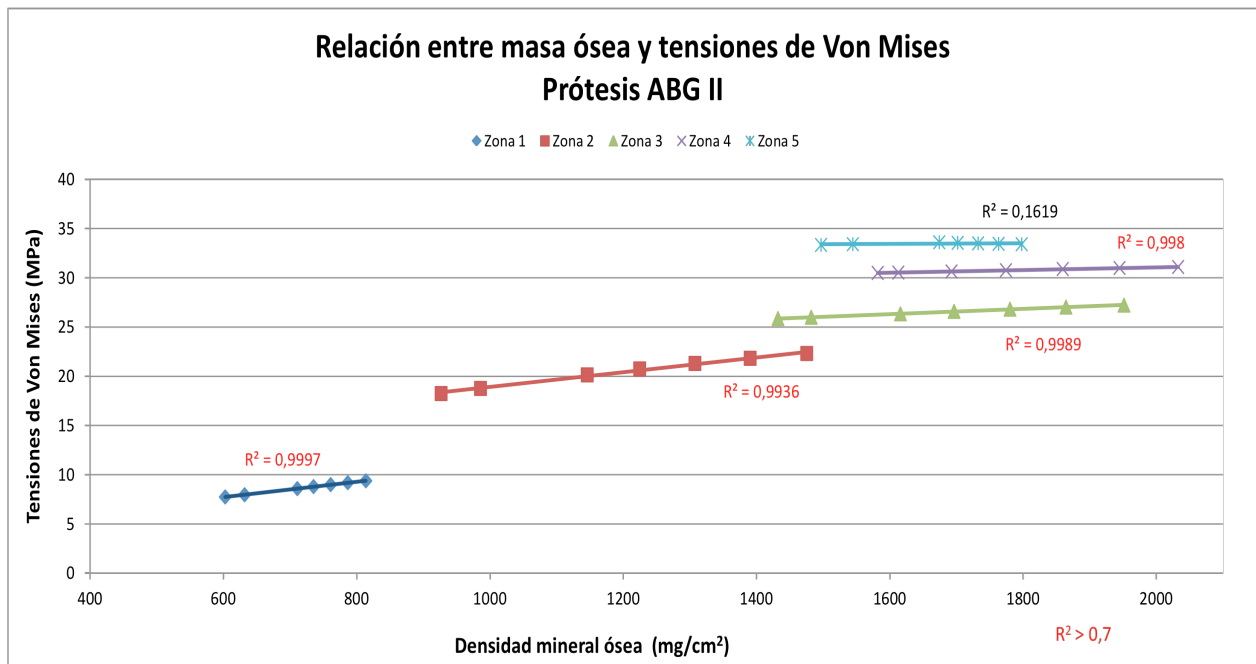


Figura 35: Diagrama de dispersión que muestra las parejas de valores (densidad ósea, tensión Mises) para cada momento evolutivo en las zonas de Gruen con cambios significativos de la masa ósea, para el modelo ABG II. En cada zona de Gruen se indica el coeficiente de determinación (R^2).

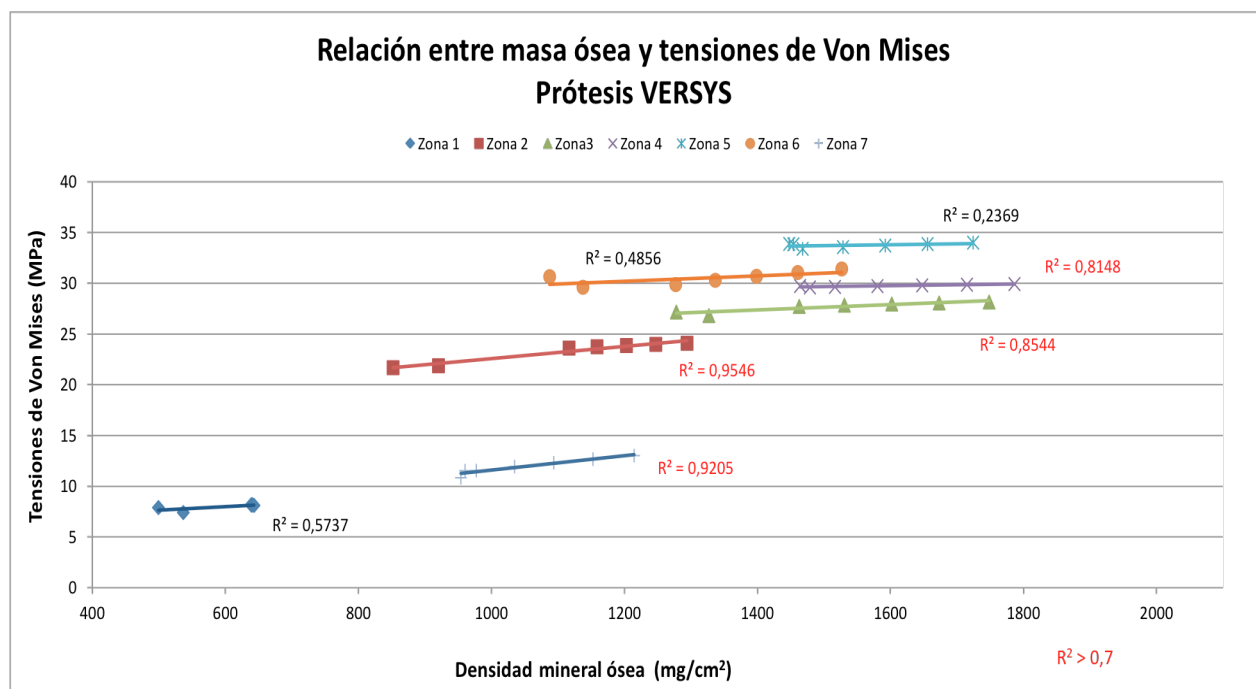


Figura 36: Diagrama de dispersión que muestra las parejas de valores (densidad ósea, tensión Mises) para cada momento evolutivo en las zonas de Gruen con cambios significativos de la masa ósea, para el modelo VERSYS. En cada zona de Gruen se indica el coeficiente de determinación (R^2).

DISCUSIÓN

1. DEL ESTUDIO:

La historia de la artroplastia de cadera está integrada por una sucesión de innovaciones, unas veces dirigidas a aspectos parciales muy específicos, otras a modificar el propio concepto de la artroplastia de reemplazo. Tales innovaciones representan la respuesta que el investigador ha ido dando en cada momento a los sucesivos problemas planteados en la práctica clínica.

Tras la realización de una artroplastia, el proceso de remodelación ósea se modifica al reemplazar una parte del esqueleto por un implante de características mecánicas diferentes. Al colocar un vástago en el canal medular tienen lugar cambios importantes en la transferencia de cargas, fundamentalmente en la parte proximal del fémur, de modo que las tensiones en el hueso resultan reducidas en unas zonas e incrementadas en otras. Pero el hueso tiene la capacidad de adaptarse a los cambios de las condiciones mecánicas, siguiendo la “Ley de Wolff” de adaptación funcional del sistema óseo²⁴³, que en el caso concreto de las artroplastias se ha denominado remodelado periprotésico adaptativo.

El puenteo de fuerzas es un problema mecánico cuyo principal determinante es la diferente rigidez del implante y del hueso, que produce una detración de las cargas del último para transmitir las por el vástago^{71, 72, 82, 83, 99, 244, 245}. La alteración mecánica tiene una consecuencia biológica que es el remodelado adaptativo frente a estas cargas modificadas^{246, 247}, cuya manifestación es la osteopenia del fémur proximal.

Ya desde un clásico trabajo publicado por Engh y cols.⁸² se afirma que la atrofia del cóndil indica ausencia de cargas a ese nivel y la hipertrofia cortical adyacente a las zonas con puentes óseos se asocia a atrofia proximal por puenteo de fuerzas. Este puenteo de fuerzas, causado por la nueva distribución de cargas entre el implante y el hueso, se asocia clínicamente con resorción ósea, particularmente en la zona proximal y medial del fémur, que sucede en virtud del remodelado adaptativo. Aunque esta pérdida proximal no tiene por qué ser un problema en cuanto a los resultados funcionales a corto-medio plazo, si es un factor que puede contribuir a un posterior aflojamiento, disminuye la resistencia ósea y complica una futura revisión.

Se ha demostrado en diversos estudios que la mayoría de estos cambios remodelativos son más intensos en los 2 primeros años^{80, 94, 97, 102, 248}, produciéndose posteriormente pequeñas variaciones que reflejan la pérdida normal de masa ósea asociada al envejecimiento siempre que no haya complicaciones. Sin embargo, las pérdidas serán mayores si aparecen fenómenos de osteólisis periprotésica relacionados con partículas de desgaste de los elementos de la artroplastia, fundamentalmente del polietileno⁸⁰.

En la actualidad todavía no son bien conocidos los mecanismos que rigen el remodelado periprotésico, a pesar de la cantidad de estudios experimentales, clínicos y teóricos que se han realizado^{54, 57, 184, 249, 250}, aunque se acepta que es un proceso multifactorial que se debe fundamentalmente a factores mecánicos y biológicos.

Así, parece que entre los factores biológicos que condicionan el remodelado periprotésico el de mayor importancia es la calidad del hueso receptor en el momento de la cirugía^{57, 80, 251, 252}. Y entre los factores mecánicos, los que mayor influencia ejercen sobre el remodelado adaptativo son el diseño y el material del implante^{154, 253, 254}.

A pesar del creciente interés en el estudio de la remodelación ósea, existen pocos ensayos clínicos controlados que la analicen comparando diversos tipos de prótesis. Por otra parte, en los últimos años se ha multiplicado el número de modelos de artroplastias de cadera disponibles, haciendo muy difícil la elección para el cirujano o la institución. Mientras que tal competencia en el mercado puede fomentar la innovación, también genera un problema para el análisis de los resultados: la modificación frecuente del diseño de un implante sobrepasa nuestra capacidad para medir la eficacia mecánica y clínica in vivo de cada cambio.

Así, Kilgus²⁵⁵, hace más de una década, recomendaba la realización de estudios longitudinales con comparaciones prospectivas entre pacientes con diferentes tipos de implantes para comprender mejor las primeras fases de remodelación ósea.

Los estudios del remodelado óseo periprotésico que aportan las series con mayor número de pacientes y mayor tiempo de seguimiento se basan en la evaluación de los cambios óseos mediante radiología simple^{125, 131, 133-135, 154, 256}.

Sin embargo, las radiografías, no son suficientes para diagnosticar una pérdida ósea precoz, debido a que puede perderse más del 30% de la masa ósea antes de que se detecte un cambio radiográfico notable^{252, 257}. Este método, y los índices semi-cuantitativos que se derivan de él, poseen gran variabilidad intraobservador, por lo que son considerados poco fiables^{2, 57}. Algunos estudios documentan de forma específica que, en el seguimiento radiológico de los cambios de densidad ósea, sólo se alcanza un valor kappa intraobservador satisfactorio (igual o superior a 0,85) cuando la pérdida ósea alcanza el 70%¹⁶⁹.

Hasta la introducción generalizada 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 determinar variaciones mínimas de masa ósea^{57, 252, 257, 258}. Dentro de las técnicas absorciométricas, la DEXA se considera una de las mejores técnicas de elección tanto por dosis de radiación emitida, como por la resolución de la imagen, coste, tiempo de rastreo y

precisión de las mediciones¹⁷⁹. La medición de la masa ósea puede llevarse a cabo con técnicas de mayor exactitud que la DEXA. Sin embargo, su uso en la investigación clínica queda limitado por consideraciones éticas. Tanto el análisis de activación de neutrones como la tomografía computada cuantitativa proporcionan mediciones más exactas y precisas que la DEXA, pero comportan una alta dosis de irradiación al paciente, por lo que no son aceptables para estudios seriados como el nuestro.

La DEXA tiene un el error de precisión^{236, 258} notablemente menor que la pérdida de masa ósea esperable en los primeros meses. Este bajo error de precisión, permite la monitorización de pequeños cambios de la densidad ósea, por lo está justificado su uso como prueba diagnóstica para este propósito.

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^{184, 250, 259}.

Algunos autores postulan que la presencia de cemento en el canal femoral podría dar lugar a mediciones erróneas²⁶⁰. Los últimos modelos de densitómetros disponen de un programa informático que es capaz de detectar dispositivos como las prótesis, o cualquier otro artefacto, y excluirlo del análisis²³⁶. Hemos consultado con el fabricante de nuestro densitómetro sobre este particular, y nos ha indicado que el aparato era capaz de excluir el cemento del análisis. Aún así, como paso previo a la recogida de datos, procedimos a realizar una sencilla prueba para descartar un posible sesgo. Se dispuso, junto al fantomas que se utiliza para la calibración diaria del aparato, una cabeza femoral de cadáver, no tratada con formaldehído, a la que se le practicó un orificio de forma cónica. A continuación se realizaron dos densitometrías consecutivas: una a la cabeza femoral íntegra y otra a la cabeza con un orificio relleno de metilmetacrilato fraguado. Este proceso se repitió una vez más cinco minutos después. Pudimos comprobar cómo las medidas, en los cuatro cuadrantes en los que se dividió la cabeza femoral, fueron similares en ambas mediciones: la diferencia observada entre las mediciones fue del 1,75%, lo que está dentro del rango de precisión del aparato.

Además, existen múltiples estudios que comparan prótesis cementadas y no cementadas en los que los valores densitométricos no se ven alterados por la presencia del cemento^{251, 259, 261}.

En cualquier caso, la densidad del polimetilmetacrilato no varía con el tiempo¹⁷¹ por lo que, aunque la primera densitometría no fuese tan precisa, las sucesivas mediciones registran únicamente las variaciones en la densidad mineral ósea; siendo además las dos cohortes que se comparan entre sí, caderas cementadas.

Con estas consideraciones previas hemos abordado el problema del puenteo de fuerzas en las prótesis de cadera cementadas. Lo hacemos partiendo de la consecuencia, el remodelado adaptativo del fémur, y estudiando después la causa, las modificaciones mecánicas sufridas por el fémur proximal, para acabar determinando la relación existente entre ambos trastornos que, en el estado actual de nuestros conocimientos, es de causalidad.

En el presente trabajo, caracterizado como longitudinal, prospectivo y controlado, se estudia la evolución densitométrica a lo largo de un período de 5 años de dos diseños diferentes de vástago femoral, uno recto y otro anatómico, ambos cementados. Las determinaciones de masa ósea seriadas con DEXA nos han permitido conocer la evolución de la misma en las diferentes zonas de Gruen, y cuantificar la intensidad del remodelado adaptativo. El segundo objetivo fue analizar las causas mecánicas del remodelado, para lo que necesitábamos un medio fiable de medición de las fuerzas transferidas por el fémur en cada zona de Gruen. La simulación con el método de elementos finitos ha resultado una valiosa herramienta para este fin, permitiéndonos cuantificar las tensiones generadas en el fémur en cada momento del seguimiento, de forma paralela a como se hizo con la densitometría seriada. El objetivo último del estudio ha sido correlacionar los hallazgos morfológicos del estudio DEXA con los resultados del estudio biomecánico con elementos finitos. Hemos hallado una relación muy ajustada entre ambos parámetros en algunas zonas de Gruen (diferentes según el modelo protésico), que nos permite explicar en las mismas, el remodelado adaptativo como una respuesta, según la ley de Wolff, a la alteración de la transmisión de fuerzas en el fémur proximal causada por el vástago protésico.

Por lo que se refiere a la aplicación del modelo de elementos finitos al estudio del remodelado óseo, la literatura cuenta con diversas referencias^{93, 98, 210, 211, 213}. La característica común de esos estudios previos es que basan la simulación de elementos finitos en la teoría del remodelado adaptativo frente a las cargas, calculando el remodelado teórico que se produce tras la asunción de una serie de supuestos. Nosotros, en cambio, hemos incorporado al modelo unas propiedades mecánicas basadas en datos reales de densitometría obtenidos del seguimiento.

Sin embargo, el modelo de elementos finitos presenta algunas limitaciones, determinadas sobre todo por la necesidad de simplificar el cálculo. Se ha considerado una única situación mecánica, la fase de la marcha en que se produce el choque del talón con el suelo. Hemos escogido la situación más desfavorable, es decir, aquella en que las fuerzas que actúan en la cadera son mayores. Es claro que ésto no reproduce todas las combinaciones posibles de fuerzas a las que queda sometida la articulación en la actividad normal del sujeto. Pero también hay que resaltar que la situación mecánica elegida para la simulación no parece tener especial relevancia al evaluar el remodelado óseo; porque cualquiera que sea la situación elegida incluye patrones

típicos de carga axial, flexional y torsional^{209, 262}. Las condiciones de contorno que se han aplicado a los modelos se han simplificado, necesariamente, por razones de operatividad en el cálculo. Se han publicado modelos de elementos finitos del fémur completo²⁶³, con las interacciones de 26 músculos y las correspondientes interacciones mecánicas entre la cadera y la rodilla. Un modelo de esas características es inasequible a la capacidad de cálculo de la mayoría de los autores. En nuestro estudio, el empotramiento del tercio medio del fémur reproduce bien la situación mecánica de la rodilla en extensión, firmemente estabilizada por la contracción de los extensores. Se sabe que los modelos simplificados, en cuanto a las cargas musculares consideradas, tienden a predecir una pérdida ósea mayor a la real por el papel protector de las inserciones musculares sobre la desmineralización²⁶⁴. Esto es especialmente relevante cuando las simulaciones pretenden predecir el remodelado óseo teórico. Nuestro estudio sigue la dirección inversa, partiendo de datos reales de remodelado óseo calcula las tensiones óseas generadas. Puesto que no hay estudios previos similares, cabe preguntarse por la influencia que la simplificación del modelo haya podido tener en los resultados obtenidos. Las condiciones de contorno de nuestros modelos consideran las fuerzas de reacción de la cadera y la de los músculos abductores, al igual que la mayoría de las simulaciones publicadas en relación con el remodelado adaptativo^{74, 93, 98, 210, 208, 211-213, 230}.

Por último, reconocemos que el modelo presenta limitaciones en la interpretación de la superficie de contacto hueso-cemento-prótesis, que depende en gran medida del tipo de cementación utilizada y la adecuada preparación del canal femoral. En todos los pacientes del estudio, se utilizó la cementación de cuarta generación y se tuvo extremo cuidado en realizar una limpieza exhaustiva del canal femoral previa a la introducción del cemento.

2. DE LOS RESULTADOS:

A lo largo de este apartado iremos discutiendo primero los resultados densitométricos de cada modelo protésico, la comparativa entre ambos y a continuación los resultados de la simulación con el modelo de elementos finitos en cada momento evolutivo del estudio.

2.1. PREOPERATORIO:

En total acuerdo con diversos autores^{2, 4, 80, 258, 265}, consideramos de crucial importancia conocer la masa ósea del fémur previa a la intervención, con el fin de poder reconocer las modificaciones que inducidas por la intervención quirúrgica y, posteriormente, por la propia artroplastia. Conociendo este dato, podremos ajustar los resultados a esta medida, con lo que serán más fiables. Sin embargo, no es frecuente encontrar esta medición preoperatoria y la mayoría de los trabajos consultados no recogen las cifras de densidad mineral ósea en el preoperatorio^{248-251, 255, 259-261, 266-268}, realizando la primera determinación densitométrica en el postoperatorio inmediato.

2.2. POSTOPERATORIO:

En la transición del pre al postoperatorio, el fémur sufre cambios muy acusados tanto de sus propiedades morfológicas como de las mecánicas. La manipulación quirúrgica supone un auténtico vaciado de la esponjosa del fémur para conseguir un lecho adecuado que aloje tanto la capa de cemento como el vástago femoral. El fresado de la diáfisis deja a ésta desprovista de la reducida cantidad de tejido esponjoso que suele poseer, y parte de la cortical endostal resulta eliminada por las fresas. Esto explica la reducción de la masa ósea que se produce en todas las zonas (**Tabla 6**). Las zonas 1 y 2 son las más afectadas en ambos tipos de prótesis, con pérdidas entre un 23,8 y un 30,5%, si bien en el caso de la ABG II la pérdida es mayor en la zona 2 y en la VERSYS en la zona 1. Las zonas que menor pérdida ósea tienen son la zona 6 para el modelo ABG II (8,4%) y la 5 para la VERSYS (4,9%). En la ABG II, las zonas 3, 4, 5 y 7 tienen unas pérdidas de masa ósea bastante homogéneas, que varía entre el 18,4 y el 10,7%. En la VERSYS, las zonas 3, 4, 6 y 7 tienen pérdidas más heterogéneas, puesto que dicha pérdida es mayor en las zonas 3 y 7 que en las zonas 4 y 6. Dado que la pérdida de masa ósea que produce el modelo anatómico es estadísticamente significativa en las zonas 1, 2, 3, 5 y 7 y en el modelo recto en 1, 2, 3, 6 y 7, podemos decir que ambos modelos producen una pérdida de masa ósea en zonas similares del fémur, a pesar de su diferente forma, si bien dicha pérdida es más homogénea en el

caso del modelo anatómico. Estos hallazgos son coincidentes con la técnica quirúrgica, que elimina principalmente hueso esponjoso para alojar la prótesis. Es por ello, que las zonas en las que el cambio no resulta significativo corresponden a las más distales de Gruen, que son principalmente corticales.

En el aspecto biomecánico, la colocación del vástago supone la desaparición del modelo de transmisión de cargas del fémur proximal normal, basado en haces trabeculares con una orientación definida por la dirección de las cargas que transmiten^{247, 269}. El programa Abaqus viewer nos permite obtener representaciones gráficas del modelo de fémur sano que demuestran cómo se produce la transmisión de cargas. En la **Figura 38A** se representan las tensiones máximas, es decir, las fuerzas de tracción, presentes en el extremo proximal del fémur normal. Se comprueba que éstas se concentran en las apófisis de inserción muscular (ambos trocánteres) y en la zona superior del cuello. Ésto se corresponde, en el modelo anatómico con el haz arciforme de Gallois y Bosquet que conduce las fuerzas de tracción. En la **Figura 38B**, los modelos de elementos finitos representan las tensiones mínimas, es decir las fuerzas de compresión, que se concentran en la parte inferior del cuello femoral y en el cóndilo. La traducción anatómica de estas fuerzas es el fascículo trabecular cefálico o abanico de Delbet.

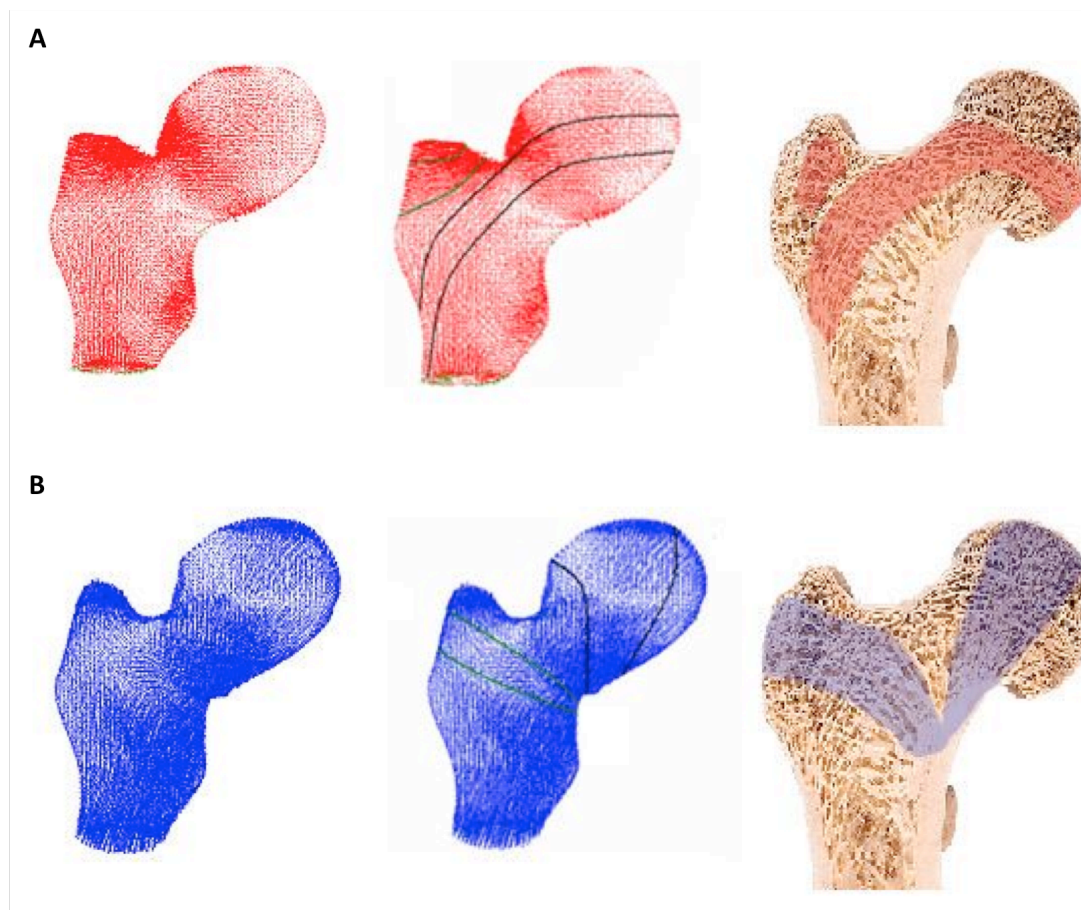


Figura 37: Modelos del fémur sano en los que se representan las tensiones máximas (fuerzas de tracción), (A) y mínimas (fuerzas de compresión), (B). En el **centro**, superposición de los haces trabeculares principales sobre los modelos. A la **derecha**, modelo anatómico sobre el que se han resaltados los haces trabeculares correspondientes.

En la **Tabla 11** podemos ver las variaciones medias que sufren las tensiones de Von Mises tras colocar cada modelo de vástago femoral. Se producen en todas las zonas disminuciones de las tensiones siendo mayor en las zonas 1 y 7 en ambos tipos de prótesis. Este descenso varía entre un 63,6 y un 22,5% en el modelo ABG II y entre un 55,4 y un 22,8% en el caso del modelo VERSYS. En la nueva situación, las cargas procedentes de la cabeza protésica llegan al hueso por los puntos en que el contacto prótesis-cemento-hueso es más íntimo, por lo que para que la distribución de cargas sea uniforme en todo el fémur, la capa de cemento también debe serlo.

Este conjunto de cambios mecánicos y densitométricos son consecuencia de la manipulación quirúrgica del fémur y no del remodelado adaptativo, que aún no se ha iniciado. Para evaluar las modificaciones atribuibles al remodelado deben excluirse estos cambios previos, por lo que se considera que el punto de referencia de la mediciones debe ser la determinación postoperatoria^{105, 173}, que es la que nosotros hemos tomado.

2.3. TRES MESES:

En los primeros 3 meses se producen incrementos leves de masa ósea en todas las zonas de Gruen para ambos modelos. Sin embargo, ese incremento no es significativo en ninguna zona en el modelo anatómico, y solamente en la zona 2 en el vástago recto. Durante estos primeros 3 meses el paciente convaleció de la intervención, la actividad física fue restringida y se indicó la carga parcial con bastones. Creemos que durante este período todavía persisten los efectos de la técnica quirúrgica. El uso de las raspas y el cemento produce necrosis y reabsorción ósea en las semanas siguientes. Esto puede justificar los resultados observados en este momento evolutivo **(Tablas 7 y 8)**.

En la comparación de ambos modelos protésicos **(Tabla 9)**, se aprecia que el modelo anatómico consigue un mayor incremento de masa ósea en el fémur que el modelo recto, teniendo significación en las zonas que ocupan la región lateral y la metafisodiafisaria interna.

Durante este período temporal las tensiones de Von Mises se caracterizan porque en el caso del modelo ABG II existe un aumento de tensiones en todas las zonas de Gruen, salvo en la zona 6, produciéndose el mayor aumento en la zona 1; en el modelo VERSYS predomina el descenso de tensiones que afecta a todas las zonas salvo la 2 y 7, dándose el mayor descenso en la zona 1, en la que existe un leve incremento de las mismas **(Tabla 11)**. Nos parece significativo este diferente comportamiento de las tensiones según el modelo de prótesis. En líneas generales, al tercer mes, el modelo anatómico conlleva un aumento de la carga en el fémur, mientras que el vástago recto da lugar a una disminución de la misma.

2.4. UN AÑO:

Entre los 3 y los 12 meses de seguimiento se observa un aumento de masa ósea significativo en las zonas 1, 2 y 5 del vástago ABG II y en 1, 2, 3 y 6 del vástago VERSYS. Este incremento es especialmente importante en las zonas 1 y 2 en ambos modelos **(Tablas 7 y 8)**, es decir, principalmente aparece en las regiones supero-laterales del fémur.

Al comparar ambos modelos protésicos, vemos que continua la tendencia marcada a los 3 meses, es decir, el modelo anatómico consigue mayor incremento de masa ósea en las zonas que ocupan la región lateral y metafisodiafisaria medial. Sin embargo, se observa que el modelo recto consigue mayor incremento de masa ósea en la zona metafisaria medial femoral, algo que no ocurría con dicho modelo a los 3 meses **(Tabla 9)**.

Las tensiones de Von Mises siguen el mismo patrón que en la etapa anterior para el modelo anatómico. Sin embargo en el modelo recto, existe un incremento de tensiones en todas las zonas salvo en la zona 5, en la que sigue existiendo un descenso de la misma (**Tabla 11**).

Ésta es una etapa caracterizada por la adaptación del hueso al puenteo de fuerzas originado por el vástago, por tanto estos datos se pueden considerar representativos del modelo óseo adaptativo.

2.5. DOS - CINCO AÑOS:

A partir del primer año ya no observamos cambios importantes en la tendencia de la densidad ósea, aunque según el modelo nos encontramos un comportamiento diferente. En el modelo anatómico, existe un incremento de la densidad ósea significativo en todas las zonas salvo en la 6 y la 7, que es mayor en las de las regiones supero-laterales femorales. En el modelo recto, este incremento tiene significación en todas las zonas de Gruen, si bien las zonas 4 y 5 comienzan a tener aumento de masa ósea significativo a partir del 3º y 4º año respectivamente. En este modelo, el incremento es mayor en las zonas metafisaria y metafisodiafisaria externa (**Tablas 7 y 8**).

Al comparar las diferencias de masa ósea de ambos modelos en este período se observa que el incremento de masa ósea que produce el modelo ABG II es mayor en las zonas de Gruen que ocupan la zona metafisodiafisaria medial, mientras que el modelo VERSYS genera un mayor aumento de masa ósea en la punta del vástago y en el tapón de cemento. Al final de nuestro estudio, son los pacientes con el modelo anatómico los que presentan un mayor incremento de densidad ósea en las zonas mediales y más corticales del fémur (**Tabla 9**).

Durante este período se observa que en el modelo ABG II, las tensiones sufren un incremento en todas las zonas, mientras que en el modelo VERSYS, existe también un incremento de las tensiones salvo en la zona 1, en la que se produce un descenso de la misma (**Tabla 11**).

En resumen, los datos nos muestran los siguientes aspectos:

- En el postoperatorio hay una pérdida de masa ósea bastante similar en ambos modelos protésicos, a pesar de su forma diferente, si bien en el caso del modelo anatómico dicha pérdida es más homogénea.
- Al 3º mes de seguimiento, no se producen aumentos significativos de masa ósea salvo en el vástago recto, que lo produce en la zona 2. Además, es el modelo anatómico el

que mantiene una masa ósea superior en las regiones laterales y metafisodiafisaria interna femoral. Por otro lado, hay una disparidad en cuanto a las tensiones: en el modelo anatómico existe un aumento de las mismas, mientras que en el vástago recto aparece una disminución.

- Al año de evolución, existen incrementos significativos de masa ósea en ambos modelos en las regiones laterales femorales. El mayor incremento de masa ósea sigue la misma tendencia que a los 3 meses, si bien el modelo recto destaca por su mayor incremento en la zona metafisaria medial. En cuanto a las tensiones, ambos vástagos presentan un aumento de las mismas en todas las zonas, exceptuando la 5 en el modelo VERSYS.
- Entre el 2º y el 5º año, la masa ósea continúa incrementándose en ambos modelos protésicos, si bien, el modelo ABG II sólo lo consigue en las zonas 1 a 5, mientras que el VERSYS ocurre en todas, aunque es mayor en las regiones supero-laterales y metafisarias respectivamente. Al comparar ambas prótesis, se aprecia que dependiendo del modelo evolutivo y la zona es uno u otro modelo el que produce un mayor incremento de masa ósea, si bien al final del estudio, es el modelo anatómico el que presenta un mayor aumento de densidad ósea, que es significativo en las zonas más mediales y corticales del fémur. El modelo tensional de ambos vástagos no varía con respecto a los anteriores modelos evolutivos, aunque en el modelo VERSYS, es la zona 1 la que no presenta aumento de tensiones.

Asimismo, al analizar la relación entre los valores densitométricos y biomecánicos se aprecia que en el caso del vástago ABG II, existe una excelente relación entre el incremento de la carga a la que se somete el fémur y su masa ósea en las zonas 1 a 4, es decir en aquellas que ocupan toda la región lateral del fémur; mientras que en el vástago VERSYS, esto ocurre en las zonas 2, 3, 4 y 7, o lo que es lo mismo, en la mayor parte de la región lateral femoral y en la metafisaria interna. Esto significa que en dichas zonas, los cambios significativos de densidad ósea se explican por las variaciones de las tensiones. Es por ello que podemos afirmar que las modificaciones mecánicas que sufre el fémur en dichas zonas tras implantar uno u otro vástago explican los cambios de la densidad mineral ósea consecutivos al remodelado adaptativo, ya que existe una correlación casi perfecta, con coeficientes de determinación superiores a 0,8. En las zonas en las que dicho coeficiente de determinación está por debajo de los valores establecidos, las variaciones de masa ósea no se explican únicamente por las variaciones mecánicas, por lo que existirán otras causas que podrían ser objeto de un estudio futuro.

Al comparar este trabajos con un estudio similar, realizado en nuestro servicio, que analiza un modelo de prótesis no cementada⁴, se puede afirmar que los vástagos cementados estudiados apenas producen fenómeno de puenteo de fuerzas. A diferencia de lo que ocurre con los vástagos no cementados, nuestros modelos cementados han demostrado un aumento de masa ósea en la mayoría de las zonas de Gruen al final del seguimiento.

La teoría del remodelado óseo adaptativo frente a las cargas^{93, 213} predice, de forma matemática, el remodelado que se produce en una localización específica en función de las variaciones de la señal remodelativa más allá de sus valores homeostáticos. Considera que las variaciones de esta señal, dentro de un intervalo centrado por la tensión fisiológica para esa zona, no producen respuesta remodelativa, intervalo que se conoce como zona muerta. Sin embargo, no se sabe a ciencia cierta cuál es el valor de la tensión de referencia ni su relación con el hueso en situación homeostática, ni tampoco la amplitud de la zona muerta. Este estudio no se apoya en modo alguno en esta teoría, ni establece ningún modelo matemático del remodelado óseo, pero sirve para confirmar que son las variaciones de las tensiones óseas las que, según el modelo de vástago cementado utilizado, actúan como estímulo para la reabsorción o la aposición de hueso en determinadas zonas de Gruen.

Nuestra aportación al conocimiento del puenteo de fuerzas y del remodelado adaptativo se limita a estudiar la importancia de las variaciones mecánicas y cómo se producen tras implantar diferentes modelos de vástago femoral cementado. Pero se sigue sin conocer la mayoría de los procesos celulares y bioquímicos que llevan a los efectos que observamos. Probablemente haya que esperar al progreso de las ciencias básicas para conocer el mecanismo por el que una modificación mecánica es capaz de estimular a unas células óseas concretas. Sin embargo, existen otros muchos factores que actúan sobre el remodelado adaptativo, puesto que como hemos podido comprobar al implantar un modelo de vástago cementado, no todas las variaciones de masa ósea se pueden explicar por las variaciones mecánicas. Entre tanto, habrá que tratar de evitar el problema del puenteo de fuerzas asociado a estos modelos mediante la mejora de los mismos.

CONCLUSIONES

1. La absorciometría dual radiográfica (DEXA) es un método válido para determinar y cuantificar el remodelado periprotésico.
2. Las diferencias en el diseño de los vástagos cementados determinan modificaciones en el patrón del remodelado adaptativo del fémur.
3. En el modelo ABG II se produce un incremento significativo de masa ósea en las zonas 1 a 5, mientras que en el VERSYS ocurre en todas las zonas de Gruen.
4. A los 5 años, el modelo anatómico origina un mayor incremento de masa ósea en la región metafisodiafisaria interna. El modelo recto produce mayor incremento de masa ósea en la región diafisaria medial.
5. Los vástagos femorales cementados ABG II y VERSYS no han producido un significativo fenómeno de puenteo de fuerzas.
6. La alta correlación observada, en determinadas zonas de Gruen, entre las variaciones mecánicas mostradas por la simulación con elementos finitos y los cambios de densidad ósea recogidos en el seguimiento con DEXA, permite explicar en dichas regiones, el remodelado adaptativo como una respuesta al estímulo biomecánico que representa la modificación de las tensiones femorales que produce la colocación de un vástago femoral cementado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jiménez García R, Villanueva Martínez M, Fernández de las Penas C, Hernández Barrera V, Ríos Luna A, Carrasco Garrido P et al. Trends in primary total hip arthroplasty in Spain from 2001 to 2008: Evaluating changes in demographics, comorbidity, incidence rates, length of stay, costs and mortality. BMC Musculoskelet Disord. 2011 Feb 9; 12: 43.
2. Panisello Sebastián, Juan José (1997). Estudio densitométrico tras la remodelación ósea tras prótesis no cementada de cadera. Universidad de Zaragoza. URL: <https://www.educacion.gob.es/teseo/mostrarRef.do?ref=184779>.
3. Joven Aliaga, Eduardo (2008). Estudio densitométrico del remodelado óseo en artroplastias de caderas cementadas de vástago recto y anatómico. Universidad de Zaragoza. URL: <https://www.educacion.gob.es/teseo/mostrarRef.do?ref=438750>.
4. Mateo Agudo, Jesús Javier (2009). Influencia de la biomecánica en el remodelado adaptativo óseo tras la implantación de un vástago femoral anatómico. Universidad de Zaragoza. URL: <https://www.educacion.gob.es/teseo/mostrarRef.do?ref=690303>.
5. Charnley J. Arthroplasty of the hip: a new operation. Lancet. 1961; 1129-32.
6. Charnley J, Ferreria Sd. Transplantation of the greater trochanter in arthroplasty of the hip. J Bone Joint Surg. 1964; 46B: 191-7.
7. Charnley J. The bonding of prostheses of bone by cement. J Bone Joint Surg. 1964; 46B: 518-29.
8. Charnley J. A biomechanical analysis of the use of cement to anchor the femoral head prosthesis. J Bone Joint Surg. 1965; 47B: 354-63.
9. Charnley J, Pusso R. The recording and the analysis of gait in relation to the surgery of the hip Joint. Clin Orthop Relat Res. 1968;(58): 153-64.
10. Charnley J, Follacci FM, Hammond BT. The long-term reaction of bone to self-curing acrylic cement. J Bone Joint Surg. 1968; 50B: 822-9.
11. Charnley J, Eftekhari N. Penetration of gown material by organisms from the surgeon's body. Lancet. 1969; 1: 172-3.
12. Charnley J, Eftekhari N. Postoperative infection in total prosthetic replacement arthroplasty of the hip-joint. With special reference to the bacterial content of the air of the operating room. Br J Surg. 1969; 56: 641-9.
13. Charnley J. Operating-theatre ventilation. Lancet. 1970; 1: 1053-4.

14. Charnley J. The reaction of bone to self-curing acrylic cement. *J Bone Joint Surg.* 1970; 52B: 340-53.
15. Charnley J. Clean air operating room enclosures. *Br Med J.* 1974; 4: 224-5.
16. Welch RB, Charnley J. Low-friction arthroplasty of the hip in rheumatoid arthritis and ankylosing spondylitis. *Clin Orthop Relat Res.* 1970; 72: 22-32.
17. Charnley J. Total hip replacement by low-friction arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res.* 1970; 72: 7-21.
18. Charnley J. Present status of total hip replacement. *Ann Rheum Dis.* 1971; 30: 560-4.
19. Charnley J. The long-term results of low-friction arthroplasty of the hip performed as a primary intervention. *J Bone Joint Surg.* 1972; 54B: 61-76.
20. Charnley J. Postoperative infection alter total hip replacement with special referente to air contamination in the operating room. *Clin Orthop Relat Res.* 1972; 87: 167-87.
21. Charnley J, Cupic Z. The nine and ten year results of the low-friction arthroplasty of the hip. *Clin Orthop Relat Res.* 1973; 95: 9-25.
22. Charnley J. Risks of total hip replacement. *Br Med J.* 1975; 4: 101.
23. Weber FA, Charnley J. A radiological study of fractures of acrylic cement in relation of the stem of femoral head prosthesis. *J Bone Joint Surg.* 1975; 57B: 297-301.
24. Charnley J: Proceedings. The histology of loosening between acrylic cement and bone. *J Bone Joint Surg.* 1975; 57B: 245.
25. Charnley J, Halley DK. Rate of wear in total hip replacement. *Clin Orthop Relat Res.* 1975; 112: 170-9.
26. Halley DK, Charnley J. Results of the low friction arthroplasty in patients thirty years of age or younger. *Clin Orthop Relat Res.* 1975; 112: 180-91.
27. Blacker GJ, Charnley J. Changes in the upper femur alter low friction arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res.* 1978; 137: 15-23.
28. Griffith MJ, Seidenstein MK, Williams D, Charnley J. Eight year results of Charnley arthroplasties of the hip with special referente of the behavior of cement. *Clin Orthop Relat Res.* 1978; 137: 24-36.
29. Loudon JR, Charnley J. Subsidence of the femoral protesys in total hip replacement. *J Bone Joint Surg.* 1978; 60A: 306-13.

30. Beckenbaugh RD, Ilstrup DM. Total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg* 1978; 60A: 306-13.
31. Olsson SS, Jernberger A, Tryggo D. Clinical and radiological long-term results alter Charnley-Muller total hip replacement. A 5 to 10 year follow-up study with special referente to aseptic loosening. *Acta Orthop Scand*. 1981; 52: 531-42.
32. Stauffer RN. Ten-year follow-up study of total hip replacement. *J Bone Joint Surg*. 1982; 64A: 983-90.
33. Harris WH, McCarthy J, O'Neill DA. Femoral component loosening using contemporary techniques of femoral cement fixation. *J Bone Joint Surg*. 1982; 64A: 1063-7.
34. Charndler H, Reineck F, Wixson R, McCarthy J, Nourbash P. Total hip replacement in patients younger than thirty years old. A five years follow-up study. *J Bone Joint Surg*. 1981; 63A: 1426-34.
35. Halley Dk, Wroblewski BM. Long-term results of low-friction arthroplasty in patients 30 years of age or younger. *Clin Orthop Relat Res*. 1986; 211: 43-50.
36. Ritter MA, Campbell ED. Long-term comparison of the Charnley, Muller and Trapezoidal-28 total hip prostheses. A survival analysis. *J Arthroplasty*. 1987; 2: 299-308.
37. Stromberg CN, Herberts P, Ahnfelt L. Revision total hip arthroplasty in patients younger than 55 years old. Clinical an radiologic results alter 4 years. *J Arthroplasty*. 1988; 3: 47-59.
38. Huddleston HD. Femoral lysis alter cemented hip arthroplasty. *J Arthroplasty*. 1988; 3: 285-97.
39. Jacobs JJ, Roebuck KA, Archibeck M, Hallab NJ, Glant TT. Osteolysis: Basic science. *Clin Orthop Relat Res*. 2001; 393: 71-7.
40. Viladot A. Lecciones básicas de biomecánica del aparato locomotor. Barcelona. Springer-Verlag. 2001.
41. Williams PL, Warwick R. Anatomía de Gray. Vol 1. Madrid. Alhambra Longman. 1992.
42. Sobotta J et al. Atlas de anatomía humana. Editorial Panamericana. Madrid. 2001.
43. Hoaglund FT, Low WD. Anatomy of the femoral neck and head, with comparative data from caucasians and Hong Kong Chinese. *Clin Orthop*. 1980; 10-27.

44. Brown TD, Fergusson AB. Mechanical property distribution in the cancellous bone of the human proximal femur. *Acta Orthop Scand*. 1980; 51: 429-37.
45. Bombelli R. Artrosis de la cadera. Clasificación y patogenia. Función de la osteotomía como terapéutica consiguiente. Editorial Salvat SA. Barcelona. 1985.
46. Kadaba Mp, Ramakrishnan HK, Wootten ME. Measurement of lower extremity kinematics during level walking. *J Orthop Res*.1990; 8: 383-92.
47. Nordin M, Frankel VH. Basic biomechanics of the musculoskeletal system. Editorial Lea & Febiger. Philadelphia. 1989.
48. Charles M, Bourne R, Davey J, Greenwald A. Soft- tissue balancing of the hip: the role of femoral offset restoration. *J Bone Joint Surg (Am)*. 2004; 86:1078-89.
49. McGrory B; Morrey B; Cahalan T; An K; Cabanela M. Effect of femoral offset on range of motion and abductor muscle strength after total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg Br*.1995; 77: 865-9.
50. Canale ST, editor. Campbell. Cirugía Ortopédica. Vol.1. Madrid. Elsevier. 2004.
51. Huo M, Gilbert N, Parvizi J. What's new in hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg (Am)*. 2007; 89: 1874-85.
52. Schmalzried T.P. Preoperative templating and biomechanics in total hip arthroplasty. *Orthopaedics*. 2005; 28: S849-51.
53. Sakai T; Sugano N; Ohzono K; Nishii T; Haraguchi K; Yoshikawa H. Femoral anteversion, femoral offset, and abductor lever arm after total hip arthroplasty using a modular femoral neck system. *J Orthop Sci*. 2002; 7:62-7.
54. Devane P.A, Home J.G. Assessment of polyethylene wear in total hip replacement. *Clin Orthop*. 1999; 369: 59-72.
55. Fackler C.D, Poss R. Dislocation in total hip arthroplasties. *Clin Orthop*. 1980; 151: 169-178.
56. Shah N, Porter M. Evolution of cemented stems. *Orthopaedics*. 2005; 28: S819-25.
57. Plasencia MA. Remodelación ósea periprotésica con vástagos femorales no cementados. *Rev Orthop Traumatol*. 2001; 45:65-76.
58. Willert HG. Reactions of the articular capsule to wear products of artificial joint prostheses. *J Biomed Mater Res*.1977; 11:157-64.

59. Schmalzried TP, Jasty M, Harris WH. Periprosthetic bone loss in total hip arthroplasty. Polyethylene wear debris and the concept of the effective joint space. *J Bone Joint Surg Am.* 1992; 74:849-63.
60. 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.* 1994; 76B:60-67.
61. Digas, G. New polymer materials in total hip arthroplasty. Evaluation with radiostereometry, bone densitometry, radiography and clinical parameters. *Acta Orthop Scand Suppl.* 2005 Feb; 76: 3-82.
62. Sancho Navarro R. Evaluación radiográfica de la artroplastia de cadera. Madrid. Jarpyo Editores. 2004.
63. Aspenberg P, Van der Vis H. Migration, particles and fluid pressure: A discussion of causes of prosthetic loosening. *Clin Orthop.* 1998; 353:75-81.
64. Domínguez AB, Ripalda P, Álvarez E, Forriol F. Estudio de la morfología y contenido metálico de la interfaz periprotésica en vástagos cementados y no cementados de prótesis totales de cadera revisadas. *Rev Orthop Traumatol.* 2000; 44: 92-104.
65. Goodman, S; Aspenberg, P; Song, Y; Doshi, A; Regula, D, y Lyndgren, L. Effects of particulate high density polyethylene and titanium alloy on tissue ingrowth into bone harvest chamber in rabbits. *J Applied Biomat.* 1995; 6: 27-33.
66. Gil J, Laclériga A, Barrios C, Cañadell J. Lymphocyte response to polymethylmethacrylate in loose total hip prostheses. *J Bone Joint Surg.* 1992; 74: 825-30.
67. Konttinen YT, Takagi M, Mandelin J, Lassus J, Salo J, Ainola M et al. Acid attack and cathepsin K in bone resorption around total hip replacement prosthesis. *J Bone Miner Res.* 2001; 16:1780-6.
68. Cummings S. Osteoporosis: nuevos tratamientos en el horizonte. *Medwave* [revista on-line] 2005; 5. URL: <http://www.medwave.cl/congresos/Osteologia2004/2/1.act>.
69. Greenfield EM, Bechtold J. What other biologic and mechanical factors might contribute to osteolysis?. *J Am Acad Orthop Surg.* 2008; 16: 56-62.
70. Schwarz EM. What potencial biologic treatments are available for osteolysis?. *J Am Acad Orthop Surg.* 2008; 16: 72-5.

71. Dai K. Rational utilization of the stress shielding of implant. En Poitout DG, editor: Biomechanics and biomaterials in orthopedics. 1^a ed. New York. Springer. 2004: 208-15.
72. Litsky AS, Spector M. Biomateriales. En: Simon SR, editor: Ciencias básicas en Ortopedia. Rosemont (IL): AAOS. 1997; Vol.2: 461-71.
73. Spitzer Al. The cemented femoral stem: selecting the ideal patient. Orthopaedics. 2005; 28: s841-8.
74. Weightman B, Freeman MA, Revell PA, Braden M, Albrektsson BE, Carlson LV. The mechanical properties of cement and loosening of the femoral component of the hip replacements. J Bone Joint Surg. 1987; 69B: 558-64.
75. Harris WH. Will stress shielding limit the longevity of cemented femoral components of total hip replacement?. Clin Orthop Relat Res. 1992; 274: 120-3.
76. Waide V, Cristofolini L, Toni A. An experimental analogue to model the fibrous tissue layer in cemented hip replacements. J Biomed Mater Res B Appl Biomater. 2004; 69: 232-40.
77. Ni GX, Lu WW, Chiu PK, Wang Y, Li ZY, Zhang YG, Xu B, Deng LF, Luk KD. Mechanical properties of femoral cortical bone following cemented hip replacement. J Orthop Res. 2007; 25: 1408-14.
78. Oh I, Harris WH. Proximal strain distribution in the loaded femur. An in vitro comparison of the distributions in the intact femur and after insertion of different hip-replacement femoral components. J Bone Joint Surg. 1978; 60A: 75-85.
79. Maloney WJ, Sychterz C, Bragdon C, McGovern T, Jasty M, Engh CA, Harris WH. The Otto Aufranc Award. Skeletal response to well fixed femoral components inserted with and without cement. Clin Orthop Relat Res. 1996; 333: 15-26.
80. Venesmaa PK, Kröger HKJ, Jurvelin JS, Miettinen HJA, Soumalainen OT, Alhava EM. Periprosthetic bone loss after cemented total hip arthroplasty. Acta Orthop Scand. 2003; 74: 31-36.
81. Wroblewski BM, Siney PD, Fleming PA. Triple taper polished cemented stem in total hip arthroplasty: rationale for the design, surgical technique and 7 years of clinical experience. J Arthroplasty. 2001; 16: 37-41.
82. Engh CA, Bobyn JD, Glassmann AH. Porous-coated hip replacement. The factors governing bone ingrowth, stress shielding and clinical results. J Bone Joint Surg. 1987; 69B: 45-55.

83. Sychterz CJ, Claus AM, Engh CA. What we have learned about long-term cementless fixation from autopsy retrieval. *Clin Orthop Relat Res.* 2002; 405: 79-91.
84. Huiskes R, Weinans H, Dalstra M. Adaptive bone remodeling and biomechanical design considerations for noncemented total hip arthroplasty. *Orthopaedics.* 1989; 12: 1255-67.
85. McAuley JP, Moore KD, Culpepper WJ, Engh CA. Total hip arthroplasty with porous-coated prostheses fixed without cement in patients who are sixty-five years of age or older. *J Bone Joint Surg.* 1998; 80A: 1648-55.
86. McAuley J, Sychterz Ch, Engh CA. Influence of porous coating level on proximal femoral remodeling. *Clin Orthop Relat Res.* 2000; 371:146-53.
87. Engh CA Jr, Young AM, Engh CA Sr, Hopper RH Jr. Clinical consequences of stress shielding after porous coated total hip arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res.* 2003; 417: 157-63.
88. Summer DR, Galante Jo. Determinants of stress shielding: design versus materials versus interface. *Clin Orthop Relat Res.* 1992; 274: 202-12.
89. 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; 274: 79-96.
90. Nishii T, Sugano N, Masuhara K et al. Longitudinal evaluation of time related bone remodeling after cementless total hip arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res.* 1997; 339: 121-31.
91. Rubash HE, Sinha RK, Shanbhag AS, Kim SY. Pathogenesis of bone loss after total hip arthroplasty. *Orthop Clin North Am.* 1998; 29: 173-86.
92. Glassman AH, Crowninshield RD, Schenck R, Herberts P. A low stiffness composite biologically fixed prostheses. *Clin Orthop Relat Res.* 2001; 393: 128-36.
93. Weinans H, Huiskes R, Grootenboer HJ. Effects of fit and bonding characteristics of femoral stems on adaptive bone remodeling. *J Biomech Engin.* 1994; 116: 393-400.
94. Karachalios T, Tsatsaronis Ch, Efrimis G, Papadelis P, Lyritis G, Diakoumopoulos G. The long-term clinical relevance of calcar atrophy caused by stress shielding in total hip arthroplasty. *J Arthroplasty.* 2004; 19: 469-75.

95. Skoldenberg OG, Boden HS, Salemyr MO, 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; 77: 386-92.
96. Sychter CJ, Engh CA. The influence of clinical factor on periprosthetic bone remodeling. *Clin Orthop Relat Res*. 1996; 322: 285-92.
97. D'Antonio JA, Capello WN, Manley MT. Remodeling of bone around hydroxiapatite-coated femoral stem. *J Bone Joint Surg*. 1996; 78A: 1226-34.
98. Kerner J, Huiskes R, Van Lenthe GH, Weinans H, Van Rietbergen B, Engh CA, Amis AA. Correlation between pre-operative periprosthetic bone density and post-operative bone loss in THA can be explained by strain-adaptative remodeling. *J Biomech*. 1999; 32: 695-703.
99. Rahmy Al, Gosens T, Blake GM, Tonino A, Fogelman I. Periprosthetic bone remodeling of two types of uncemented femoral implant with proximal hydroxyapatite coating: a 3 year follow-up study addressing the influence of prosthetic design and preoperative bone density on periprosthetic bone loss. *Osteoporos Int*. 2004; 15: 281-9.
100. Grochola LF, Habermann B, Mastrodomenico N, Kurth A. Comparison of periprosthetic bone remodeling after implantation of anatomic an straight stem prostheses in total hip arthroplasty. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2008; 128: 383-92.
101. Bugbee W, Culpepper W, Engh A, Engh CA. Long term clinical consequences of stress-shielding after total hip arthroplasty without cement. *J Bone Joint Surg*. 1997; 79A: 1007-12.
102. Kärrholm J, Anderberg Ch, Snorrason F et al. Evaluation of a femoral stem with reduced stiffness. *J Bone Joint Surg*. 2002; 84A: 1651-8.
103. Gibbons C, Davis A, Amis AA, Olearnik H, Parker BC, Scott JE. Periprosthetic bone mineral density changes with femoral components of different design philosophy. *Int Orthop*. 2001; 25: 89-92.
104. Braun A, Papp J, Reiter A. The periprosthetic bone remodeling process signs of vital bone reaction. *Int Orthop*. 2003; 27: 7-10.
105. Otha H, Kobayashi O, 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: 229-33.

106. Venesmaa PK, Kröger HKJ, Jurvelin JS, Miettinen HJA, Suomalainen OT, Alhava EM. Periprosthetic bone loss after cemented total hip arthroplasty. *Acta Orthop Scand*. 2003; 74: 31-36.
107. Brodner W, Bitzan P, Lomoschitz F, Krepler P, Jankovsky R, Lehr S, Kainberger F, Gottsauner-Wolf F. Changes in bone mineral density in the proximal femur after cementless total hip arthroplasty. A five-year longitudinal study. *J Bone Joint Surg*. 2004; 86B: 20-6.
108. Koroivessis 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: 30-4.
109. Wixson RL, Stulberg SD, Van Flandern GJ, Puri L. Maintenance of proximal bone mass with an uncemented femoral stem analysis with dual-energy x- ray absorptiometry *J. Arthroplasty*. 1997; 12: 365-72.
110. Leichtle UG, LeichtleCI, Schmidt B, Martini E. Periprosthetic bone density after implantation of a custom-made femoral component. *J Bone Joint Surg*. 2006; 88B: 467-71.
111. Engh CA, Glassman AH, Suthers KE. The case for porous-coated hip implants. The femoral side. *Clin Orthop*. 1990; 261: 63–81.
112. Black J. Biocompatibility: definitions and issues in biological performance of materials. New York. Dekker. 1992:3.
113. Ries MD. Bearing surfaces in total joint arthroplasty. En: Koval KJ (ed.). *Orthopaedic Knowledge Update*. Vol. 7. American Academy of Orthopaedic Surgeons. 2002; 39-45.
114. McKellop H, Shen FW, Lu B, Campbell P, Salovey R. Effect of sterilization method and other modifications on the wear resistance of acetabular cups made of ultra-high molecular weight polyethylene. A hip-simulator study. *J Bone Joint Surg Am*. 2000; 82: 1708-25.
115. Jasty M, Bragdon C, O'Connor DO, Muratoglu O, Permnath V, Merrill E. Marker improvement in the wear resistance of a new form of UHMWPE in a physiologic hip simulator. *Trans Soc Biomater*. 1997; 20:157.
116. Heisel C, Silva M, Schmalzried. Bearing surface options for total hip replacement in young patients. *J Bone Joint Surg (Am)*. Jul 2003, 85: 1366-79.
117. Collier JP, Currier B, Kennedy F, Currier JH, Timmins G, Jackson S et al. Comparison of cross-linked polyethylene materials for orthopaedic applications. *Clin Orthop Relat Res*. 2003; 414: 289-304.

118. Morscher E, Wirz D. Current state of cement fixation in THR. *Act Orthop Bel.* 2002; 68: 1-12.
119. Madigan S, Towler MR, Lewis G. Optimization of the composition of acrylic bone cement: application to relative amounts of the initiator and the activator/co-initiator in Surgical Simplex P. *J Mater Sci Mater Med.* 2006; 17: 307-11.
120. Carrera LI, Busquets R, Navarro A. Implantes de cadera cementados y no cementados. *Formación continuada en traumatología y cirugía ortopédica*, 1998; 2: 3-13.
121. Noble PC, Alexander JW, Granberry ML, et al. The myth of the “press-fit” in the proximal femur. *American Academy of Orthopaedic Surgeons. 55th Annual Meeting Scientific Exhibit.* Atlanta. Feb 4-9, 1988.
122. Wykman AG, Sandersjoo GA. Low polymerization temperature with Boneloc. In vivo measurements in 11 hip replacements. *Acta Orthop Scand.* 1995; 66: 218-9.
123. Muller SD, Green SM, McCaskie AW. The dynamic volume changes of polymerising polymethyl methacrylate bone cement. *Acta Orthop Scand.* 2002; 73: 684-87.
124. Harrigan TP, Harris WH. A three-dimensional non-linear finite element study of the effect of cement-prosthesis deboning in cemented femoral total hip components. *J Biomech.* 1991; 24: 1047-58.
125. Jasty M, Maloney W.J, Bragdon C.R, O’Connor DO, Haire T, Harris W.H. The initiation of failure in cemented femoral components of hip arthroplasties. *J Bone Joint Surg (Br).*1991; 73B: 551-8
126. Davies JP, O’Connor DO, Burke DW, Creer JA, Harris WH. Influence of antibiotic impregnation on the fatigue life of Simplex P and Palacos R acrylic bone cements, with and without centrifugation. *J Biomed Mater Res.*1989; 23: 379-97.
127. Joseph T, Chen A, Di Cesare P. Use of antibiotic-impregnated cement in total joint arthroplasty. *J Am Acad Orthop Surg.* 2003; 11:38-47.
128. Malchau H, Herberts P, Söderman P, Oden A. Prognosis of total hip replacement. Update and validation of results from the Swedish national hip arthroplasty register 1979-1998. Department of Orthopaedics, Göteborg University. Sweden. 2000.
129. Lamade WR, Friedl W, Schmid B, Meeder PJ. Bone cement implantation syndrome. A prospective randomised trial for use of antihistamine blockade. *Arch Orthop Trauma Surg.* 1995; 114: 335-9.

130. Hayakawa M, Fujioka Y, Morimoto Y. Pathological evaluation of venous emboli during total hip arthroplasty. *Anaesthesia*. 2001; 56: 571-5.
131. Schmalzried TP, Maloney WJ, Jasty M, Kwong LM, Harris WH. Autopsy studies of the bone-cement interface in well-fixed cemented total hip arthroplasties. *J Arthroplasty*. 1993; 8: 179-88.
132. Ebramzadeh E, Sarmiento A, McKellop H.A, Llinas A, Gogan W. The cement mantle in total hip arthroplasty. Analysis of long-term radiographic results. *J Bone Joint Surg*. 1994; 76A: 77-87.
133. Barrack RL. Early failure of modern cemented stems. *J Arthroplasty*. 2000; 15: 1036-50.
134. Schulte KR, Callaghan JJ, Kelley SS, Johnston RC. The outcome of Charnley total hip arthroplasty with cement after a minimum twenty-year follow-up. *J Bone Joint Surg*. 1993; 75A: 961-75.
135. Williams HD; Browne G; Gie G, Ling R; Timperley A; Wendover N: The Exeter universal cemented femoral component at 8 to 12 years. *J Bone Joint Surg (Br)*. 2002; 84B: 324-34.
136. Harris WH. The case for cementing all femoral components in total hip replacement. *Can J Surg*. 1995; 38: S55-S60.
137. Mulroy RD, Harris WH. The effect of improving cemented techniques on component loosening in total hip replacement. An 11 year radiographic review. *J Bone Joint Surg*. 1990; 72B: 757-60.
138. Herberts P, Malchau H. How outcome studies have changed total hip arthroplasty practices in Sweden. *Clin Orthop*. 1997; 344: 44-60.
139. Harris WH. The first 32 years of total hip arthroplasty. One surgeon's perspective. *Clin Orthop*. 1992; 274: 6-11.
140. Klapach AS, Callaghan JJ, Goetz DD, Olejniczak JP, Johnston RC. Charnley total hip arthroplasty with use of improved cementing techniques: a minimum twenty-year follow-up study. *J Bone Joint Surg*. 2001; 83A: 1840-8.
141. Wixson RL. Do we need to vacuum mix or centrifuge cement?. *Clin Orthop Relat Res*. 1992; 285: 84-90.

142. Noble PC , Collier MB ,Maltry JA ,Kamavic E , Tullos HS. Pressurization and centralization enhance the quality and reproductibility of cement mentles. Clin Orthop Relat Res. 1998; 355: 77-89.
143. Skinner HB, Cook SD, Weinstein AM, Haddad RJ. Stress changes in bone secondary to the use of a femoral canal plug with cemented hip replacement. Clin Orthop. 1982; 166: 277-83.
144. Majkowski RS, Bannister GC, Miles AW. The effect of bleeding on the cement-bone interface. An experimental study. Clin Orthop Relat Res. 1994 Feb; 299: 293-7.
145. Ranawat CS, Ranawat AS, Rasquinha VJ. Mastering the art of cemented femoral stem fixation. J Arthroplasty. 2004; 19: 85-91.
146. Shepard MF, Kabo JM, Lieberman JR. Influence of cement technique on the interface strength of femoral components. Clin Orthop. 2000; 381: 26-35.
147. Hanson PB, Walter RH. Total hip arthroplasty cemented femoral component distal stem centralizer. Effect on stem centralization and cement mantle. J Arthroplasty. 1995; 10: 683-88.
148. Kotha SP. Improved mechanical properties of acrylic bone cement with short titanium fiber reinforcement. J Mater Sci Mater Med. 2006; 17: 743-8.
149. Sundfeldt M, Widmark M, Wennerberg A, Kärrholm J. Does sodium fluoride in bone cement affect implant fixation – Part I: Bone tissue response, implant fixation and histology in nine rabbits. J Mat Sci. Materials in medicine. 2002; 13: 1037-43.
150. Downes S, Wood DJ, Malcolm AJ, Ali SY. Growth hormone in polymethylmethacrylate cement. Clin Orthop. 1990; 252: 294-8.
151. Gómez GF, Robles UA. Estado actual del cemento y del diseño de vástagos cementados: SLA como una consecuencia lógica. Rev Mex Ortop Traum. 1998; 12: 341-55.
152. Bobyn JD, Glasmann AH, Goto H, Krygier JJ, Millar JE, Brooks CE. The effect of stem stiffness on femoral bone resorption after canine porous-coated total hip arthroplasty. Clin Orthop Relat Res. 1990; 261: 196-213.
153. Estok DM, Orr TE, Harris WH. Factors affecting cement strains near the tip of a cemented femoral component. J Arthroplasty. 1997; 12: 40-8.

154. Sarmiento A, Natarajan V, Gruen TA, McMahon M. Radiographic performance of two different total hip cemented arthroplasties. A survivorship analysis. *Orthop Clin North Am.* 1988; 19: 505-15.
155. Hallam P, Haddad F, Cobb J. Pain in the well-fixed, aseptic titanium hip replacement. The role of corrosion. *J Bone Joint Surg (Br).* 2004; 86: 27-30.
156. Estok DM 2nd, Harris WH. A stem design change to reduce peak cement strains at the tip of cemented total hip arthroplasty. *J Arthroplasty.* 2000; 15: 584-9.
157. Kalairajah Y, Molloy S, Patterson M. The effect of femoral stem size on failures rates in total hip replacement cemented with boneloc. *Acta Orthop Belg.* 2002; 68: 33-5.
158. Sangiorgio SN, Ebramzadeh E, Longjohn DB, Dorr LD. Effects of dorsal flanges on fixation of a cemented total hip replacement femoral stem. *J Bone Joint Surg Am.* 2004; 86: 813-20
159. Shen G. Topic for debate. Femoral stem fixation. An engineering interpretation of the long-term outcomes of Charnley and Exeter stems. *J Bone Joint Surg Br.* 1998; 80: 754-6.
160. Berry DJ, Harmsen WS, Ilstrup DM. The natural history of deboning of the femoral component from the cement and its effect on long-term survival of Charnley total hip replacements. *J Bone Joint Surg.* 1998; 80: 715-21.
161. Ebramzadeh E, Sangiorgio SN, Longjohn DB, Buhara CF, Dorr LD. Initial stability of cemented femoral stems as a function of surface finish, collar and stem size. *J Bone Joint Surg Am.* 2004; 86A: 106-15.
162. Collins DK, Mohler CG. Comparison of clinical outcomes in total hip arthroplasty using rough and polished cemented stems with essentially the same geometry. *J Bone Joint Surg Am.* 2002; 84: 586-92.
163. Aamodt A, Nordsletten L, Havelin L, Indrekvam K, Utvag SE, Hviding K. Documentation of hip prostheses used in Norway. A critical review of the literature from 1996-2000. *Acta Orthop Scand.* 2004; 75: 663-76.
164. Callaghan JJ, Albright JC, Gotees DD, Olejniczak JP, Johnston RC. Charnley total hip arthroplasty with cement: minimum twenty-five-year follow up. *J Bone Joint Surg Am.* 2000; 82: 487-97.
165. Kelley S, Lachiewicz P, Hickman J. Relationship of femoral head and acetabular size to the prevalence of dislocation. *Clin Orthop.* 1998; 355: 163-8.

166. Livermore J, Ilstrup D, Morrey B. Effect of femoral head size on wear of the polyethylene acetabular component. *J Bone Joint Surg.* 1990; 72A: 518-28.
167. Hirakawa K, Bauer T, Hashimoto Y, Stulberg BN, Wilde AH, Secic M. Effect of femoral head diameter on tissue concentration of wear debris. *J Biomed Mater Res.* 1997; 36: 529-35.
168. West JD, Mayor MB, Collier JP. Potential errors inherent in quantitative densitometric analysis of orthopedic radiographs. A study after total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg.* 1987; 69A: 58-64.
169. Engh CA Jr, Mc Auley JP, Sychterz CJ, Sacco ME, Engh CA Sr. The accuracy and reproducibility of radiographic assessment of stress-shielding. *J Bone Joint Surg.* 2000; 82A: 1414-20.
170. Engh CA, McGovern TF, Bobyn JD, Harris WH. A quantitative evaluation of periprosthetic bone-remodeling after cementless total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg.* 1992; 74A: 1009-20.
171. Cohen B, Rushton N. Accuracy of DEXA measurement of bone mineral density after total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg.* 1995; 77B: 479-83.
172. Smart RC, Barbagallo S, Slater GL, Kuo RS, Butler SP, Drummond RP, Sekel R. Measurement of periprosthetic bone density in hip arthroplasty using a dual energy X-ray absorptiometry. *J Arthroplasty.* 1996; 11: 445-52.
173. 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; 11: 1526-30.
174. Bloebaum RD, Liao DW, Lester K, Rosenbaum TG. Dual-energy X-ray absorptiometry measurement and accuracy of bone mineral after unilateral total hip arthroplasty. *J Arthroplasty.* 2006; 21: 612-22.
175. Ling SS, Rustgi S, Karellas A, Craven JD, Whiting JS, Greenfield MA, Stern R. The measurement of trabecular bone mineral density using coherent and compton scattered photons in vitro. *Med Phys.* 1982; 9: 208-15.
176. Guttman GD, Goodsitt MM. The effect of fat on the coherent to compton scattering ratio in the calcaneus: a computational analysis. *Med Phys.* 1995; 22: 1229-34.

177. Zhang Y, Li D, Zhuang G, Cheng F, Zhang G, Wang Z, Xia J. Investigation of the elemental distribution in iliac crests of female New Zealand rabbits using NAA. *Biol Trace Elem Res.* 2002; 86: 65-72.
178. Schmidt R, Nowak T, Mueller L, Pitto R. Osteodensitometry after total hip replacement with uncemented taper-design stem. *Int Orthop.* 2004; 28: 74-7.
179. Arden NK, Spector TD. *Osteoporosis ilustrada.* Barcelona. Atlas Medical Publishing Ltd. 1998.
180. Reilly K, Munro J, Pitto RP. Computer-assisted osteodensitometry following total hip arthroplasty. *Expert Rev Med Devices.* 2006; 3: 763-8.
181. Borah B, Ritman EL, Dufresne TE, Jorgensen SM, Liu S, Phipps SJ, Turner RT. The effect of risedronate on bone mineralization as measured by micro-computed tomography with synchrotron radiation: correlation to histomorphometric indices of turnover. *Bone.* 2005; 37: 1-9.
182. Mesa Ramos M. Técnicas de medición de la estructura ósea. En: Ferrández L, Herrera A, editores. *Biomecánica y resistencia ósea.* MMC. Madrid. 2006; 57-76.
183. Krieg MA, Cornuz J, Ruffieux C, Sandini L, Buche D, Dambacher MA et al. Comparison of three bone ultrasounds for the discrimination of subjects with and without osteoporotic fractures among 7562 elderly women. *J Bone Miner Res.* 2003; 18: 1261-6.
184. Rosenthal L, Bobyn JD, Tanzer M. Bone densitometry: influence of prosthetic design and hydroxyapatite coating on regional adaptative bone remodeling. *Int Orthop.* 1999; 23: 325-9.
185. 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; 352: 66-74.
186. Doblare M y Gracia L. *Introducción al método de los elementos finitos.* Zaragoza. Copy Center. 2000.
187. Turner MJ, Clough RW, Martin MC, Topp LJ. Stiffness and deflection analysis of complex structures. *J Aeronautical Sciences.* 1956; 23: 805-23.
188. Zienkiewicz OC. *The finite element method in structural and continuum mechanics.* New Jersey. Prentice-Hall. 1967.

189. Zienkiewicz OC and Morgan K. Finite element and approximation. New York. John Wiley & Sons. 1983.
190. Hughes TJR. The finite element method. New Jersey. Prentice-Hall. 1987.
191. Imbert FJ. Analyse des structures per element finis. Toulouse. Cepadues. 1991.
192. Bathe KJ. Finite element procedures in engineering analysis. New Jersey. Prentice-Hall. 1996.
193. Donahue TL, Hull ML, Rashid MM, Jacobs CR. A finite element model of the human knee joint for the study of tibio-femoral contact. J Biomech Eng. 2002; 124: 273-80.
194. Haut Donahue TL, Hull ML, Rashid MM, Jacobs CR. How the stiffness of meniscal attachments and meniscal material properties affect tibio- femoral contact pressure computed using a validated finite element model of the human knee joint. J Biomech. 2003; 36: 19-34.
195. Canavan PK, Nayeb-Hashemi H, Vadher SP, Warner GM. Partial meniscectomy: effect of various size of resection. Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc. 2006; 1: 2098-101.
196. Barnett SS, Smolinski P, Vorp DA. A Three-Dimensional Finite Element Analysis of Heat Transfer in the Forearm. Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc. 2000; 3: 287-96.
197. Santoni BG, Womack WJ, Wheeler DL, Puttlitz CM. A mechanical and computational investigation on the effects of conduit orientation on the strength of massive bone allografts. Bone. 2007; 41: 769-74.
198. Morse JS, Morse MS. Use of the Finite Element Method to Assess Impact of Current on Forearm and Wrist During an Electrical Accident. Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc. 2006; 1: 2377-9.
199. Duprey S, Bruyere K, Verriest JP. Human shoulder response to side impacts: a finite element study. Comput Methods Biomech Biomed Engin. 2007; 10: 361-70.
200. Rohlmann A, Burra NK, Zander T, Bergmann G. Comparison of the effects of bilateral posterior dynamic and rigid fixation devices on the loads in the lumbar spine: a finite element analysis. Eur Spine J. 2007; 16: 1223-31.
201. Rohlmann A, Zander T, Burra NK, Bergmann G. Flexible non-fusion scoliosis correction systems reduce intervertebral rotation less than rigid implants and allow growth of the spine: a finite element analysis of different features of orthobiomtrade mark. Eur Spine J. 2008; 17: 217-23.

202. Tai CL, Shih CH, Chen WP, Lee SS, Liu YL, Hsieh PH, Chen WJ. Finite element analysis of the cervico-trochanteric stemless femoral prosthesis. Clin Biomech (Bristol Avon). 2003; 18: S53-8.
203. Oldani Carlos R, Domínguez Alejandro A. Simulación del comportamiento mecánico de un implante de cadera. Anales del XV Congreso Argentino de Bioingeniería. 21-23 de septiembre 2005. Paraná, Argentina.
204. Torrenegra CA. Análisis estructural de endoprótesis para cadera, utilizando un modelo de elementos finitos. Umbral científico, Fundación Universitaria Manuela Beltrán 2004; 4: 21-8.
205. Senalp AZ, Kayabasi O, Kurtaran H. Static, dynamic and fatigue behavior of newly designed stem shapes for hip prosthesis using finite element analysis. Mater Des. 2007; 28: 1577-83.
206. Kayabasi O, Erzincanli F. Finite element modeling and analysis of a new cemented hip prosthesis. Adv Eng Software. 2006; 37: 477-83.
207. Domínguez-Hernández VM, Carbajal Romero MF, Urriolagoitia Calderón G, Hernández Gómez LH, Rico Martínez G, Damián-Noriega Z, Lomelí-Mejía PA. Biomecánica de un fémur sometido a carga. Desarrollo de un modelo tridimensional por medio del método del elemento finito. Rev Mex Ortop Traum. 1999; 13: 633-8.
208. Zeman ME, Cerrolaza M, García Aznar JM, Doblaré M. Análisis comparativo F.E.M. 3D de la interacción entre el hueso femoral proximal y una prótesis de cadera utilizando un modelo de remodelación basado en mecánica del daño. V Congreso Iberoamericano de Ingeniería Mecánica. Octubre 2001. Mérida, Venezuela: 69-74.
209. 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; 274: 124-34.
210. Rietbergen B, Huiskes R. Load Transfer and stress shielding on the Hidroxyapatite ABG hip: a study of stem length and proximal fixation. J Arthroplasty. 2001; 16: 55-63.
211. Kuiper JH, Huiskes R. The predictive value of stress shielding for quantification of adaptative bone resorption around hip replacement. J Biomech Eng. 1997; 119: 228-31.

212. Domínguez-Hernández VM, Ramos Lugo VH, Fera Reyes CV, Urriolagoitia Calderón G, Hernández Gómez LH. Efecto del espesor de la capa de cemento en el componente femoral de una prótesis de Charnley. Análisis biomecánico mediante el método del elemento finito. *Rev Mex Ortop Traum.* 2000; 14: 443-8.
213. Turner AWL, Gillies RM, Sekel R, Morris P, Bruce W, Walsh WR. Computational bone remodeling simulations and comparisons with DEXA results. *J Orthop Res.* 2005; 23: 705-12.
214. Herrera A, Panisello JJ, Ibarz E, Cegoñino J, Puertolas JA, Gracia L. Long-term study of bone remodelling after femoral stem: a comparison between DEXA and finite element simulation. *J Biomech.* 2007; 40: 3615-25.
215. Herrera A, Panisello JJ, Ibarz E, Cegoñino J, Puertolas JA, Gracia L. Comparison between DEXA and finite element studies in the long-term bone remodelling of an anatomical femoral stem. *J Biomech Eng.* 2009; 131: 041013.
216. Gracia L, Ibarz E, Puertolas S, Cegoñino J, López-Prats F, Panisello JJ, Herrera A. Study of bone remodelling of two models of femoral cementless stems by means of DEXA and finite elements. *Biomed Eng Online.* 2010; 9: 22.
217. Andreu JL, Barceló P, Figueroa M, Herrero-Beaumont G, Martín E, Olivé A, Tornero J. *Manual de enfermedades reumáticas.* Madrid. Sociedad Española de Reumatología. 1996: 834-67.
218. Dawson-Sanders B, Trapp RG. *Bioestadística médica.* 1a ed. México DF. El Manual Moderno SA. 1993.
219. Panisello JJ, Herrero L, Canales V, Herrera A, Martínez A, Mateo J. Long term remodeling in proximal femur around a hydroxyapatite-coated anatomic stem. Ten years densitometric follow-up. *J Arthroplasty.* 2009; 24: 56-64.
220. Pita Fernández S: Determinación del tamaño muestral. *Cad Aten Primaria.* 1996; 3: 138-14. URL: <http://www.fisterra.com/mbe/investiga/9muestras/9muestras.asp>.
221. Bauer R, Kerschbaumer F, Poisel S. Vía de abordaje posterior de la articulación de la cadera. En: *Cirugía Ortopédica. Vías de abordaje e infecciones.* Madrid. Ediciones Marban. 2003: 102-5.
222. Merle D'Aubigne R, Postel M. Functional results of hip arthroplasty with acrylic prosthesis. *J Bone Joint Surg.* 1954; 36A: 451-56.

223. 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; 324: 269-74.
224. Martini F, Lebherz C, Mayer F, Leichtle U, Kremling E, Sell S. Precision of the measurements of periprosthetic bone mineral density around hips with a custom-made femoral stem. J Bone Joint Surg. 2000; 82B: 1065-71.
225. Johnston RC, Fitzgerald RH, Harris WH, Poss R, Muller ME, Sledge CB. Clinical and radiographic evaluation of total hip replacement. A standard system of terminology for reporting results. J Bone Joint Surg. 1990; 72A: 161-8.
226. Lattanzi R, Baruffaldi F, Zannoni C, Viceconti M. Specialised CT scan protocols for 3-D pre-operative planning of total hip replacement. Med Eng Phys. 2004; 26: 237-45.
227. Amaro SD, Valverde JC. Métodos de aproximación de curvas de spline. Sociedad de Estudiantes de Ciencias de la Computación. URL: <http://www.seccperu.org/?q=node/953>.
228. Evans FG. Mechanical properties of bone. Illinois. Springfield: 1973.
229. Rincón E, Ros A, Claramunt R, Arranz F. Caracterización mecánica del material óseo. Tecnología y Desarrollo. 2004; 2: 3-27.
230. Rietbergen B, Huiskes R. Load transfer and stress shielding on the Hidroxyapatite ABG hip. A study of stem length and proximal fixation. J Arthroplasty. 2001; 16: 55-63.
231. Mow VC, Flatow EL, Foster RJ. Biomecánica. En: Simon SR, editor: Ciencias básicas en Ortopedia. Rosemont (IL). AAOS. 1997; Vol. 2: 417-8.
232. Gutierrez Carbonel P, Doménech Fernández P, Roca Vicente-Franqueira J. Biomecánica de la cadera. En: López Prats F, editor. Patología de la cadera en el adulto. Madrid. SECOT. 2004: 11-20.
233. MatWeb (Material Property Data). URL: <http://www.matweb.com>.
234. Rho JY, Hobatho MC, Ashman RB. Relations of mechanical properties to density and CT numbers in human bone. Med Eng Phys. 1995; 17: 347-55.
235. Carter DR, Hayes WC. The compressive behavior of bone as a two-phase porous structure. J Bone Joint Surg. 1977; 59A: 954-62.
236. Geheathcare. [homepage]. General Electric Company; copyright 1997-2004 [acceso noviembre de 2010]. Bone densitometry. DPX-NT™. URL: <http://www.gehealthcare.com>.
237. Pixform tutorial. Roland DG corporation. INUS technology. Inc. 2003.

238. I-DEAS. Mechanical CAE/CAD/CAM Software. I-deas Student Guide. 2000.
239. ABAQUS. User's Manual, release 6.5 ABAQUS Inc. 2004.
240. Cromer A. Física y Ciencia en la Industria. 1a edición. Reverté SA. Barcelona. 1999; 15-6.
241. Mora Sánchez JA, Grilles Rodríguez JM. Modelos matemáticos y regresión. El zoom de la cámara fotográfica. URL: <http://www.terra.es/personal/joseantm/Archiv%20pdf/96zoomc.PDF>.
242. Pita Fernández S, Pértega Díaz S. Relación entre variables cuantitativas. Cad Aten Primaria 1997; 4: 141-144. URL: http://www.fisterra.com/mbe/investiga/var_cuantitativas/var_cuantitativas_2.pdf.
243. Herrera Rodríguez A. Biomecánica y Resistencia Ósea. Madrid. Medical & Marketing Communications. 2006.
244. Jacobs JJ, Sumner DR, Galante JO. Mechanisms of bone loss associated with total hip replacement. Orthop Clin North Am. 1993; 24: 583-90.
245. McAuley JP, Culpepper WJ, Engh CA. Total hip arthroplasty: Concerns with extensively porous coated femoral components. Clin Orthop Relat Res. 1998; 355: 182-8.
246. Herrera Rodríguez A, Panisello Sebastián JJ. Fisiología del hueso y remodelado óseo. Ferrández L, Herrera A, editores. Biomecánica y resistencia ósea. Madrid. MMC. 2006: 27-42.
247. Forriol, F. Respuesta ósea a las sollicitaciones mecánicas en condiciones fisiológicas. Rev Ortop Traumatol. 2001; 45: 258-65.
248. Georges A, Barthe N, Castaing F, et al. Bone remodelling assessment after total hip replacement. Ann Biol Clin. 2002; 60: 683-8.
249. Arabmotlagh M, Sabljic R, Rittmeister M. Changes of the biochemical markers of bone turnover and periprosthetic bone remodelling after cemented hip arthroplasty. J Arthroplasty. 2006; 21: 129-34.
250. Cohen B, Rushton N. Bone remodelling in the proximal femur after Charnley total hip arthroplasty. J Bone Joint Surg Br. 1995; 77:815-9.
251. Dan D, German D, Burki H, Hausner P, Kappeler U, Meyer RP et al. Bone loss after total hip arthroplasty . Rheumatol Int. 2006 Jul; 26: 792-8.

252. Panisello JJ, Herrero L, Canales V, Herrera A, Martínez A, Cuenca J. Remodelado óseo periprotésico con un vástago femoral anatómico no cementado. Estudio densitométrico longitudinal a tres años. *Rev Ortop Traumatol.* 2006; 50: 419-24.
253. Hughes S; Furia J; Smith P; Pellegrini V. Atrophy of the proximal part of the femur after total hip arthroplasty without cement. *J Bone Joint Surg (Am).* 1995; 77A: 231-9.
254. Panisello JJ, Herrero L, Herrera A, Martínez A, Canales V. Cambios en el remodelado óseo periprotésico tras el rediseño del vástago ABG: estudio densitométrico. *Rev Ortop Traumatol.* 2004; 48: 272-8.
255. 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.* 1993; 75:279-87.
256. Dall DM, Learmonth ID, Solomon MI, Miles AW, Davenport JM. Fracture and loosening of Charnley femoral items. Comparison between first-generation and subsequent designs. *J Bone Joint Surg.* 1993; 75B: 259-65.
257. De Pedro JA, Ramírez A, Blanco J, Domínguez J, Terrón M, San Juan A. Estudio mediante absorciometría de la integración de una prótesis total de cadera. *Rev Orthop Traumatol.* 2007; 51: 205-13.
258. Herrero Barcos, Luis (2003). Estudio densitométrico del remodelado periprotésico tras artroplastia total de cadera no cementada modelo ABG II. Universidad de Zaragoza. URL:
259. Pritchett JW. Femoral bone loss following hip replacement. A comparative study. *Clin Orthop.* 1995; 314: 156-61.
260. Wilkinson JM, Peel NF, Elson RA, Stockley I, Eastell R. Measuring bone mineral density of the pelvis and proximal femur after total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg Br.* 2001; 83:283-8.
261. Grant P, Aamodt A, Falch JA, Nordsletten L. Differences in stability and bone remodelling between a customized uncemented hydroxyapatite coated and a standard cemented femoral stem. A randomized study with use of radiostereometry and bone densitometry. *J Orthop Res.* 2005; 23: 1280-5.
262. Furlong R, Osborn J. Fixation of hip prostheses by hydroxyapatite ceramic coatings. *J Bone Joint Surg.* 1991; 73B: 741-45.
263. Phillips ATM. The femur as a muscle-skeletal construct: a free boundary condition modeling approach. *Med Eng Phys.* 2009; 31: 673-80.

264. Bitsakos C, Kerner J, Fisher I, Amis AA. The effect of muscle loading on the simulation of bone remodeling in the proximal femur. *J Biomech.* 2005; 38: 133-9.
265. Marchetti ME, Steinberg GG, Greene JM. A prospective study of proximal femur bone mass following cemented and uncemented hip arthroplasty. *J Bone Miner Res.* 1996; 11: 1033-9.
266. Kim YH, Yoon SH, Kim JS. Changes in the bone mineral density in the acetabulum and proximal femur after cementless total hip replacement. *J Bone Surg Br.* 2007; 89: 174-9.
267. Markel MD, Gottsauner-Wolf F, Bogdanske JJ, Wahner HW, Chao EY. Dual energy x-ray absorptiometry of implanted femora after cemented and press-fit total hip arthroplasty in a canine model. *J Orthop Res.* 1993; 11: 452-6.
268. Tang H, Jiang Y, Luo XZ, Rem SM, Genant HK. Assessment of periprosthetic bone loss after total hip arthroplasty. *Chin Med J.* 2002; 115: 510-3.
269. Kapandji IA. Cuadernos de fisiología articular. Miembro inferior. Barcelona. Toray-Masson. 1977; 9-71.