

Tesis Doctoral

ESTUDIO DENSITOMÉTRICO DEL REMODELADO ÓSEO EN ARTROPLASTIAS DE CADERAS CEMENTADAS DE VÁSTAGO RECTO Y ANATÓMICO

Autor

Joven Aliaga, Eduardo

Director/es

Herrera Rodríguez, Antonio
Canales Cortés, Vicente

FACULTAD DE MEDICINA
Departamento de Cirugía, Ginecología y Obstetricia
2007

UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA
FACULTAD DE MEDICINA

Programa de Doctorado de C. Vascular y Traumatología

Departamento de Cirugía, Ginecología y Obstetricia



TESIS DOCTORAL

ESTUDIO DENSITOMÉTRICO DEL
REMODELADO ÓSEO EN ARTROPLASTIAS DE
CADERAS CEMENTADAS DE VÁSTAGO RECTO
Y ANATÓMICO

Memoria presentada por

EDUARDO JOVEN ALIAGA

Especialista en Cirugía Ortopédica y Traumatología.

Para optar al grado de Doctor en Medicina y Cirugía.

Director de Tesis: Prof. D. Antonio Herrera Rodríguez

Co-Director de Tesis: Dr. D. Vicente Canales Cortés

Zaragoza, 2007

DON ANTONIO HERRERA RODRÍGUEZ, Doctor en Medicina, Profesor Titular 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. Eduardo Joven Aliaga, ha realizado el presente trabajo de investigación sobre el tema “ESTUDIO DENSITOMÉTRICO DEL REMODELADO OSEO EN ARTROPLASTIAS DE CADERAS CEMENTADAS DE VÁSTAGO RECTO Y ANATÓMICO”, 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.

Fdo: Prof. D. Antonio Herrera Rodríguez

DON VICENTE CANALES CORTÉS, Doctor en Medicina y Cirugía por la Universidad de Zaragoza.

CERTIFICA:

Que D. Eduardo Joven Aliaga, ha realizado el presente trabajo de investigación sobre el tema “ESTUDIO DENSITOMÉTRICO DEL REMODELADO OSEO EN ARTROPLASTIAS DE CADERAS CEMENTADAS DE VÁSTAGO RECTO Y ANATÓMICO”, 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.

Fdo: Dr. D. Vicente Canales Cortés

AGRADECIMIENTOS

Al Prof. A. Herrera Rodríguez, director de tesis, por las ideas y facilidades que me ha ofrecido para la realización de esta tesis doctoral, así como su entusiasmo a la hora de alentarla.

A los Dres. Canales y Panisello, 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 Dr. Manuel Gómez Barrera, por su gran ayuda en la realización de la parte más laboriosa de este trabajo como ha sido el procesamiento estadístico de los datos. Su dominio en este campo y la dedicación de muchas horas de su tiempo han convertido lo complejo en sencillo.

Al resto de los miembros de Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología del Hospital Miguel Servet, responsables del tratamiento y seguimiento de los pacientes sobre los que se ha realizado este trabajo. Sin ellos, no hubiera sido posible llevarlo a cabo.

A las enfermeras, auxiliares, celadores y administrativas del CRTQ, sin cuya colaboración hubiera sido imposible concluir esta tesis. Agradezco especialmente a Teresa, 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 su constante ánimo.

A Ana, por su paciencia y apoyo.

INDICE GENERAL	Pags.
I INTRODUCCIÓN	16
I-1. JUSTIFICACIÓN. ELECCIÓN DEL TEMA	17
I-2. PLANTEAMIENTOS Y OBJETIVOS	22
II ESTADO ACTUAL DEL TEMA	24
II-1. BIOMECÁNICA DE LA ARTICULACIÓN DE LA CADERA	
RECUERDO ANATÓMICO	25
CINEMÁTICA DE LA CADERA	27
FUERZAS SOBRE LA ARTICULACIÓN DE LA CADERA	28
EL VOLADIZO FEMORAL	31
II-2. COMPONENTES PROTÉSICOS EN LA ARTROPLASTIA DE CADERA	
BIOMATERIALES	35
Biomateriales inorgánicos metálicos	37
Acero inoxidable	
Aleaciones a base de cobalto y cromo	
Aleaciones de titanio	
Tantalo	
Biomateriales inorgánicos no metálicos (cerámicas)	40
Alúmina y circonio	
Fosfatos de calcio e hidroxiapatita	
Biovidrios	
Biomateriales orgánicos	44
Polietileno de alta densidad	
Metilmetacrilato	
Materiales compuestos	55
DISEÑO DE LOS COMPONENTES	56
Vástago femoral	56
Materiales y geometría	
Estabilidad	

Voladizo	
Acabado de superficie	
Collar	
Cabeza femoral	62
II-3. TRIBOLOGÍA	
COEFICIENTE Y PAR DE FRICCIÓN	64
Par polietileno-metal	65
Par polietileno-cerámica	66
Par cerámica-cerámica	67
Par metal-metal	68
DESGASTE	71
II-4. REMODELADO ÓSEO Y OSTEOLISIS	
EL TEJIDO ÓSEO	74
Composición y estructura del hueso	74
Células óseas	75
Fisiopatología de la pérdida ósea	76
Cambios de la masa ósea durante la vida	77
REMODELADO ÓSEO	79
Definición	79
Control del remodelado óseo	80
Factores mecánicos	
Factores locales	
Factores hormonales	
Factores que influyen en el remodelado periprotésico	85
Género	
Capital óseo inicial	
Edad	
Implante	
Fijación del implante	
OSTEOLISIS	91
Bases históricas	91
Biología de la osteólisis	92
Fisiopatología de la osteólisis	93

II-5. MEDICIÓN DE LA DENSIDAD ÓSEA	
RADIOLOGÍA SIMPLE	95
RADIOGRAMETRÍA	96
ABSORCIOMETRÍA RADIOGRÁFICA	97
ANÁLISIS DE LA ACTIVACIÓN DE NEUTRONES	97
RECUENTO DE RADIACIÓN COMPTON	98
TOMOGRAFÍA	98
RESONANCIA MAGNÉTICA	100
ULTRASONIDOS	100
TÉCNICAS ABSORCIOMÉTRICAS	101
III MATERIAL Y MÉTODO	108
III-1. POBLACIÓN A ESTUDIO. MUESTRA	109
III-2. PRÓTESIS UTILIZADAS	110
PROTÉSIS ABG	110
PRÓTESIS VERSYS HERITAGE™	111
III-3. RECOGIDA DE DATOS	112
ANAMNESIS PERSONAL	112
HISTORIA CLÍNICA	112
EXPLORACIÓN CLÍNICA Y SEGUIMIENTO	113
INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA	116
Preparación preoperatorio	
Técnica quirúrgica	
Protocolo postoperatorio	
VALORACIÓN DENSITOMÉTRICA	120
Densitómetro	
Áreas de estudio	
Frecuencia de los estudios	
III-4. MÉTODO ESTADÍSTICO	124

IV RESULTADOS	126
IV-1. ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA GENERAL	127
VARIABLES PERSONALES	127
VARIABLES RELACIONADAS CON LA INTERVENCIÓN	132
VARIABLES TRAS LA INTERVENCIÓN	135
IV-2. ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA POR GRUPOS	143
EVOLUCIÓN GLOBAL DE LA DMO	145
EVOLUCIÓN DE LA DMO SEGÚN EL TIPO DE PRÓTESIS	149
EVOLUCIÓN DE LA DMO SEGÚN EL GÉNERO	162
IV-3. OTROS RESULTADOS	190
V DISCUSIÓN	194
V-1.VARIABLES PERSONALES Y RELACIONADAS CON LA INTERVENCIÓN	199
V-2.VALORACIÓN DENSITOMÉTRICA	208
VI CONCLUSIONES	217
VII BIBLIOGRAFÍA	219
VIII ANEXO	235

INDICE DE TABLAS

- TABLA 1.** Módulo de elasticidad de diferentes materiales en gigapascales.
- TABLA 2.** Coeficientes de fricción.
- TABLA 3.** Dosis de radiación recibida para densitómetro Lunar LUNAR DPX-NTTM.
- TABLA 4.** Resultados descriptivos para edad, peso, talla y IMC.
- TABLA 5.** Resultados descriptivos para género.
- TABLA 6.** Antecedentes médicos.
- TABLA 7.** Resultados descriptivos para hábito tábaco.
- TABLA 8.** Consumo de medicación previo a la intervención.
- TABLA 9.** Resultados días de descarga total y parcial.
- TABLA 10.** Área uno de Gruen, resultados principales.
- TABLA 11.** Área dos de Gruen, resultados principales.
- TABLA 12.** Área tres de Gruen, resultados principales.
- TABLA 13.** Área cuatro de Gruen, resultados principales.
- TABLA 14.** Área cinco de Gruen, resultados principales.
- TABLA 15.** Área seis de Gruen, resultados principales.
- TABLA 16.** Área siete de Gruen, resultados principales.
- TABLA 17.** DMO en las siete áreas de Gruen, cadera enferma.
- TABLA 18.** DMO en las siete áreas de Gruen, cadera sana.
- TABLA 19.** Análisis de la DMO entre los cuatro momentos de medición.
- TABLA 20.** Análisis de la DMO en el periodo entre mediciones.
- TABLA 21.** DMO previa a la intervención en cadera sana y enferma.
- TABLA 22.** DMO a los doce meses en cadera sana y enferma.
- TABLA 23.** DMO en cada área, por prótesis.
- TABLA 24.** Igualdad de medias de DMO en los 4 momentos, por tipo de prótesis.
- TABLA 25.** DMO en cadera sana y enferma en el preoperatorio, modelo Versys.
- TABLA 26.** DMO en cadera sana y enferma a los 12 meses, modelo Versys.
- TABLA 27.** DMO en cadera sana y enferma en el preoperatorio, modelo ABG.
- TABLA 28.** DMO en cadera sana y enferma a los 12 meses, modelo ABG.
- TABLA 29.** DMO en el preoperatorio y a los 12 meses en las 7 áreas y por prótesis.
- TABLA 30.** Distribución de géneros en los dos tipos de prótesis.
- TABLA 31.** DMO en cada área, por géneros.
- TABLA 32.** Igualdad de medias de DMO en los 4 momentos, por géneros.
- TABLA 33.** Evolución de la DMO en mujeres con prótesis ABG en los puntos 2, 5, 6, 7.

- TABLA 34.** DMO en cadera sana y enferma en el preoperatorio, modelo ABG, hombres.
- TABLA 35.** DMO en cadera sana y enferma a los 12 meses, modelo ABG, hombres.
- TABLA 36.** DMO en cadera sana y enferma en el preoperatorio, modelo ABG, mujeres.
- TABLA 37.** DMO en cadera sana y enferma a los 12 meses, modelo ABG, mujeres.
- TABLA 38.** DMO en el preoperatorio y a los 12 meses en las 7 áreas y por géneros.
- TABLA 39.** DMO en cada área, por prótesis en mujeres.
- TABLA 40.** Igualdad de medias de DMO en los 4 momentos, por tipo de prótesis, mujeres.
- TABLA 41.** Evolución de la DMO por tipo de prótesis, en mujeres.
- TABLA 42.** DMO en cadera sana y enferma en el preoperatorio, modelo Versys, mujeres.
- TABLA 43.** DMO en cadera sana y enferma a los 12 meses, modelo Versys, mujeres.
- TABLA 44.** DMO en cadera sana y enferma en el preoperatorio, modelo ABG, mujeres.
- TABLA 45.** DMO en cadera sana y enferma a los 12 meses, modelo ABG, mujeres.
- TABLA 46.** DMO en el preoperatorio y a los 12 meses en las 7 áreas, por prótesis, en mujeres.
- TABLA 47.** Descarga total y parcial por tipo de prótesis.
- TABLA 48.** Valoración de los pacientes por prótesis a los 3 meses.
- TABLA 49.** Valoración de los pacientes por prótesis a los 6 meses.
- TABLA 50.** Valoración de los pacientes por prótesis a los 12 meses.

INDICE DE FIGURAS

FIGURA 1. Balanza de Pawels en apoyo monopodal.

FIGURA 2. Pares de fuerzas que actúan sobre la cabeza femoral

FIGURA 3. Prótesis ABG con cotilo no cementado.

FIGURA 4. Zona metafisaria del vástago ABG.

FIGURA 5. Vástago de la prótesis Versys Heritage™.

FIGURA 6. Densitómetro utilizado.

FIGURA 7. Imagen densitométrica con las 7 áreas de Gruen definidas.

FIGURA 8. Documento del consentimiento informado. Anverso.

FIGURA 9. Documento del consentimiento informado. Reverso.

INDICE DE GRÁFICOS

- GRÁFICO 1.** Lateralidad según género.
- GRÁFICO 2.** Causa de la intervención.
- GRÁFICO 3.** Complicaciones intraoperatorias.
- GRÁFICO 4.** Complicaciones postoperatorias.
- GRÁFICO 5.** Valoración personal de los pacientes.
- GRÁFICO 6.** Mediana de dolor verbal y visual en diferentes momentos.
- GRÁFICO 7.** Puntuación en la escala de Merle D'Aubigné-Postel.
- GRÁFICO 8.** DMO en las siete áreas de Gruen, cadera enferma.
- GRÁFICO 9.** DMO en las siete áreas de Gruen, cadera sana.
- GRÁFICO 10.** DMO en las siete áreas de Gruen, prótesis Versys.
- GRÁFICO 11.** DMO en las siete áreas de Gruen, prótesis ABG.
- GRÁFICO 12.** DMO en área 1, por prótesis y momento de medición.
- GRÁFICO 13.** DMO en área 2, por prótesis y momento de medición.
- GRÁFICO 14.** DMO en área 3, por prótesis y momento de medición.
- GRÁFICO 15.** DMO en área 4, por prótesis y momento de medición.
- GRÁFICO 16.** DMO en área 5, por prótesis y momento de medición.
- GRÁFICO 17.** DMO en área 6, por prótesis y momento de medición.
- GRÁFICO 18.** DMO en área 7, por prótesis y momento de medición.
- GRÁFICO 19.** DMO en las siete áreas de Gruen, hombres en modelo ABG.
- GRÁFICO 20.** DMO en las siete áreas de Gruen, mujeres en modelo ABG.
- GRÁFICO 21.** DMO en área 1, por género y momento de medición.
- GRÁFICO 22.** DMO en área 2, por género y momento de medición.
- GRÁFICO 23.** DMO en área 3, por género y momento de medición.
- GRÁFICO 24.** DMO en área 4, por género y momento de medición.
- GRÁFICO 25.** DMO en área 5, por género y momento de medición.
- GRÁFICO 26.** DMO en área 6, por género y momento de medición.
- GRÁFICO 27.** DMO en área 7, por género y momento de medición.

- GRÁFICO 28.** DMO en área 1, por género y momento de medición, mujeres.
- GRÁFICO 29.** DMO en área 2, por género y momento de medición, mujeres.
- GRÁFICO 30.** DMO en área 3, por género y momento de medición, mujeres.
- GRÁFICO 31.** DMO en área 4, por género y momento de medición, mujeres.
- GRÁFICO 32.** DMO con sus intervalos de confianza en área 4, prótesis ABG.
- GRÁFICO 33.** DMO en área 5, por género y momento de medición, mujeres.
- GRÁFICO 34.** DMO en área 6, por género y momento de medición, mujeres.
- GRÁFICO 35.** DMO en área 7, por género y momento de medición, mujeres.
- GRÁFICO 36.** Dolor en el preoperatorio, a los 3, 6 y 12 meses por prótesis.
- GRÁFICO 37.** Puntuación de la escala de Merle D'Aubigné-Postel en cada tipo de prótesis.

ABREVIATURAS

AUBA :	atenuación ultrasónica de banda ancha.
AVD :	actividades de la vida diaria.
BVO :	biopsia ósea virtual.
CCD :	ángulo cérvico-cefálico-diafisario.
cm. :	centímetro.
DEXA :	absorciometría de rayos X de energía dual.
DMO :	densidad mineral ósea.
DPA :	absorciometría fotónica dual.
ENV:	escala numérica verbal.
EVA :	escala visual analógica.
FGF :	factores de crecimiento fibroblástico.
GPa :	gigapascals.
grs. :	gramos.
IGF :	factores insuliniformes de crecimiento.
IL :	interleuquinas.
IMC :	índice de masa corporal.
Kev :	kiloelectronvoltio.
KHZ :	kilohertzios.
M-CSF :	factor estimulante de colonias de macrófagos.
mg. :	miligramo.
MHz :	megahertzios.
mm. :	milímetro.
mRem :	milirem.
nm. :	nanometro.
OPG :	osteoprotegerina.
PMMA :	polimetilmetacrilato.
PTH:	hormona paratiroides.
QDR :	radiología cuantitativa digital.
RANK :	receptor Activador del factor nuclear Kappa-B.
SOS :	velocidad de transmisión.
SPA :	absorciometría fotónica simple.
SXA :	absorciometría radiológica simple.
TAC :	tomografía axial computadorizada

TGF : factores de crecimiento transformantes.

TNF : factor de necrosis tumoral.

μm : micrometro.

INTRODUCCIÓN

I.1 JUSTIFICACIÓN DE LA ELECCIÓN DEL TEMA

La artroplastia de sustitución de cadera es una de las intervenciones quirúrgicas más exitosas dentro de la especialidad de Cirugía Ortopédica y Traumatología, habiéndose demostrado que produce una mejoría significativa del estado funcional y de la calidad de vida del paciente intervenido. Es el procedimiento de reconstrucción que más comúnmente se efectúa en el adulto afecto de enfermedad degenerativa de la articulación coxofemoral; con el que se pretende restituir la función de la articulación²⁰.

Desde que comenzó su desarrollo, ha sido reconocida como una de las intervenciones con mejor coste-efectividad^{41, 85}. Los objetivos de la cirugía artroplástica de cadera consisten en reproducir la forma de la articulación original, eliminar el dolor, restaurar la función y corregir la deformidad, mejorando la calidad de vida. La consecución de todos estos objetivos está ampliamente documentada en la literatura¹.

Hoy en día, la artroplastia de cadera es un procedimiento quirúrgico ampliamente extendido en la práctica diaria. Desde su implantación como práctica habitual, ha sufrido numerosas modificaciones, siendo numerosos los métodos ensayados a lo largo de la historia. La investigación en este campo está en continuo desarrollo y los materiales, diseño y técnicas de fijación de los implantes van acercándose cada vez más a la biología humana, con la meta puesta en desarrollar una prótesis que se asemeje al hueso. Para comprender el estado actual de desarrollo en que se halla la artroplastia de cadera veamos sucintamente su evolución.

Podríamos decir que la historia de la artroplastia comienza en 1826 con Rhea Barton quien accidentalmente logró una pseudoartrosis útil al realizar una osteotomía femoral alta. Así, finales del siglo XIX, ya se intentaba solucionar el problema de anquilosis de la articulación coxofemoral mediante osteotomías correctoras provocando una pseudoartrosis de la articulación. Los resultados fueron poco alentadores, ya que era imposible obtener un arco de movilidad funcional a largo plazo, lo que propició el desarrollo de la llamada artroplastia interposicional (Helferich en 1893) en la que se interponían diferentes materiales entre las superficies resecadas de la articulación para prevenir la reaparición de anquilosis ósea o fibrosa. Al principio, se interponía cápsula articular, músculo, tejido graso o fascia lata. Los resultados eran decepcionantes y el uso de técnicas y materiales evolucionó poco a poco, hasta que en 1923, Smith-Petersen en Boston introdujo el concepto de “artroplastia de molde” como alternativa a la de interposición. El procedimiento consistía en transformar el hueso esponjoso en fibrocartílago guiado por un molde usándose materiales como la baquelita, el cristal y el celuloide; pero ninguno proporcionó buenos resultados por su

fragilidad o intensas reacciones a cuerpo extraño; hasta que se elaboró una artroplastia parcial con un molde de una aleación de cromo-cobalto para la cadera. Estos moldes se retiraban a los dos años pero posteriormente se dejaron de manera definitiva, tratándose ya de una prótesis propiamente dicha, denominándose “cúpula de Smith-Petersen”²⁰.

En la década de 1940 a 1950 aparecen las primeras prótesis femorales tal y como las conocemos hoy en día. Se trataba de unas prótesis unipolares en las que sólo la parte femoral de la articulación era reemplazada. En 1940, McKee y Farrar diseñaron una prótesis formada por dos componentes metálicos; tras ésta proliferaron otros modelos con tallo intramedular diseñados por cirujanos como Merlé D'Aubigné, Watson Jones, McBride, Frederick, Thompson, Chevalier y otros; todos con características más o menos similares. De estas endoprótesis la que más se ha acreditado con su uso en nuestro medio fue la presentada por Austin Moore en 1950, la cual tenía una cabeza de cromo-cobalto y un tallo intramedular que se autobloqueaba dentro del canal femoral; para entonces los resultados empezaban a ser satisfactorios. En 1956 los hermanos Jean y Robert Judet presentan una prótesis con cabeza femoral de polimetilmacrilato y un tallo central que fracasó por razones biológicas y mecánicas.

El inicio de la artroplastia de cadera tal y como la conocemos hoy en día comenzó en 1960¹²⁹, momento en el que John Charnley presenta su prótesis formada por un vástago metálico, un cotilo de polietileno de alto peso molecular, cabeza de 22 mm. y las dos piezas fijadas al hueso con polimetilmacrilato, para conformar lo que él denominó “artroplastia de baja fricción”. Esta es la base actual de las prótesis de cadera cementadas¹⁸.

Debido a las experiencias previas desfavorables con otros modelos protésicos, los buenos resultados publicados, fueron inicialmente aceptados con reserva; aunque hacia 1970, varios investigadores comunicaron que no se producía un desgaste excesivo del polietileno y que el alivio del dolor y mejoría en la función era espectacular. Los resultados a largo plazo de esta filosofía protésica demostraron ser buenos, pero Charnley observó casos de osteólisis tras la implantación de su artroplastia de baja fricción, sobretodo en pacientes jóvenes.

Cuando se reconoció la osteólisis periprotésica, se hipotetizó que esta lisis estaba causada por una infección crónica de bajo grado. Posteriormente se apreció que estos fenómenos también aparecían alrededor de componentes bien anclados, en ausencia definitiva de infección. Entonces, el metilmacrilato y, especialmente, sus productos de degradación se invocaron como los causantes de reacciones a cuerpo extraño, denominándose “enfermedad del cemento”¹⁶⁵.

Con la errónea creencia de que el cemento era el causante del aflojamiento aséptico en las artroplastias totales de cadera cementadas, se desarrolló como alternativa la artroplastia total de cadera no cementada para conservar en lo posible al máximo el substrato óseo del paciente y mejorar los resultados obtenidos con las prótesis cementadas. La artroplastia total de cadera no cementada basa su estabilidad en una adecuada fijación primaria del implante que permita la fijación biológica u osteointegración en segundo lugar, que se consigue por el crecimiento óseo en la superficie del implante¹⁴⁰.

Sin embargo, durante la década de 1980 diversos diseños de prótesis no cementadas desarrollaron una osteólisis similar a la que se había visto con las prótesis cementadas. Con el inexorable paso del tiempo, todas las expectativas creadas en la artroplastia total de cadera no cementada no se cumplieron, ya que también se produce pérdida de masa ósea. La pérdida de masa ósea en el tercio proximal del fémur es un factor que contribuye al fallo de las prótesis de cadera a largo plazo y se asocia con aflojamiento, hundimiento de la prótesis, fractura de fémur o rotura de la prótesis⁸⁵.

La conclusión es que los dos métodos de fijación no deben ser excluyentes entre sí, existiendo indicaciones para cada uno de ellos; el reto está en definir cuales son tales indicaciones. Hoy en día, el uso de prótesis de cadera cementadas está extendido en casos con escaso capital óseo o por selección rutinaria en pacientes seniles, aquellos que presentan enfermedades óseas (enfermedad de Paget, hueso previamente irradiado, etc.), cirugía reconstructiva oncológica, fracturas u osteotomías previas; ya que en estos últimos pacientes, se supone que no permiten un ajuste firme a presión necesario para el crecimiento óseo^{18, 68}.

Con el desarrollo de la artroplastia, poco a poco se hizo más claro que la etiología del aflojamiento aséptico es multifactorial, y actualmente, este hecho se atribuye a la existencia de micromovimientos, a la reacción biológica que causan las partículas generadas por el desgaste, sean del tipo que sean, y al cambio en el patrón de transferencia de las cargas al fémur⁸.

Fijándonos en este último aspecto, cabe señalar que tras la realización de una artroplastia, suceden unos cambios remodelativos que tienen lugar en el fémur como consecuencia de la nueva situación biomecánica que en él se produce de acuerdo a la ley de Wolff. El hueso, como tejido vivo que es, reacciona ante esta nueva situación y así, actualmente se sugiere el concepto de “remodelado periprotésico adaptativo” que puede comprometer el soporte del implante, producir aflojamiento y predisponer al fracaso del implante. Este remodelado periprotésico se desarrolla fundamentalmente durante los primeros dos años tras la intervención^{104, 143, 180}.

Actualmente, se acepta que la remodelación ósea periprotésica es un proceso multifactorial, existiendo factores mecánicos (propios de cada modelo protésico) y biológicos (dependientes de huésped). Uno de los factores más determinantes es el tipo de implante en cuanto a diseño del mismo, material del que está hecho y tamaño¹³⁹.

Así pues, el remodelado periprotésico es clave en la evolución de la artroplastia de cadera; y éste está íntimamente relacionado con el diseño de los componentes protésicos; el cual, actualmente no es único, existiendo multitud de modelos; baste decir que en el año 2000 se usaban 13 clases diferentes de prótesis cementadas¹

El presente trabajo se va a centrar en el estudio de las artroplastias cementadas. Se ha demostrado que los resultados de la artroplastia cementada tienen relación con la técnica de cementación^{6, 41, 46}. A su vez, existe una interacción compleja entre la técnica de cementación y el diseño del vástago femoral.

En este estudio, se comparan dos conceptos de diseño de vástago usados en la actualidad: recto y anatómico.

El vástago recto está basado en la prótesis de cadera desarrollada por Sir John Charnley. Es un diseño de amplísima experiencia, que ha proporcionado los mejores resultados en las mayores series. De hecho es el “patrón oro” de las prótesis existentes en los estudios de supervivencia.

El vástago anatómico tiene un diseño asimétrico, con una incurvación anteroposterior que se rectifica distalmente, con la finalidad de reproducir lo más exactamente posible la anatomía del fémur y de respetar su normal arquitectura. También aumenta el apoyo metafisario, en un intento de evitar la resorción ósea del fémur proximal que se produce por la distribución de fuerzas hacia la diafisis.

La evolución de la remodelación y pérdida ósea periprotésica se ha estudiado con distintos métodos diagnósticos. Sin embargo, hasta la introducción de las técnicas absorciométricas no se ha dispuesto de un método preciso, fiable, reproducible y asequible para cuantificar la densidad ósea alrededor del implante metálico y los leves cambios estructurales que se producen^{38, 90, 140, 143}. Con este estudio se pretende detectar y cuantificar la remodelación ósea periprotésica en pacientes a quienes se implantaron dos diferentes diseños de vástagos femorales, a lo largo del primer año tras su intervención. Los datos informan de la densidad mineral ósea en cada zona alrededor del implante. El análisis de los datos nos dirá, en conjunto, qué zonas sufren atrofia por desuso y cuales hipertrofia como respuesta adaptativa del hueso de acuerdo a la ley de Wolff.

La existencia en el mercado de diferentes filosofías de diseño de vástagos, con diferentes líneas de investigación abiertas, nos sirvió de estímulo para realizar el presente estudio clínico. Dentro del Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología del Hospital Universitario Miguel Servet la artroplastia total de cadera cementada supone una importante fuente de casos, con un sistema de actuación protocolizado. Además, disponemos de la dotación técnica necesaria al contar en nuestro centro con un densitómetro LUNAR DPX-NTTM.

La gran importancia de esta técnica quirúrgica y la preocupación y el interés que despiertan estos hechos en los profesionales junto a los que desarrollé mi formación como médico residente de la especialidad de Traumatología y Cirugía Ortopédica, generaron en mí el deseo de conocer más profundamente los aspectos relacionados con la artroplastia de cadera. Y ello en una doble vertiente: analizar el resultado de la artroplastia de cadera en cuanto a dolor y función desde diferentes perspectivas; y ayudar a establecer qué criterios deben seguir los nuevos diseños, que sin duda aparecerán, para superar las limitaciones de los actuales.

Los avances en la investigación de biomateriales han incrementado la vida media prevista de las artroplastias de cadera. Problemas como la infección o la rotura del material se han resuelto en su mayor parte. En la actualidad, el aflojamiento aséptico es la mayor complicación y, por ejemplo, causa más del 70% de las revisiones de cadera en Suecia según el registro nacional sueco⁴¹. Actualmente, las tasas de supervivencia globales, son del 90-95% tras 10 años, y del 80-90% a los 20 años, especialmente en pacientes mayores. En pacientes más jóvenes o en aquellos que está muy comprometida la calidad ósea, los resultados son inferiores.

Hoy en día, más de un millón de pacientes reciben una artroplastia de cadera cada año en todo el mundo. Todos los estudios prospectivos^{72, 95} indican que este número se incrementará por el progresivo aumento de la esperanza de vida; tanto de prótesis primarias como de revisión.

Observando el inmenso y creciente número de artroplastias que cada día se colocan a lo largo y ancho del mundo, creemos que el esfuerzo de querer conocer más, merece la pena.

I.2 PLANTEAMIENTOS Y OBJETIVOS

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 lo largo del primer año tras la intervención. Además del estudio estadístico descriptivo, se realiza un análisis univariante y multivariante de las variables para intentar determinar la influencia que pudieran tener diferentes factores en el remodelado periprotésico adaptativo. Los pacientes que forman parte de este estudio fueron tratados en el Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología del Hospital Miguel Servet durante el período comprendido entre Enero del 2003 y Julio del 2005.

En primer lugar, previo a la intervención, se determina el motivo de proteización en función de su patología de base. También se cuantifica su situación clínica y funcional con la escala de Merle D'Aubigné^{90, 174}. A todos los pacientes se les practican las determinaciones de la masa ósea por el método de absorciometría de rayos X de energía dual (DEXA), de la cadera contralateral, como cohorte control, y de la cadera afecta. El análisis del fémur ha sido pormenorizado en 7 regiones de interés. Estas regiones han sido las 7 zonas definidas por Gruen del fémur proximal⁷³.

Los pacientes han sido revisados preoperatoriamente, a los 3, 6 y 12 meses de su intervención, realizándose la determinación densitométrica y la valoración clínica y funcional. Se incluyó en el estudio final (a los 12 meses) un nuevo análisis de la cadera sana como grupo control.

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 secuencia de densidades se expresará cronológicamente para mostrar los cambios producidos en cada zona a lo largo de los 12 primeros meses tras la intervención, y también comparando las zonas entre sí. Esto nos dirá, en conjunto, qué zonas sufren atrofia por desuso y cuáles hipertrofia como respuesta del hueso para adaptarse a la nueva situación biomecánica de acuerdo a la ley de Wolff.

Hipótesis principal:

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.

Objetivos:

El objeto del presente estudio es demostrar:

1. Si la remodelación ósea, en función de los valores densitométricos, varía según el diseño del implante; siendo el vástago femoral recto o anatómico.
2. Si el remodelado periprotésico en el primer año se relaciona con algún factor concreto analizable.
3. Si alguna de las variables recogidas determina el desarrollo evolutivo de la artroplastia.

La aplicabilidad de este estudio reside en ayudar a esclarecer el diseño óptimo del implante femoral que permita acercarnos un poco más al sueño, hoy inalcanzable, de lograr una prótesis semejante a la biología humana.

ESTADO ACTUAL DEL TEMA

II-1. BIOMECÁNICA DE LA ARTICULACIÓN DE LA CADERA.

II-1.1 RECUERDO ANATÓMICO

La observación de la articulación de la cadera desde un punto de vista de 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^{181, 185} 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 circunducción¹⁸⁵. 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 grueso¹⁷³.

La cabeza femoral está cubierta en un 40% por la estructura ósea del acetáculo, incrementándose esta congruencia hasta el 50%, por medio de una estructura fibrocartilaginosa de sección prismático-triangular denominada rodete cotiloideo¹⁸⁵. 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 periférica (1 mm.)¹⁸⁵. Su forma no es perfectamente esférica, sino levemente elíptica; siendo esta morfología asimétrica más evidente en los varones que entre las mujeres⁹³.

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°¹⁸⁵.

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°⁹³.

3) la cabeza y cuello femorales no son coaxiales, sino que forman un ángulo de unos 10°¹⁸⁵.

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; ley que será expuesta posteriormente.

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 femoral¹⁷.

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^{173, 185}.

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 transverso rotadores internos y externos¹⁷³.

II-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 infero-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 respectivamente¹⁸⁵.

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^{15, 102}.

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 mujeres¹³⁵.

II-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^{135, 181}.

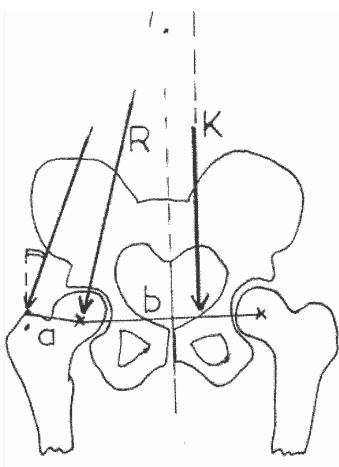
Durante el apoyo monopodal, la musculatura abductora actúa sobre el extremo de un brazo de palanca que se extiende desde la parte lateral del trocánter mayor al centro de la cabeza femoral, y que debe ejercer un momento igual al peso corporal para mantener nivelada la pelvis durante el ciclo de la marcha^{24, 125}. (**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 corporal²⁰.

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 Pawels¹⁸¹. (**Fig. 2**)

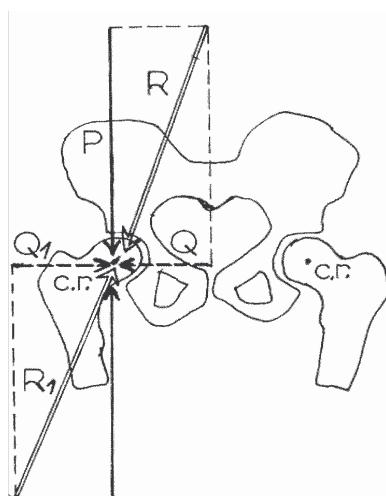
Estas fuerzas son predominantemente de compresión en el cotilo y cabeza femoral, y de cizallamiento en el vástago femoral.

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 cotiloidea**: a nivel del coxal forma la trabeculación en arco gótic, ojival o gorro de Napoleón, cuya base está constituida por la superficie de carga superior del acetáculo. Las trabéculas del arco ojival, presentan dos trayectos: el primero acaba lateralmente a nivel de la zona de espina ilíaca antero-superior y el segundo medialmente en la articulación sacro-ilíaca^{15, 181}.

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 mayores área y volumen corresponden menores cargas¹⁵.

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 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 torsionales¹³⁵.

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 prótesis²⁰.

II-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)²⁰.

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 esto reduce la fuerza muscular requerida para la marcha. Esto, 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^{95, 159}.

Diversos autores defienden^{20, 125, 150} el concepto de que el voladizo femoral debe ser restaurado. 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 Trendelenburg²⁴. Otros estudios clínicos han comprobado un aumento en el predominio de cojera, fatiga y necesidad de bastones, cuando el voladizo no se restauró totalmente^{24, 39}. 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. Por ejemplo, Sakalkale et al.¹⁵¹ compararon el desgaste del polietileno entre prótesis con voladizo normal y extendido; y hallaron a los cinco años, que el desgaste lineal promedio era de 0,21 mm/año en las prótesis con voladizo normal y 0,01 mm/año en las prótesis con voladizo extendido. Resultados similares notifica Schmalzried¹⁵⁸.

Otros estudios inciden en el aumento de la estabilidad⁵⁶, mayor rango de movimiento¹²⁵, y menor proporción de aflojamiento aséptico¹³⁵.

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^{125, 165}.

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.

En este sentido, en un estudio de Davey et al.³⁶ sobre una prótesis de titanio no cementada con voladizo extendido, se comunicó que la tensión máxima soportada por el vástago implantado sólo era un 27% de la tensión de fatiga. Actualmente, los diseños incorporan una estabilidad intríseca óptima para tolerar mejor las cargas torsionales^{125, 165}.

Como se ha visto, se asocian múltiples ventajas clínicas a la reproducción del voladizo femoral normal durante la realización de una artroplastia de cadera. A continuación se describen las diferentes técnicas para modificar el voladizo femoral:

Aumento de longitud del cuello.

Aumentar la longitud del cuello femoral o de la cabeza, incrementa la eficacia contráctil de la musculatura abductora. Desgraciadamente, también provoca un aumento en la longitud del miembro, produciendo una dismetría, siendo éste un resultado clínico indeseable en la mayoría de los casos.

Reducción del ángulo cérvico-diafisario.

Los componentes femorales en general, se fabrican con un ángulo cérvico-diafisario de alrededor de 135°; pero también existen diferentes modelos protésicos con variaciones en el ángulo cérvico-diafisario con el fin de adecuarse a la morfología previa del paciente.

Si disminuyese el ángulo cérvico-diafisario aumentaría el voladizo reduciéndose la altura de la cabeza femoral, lo que disminuiría la longitud del miembro. Además este cambio del implante tiene el efecto negativo de aumentar el par de torsión rotatoria por fuerzas fuera de plano, lo que tiende a rotar el componente femoral, sobre todo con actividades que implican la transmisión de carga durante la flexión y extensión de la cadera, como el subir escaleras²⁴.

Directamente relacionado con este concepto, hay que valorar las consecuencias de la inserción del componente femoral en una posición de varo-valgo.

La posición en valgo del segmento cabeza-cuello del componente femoral respecto a la diáfisis femoral (mayor de 140°) disminuye el momento de inflexión e incrementa proporcionalmente la carga axial del vástago; esto altera la alineación del soporte de peso de la extremidad ejerciendo fuerzas valguizantes sobre la rodilla. También puede provocar luxación de la cadera hacia arriba con la adducción en un cotilo verticalizado⁵⁶.

La posición en varo incrementa el momento de inflexión y reduce la carga axial sobre el vástago. Esta posición alarga el brazo de palanca abductor con los efectos beneficiosos antes descritos, pero los efectos adversos que tiene la colocación del vástago en esta posición sobre la fijación del mismo supera con creces este beneficio, por lo que la posición en varo debe evitarse ya que aumenta el riesgo de aflojamiento y fallo del vástago^{20, 79}. Además, si el vástago llega a contactar con la cortical externa de la diáfisis, supone una transmisión en exceso de carga a este nivel, que se traduce en un aumento de grosor de la cortical diafisaria y en la aparición de dolor en muslo⁹⁸.

Aumento de longitud y medialización del cuello.

La medialización con alargamiento concomitante del cuello femoral mantiene la relación del ángulo cérvico-diafisario, restaurando el voladizo correspondiente, sin alterar sustancialmente la longitud del miembro. Por consiguiente, este concepto representa la base para el diseño de vástago femoral de voladizo extendido, el cual permite al cirujano obtener una adecuada tensión de partes blandas y estabilidad sin alargamiento de la extremidad, con lo que se logra reproducir el voladizo femoral normal²⁴.

Osteotomía de descenso del trocánter

La osteotomía del trocánter proporciona una ventaja biomecánica desplazando el punto de inserción de los abductores, lo que alarga el brazo de palanca del mecanismo abductor mediante reinserción más lateral y distal del trocánter mayor osteotomizado²⁰. De este modo, el momento del peso corporal disminuye y también se reduce la fuerza compensadora que el mecanismo abductor debe ejercer. Pero actualmente, la osteotomía de trocánter no se realiza y así se evitan los problemas relacionados con la reinserción del trocánter mayor, por lo que el brazo de palanca de la musculatura abductora sólo se modifica según el desplazamiento lateral de la cabeza respecto al vástago

Componente acetabular

Junto con la osteotomía de trocánter, una posibilidad de la artroplastia total de cadera propuesta por Charnley era acortar el brazo de palanca del peso del cuerpo mediante la profundización del acetáculo (centralización de la cabeza femoral); en la actualidad, este concepto no se persigue, ya que el principio de centralización de la cabeza femoral ha dado paso a la conservación de la mayor cantidad de posible de hueso subcondral, ya que se profundiza en el acetáculo sólo lo necesario para obtener cobertura ósea del implante.

A nivel acetabular, el voladizo también puede alterarse modificando la relación de la cúpula articular para que el centro de rotación de la cadera se desplace lateral y distalmente¹⁰. Esto se logra con unas cúpulas modulares con “offset” o “lateralizadas”. El desplazamiento lateral de la cúpula aumenta la tensión del abductor conservando la longitud del miembro pero también aumenta el brazo de palanca del peso corporal, por lo que esta opción se utiliza típicamente cuando el cirujano comprueba que el componente femoral con voladizo extendido aún requiere un desplazamiento adicional para restaurar la tensión de los aductores; por ejemplo en caderas muy protruidas.

II-2. COMPONENTES PROTÉSICOS EN LA ARTROPLASTIA TOTAL DE CADERA

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

Es necesario un conocimiento por parte del cirujano ortopeda 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.

II-2.1 BIOMATERIALES

En este capítulo se revisan los principales materiales que forman parte de una artroplastia de cadera: los componentes estructurales, los utilizados en superficies articulares y los de fijación de la prótesis al hueso. 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 vivo¹¹.

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 a la corrosión y un 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 partículas¹⁸¹.

Los materiales utilizados en artroplastias pueden clasificarse en:

- **Biotolerables:** En los que el hueso nuevo se forma a distancia (osteogénesis a distancia), con una capa de tejido fibroso que separa el implante del hueso. Ejemplos son el cemento óseo, acero inoxidable y aleaciones de cromo-cobalto.
- **Bioinertes:** En los que el hueso establece un contacto directo después de un período de tiempo (osteogénesis por contacto). Ejemplos serían las cerámicas y el titanio
- **Bioactivos:** Con estos materiales se consigue osteogénesis de unión mediante formación de hueso nuevo entre el tejido y el material. Bajo este concepto se incluyen gran variedad de materiales; ejemplos son el fosfato tricálcico, fosfato tetracálcico, hidroxiapatita y biovidrios.

- Bioabsorbibles: Tienen la capacidad de ser compatibles con el tejido y degradarse cierto tiempo después de ser implantados, dando lugar a productos que son metabolizados por el organismo. Este grupo está representado por los polímeros biodegradables, aunque existen ciertos materiales cerámicos que también son reabsorbibles.

Para comparar las características físicas de los implantes, deben recordarse los conceptos más usados sobre resistencia de los metales. La terminología más usada incluye:

Ductilidad y maleabilidad: capacidad de un material para deformarse plásticamente por fuerzas de cizallamiento formando hilos (ductilidad) o láminas (maleabilidad).

Resistencia elástica: fuerza necesaria para producir deformación plástica de un material o doblarlo de forma permanente.

Resistencia a la fatiga: fuerza necesaria, con aplicación repetida (cíclica), para romper una barra de metal de tamaño estándar.

Resistencia tensional final: fuerza máxima que un material puede soportar antes de romperse.

Módulo de elasticidad: También llamado módulo de Young; es un parámetro que caracteriza el comportamiento de un material elástico. Es una medida de rigidez. Se define como la razón entre el incremento del esfuerzo aplicado a un material y el cambio correspondiente a la deformación unitaria que experimenta. Se obtiene empíricamente en base al ensayo de tracción del material. Un módulo elevado de elasticidad indica que el material es rígido; en consecuencia un módulo bajo indica un material más flexible. Por ejemplo, el hueso posee un módulo de elasticidad más bajo que el metal pero mayor que el cemento acrílico. La rigidez depende del módulo de elasticidad y de la geometría del implante^{120, 142, 181}.

Los materiales utilizados para fabricar prótesis totales de cadera difieren considerablemente en sus propiedades mecánicas y composición química. Pueden clasificarse de modo sencillo en materiales inorgánicos (metales y cerámicas) y orgánicos (polietileno y polimetilmetacrilato).

2.1.1 BIOMATERIALES INORGÁNICOS METÁLICOS

ACERO INOXIDABLE

Se denomina acero inoxidable a diversas aleaciones de hierro asociado a carbono, níquel, cromo y molibdeno. El acero inoxidable con un bajo contenido de impurezas y acabado inerte es un metal muy apropiado como implante en humanos, es barato y muy dúctil. Pero su tendencia a la corrosión lenta impide que se puedan fabricar superficies porosas y lo hace más adecuado para uso como implante temporal, es decir, en osteosíntesis¹⁴²; además, el riesgo de infección es más alto que el de otras aleaciones metálicas³⁰. Si es forjado posee mayor resistencia límite que el fundido; sin embargo su resistencia a la fatiga es menor que otras aleaciones metálicas.

ALEACIONES A BASE DE COBALTO Y CROMO

El cromo y el cobalto, se combinan con otros metales para modificar sus propiedades formando aleaciones; por ejemplo, la aleación ASTM F-75 o Vitallium® se compone de 60% de cobalto, 27-30% de cromo, 5-7% de molibdeno y 2,5% de níquel. Son muy resistentes a la fatiga y a la rotura por corrosión. No son quebradizas, pues su mínimo de elongación es del 8%. Pueden fallar por rotura o fatiga, pero menos que el acero. Tienen en contra un módulo de elasticidad elevado lo que confiere una gran rigidez a los implantes favoreciendo la pérdida ósea por puenteo de fuerzas^{14, 53}. Sin embargo, otros autores defienden su uso afirmando que la osteólisis apreciada en torno a estos implantes no compromete la estabilidad de vástagos bien fijados^{91, 96}.

La aleación cromo-cobalto forjado tiene una microestructura más homogénea y resistente que el fundido pero al disminuir la ductilidad es más difícil de mecanizar⁵⁸.

Son aleaciones caras por el alto precio del cobalto y liberan iones de níquel que pueden ser alergénicos⁴¹.

ALEACIONES DE TITANIO

Este material se considera bioinerte y permite la osteogénesis por contacto, favoreciendo una superficie y volumen de crecimiento óseo superior al cromo-cobalto y con menor citotoxicidad que el níquel y el cobalto¹⁴².

Tiene menor riesgo de infección que el cromo-cobalto y el acero inoxidable³⁰.

Las aleaciones formadas por titanio, como por ejemplo el titanio β-alelado con molibdeno, zirconio y hierro (Ti-12Mo-6Zr-2Fe) presentan un módulo de elasticidad que corresponde al 50% de otros metales; así se consigue una rigidez en flexión más similar a la del fémur, lo que favorece un menor puenteo de fuerzas y menor posibilidad de rotura por fatiga¹⁴.

Su excelente resistencia a la corrosión y la fatiga, junto a su excelente biocompatibilidad lo hacen una opción atractiva para las prótesis totales no cementadas²⁵. Es el material de elección para aplicar recubrimiento de hidroxiapatita.

Sin embargo, ofrece un elevado coeficiente de fricción y pueden formarse partículas por desgaste si una pieza del hueso roza el implante o si dos partes del implante rozan entre sí, por lo que no se usa en superficies articulares.

Por este motivo, tampoco se aconseja su uso en prótesis cementadas ya que si se desestabiliza la fijación, se ocasionan severos problemas de metalosis por liberación de este metal⁷⁶.

TANTALIO

Este material es un metal que se extrae de la tantalita, atacándola con sosa fundida, lo que convierte el producto en fluoruro de tantalio.

Constituye a la vez un sistema poroso y el sustrato estructural del implante. El tantalio se puede fabricar con una estructura parecida al hueso trabecular: una porosidad del 60%-80% y una red de poros de unas 500 μm de diámetro, interconectados.

Su módulo elástico, es de unos 3 GPa; entre los 16 GPa del hueso cortical y los 0,3 GPa del hueso trabecular, mucho más “fisiológico” que los 220 GPa de la aleación cromo-cobalto o los 80-110 GPa del titanio⁵⁸. (**Tabla 1**)

Además, en este metal la adhesión bacteriana, al menos del Estafilococo Aureus, es menor que en el resto de los materiales usados en implantes ortopédicos¹⁵⁵. La ventaja de este sistema, con una excelente biocompatibilidad química y mecánica, es que el hueso crece en su interior, llenando el 75% del volumen con hueso nuevo, ofreciendo esta fijación biológica el doble de resistencia que los sistemas porosos convencionales¹¹⁵. Su uso clínico realizado a este respecto no tiene por el momento una referencia en la que se plasmen resultados a largo plazo con los implantes que se han diseñado. No obstante, parece que este material representa una alternativa prometedora frente a los materiales tradicionales usados en los implantes protésicos.

2.1.2 BIOMATERIALES INORGÁNICOS NO METÁLICOS (CERÁMICAS)

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

ALÚMINA Y CIRCONIO

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

La alúmina es una cerámica policristalina obtenida a partir de polvo de óxido de aluminio tratado a altas temperaturas (1600° C). Las cerámicas son uno de los materiales más duros tras el diamante, y esta dureza les confiere gran resistencia al rayado. Su gran rigidez mantiene una geometría perfecta en la superficie articular lo que conlleva unas excelentes propiedades tribológicas, como posteriormente veremos, pero exige gran precisión de fabricación. Desde el punto de vista mecánico, son muy resistentes a la compresión pero también son frágiles¹⁶³. A causa de su fragilidad, existe la posibilidad de una fractura de la cabeza cerámica. Willmann comunicó en el año 2000 una revisión con los resultados de una cabeza de cerámica (Biolox®) cuya tasa de fractura en la primera generación era de 0,026% y, tras mejoras en el proceso de fabricación, descendió a 0,004% ¹⁸⁷; otros autores estiman la tasa general de rotura hasta en un 0,02% ¹⁶², tasa que es inferior a la de rotura de los vástagos femorales, que es aproximadamente del 0,27% según un estudio publicado en 1995 ⁸⁴. Esto es debido a que los últimos avances tecnológicos en el proceso de manufactura, han permitido obtener cerámicas de alta calidad y con menores impurezas. En el caso de la alúmina han permitido casi eliminar las impurezas de óxido de silicio y disminuir el tamaño de los poros, haciéndola más resistente. En el caso del circonio, la adición de óxido de ytrio con el mismo método de manufactura ha mejorado la fragilidad del material.

Por su rigidez, no puede utilizarse en zonas sujetas a flexión por lo que su uso se limita a cabezas femorales. Las cabezas de cerámica pueden articularse con copas de polietileno o de cerámica. No deben articularse con superficies metálicas¹⁶³.

El óxido de circonio o circonia presenta el doble de resistencia que la alúmina pero no es termoestable lo que implica un cambio en su estructura cristalina y presenta malos resultados en el laboratorio con pares circonia/circonia, circonia/alúmina o circonia/polietileno¹⁰⁸. Una nueva estrategia es la utilización de las llamadas “alúminas endurecidas con circonia”. La combinación de los dos materiales da lugar a un composite con la elevada resistencia del circonio y la estabilidad térmica de la alúmina, pero a pesar de haberse informado buenos resultados, todavía no se ha usado en la práctica clínica diaria².

FOSFATOS DE CALCIO E HIDROXIAPATITA

Las cerámicas de fosfato de calcio son unos compuestos cristalinos que forman parte de la gran familia de las apatitas. Los más utilizados en medicina son el fosfato tricálcico $[Ca_3(PO_4)_2]$ y la hidroxiapatita $[Ca_{10}(PO_4)_{6(OH)}_2]$. La hidroxiapatita es el fosfato de calcio más parecido al componente mineral del hueso, tanto por su estructura química como por su composición cristalográfica. La configuración de la molécula le confiere al material una dureza muy alta por los enlaces calcio-calcio y, a la vez, amortiguamiento por los enlaces hidróxido-calcio⁶⁹. Su comportamiento *in vivo* las hace particularmente interesantes como implante óseo.

Su desarrollo comenzó en los años setenta y su uso médico comenzó en 1981, de la mano de cirujanos maxilofaciales, para el relleno de lesiones periodontales. Desde entonces se ha ampliado su uso, que incluye bloques sólidos, recubrimientos delgados o como cemento, que se implanta en estado pastoso y fragua *in vivo*.

Numerosos estudios han demostrado que la hidroxiapatita carece de toxicidad local o sistémica, no provoca respuesta inflamatoria en sus formas sólidas o particuladas, no es pirógena, no induce la formación de una membrana fibrosa entre el hueso y el implante y tiene capacidad de unirse directamente al hueso receptor. No se ha asociado el uso de hidroxiapatita a la presencia de osificaciones heterotópicas^{32, 45}. Las cerámicas de fosfato de calcio son bioactivas, lo que significa que existen unos mecanismos de fijación entre el hueso y estos materiales mediante un enlace químico directo a nivel ultraestructural³².

Para que esta unión sea efectiva, deben cumplirse varios factores: la pureza debe ser lo más alta posible (mínimo de 95%-97%) y la cristalinidad debe ser entorno al 70% ya que si es mayor, la hidroxiapatita es menos bioactiva pero si es menor aumenta la posibilidad de disgregación⁴⁹.

Cuanto más porosa es la hidroxiapatita, mayor es su bioactividad, pero también es menos resistente; por otro lado, el grosor del recubrimiento es un factor crítico, ya que si es excesivo, favorece la laminación y fragmentación del implante, lo que provocaría movilidad y aflojamiento. Se ha estimado que el espesor óptimo para promover el crecimiento óseo sin que se produzca reabsorción es de 30 μm. Se considera que por encima de 100 μm existe riesgo de rotura por fatiga del material^{45, 63}.

Para conseguir depositar esa capa tan fina de hidroxiapatita sobre el implante de manera homogénea, se aplica un chorro de plasma spray de hidroxiapatita en atmósfera de vacío a temperaturas de 15000° C. Este método no deteriora la estructura química de la hidroxiapatita y no altera las características del implante⁴⁵. Se ha comprobado que el hueso crece no sólo en la superficie sino que también penetra en la hidroxiapatita²¹. Ozawa¹³⁷ demostró en ratas que la hidroxiapatita y los materiales cerámicos cristalinos (biovidrios) proporcionan una situación favorable para que las células de la médula ósea se diferencien en osteoblastos; hecho que se ha visto corroborado posteriormente en diferentes trabajos de laboratorio^{69, 169}.

El promedio de superficie osteointegrada en relación al total de superficie activa es del 60% y la supervivencia del recubrimiento es evidente al menos durante 10 años⁶³. Furlong y Osborn (pioneros en el uso de hidroxiapatita en ortopedia)⁶² apoyan sus buenos resultados clínicos a largo plazo con estudios histológicos de prótesis recién implantadas en pacientes fallecidos en el postoperatorio por diferentes causas, encontrando que la hidroxiapatita reduce a la mitad el tiempo de reparación ósea, dando lugar a una fijación permanente ya observada en la 7^a semana.

En definitiva, en múltiples trabajos se evidencia el buen comportamiento clínico de los vástagos recubiertos de hidroxiapatita, aunque no está clara su superioridad a largo plazo frente a otros tipos de fijación.

BIOVIDRIOS

Dentro del grupo de los materiales cerámicos, existen los llamados biovidrios, los cuales han demostrado ser buenos candidatos para aplicaciones biomédicas relacionadas con la regeneración del tejido óseo. De forma general, se dividen en vidrios de silicio (SiO_2) y de fosfato (P_2O_5).

La característica principal de estos materiales es que desarrollan en su superficie una capa biológicamente activa de hidroxiapatita carbonatada, la cual provee la interfase de unión con el tejido. La cristalización de esta capa conlleva la formación de apatita y por lo tanto, la unión con el hueso¹⁸².

La experiencia de su uso en humanos es limitada y actualmente no se utilizan para recubrimiento de implantes, quedando su uso limitado a relleno de cavidades y tratamiento de pseudoartrosis¹².

2.1.3 BIOMATERIALES ORGÁNICOS

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 física¹⁴⁷.

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 tribológicas 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 desgaste¹²⁸. Es el llamado polietileno entrecruzado, reticulado o hiperenlazado. Estudios en simulador 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^{95, 100, 128}. 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 la oxidación 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 fisuras⁸⁵. 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 cual es el óptimo. Varían en función de la dosis y tipo de irradiación, estabilización térmica, manufactura y esterilización final¹⁴⁷. Actualmente existen seis tipos de polietileno hiperenlazado comercialmente disponibles; las diferencias entre cada uno en cuanto a su fabricación pueden influir en sus propiedades mecánicas y su resistencia al desgaste⁹⁵.

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 fricción como el metal/metal o alúmina/alúmina⁸⁵, como posteriormente veremos.

El desgaste del polietileno y su relación con la osteólisis y aflojamiento protésico es un tema de plena actualidad; se ha relacionado la osteólisis en calcar y trocanter 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 local⁸⁵.

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 fatiga⁹⁵.

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 abrasivas²⁸. 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.

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 en 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.

Historia:

El cemento óseo es un biomaterial orgánico formado por un polímero compuesto principalmente de polimetilmelacrilato (PMMA). Este compuesto se desarrolló hacia 1930 y es también conocido por sus nombres comerciales de Plexiglás 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 público sus primeros 6 casos en 1960¹²⁹. 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”.

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 polimetilmacrilato de un diámetro que varía en un rango de menos de 1 μ m a más de 100 μ m, un opacificador (un 10% de sulfato de bario o óxido de zirconio) y un iniciador de la polimerización (peróxido de benzoilo); éste 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 metilmacrilato (97%), dimetilparatoluidina (que inicia el proceso de polimerización cuando los dos componentes se mezclan) e hidroquinona, que previene una polimerización prematura del monómero¹¹⁷. Clorofila, que actúa como colorante a veces es añadida. Muchos cementos óseos tienen además incluidos antimicrobianos, por ejemplo gentamicina o tobramicina.

Como se verá más adelante, estudiado en mayor profundidad, se ha asociado una reducción de la frecuencia de aflojamiento aséptico del componente femoral con la mejora de las técnicas de cementación⁴¹, 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.

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 metilmacrilato se ha cuestionado como método de fijación de la prótesis al hueso. Esto 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 una anatómica y demostraban 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^{22, 134} 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 cizallamiento¹²⁹.

Una de las propiedades de este biomaterial es que, tras la mezcla de los componentes, la reacción de polimerización del metilmelacrilato 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 cirujano¹⁸⁸.

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 polimetilmelacrilato 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 cemento poroso¹³¹.

Como acabamos de ver, el polimetilmetacrilato es un material poroso. Según diferentes autores^{78, 99, 117} 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 poro⁹⁹.

Como hemos visto anteriormente, la adición de antibiótico al polimetilmetacrilato es un hecho común. La adición de estas sustancias reduce la resistencia del cemento³⁷ 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^{101, 119}. 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 histamina¹¹⁴. La incidencia de este síndrome oscila entre el 1 y 5 por 1000, con una mortalidad del 0,6-1%¹¹⁴, 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 fresado⁸³.

Técnica de cementación femoral:

De acuerdo con estudios con elementos finitos^{78, 89}, autopsias^{99, 157}, estudios radiológicos⁴⁶ y observaciones clínicas^{6, 160, 186} 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^{6, 81} 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 metafisaria¹³², correlacionándose estos hallazgos con estudios en autopsias sobre zonas de fracturas del cemento¹⁵⁷. 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^{129, 131, 132}.

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 arthroplastias 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^{6, 41, 86, 132}. Aunque, como posteriormente veremos, 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 generaciones⁸⁰. La técnica de primera generación se refería al relleno del canal femoral con cemento empujado a dedo. Las técnicas de segunda generación incluían el taponamiento distal del canal, limpieza con lavado pulsátil, y la inserción del cemento a pistola. Las técnicas de tercera generación añaden la reducción de la porosidad con mezcla al vacío y la presurización del manto de cemento. 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-hueso.

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 directa 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 fresa do 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 distal¹⁷²: 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 cms. 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 detritos 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% ¹¹⁸. 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 cemento pastoso en las prótesis lisas, ya que la interfase cemento-prótesis no es influenciada por el tiempo de cementación y es más fácil mantener la orientación del componente femoral^{146, 168}. 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 y compromete 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 uniforme⁷⁷. 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.

Técnica de cementación acetabular:

No siendo objeto de estudio en nuestro trabajo, se describe brevemente la técnica de cementado acetabular.

A pesar de los avances en el diseño de los componentes y la técnica de cementación, no se ha mejorado sustancialmente la supervivencia a largo plazo de los componentes acetabulares cementados. En consecuencia, se ha tendido a la fijación sin cemento, sobre todo en pacientes jóvenes y activos. La fijación cementada puede ser satisfactoria en pacientes ancianos con pocas demandas funcionales, y la simplicidad y el bajo coste de los componentes fabricados totalmente de polietileno los convierten en una opción atractiva en esta población. La fijación con cemento se usa también en algunas reconstrucciones de tumores y artroplastias de revisión.

Los diseños más recientes incorporan modificaciones que optimizan la interfase cemento-prótesis y aseguran un manto de cemento más uniforme, ya que se ha demostrado la importancia del mantenimiento de un manto concéntrico de cemento de 3-4 mm entre el polietileno y el hueso¹⁴⁵.

Ranawat considera que muchos fallos mecánicos de la fijación del componente

acetabular cementado son atribuibles a una fijación incorrecta entre el cemento y el hueso¹⁴⁵. La técnica de cementación acetabular incluye los mismos principios que la femoral en lo que respecta a favorecer la hemostasia, limpiar los detritos, y el lavado y secado de la superficie ósea. Para maximizar el área de superficie de la interfase cemento-hueso se realizan múltiples agujeros de fijación en las zonas de hueso más fuerte, teniendo cuidado de no perforar la pared medial, puesto que se permitiría la entrada de cemento en la pelvis. Al no ser los componentes modulares, la posición del polietileno se debe seleccionar antes de cementar, tomando nota de la relación de los bordes del componente de prueba con el reborde óseo del acetáculo de modo que pueda reproducirse al cementar el implante final.

Por lo expuesto anteriormente, la combinación de un vástago cementado con un componente acetabular no cementado se ha convertido en un procedimiento estándar para pacientes mayores de 65 años para un gran número de cirujanos. El desarrollo esta artroplastia híbrida ha sido la consecuencia lógica después de que numerosos estudios demostrasesen una alta tasa de aflojamiento aséptico de las copas cementadas^{129, 132}.

En toda Europa, la opción de una prótesis híbrida se da en el 60% de los casos¹²⁹.

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 final¹¹². 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 osteoblastos¹⁷⁵ o añadiendo hormona de crecimiento humana⁴³. 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 polimetilmacrilato continúa siendo el material de fijación por excelencia, sin que hasta ahora ningún otro sistema lo haya mejorado.

2.1.4 MATERIALES COMPUESTOS

Los materiales compuestos (composites) son materiales multifásicos constituidos por una matriz y un relleno de la misma por fibras, que suelen ser complementarios en cuanto a sus propiedades.

Las posibilidades de estos materiales son prácticamente ilimitadas y se están intentando aplicar al mundo de la ortopedia. Se han ensayado las fibras de carbono o de poliamida, y como matriz, resinas de polietileno, de epoxi, o termoplásticos.

Por ejemplo, existe un diseño de vástago comercializado que presenta un núcleo de aleación cromo-cobalto rodeado por un polímero flexible. La superficie exterior está compuesta por una malla de fibra de titanio que ha sido diseñada para favorecer el crecimiento óseo en su superficie porosa. El fabricante informa de que, en las tallas mayores, el diseño es un 75% menos rígido que un implante de cromo-cobalto y un 50% menos que un implante de titanio⁴⁸.

Actualmente estos materiales se hallan en fase de experimentación y no se aplican extensamente en la práctica diaria. Precisan de resultados de seguimiento a largo plazo antes de incluirlos de manera sistemática entre los posibles biomateriales que pueden utilizarse¹⁸¹.

II-2.2 DISEÑO DE LOS COMPONENTES

Como hemos visto en el apartado acerca de las propiedades del metilmetacrilato, las prótesis se pueden clasificar básicamente según su modo de anclaje al hueso, en: cementadas, no cementadas o híbridas.

Dado el objeto de nuestro estudio, nos vamos a centrar en el estudio del componente femoral en la artroplastia cementada y en la exposición breve de las cabezas femorales.

2.2.1 VÁSTAGO FEMORAL

La función del componente femoral es la sustitución de la cabeza y del cuello del fémur del paciente. Como hemos visto en el capítulo dedicado a la biomecánica, 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 voladizo 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. Esto 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.

En el desarrollo y manufactura de los actuales componentes femorales varios factores son importantes:

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-cobalto⁶⁸. Estas aleaciones presentan un módulo de elasticidad elevado lo que favorecería la pérdida ósea por puenteo de fuerzas^{14, 53}. Sin embargo, un bajo módulo de elasticidad también se asocia a fenómenos de reabsorción ósea (a nivel del cálcá) por una inadecuada transmisión de fuerzas⁶⁸.

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 metal⁷⁶.

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 cemento⁶⁸.

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 agudos⁶⁸.

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%⁵⁴.

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 cálcáreo en un 26%⁶⁸.

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 interdigitalización del cemento¹⁰³.

Vástagos como el Charnley Kerboull y Ceraver Osteal presentan la filosofía de insertar el vástago más grande posible, el cual ocupa casi completamente el canal, dando como resultado un manto de cemento fino. La sección casi rectangular del vástago otorga estabilidad intrínseca en la torsión¹⁶⁵. 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 osteólisis 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 osteólisis 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.

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. 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 vástago¹⁵³. 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 aflojamiento¹⁶⁵.

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 si parece claro es que las consecuencias biomecánicas de los alerones todavía no han sido completamente comprendidas⁶⁸.

VOLADIZO

Como se ha visto previamente, un voladizo 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.

ACABADO DE 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 estabilidad¹⁶⁷. 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 plazo⁹. 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 subsidencia o de inestabilidad, un acabado rugoso causa mayor daño abrasivo sobre el manto de cemento y genera mayor cantidad de partículas¹⁶⁵.

Se ha observado que, por ejemplo, los vástagos Exeter, Iowa y T-28 han dado lugar a una incidencia mayor de aflojamiento en los modelos con acabado de superficie rugosa en comparación con los de superficie lisa. Sin embargo, algunos vástagos con superficie rugosa han dado muy buenos resultados en períodos de seguimiento de 5 a 10 años; por ejemplo, un estudio en laboratorio llevado a cabo por Ebrahmzadeh concluye que para vástagos rectos cementados, una superficie rugosa ofrece menos micromovimiento y provee al cemento de mayor capacidad de entrelazado mecánico⁴⁷.

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^{29, 47}.

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.

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 cálcáro 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 cálcáro y aumentando en la diáfisis. En teoría, el collar disminuye las cargas sobre el cemento y el vástago, distribuyéndolas sobre el cálcáro 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 subsistencia 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 y el anclaje por deslizamiento. En el primer caso, los vástagos presentan collar y/o alerones, no migran y pueden ser relativamente rugosos; proporcionan estabilidad sin hundimiento. 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.

Examinando la bibliografía se puede concluir que ambas filosofías pueden ser exitosas.

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 cementadas¹.

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 años¹. 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 difícil 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% ¹⁹.

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.

2.2.2 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 fricción¹⁰⁶.

De acuerdo a lo anteriormente expuesto, Livermore¹¹⁶, 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 mm⁹².

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 pequeña⁸⁵.

II-3. TRIBOLOGÍA

La tribología se define como la ciencia que estudia la interacción de superficies en movimiento relativo bajo la aplicación de una fuerza. Incluye el estudio de la fricción, de la lubricación y del desgaste.

II-3.1 COEFICIENTE Y PAR DE FRICCIÓN

Como hemos visto, los avances en las diferentes áreas biomédicas, han posibilitado el incremento de la longevidad prevista de las arthroplastias de cadera. Los problemas propios del inicio del desarrollo de esta técnica quirúrgica, tales como la infección o la rotura de los vástagos, han sido resueltos en su mayor parte. En la actualidad, los principales problemas se han hecho evidentes al prolongar la vida media de las prótesis: desgaste de las superficies de carga y posterior osteólisis. Todo lo cual se asocia a un aflojamiento de la prótesis y su fallo mecánico a medio o largo plazo.

El coeficiente y el par de fricción en la arthroplastia total de cadera son hoy día una cuestión cardinal ya que están directamente relacionados con lo anteriormente expuesto porque, como posteriormente veremos, la generación de partículas de desgaste procedentes de los componentes protésicos provoca osteólisis.

Cuando dos materiales están en contacto y hay un movimiento entre ellos, existe una resistencia al movimiento o fuerza de fricción. Esta fuerza es proporcional a la carga existente entre los dos materiales y se expresa como coeficiente de fricción. Debemos saber que al iniciar el movimiento el coeficiente de fricción es más alto (coeficiente de fricción estático) y cuando éste se ha iniciado disminuye (coeficiente de fricción dinámico) porque se produce una lubricación entre las superficies que facilita el movimiento. La lubricación, como posteriormente veremos, permite reducir el desgaste y también las concentraciones de carga local.

En la arthroplastia total de cadera este coeficiente varía en función de los materiales empleados, acabado de su superficie, temperatura a la que estén expuestos y carga que soportan. Los distintos coeficientes de fricción entre las distintas superficies se muestran en la siguiente tabla.

Tabla 2. Coeficientes de fricción.

Metal-metal	0.15-0.35
Polietileno-acero	0.07-0.12
Polietileno-cromo/cobalto	0.05-0.11
Polietileno-cerámica	0.05
Cerámica-cerámica	0.06

Estos valores están determinados con adición de una solución salina. Comparando estos valores con una articulación normal de cadera lubricada por el líquido sinovial (coeficiente de fricción de 0.0002) todavía existen enormes diferencias.

Cuando la cadera se mueve a través de un arco de movilidad se produce un par de fuerzas de fricción que equivale al producto de la fuerza de fricción por la longitud del brazo de palanca. Este par de fuerzas se transmite a los componentes de la artroplastia como una fuerza que tiende a torsionar los componentes protésicos.

Con el objetivo de reducir el número de partículas generadas por el desgaste, se están desarrollando diferentes pares de fricción. El objetivo de todas las combinaciones es reducir el desgaste a un nivel que no induzca osteólisis.

PAR POLIETILENO-METAL

Este par de fricción fue introducido por Charnley en su artroplastia total hace más de 40 años y desde entonces ha sido el de elección y aún hoy sigue siendo el más utilizado⁵⁸. El problema fundamental que plantea a lo largo de los años es el desgaste, que está en relación con la demanda a la que se somete a la prótesis y el diámetro de la cabeza. Como hemos visto en el capítulo anterior, la fuerza de torsión friccional es menor en las cabezas pequeñas (22 mm); pero con estas cabezas la carga por unidad de superficie es mayor dada la menor superficie total de contacto, favoreciendo un mayor desgaste del polietileno. Las cabezas de 28 mm representan un buen equilibrio entre las fuerzas de torsión friccional y una aceptable conservación del polietileno¹⁰⁶.

Como se explicó en el capítulo dedicado a los biomateriales, estudios en simulador de cadera y de seguimiento clínico muestran menos penetración de la cabeza femoral en el acetábulo en polietileno hiperenlazado comparado con polietileno convencional y su tasa de desgaste lineal bidimensional es entre un 65% y un 86% menor que la del polietileno de alto peso molecular convencional^{41, 123, 128}. Con el polietileno convencional, la tasa de desgaste oscilaba entre 0,1 y 0,5 mm por año; con los nuevos polietilenos hiperenlazados, la tasa media de desgaste se ha reducido a 0,075 mm/año en estudios *in vivo*¹⁴⁹.

El desgaste volumétrico en simulador de cadera se ha estimado en 55,7 mm³/año⁸⁵.

Se ha estimado que el tamaño de las partículas liberadas oscila entre 0,07 y 6,3 µm, con una media de 0,3 µm⁴¹.

La precisión de la medición del desgaste del polietileno está obstaculizada por un fenómeno de “asentamiento” durante los dos primeros años tras la implantación, cuando el ritmo de penetración de la cabeza femoral es elevado; posteriormente dicho ritmo revierte a una fase de desgaste estabilizado⁴¹.

El desgaste del polietileno y su relación con la osteólisis y aflojamiento protésico es un tema actual, pues como se refiere anteriormente, es el principal factor que limita la estabilidad del implante a largo plazo. La capacidad “*in vitro*” para activar los macrófagos y por tanto la capacidad de inducir reabsorción ósea periprotésica de estas partículas es dosis dependiente, aunque también depende del tamaño y la forma de las partículas. Todo esto será estudiado con más detalle en el siguiente capítulo.

Los esfuerzos de investigación en la mejora de este material y nuevos métodos de procesamiento, auguran un futuro nada desdeñable al par polietileno-metal.

PAR POLIETILENO-CERÁMICA

El uso de superficies de contacto polietileno-cerámica, en concreto alúmina, disminuye el desgaste a 0,025-0,075 mm por año y minimiza, por tanto, la aparición de fenómenos de osteólisis. En un estudio de seguimiento a 21 años se estimó la tasa media de desgaste en 0,034 mm/año para una prótesis tipo Charnley con cabeza femoral de 32 mm¹⁷⁸.

El desgaste volumétrico en simulador de cadera se ha estimado en 17,1 mm³/año⁸⁵.

Sin embargo, como vimos al hablar de los biomateriales, diferentes estudios^{41, 108} demuestran que las cabezas de circonio se asocian a una tasa de desgaste del polietileno

mayor que las de alúmina, debido a que se producen cambios en la estructura cristalina del circonio que provocan aumento del desgaste a largo plazo.

PAR CERÁMICA-CERÁMICA

En 1971, Boutin introduce el uso del par cerámica-cerámica en la artroplastia total de cadera, par que ha demostrado tener unas excelentes características de biocompatibilidad y desgaste.

Las articulaciones de cerámica-cerámica han demostrado hasta la fecha las tasas de desgaste in vivo más reducidas frente a cualquier otro tipo de combinación⁸⁵. Las cerámicas tienen dos propiedades importantes que las convierten en un material extraordinario respecto a la fricción y el desgaste. En primer lugar, las cerámicas son hidrofílicas, lo que permite un mejor humedecimiento de su superficie. Esto asegura que la capa de líquido sinovial se distribuya de forma uniforme sobre toda la superficie de carga. En segundo lugar, la cerámica tiene mayor dureza que el metal y puede pulirse con mucha menor rugosidad de superficie. Aunque su mayor hidrofilia produce una capa de fluido que es ligeramente más delgada que la de las articulaciones metal-metal, esto se compensa por el reducido tamaño de las asperezas de su superficie. En conjunto, el resultado es un menor coeficiente de fricción. Esta combinación de materiales es lo más cercano a conseguir una auténtica lubricación por capa de fluido. No obstante y debido a la dureza de las cerámicas, las características de desgaste son sensibles a variables de diseño, fabricación e implantación. Se han observado también casos con un desgaste acelerado, generalmente asociado con una colocación subóptima de los implantes⁴¹.

Los materiales de cerámica podrían tener una mejor biocompatibilidad que las aleaciones metálicas, pero el tamaño relativo, la forma, el número, la reactividad y la distribución (local o sistémica) de las partículas de desgaste respectivas, no han sido determinados por completo. Hatton y cols. publicaron una distribución bimodal del tamaño de las partículas aisladas de los tejidos que rodean a las prótesis cerámica-cerámica fracasadas. Hallaron una gran cantidad de partículas de entre 5 y 90 nm (media, 24 nm) pero también partículas mayores de entre 0,05 y 3.2 µm, lo que sugiere dos diferentes mecanismos de producción; el primero ocurriría bajo las normales condiciones de una articulación y el segundo, por microseparación en presencia de fracturas intergranulares⁸².

Los residuos de cerámica pueden no ser bioinertes como inicialmente se supuso pues se ha descrito osteólisis en algunos pacientes con una articulación cerámica-cerámica como

reacción a cuerpo extraño. Algunos estudios han demostrado reacciones inflamatorias y citotóxicas a nivel celular, pero su relación con el material, tamaño y número de las partículas continúa siendo incierta⁸⁵. En cualquier caso, parece ser que en las prótesis que funcionan bien se produce menor reacción inflamatoria que en los pares metal-metal y metal-polietileno. La toxicidad por iones no es una cuestión que se plantea en el caso de las cerámicas debido a su elevada resistencia a la corrosión.

El desgaste en el par alúmina/alúmina es un proceso multifactorial donde la calidad del material, el diseño del componente y la técnica quirúrgica son todos factores importantes. Un fallo en cualquiera de ellos podría conducir a un fracaso.

El desgaste por año de las superficies de fricción cerámica-cerámica es inferior a 0,005 mm por año⁸⁵.

El desgaste volumétrico en simulador de cadera se ha estimado en 0,004 mm³/año, lo que supone entre 2000 y 4000 veces menor que el par polietileno-metal⁸⁵.

PAR METAL-METAL

McKee extendió su uso hacia 1960, aunque fue abandonado progresivamente a lo largo de los años debido al aflojamiento precoz de las prótesis con este par. En la actualidad se ha reconocido que esas tasas de aflojamiento eran debidas más bien al diseño del implante, a un proceso de fabricación deficiente y a la técnica quirúrgica. Posteriormente, en 1988 Müller y Weber reintrodujeron el par metal-metal como aleación de cromo-cobalto (Metasul®) en versiones cementadas y no cementadas.

El diámetro de la cabeza femoral, la topografía de las superficies (a niveles microscópicos) y la lubricación, son factores que influyen sobre el desgaste del par metal-metal en mucha mayor medida que en el par polietileno-metal. Como se apuntó en el capítulo de diseño de los componentes, la lubricación se fomenta fabricando la cabeza femoral tan grande como sea posible en la práctica ya que esto aumenta la velocidad de deslizamiento y atrae más fluido hacia la articulación. 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 pequeña.

En los pares metal-metal se aplican los mismos principios de fricción y lubricación que para las articulaciones cerámica-cerámica, pero parece ser que además estas articulaciones metal-metal tienen la capacidad de “autorrepararse” ya que con el movimiento, se pulen los arañazos de la superficie causados por un eventual tercer cuerpo^{127, 170}.

Los estudios *in vitro* con simuladores de cadera han mostrado una marcada reducción

(más de 200 veces) de las tasas de desgaste volumétrico en comparación con las articulaciones de polietileno⁸⁵. En consecuencia, ha surgido un renovado interés hacia este par articular. Con más de una década de experiencia, los resultados clínicos han sido generalmente buenos. Sieber y cols.¹⁷⁰ estudiaron 118 componentes retirados en los que la tasa de desgaste volumétrico tras el periodo de rodaje (a partir de tercer año) fue estimada en 0,3 mm³/año, lo que condujo a la conclusión de que estas articulaciones tienen una tasa de desgaste más de 100 veces menor que las articulaciones convencionales de polietileno-metal.

Se conoce poco acerca de la tasa de producción de partículas metálicas *in vivo* o de su diseminación sistémica. En base a la información sobre las tasas de desgaste volumétrico y el tamaño de las partículas, se ha estimado que cada año se producen entre $6,7 \times 10^{12}$ y $2,5 \times 10^{14}$ partículas, lo que supone entre 13 y 500 veces el número de partículas de polietileno producidas anualmente⁸⁵. Sin embargo, la reacción tisular local alrededor de una prótesis metal-metal es inferior a la existente alrededor de una prótesis metal-polietileno. Se han propuesto varias hipótesis para explicar esta discrepancia. Una teoría sostiene que puesto que las partículas metálicas son considerablemente más pequeñas que las de polietileno, (su tamaño oscila entre 20 y 80 nm) los histiocitos pueden almacenar un mayor número de partículas metálicas; por tanto, el número total de histiocitos necesarios para almacenar estas partículas es menor. Otra explicación, es que las partículas de muy pequeño tamaño pueden penetrar en los macrófagos por pinocitosis en lugar de por fagocitosis, lo que puede alterar la respuesta celular.

En cuanto a la diseminación sistémica, diversos estudios^{41, 85} han demostrado la presencia de partículas metálicas en los ganglios linfáticos, el hígado y el bazo. En sujetos sin un implante metálico, los niveles de cromo y cobalto en el suero y la orina son indetectables, mientras que en los pacientes con articulaciones metal-metal los niveles de iones metálicos en eritrocitos, suero y orina están elevados⁹⁵. Desafortunadamente, la importancia toxicológica de estas elevaciones de metales aun no ha sido establecida. Asimismo, en un pequeño porcentaje de pacientes susceptibles puede desarrollarse una hipersensibilidad retardada.

Teóricamente existe un mayor riesgo de cáncer con las articulaciones metal-metal. Los datos clínicos tomados en conjunto no han indicado tal aumento de riesgo, pero la mayoría de los pacientes incluidos en los estudios que presentaban esos datos fueron seguidos durante menos de diez años⁸⁵. Por lo tanto, es necesario un seguimiento más largo de grupos más amplios para valorar mejor el riesgo de cáncer con cualquier tipo de implante.

Como hemos visto antes, la respuesta biológica a las partículas de polietileno desprendidas de las superficies de carga se considera que es la causa de osteólisis periprotésica y aflojamiento aséptico. Como resultado de esto, ha habido un gran interés en desarrollar polietilenos con mejores características de desgaste, así como un renovado interés en pares alternativos. Estas alternativas han demostrado menor fricción y más bajos valores de desgaste que las superficies de carga de metal sobre polietileno, tanto en la clínica como en laboratorio. Los resultados clínicos, aunque solamente a corto y medio plazo, han sido alentadores. Pares de fricción con menores índices de desgaste y menor formación de partículas, pueden mejorar la supervivencia de las artroplastias haciendo decrecer la osteólisis periprotésica, especialmente en pacientes más jóvenes con altas demandas de actividad. Es necesario un seguimiento minucioso para demostrar una relación riesgo-beneficio favorable basada en la reducción de las intervenciones de revisión.

II-3.2 DESGASTE

El desgaste es la pérdida de material, con la consiguiente generación de partículas, como resultado del movimiento relativo entre dos superficies en contacto sometidas a una carga. Como posteriormente se verá, estas partículas de desgaste en el entorno biológico articular, inducen una respuesta inflamatoria que libera sustancias capaces de inducir la reabsorción ósea con la subsiguiente pérdida de hueso periprotésico y fallo clínico de la prótesis. Así, el desgaste de los componentes de la artroplastia limita su vida funcional, y en definitiva, es causa del fallo clínico.

La formación de las diferentes partículas de desgaste está condicionada por diversos factores:

1. Debidos al paciente: En estudios de seguimiento sobre pacientes jóvenes se ha demostrado una relación entre la edad del paciente y la magnitud del desgaste; y es que en un paciente joven y activo la demanda sobre el implante es más intensa en función de su mayor actividad física; además la esperanza de vida es mayor y por lo tanto, la cifra de ciclos de carga también es mayor.

2. Debidos a la técnica quirúrgica: La colocación del cotilo muy verticalmente puede producir una fricción excéntrica responsable de una mayor producción de partículas de desgaste, así como la colocación del vástago en excesivo varo o valgo, pérdidas de voladizo femoral, mala cementación y roce entre el cuello protésico y el componente acetabular. De hecho, se considera que los posibles errores en la técnica quirúrgica son el factor más importante que limita la supervivencia de una artroplastia^{68, 165}.

3. Debidos a los componentes: Como hemos visto previamente, diversas variables tienen influencia en las tasas de desgaste, tales como el par de fricción, el tamaño de la cabeza femoral, el diseño de los componentes, calidad y manufactura de los materiales, etc.

En los sistemas mecánico-biológicos complejos como es la artroplastia total de cadera, se pueden producir tres tipos primarios de desgaste:

Abrasivo: por el que áreas dañadas de la superficie del material más duro producen surcos en el material más blando.

Adhesivo: por el que el material más blando es transferido como una película fina a la superficie del más duro. El caso típico es el polietileno que es arrastrado de la superficie formando fibrillas.

Por fatiga: mediante el que la carga repetida produce fisuras y partículas bajo la superficie o da lugar a la formación de láminas de material que posteriormente se desprenden y se separan de la superficie.

En las artroplastias totales de cadera los principales mecanismos de desgaste son el abrasivo y el adhesivo. Sin embargo, en la artroplastia de rodilla el principal mecanismo es por fatiga.

La lubricación tiene una gran influencia sobre la magnitud del desgaste abrasivo y especialmente sobre el adhesivo. Como se apuntó al hablar de los pares de fricción, el comportamiento tribológico de una articulación depende de la capa de fluido que recubre sus superficies. Para reducir la fricción y el desgaste es deseable una elevada relación de grosor entre la capa de fluido y la rugosidad de la superficie, esta relación es lo que se denomina cociente λ . Un cociente λ menor o igual a la unidad describe la lubricación límite. A medida que aumenta el cociente λ , la fricción se reduce, alcanzándose un estado de lubricación mixta. Un valor mayor de 3 representa la llamada lubricación por capa de fluido. La lubricación por capa de fluido separa por completo las superficies de carga. Esta situación tiene lugar cuando la capa lubricante es más gruesa que la altura de las asperezas de las superficies de contacto. En esta situación, la carga es soportada por el fluido y el desgaste de los materiales se reduce al mínimo. La lubricación mixta separa las superficies sólo de forma parcial y está representada por un coeficiente λ entre 1 y 3. Para una carga y velocidad de deslizamiento determinadas, el grosor de la capa de fluido depende de las propiedades del fluido, de los materiales en contacto, de la macrogeometría de las superficies y del acabado de la superficie⁴⁴.

Las condiciones bajo las cuales estaba funcionando el sistema cuando se produjo el desgaste se denominan “modos de desgaste”¹²⁶; las partículas de desgaste se generan según 4 mecanismos fundamentales:

Modo I: Es el resultado del movimiento entre sí de dos superficies de fricción primarias diseñadas para ello.

Modo II: Hace referencia a la situación en que una superficie de fricción primaria se mueve contra una superficie secundaria no diseñada para entrar en contacto con la primera. Esta modalidad de desgaste generalmente se produce tras un desgaste excesivo en modo uno. Un ejemplo de esto sería cuando un componente femoral penetra a través del polietileno de un componente acetabular y comienza a articularse con la cúpula metálica.

Modo III: Se refiere a la condición en que dos superficies primarias se mueven una contra la otra pero con partículas de tercer cuerpo interpuestas. En el modo tres las partículas producen una agresión directa de una o ambas superficies de fricción. Esto se conoce como desgaste de tercer cuerpo.

Modo IV: Hace referencia al frotamiento entre dos superficies secundarias. Como ejemplo se puede citar el desgaste originado cuando existe fricción entre un cuello modular y componentes extraarticulares.

II-4. REMODELADO ÓSEO Y OSTEOLISIS

Tras la colocación de una prótesis de cadera, el hueso, como tejido vivo que es, va a reaccionar ante los cambios provocados. Básicamente, el hueso va a tratar de adaptarse en dos aspectos: a nivel biomecánico, sucede un cambio en la distribución de las fuerzas aplicadas sobre la articulación de la cadera y a nivel inmunitario el tejido óseo se enfrenta a unos materiales totalmente extraños. Antes de estudiar ambos fenómenos veamos como funciona el tejido óseo.

II-4.1 EL TEJIDO ÓSEO

COMPOSICIÓN Y ESTRUCTURA DEL HUESO

El esqueleto ofrece un armazón rígido al organismo, actúa como punto de fijación de los músculos, protege los órganos vitales y alberga la médula ósea. Contiene el 99% del calcio y el fósforo corporal total, por lo que supone un gran reservorio de estos iones y desempeña un papel importante en la conservación de la homeostasis del calcio y del fósforo.

El hueso consta de una matriz colágena extracelular, compuesta principalmente de colágeno tipo I, proteoglicanos y proteínas no colagenosas como la fibronectina y la osteocalcina. La matriz ósea contiene también factores de crecimiento que, como luego veremos, desempeñan un importante papel regulador en el modelado y el remodelado óseos; entre ellos se encuentran los factores transformadores del crecimiento I, II y III, los factores de crecimiento derivados de las plaquetas, los factores insuliniformes, el factor de crecimiento endotelial y las proteínas morfogenéticas óseas. El mineral óseo se deposita en la matriz, en principio como fosfato cálcico amorfo y luego principalmente en forma de hidroxiapatita cálcica⁴.

El hueso cortical, que constituye aproximadamente el 80%-90% del esqueleto, se encuentra principalmente en las diáfisis de los huesos largos y en las superficies de los huesos planos. Su porosidad oscila entre el 5 y el 10% y está formado por hueso compacto depositado de forma concéntrica alrededor de canales centrales llamados conductos de Havers, que contienen sangre, vasos linfáticos, nervios y tejido conjuntivo. El hueso trabecular o esponjoso se encuentra principalmente en los extremos de los huesos largos, en las vértebras y en las partes internas de los huesos planos. Consta de puentes interconectados entre los que se encuentra la médula hematopoyética o grasa y presenta una porosidad que oscila entre el 50 y el 90%. El hueso trabecular es mucho más sensible a las influencias

metabólicas, por lo que las afecciones que provocan una pérdida rápida de hueso, tienden a afectar al hueso trabecular con más rapidez que al cortical¹⁸⁵.

En el esqueleto humano adulto, las fibras de colágeno adoptan una orientación preferencial, lo que origina la formación de láminas óseas. En el hueso esponjoso, las láminas se disponen en paralelo, mientras que en el hueso cortical tienen una disposición concéntrica.

CÉLULAS ÓSEAS

Los tres tipos celulares principales del hueso son los osteoclastos, los osteoblastos y los osteocitos. Sin embargo, otros tipos celulares del microambiente óseo desempeñan también un papel vital en la producción de las células osteógenas y en la regulación del remodelado óseo.

Los osteoblastos.

Provienen de las células madre pluripotenciales del estroma, derivadas de la médula ósea. Son responsables de la formación y la mineralización posterior de la matriz ósea, y sintetizan factores de crecimiento que secretan al interior de la matriz ósea. Los osteoblastos desempeñan también un papel importante en la diferenciación y la actividad de los osteoclastos. Cuando intervienen activamente en la formación ósea, los osteoblastos tienen el aspecto de células cuboideas grandes en íntima yuxtaposición sobre el osteoide recién formado; no se ha definido con claridad su destino posterior, aunque algunos quedan enterrados en el hueso mineralizado convirtiéndose en osteocitos, mientras que otros se convierten en células de recubrimiento^{4, 75}.

Los osteoclastos.

Son células grandes multinucleadas (hasta 50 núcleos) derivadas de precursores hematopoyéticos de la estirpe de los monocitos-macrófagos, y son responsables de la resorción del hueso. Se forman por la fusión de células mononucleares y se caracterizan por la presencia de un borde festoneado. Durante el proceso de resorción, una bomba de protones bombea iones hidrógeno generados por la anhidrasa carbónica II a través del borde festoneado para disolver el mineral del hueso. Luego liberan enzimas lisosomales para degradar la matriz ósea. La fijación de los osteoclastos al hueso mineralizado forma parte

esencial del proceso de resorción, y está mediada por unas moléculas de adherencia llamadas integrinas. Para la actividad normal del osteoclasto son esenciales los protooncogenes SRC y FOS, como lo demuestra el desarrollo de osteopetrosis en ratones transgénicos cuando falta la expresión de cualquiera de estos oncogenes^{4, 75}.

Los osteocitos.

Al menos el 90% de las células de un esqueleto maduro son osteocitos⁸⁸. Son células aplanadas pequeñas situadas en el interior de la matriz ósea, comunicadas entre sí y con las células de recubrimiento en la superficie ósea mediante una red canalicular que contiene el líquido extracelular óseo. En el hueso cortical se disponen circularmente alrededor de las láminas óseas concéntricas, mientras que en el hueso esponjoso laminar se disponen paralelamente al eje de las fibras de colágeno. Se cree que los osteocitos desempeñan un papel importante en la respuesta osteógena a los estímulos mecánicos, "captando" las tensiones físicas e iniciando una respuesta adecuada de modelado o remodelado mediante la producción de una cascada de mensajeros químicos, entre los que se encuentran la glucosa-6-fosfato deshidrogenasa, el óxido nítrico, las prostaglandinas y los factores de crecimiento^{4, 75}.

FISIOPATOLOGÍA DE LA PÉRDIDA ÓSEA

En el plano celular son dos los mecanismos básicos de la pérdida ósea. Cuantitativamente, el más importante es el aumento de la frecuencia de activación (incremento del recambio óseo), cuyo efecto es acrecentar el número de unidades remodeladoras en la superficie ósea que experimentan resorción en un momento determinado. La zona ocupada por las cavidades de resorción se denomina espacio de remodelado.

El otro mecanismo de pérdida ósea, que puede actuar de forma independiente o conjunta con el aumento de la frecuencia de activación, es el desequilibrio del remodelado, en el que la cantidad de hueso formado en las unidades individuales de remodelado óseo es menor que la reabsorbida a causa de un incremento de la profundidad de la erosión, de una reducción de la cantidad formada o de ambas circunstancias¹⁶⁴.

La pérdida ósea menopáusica se asocia tanto a un aumento de la frecuencia de activación como a un desequilibrio del remodelado⁴. El primero parece ser consecuencia directa de la deficiencia de estrógenos, ya que muestra una estrecha relación temporal con la retirada de estrógenos y responde con rapidez a la reposición estrogénica. El balance negativo del

remodelado, que es una característica de la pérdida ósea relacionada con la edad tanto en los varones como en las mujeres, no está tan claramente relacionado con el estado estrogénico.

Los datos histomorfométricos en las mujeres con osteoporosis posmenopáusica aportan pruebas de una sorprendente heterogeneidad en los índices de recambio óseo. Es probable que varios factores contribuyan a la amplia gama de cambios observados, entre ellos la variancia de la medición, la heterogeneidad esquelética, la intermitencia de los cambios del recambio óseo y las diferencias en la selección de pacientes. Además, los cambios del recambio óseo tras la menopausia pueden ser secuenciales, con un gran recambio en las primeras etapas de la menopausia que disminuye en años posteriores. En estos pacientes es mucho más constante el hallazgo de una disminución de la anchura de la pared en comparación con sujetos de control de la misma edad y sexo, lo que indica una menor formación ósea en el plano celular. Se desconoce si este hecho refleja un defecto específico del osteoblasto en la osteoporosis posmenopáusica. Otra explicación podría ser que el menor tamaño de las unidades estructurales óseas se asocia a una masa ósea máxima menor y, por ello, a una predisposición a la osteoporosis¹⁶¹.

CAMBIOS DE LA MASA ÓSEA DURANTE LA VIDA

Durante la infancia y la adolescencia se produce un rápido crecimiento esquelético lineal y aposicional, de los que el primero alcanza un máximo en la segunda mitad de la segunda década de la vida. Luego sigue aumentando la masa ósea mediante crecimiento aposicional, y la masa ósea máxima se alcanza durante la tercera década de la vida. La pérdida ósea relacionada con la edad probablemente se inicie durante la cuarta década y continúa a lo largo de toda la vida; es distinta según el sexo, acelerándose en las mujeres durante los años que circundan a la menopausia. La velocidad y el comienzo de la pérdida ósea también varían según el lugar del esqueleto, superando las pérdidas de hueso esponjoso a las de hueso cortical⁴.

En las mujeres perimenopáusicas, la disminución de masa ósea ocurre a razón de 2% a 3% por año en los primeros 5 años; luego continúa alrededor de 1%. En conjunto se estima que las mujeres pierden durante toda la vida alrededor del 40-50% de la masa ósea trabecular y del 35% de la cortical; mientras, en los hombres la tasa de pérdida es bastante menor; al llegar a los 80 años, han perdido cerca de 25%. Aparentemente, según las investigaciones realizadas, la deficiencia estrogénica es la principal causa de esta diversidad^{161, 164}.

La masa ósea máxima alcanzada es un importante determinante de la masa ósea posterior y del riesgo de fracturas⁸⁸. Expresada en forma de densidad ósea de área, el pico de

masa ósea máxima en los varones es mayor que en las mujeres, aunque estas diferencias se reducen, o incluso se invierten, si la masa ósea se expresa como densidad ósea volumétrica. También se producen diferencias raciales notables de la masa ósea máxima, con unos valores en los estadounidenses de raza negra mayores que los de los caucásicos, y unos valores mínimos en los asiáticos y los japoneses. Sólo se conocen parcialmente los factores que determinan la masa ósea máxima. Las influencias genéticas son claramente importantes, como demuestran las diferencias raciales de la masa ósea y la mayor concordancia de la masa ósea en los gemelos monocigóticos que en los dicigóticos. Es probable que parte de este efecto esté mediado por el tamaño del esqueleto, pero también hay pruebas de que los polimorfismos del gen del receptor de vitamina D y de otros genes pueden influir sobre la masa ósea⁴. Otros factores que influyen en la masa ósea máxima son la nutrición (especialmente la ingesta dietética de calcio), la actividad física y el estado gonadal.

II-4.2 REMODELADO ÓSEO

DEFINICIÓN

El remodelado es un proceso continuo mediante el cual se renueva el tejido óseo. Sucece tanto en el hueso cortical como en el esponjoso y se produce, como ya hemos visto, en puntos separados de la superficie ósea, denominados “unidades remodeladoras de hueso”. Este proceso consiste en la eliminación por los osteoclastos de una porción de hueso mineralizado, seguida de la síntesis y la mineralización de osteoide por los osteoblastos en la cavidad así creada. Los factores locales liberados de la matriz ósea durante la fase resortiva pueden ser responsables de la atracción quimiotáctica de los precursores de los osteoblastos al lugar del remodelado, mientras que se cree que los factores de crecimiento liberados por los osteoblastos vecinos estimulan la proliferación y la diferenciación de estas células. En circunstancias normales, las cantidades de hueso reabsorbido y formado en unidades de remodelado individuales son cuantitativamente similares por lo que existe un equilibrio. El hueso recién formado, que representa la etapa final del proceso de remodelado, se conoce como unidad estructural ósea u osteona; el tiempo que tarda en completarse una unidad estructural ósea en el esqueleto humano adulto es de aproximadamente 3-6 meses. Estas unidades renuevan, en su conjunto, al cabo de un año un 3-4% del hueso cortical y un 25-30% del trabecular^{4, 59}.

En el caso concreto de una artroplastia, el proceso de remodelación ósea se modifica cuando una parte del hueso es reemplazada por un implante de características mecánicas diferentes. Las tensiones internas y externas del hueso cambian y el tejido óseo se comporta como un material “inteligente”: las densidades y orientaciones aparecen en los niveles requeridos por las demandas mecánicas, adaptándose a los cambios de éstas. Esta capacidad adaptativa fue expuesta por primera vez en 1870 en la llamada “Ley de Wolff” o de la adaptación funcional del sistema óseo⁸⁸. Aunque la capacidad de adaptación del hueso es una ventaja biológica, no siempre es positiva cuando se incluyen implantes; el motivo de esta contradicción es simplemente que el implante no se adapta a las características del hueso receptor.

Al colocar un vástago en el canal medular tienen lugar dos cambios importantes en el mecanismo de transferencia de cargas:

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

Las cargas antes soportadas por el hueso, ahora son compartidas por el vástago y el hueso. Este reparto de cargas causa puenteo de fuerzas de las tensiones normales. Como resultado, las tensiones en hueso resultan infranormales en unas zonas y supranormales en otras; adaptándose el hueso a la nueva situación. Este hecho se ha denominado remodelado óseo adaptativo.

Ya en el clásico trabajo publicado por Engh y cols.⁵⁰ se afirma que la presencia de puentes óseos, desde la superficie endostal hacia la superficie metálica del implante, era un criterio de osteointegración, y que en áreas proximales a la fijación ósea y transmisión de cargas se producía atrofia cortical y desmineralización ósea secundaria al puenteo de fuerzas (*stress shielding* en la literatura anglosajona). La atrofia del cólar 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.

CONTROL DEL REMODELADO OSEO

Todavía no se conocen perfectamente los mecanismos responsables de la activación y control del remodelado óseo. Sabemos que es un proceso multifactorial en el que se hallan factores mecánicos, locales y hormonales. El control del remodelado óseo es complejo y producto de la interacción de tensiones mecánicas, hormonas sistémicas, citocinas, prostaglandinas y factores de crecimiento de producción local. Estos últimos, producidos por células óseas o del microambiente óseo, actúan de forma autocrina o paracrina y es probable que medien, al menos parcialmente, en los efectos de los estímulos mecánicos y de las hormonas sistémicas. Además de estos factores, en la regulación del remodelado óseo intervienen otros mecanismos y mediadores, como las prostaglandinas y las prostacilinas, el óxido nítrico, radicales libres derivados del oxígeno y el contacto célula a célula^{59, 88}.

Factores mecánicos.

Como ya hemos visto, los estímulos mecánicos son importantes determinantes del tamaño, la forma y la microarquitectura de los huesos durante el crecimiento esquelético, y desempeñan después un papel importante en el mantenimiento de la masa ósea. Es poco

probable que la distribución espacial de las unidades de remodelado óseo sea aleatoria, y las tensiones mecánicas, transmitidas a las células óseas, pueden conseguir la activación de lugares específicos debido a un efecto piezoeléctrico de la siguiente manera: en el hueso comprimido se forma un potencial eléctrico que estimula la activación de los osteoblastos a través de los osteocitos. Este hecho se conoce desde hace tiempo, ya que R.W. Lente publicó en 1850 en el “New York Journal of Medicine” tres casos de retardo de consolidación de fractura curados con una corriente eléctrica. Posteriormente, en 1953, los japoneses Fukada y Yasuda, demostraron en conejos los efectos piezoeléctricos en el hueso cuando es sometido a una presión mecánica o a una corriente eléctrica¹⁷¹.

Factores locales.

Se ha demostrado que un gran número de citoquinas y factores de crecimiento afectan a las células óseas. Muchas de estas sustancias tienen varias acciones tanto sobre los osteoblastos como sobre los osteoclastos y actúan de forma interdependiente con otros factores. Las interleuquinas (IL-1, IL-6, etc.) y los factores de necrosis tumoral (TNF) son estimuladores potentes de la resorción ósea. El factor estimulante de colonias de macrófagos (M-CSF) es esencial para la formación de osteoclastos, y su ausencia en el ratón provoca el desarrollo de osteopetrosis⁴. Los factores de crecimiento transformantes (TGF) y los factores de crecimiento fibroblástico (FGF) son estimuladores potentes de la formación ósea; las proteínas morfogenéticas óseas, que forman parte de la superfamilia de los TGF, poseen la singular propiedad de estimular la formación ósea “*de novo*” de forma análoga a la reparación de las fracturas. Por ejemplo, el TGF-β inhibe la apoptosis osteoblástica y, en cambio, estimula la de los osteoclastos^{59, 88}.

Entre los factores locales un sistema de citoquinas conocido como OPG/RANKL/RANK es el mediador de la diferenciación de los osteoclastos y de su interacción con los osteoblastos. Es muy importante en el control de la resorción del hueso ya que muchos mecanismos que controlan la resorción ósea por los osteoclastos, funcionan por medio de este sistema. El descubrimiento del sistema OPG/RANKL/RANK aporta muchísima luz no sólo al conocimiento de la fisiopatología ósea, sino que abre una nueva vía de estudio de posibles herramientas terapéuticas en la lucha frente a las enfermedades óseas. La comprensión de todo este complejo sistema OPG/RANKL/RANK es fundamental para comprender toda la fisiopatología ósea pero su completo análisis excede el marco de nuestro estudio. Veámoslo brevemente.

La “osteoprotegerina” (OPG) es un nuevo miembro de la superfamilia de los

receptores del factor de necrosis tumoral (TNF), codificada por un gen situado en el cromosoma 8q23-24. La OPG se expresa en numerosos tejidos humanos además de en el hueso, en el cual su principal función parece ser la inhibición de la maduración de los osteoclastos y de su activación, tanto *in vivo* como *in vitro*, lo que inhibe la osteólisis.

El RANKL es el ligando de la OPG. Se expresa no sólo en tejido óseo sino en médula ósea y tejidos linfáticos. Su principal papel en el hueso es la estimulación de la diferenciación de los osteoclastos, su activación y la inhibición de su apoptosis.

El receptor RANK (Receptor Activador del factor nuclear Kappa-B), se expresa en la membrana de los osteoclastos maduros. A él se une el RANKL y su activación desencadena una señal en el osteoclasto maduro que le lleva a la diferenciación y activación^{59, 88}.

Es un sistema regulador importantísimo del metabolismo óseo, con un equilibrio muy estrecho entre los procesos de formación y resorción. La interacción entre OPG y su receptor RANK es fundamental para un correcto desarrollo de la osteoclastogénesis.

Si la regulación de todo el remodelado óseo se ve seriamente influenciada por este sistema, parece lógico pensar que muchas de las patologías óseas que conocemos puedan tener en su génesis trastornos en el mismo; y plantearnos la posibilidad de emplear OPG como una herramienta terapéutica.

Se están realizando intentos para utilizar OPG como limitante de la progresión de la osteólisis; por ejemplo, Ulrich-Vinther ha usado con éxito un adenovirus como vector portador del gen para la OPG en el ratón¹⁷⁷. Recientes estudios han demostrado que los estrógenos incrementan la producción de OPG por los osteoblastos y es conocido que en ratas ovariectomizadas la OPG no sólo previene la pérdida ósea sino que incrementa el volumen óseo. Se podría estar, pues, ante un tratamiento efectivo y seguro para la osteoporosis postmenopáusica.

Se podría seguir mucho más allá aún, pues la gran cantidad de estudios que en los últimos años se están desarrollando en torno al sistema OPG/RANKL/RANK no parecen querer limitarse a osteoporosis, enfermedad de Paget u otras alteraciones óseas. La activación de los linfocitos T (como tiene lugar por ejemplo en la artritis reumatoide) conlleva un incremento en la expresión de RANKL, lo cual puede ser la causa de la pérdida ósea en la zona periarticular de las lesiones artríticas inflamatorias. Esta podría ser la explicación del balance óseo negativo que tiene lugar en muchas enfermedades en las que el sistema inmune juega un papel preponderante, tales como las leucemias, las metástasis cancerosas o las enfermedades autoinmunes; casos todos éstos que nos abren una nueva vía de estudio más: la del papel de los linfocitos T como reguladores del metabolismo óseo. Todas estas vías de investigación parecen situarnos ante uno de los hallazgos más importantes en el campo de la

biología y, muy probablemente, ante una línea terapéutica con un futuro prometedor⁶⁰.

Factores hormonales.

Muchas hormonas sistémicas influyen también en el modelado óseo durante el crecimiento, y sobre el remodelado óseo durante la vida adulta. Entre ellas se encuentran la paratormona (PTH), la triyodotironina, la hormona de crecimiento, los glucocorticoides, la 1,25-dihidroxivitamina D [$1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$] y los esteroides sexuales; para todos los cuales existen receptores en los osteoblastos.

Hormona Paratiroidea.

Segregada en la glándula paratiroide, en respuesta a la hipocalcemia; la PTH tiene efectos tanto sobre los osteoclastos como sobre los osteoblastos. *In vitro*, la PTH es un potente estimulador de la resorción ósea, efecto que parece estar mediado por los osteoblastos a través del contacto directo entre células o mediante la liberación de mediadores solubles.

También tiene efectos anabolizantes sobre el hueso, que se cree están mediados por factores insuliniformes de crecimiento (IGF) y por el TGF- β^4 .

Glucocorticoides.

Los glucocorticoides tienen efectos complejos sobre el hueso, que incluyen un aumento del recambio óseo, probablemente a consecuencia del hiperparatiroidismo secundario inducido por la disminución de la absorción intestinal del calcio y la vitamina D. Provocan también una reducción de la formación de hueso causada por efectos inhibidores directos sobre la replicación y la diferenciación del osteoblasto⁴.

Vitamina D.

La $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ estimula la resorción ósea *in vitro*, probablemente al estimular la diferenciación de los precursores del osteoclasto y su fusión posterior para formar osteoclastos maduros. También estimula la síntesis por los osteoblastos de osteocalcina y fosfatasa alcalina. En los pacientes con raquitismo u osteomalacia, la $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ favorece la mineralización del hueso, efecto mediado por el aumento de las concentraciones circundantes de calcio y de fósforo⁷⁵.

Hormona de crecimiento.

Desempeña un papel importante en el crecimiento esquelético, aumentando el recambio óseo con un incremento neto de la masa ósea y del crecimiento perióstico por aposición, efectos que probablemente estén mediados por los IGF⁴.

Triyodotironina.

También aumenta el recambio óseo, pero con una disminución neta de la masa ósea tanto en el hueso cortical como en el trabecular⁸⁸.

Calcitonina.

Es una hormona que se produce en las células C de la glándula tiroides e interviene en el metabolismo del calcio y del fósforo. Específicamente, reduce los niveles sanguíneos de calcio de tres formas: disminuye su absorción intestinal, incrementa la excreción de calcio a través de los riñones y provoca la inhibición de la resorción osteoclástica mediante efectos tanto sobre los precursores como sobre las células maduras^{75, 88}.

Esteroides.

Se ha demostrado la existencia de receptores estrogénicos en células de las estirpes celulares de osteoblastos y osteoclastos, aunque su concentración en estos tipos celulares es relativamente baja. No se han demostrado efectos directos de los estrógenos sobre los osteoblastos en el género humano, pero se cuenta con muchas pruebas de que los efectos inducidos por los estrógenos sobre el recambio óseo están mediados, al menos en parte, por cambios en la producción de IL-1, IL-6, TNF- α y factor estimulante de colonias de macrófagos (M-CSF) por células mononucleares en el microambiente óseo. En las mujeres, se ha demostrado un aumento de la producción de IL-1, GM-CSF y TNF- α por las células mononucleares de sangre periférica tras la ooforectomía o la menopausia; estos cambios se contrarrestan mediante la administración de estrógenos y muestran una relación temporal estrecha con los de los marcadores bioquímicos del recambio óseo. Finalmente, los estudios *in vitro* han aportado algunas pruebas de que los estrógenos estimulan la liberación de IGF-1, TGF y procolágeno I de los osteoblastos^{4, 88}.

Leptina.

Es una hormona peptídica de reciente descubrimiento (1994). Tiene su origen en diversos tejidos, principalmente en el adiposo. Dependiendo de las células blanco, causa pérdida de grasa, disminución del apetito u otras funciones. A nivel óseo es capaz de aumentar la formación endostal de hueso y de estimular la expresión de factores osteogénicos⁸⁸.

FACTORES QUE INFLUYEN EN EL REMODELADO PERIPROTÉSICO

Se ha visto que tras la colocación de una artroplastia de cadera, no existe un único patrón de remodelado. Se ha buscado establecer, mediante radiología convencional, la cantidad y la calidad de la resorción ósea que se produce tras el implante de un vástago femoral y su posible relación tanto con factores mecánicos (propios de cada modelo protésico) como biológicos (dependientes del huésped). Sin embargo, los datos referidos a aspectos cuantitativos no han podido ser determinados hasta la utilización de métodos absorciométricos, de entre los cuales la densitometría se ha mostrado particularmente efectiva, como posteriormente analizaremos^{35, 67, 139}.

Para explicar la atrofia ósea proximal secundaria a una artroplastia de cadera se ha trabajado sobre la hipótesis de un proceso de remodelación-adaptación del hueso ante la anómala transferencia de la carga mecánica, de acuerdo a los principios de la ley de Wolff, como se explicó anteriormente.

Con el objeto de determinar que elementos condicionan este remodelado, se han evaluado tanto factores mecánicos, que implican al propio implante, como biológicos relacionados con el hueso receptor.

Sexo.

Respecto a la posible influencia que puede ocasionar el sexo de los pacientes sobre el remodelado periprotésico, hay autores^{139, 140, 180} que refieren mayor pérdida de densidad mineral ósea en mujeres, sobre todo en el área 7 de Gruen, a pesar de partir de tasas idénticas respecto a varones en el preoperatorio.

Como ejemplo, citar un estudio prospectivo a 5 años usando la DEXA, en el que se encontró un descenso medio en la densidad ósea del 5% en hombres y del 16% en mujeres¹⁸⁰.

La explicación a este hecho se cree que es debido a que el hueso postmenopáusico presenta una osteopenia por desequilibrio biológico entre resorción y formación que afecta fundamentalmente al hueso esponjoso, y se cree que el remodelado precoz tras la colocación de una endoprótesis en mujeres, asociado al reposo relativo por la descarga parcial inicial, puede acentuar localmente y de modo temporal este desequilibrio, en especial en la zona trocantérica, rica en hueso trabecular.

También, a consecuencia de la mayor pérdida ósea perimenopáusica, las mujeres tienen fémures menos rígidos que pueden promover una fijación ligeramente más distal del implante y favorecer así una atrofia proximal⁸⁸.

Capital óseo inicial.

La calidad del hueso en cuanto a densidad, rigidez y reactividad son factores dependientes del paciente que influyen en el proceso de remodelación. En múltiples estudios^{35, 140, 141, 180} se ha observado que la densidad mineral ósea (DMO) preoperatoria se correlaciona con los cambios en la masa ósea periprotésica, de manera que cuanto más baja es la DMO preoperatoria, mayor es la pérdida postoperatoria.

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

Edad.

En la bibliografía consultada, no se ha encontrado ningún grupo de edad que, tomado como factor aislado, acuse significativamente una mayor pérdida de densidad de masa ósea tras la proteización^{140, 180}; tanto en estudios longitudinales como trasversales. Aunque bien es cierto que, en general, a mayor edad, menor densidad mineral ósea preoperatoria.

Implante.

Como ya hemos visto, las características propias de cada implante alteran notablemente el patrón de transferencia de las cargas al fémur, afectando de manera capital al remodelado adaptativo y siendo el implante el factor más importante en este proceso. Décadas de investigación en el campo de la metalurgia, estudios con simuladores de cadera,

ensayos clínicos y registros de datos de artroplastias, han aportado información que nos ayuda a comprender el porqué del fracaso de los implantes.

Material.

Se ha establecido el papel que juega el material en la rigidez del implante. Tanto en la clínica como mediante el análisis de modelos de elementos finitos^{89, 154} los vástagos de titanio muestran una notable reducción del puenteo de fuerzas a nivel de fémur proximal respecto a implantes de cromo-cobalto. Hughes⁹⁴ comparó dos vástagos no cementados con idéntico diseño pero fabricados unos con titanio y otros con cromo-cobalto. Usando la DEXA encontró diferencias significativas únicamente en cálcar, donde los vástagos de cromo-cobalto tuvieron un 19% de mayor pérdida de densidad de masa ósea que los de titanio.

Así, las aleaciones de cromo-cobalto, cuyo módulo de elasticidad es de 210 GPa, muy por encima de la elasticidad del hueso sano, hacen que los vástagos sean muy rígidos. Esta rigidez condiciona que el implante lleve a cabo la transmisión de cargas en zonas de hueso con mayor rigidez, habitualmente ya en cortical diafisaria, lo que determina una fijación ósea distal y una atrofia proximal por puenteo de fuerzas. Los implantes de titanio, con módulo de elasticidad en torno a 110 GPa, y rigidez más parecida al hueso, tienen mayor elasticidad y por ello consiguen realizar la transmisión de cargas en hueso metafisario. Pero estos vástagos pueden aumentar las tensiones a nivel proximal y ocasionar mayores tasas de aflojamiento al aumentar el micromovimiento y no lograr una estabilidad primaria suficiente que consiga la osteointegración del implante. Por eso, como ya se apuntó en el capítulo tres, 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 metal^{76, 176}.

Tamaño.

En cuanto al tamaño del implante, los vástagos más voluminosos se han asociado a una fijación diafisaria y a una mayor atrofia proximal¹⁵²; ya Engh, en la década de los 80, demostró la existencia de mayor reabsorción proximal con vástagos mayores de 13,5 mm de diámetro junto a un incremento de la densidad de masa ósea en el área 4 de Gruen, expresión de una hipertrofia cortical por el aumento en esta zona de las solicitudes mecánicas sucediendo por tanto, una desfuncionalización metafisaria por puenteo de fuerzas⁵⁰.

En este sentido, es necesario apuntar que, al aumentar una talla del implante, se multiplica por dos la rigidez del vástago, por lo que es imperativo utilizar implantes de tamaño adecuado a la anatomía femoral. El beneficio que representa el uso de aleaciones de

titanio debe considerarse respecto al tamaño del implante ya que la ventaja en cuanto a rigidez entre dos vástagos idénticos pero de titanio o cromo-cobalto se pierde con aumentar tan sólo una talla el vástago femoral de titanio⁸⁸.

Vemos pues que cuanto mayor sea el tamaño del vástago y mayor su rigidez, mayor será el apantallamiento de las fuerzas sobre el fémur y, por lo tanto, mayor será la pérdida ósea periprotésica proximal. Pero realmente, el factor que condiciona la pérdida ósea no es la rigidez propia del material, sino su rigidez respecto del fémur^{35, 61, 176}.

En las artroplastias cementadas, entre el hueso y el vástago se halla el polimetilmetacrilato, el cual mejora la distribución de cargas entre el implante y el hueso, aumentando la superficie de contacto y evitando la concentración de tensiones en ciertos puntos por lo que la transferencia de cargas es más uniforme ya que tiene la ventaja de que se adapta a las irregularidades, además, el polimetilmetacrilato tiene un módulo de elasticidad de 2 GPa, siete veces menos que el hueso cortical (**Tabla1**).

Es por esto que diversos estudios comunican una pérdida ósea igual o menor en prótesis cementadas frente a no cementadas^{35, 71, 121, 124, 176}.

Diseño.

En cuanto al diseño del implante, los vástagos femorales de primera generación, habitualmente de aleaciones de cromo-cobalto, y a menudo con collar, promovían el crecimiento óseo a nivel metafisario distal y diafisario. Esto originaba descensos de masa ósea de hasta el 45% en zonas proximales. Los implantes con diseño en cuña consiguen una buena fijación y transmisión de cargas a nivel de la zona de transición metafiso-diafisaria, pero se asocian a descensos de hasta el 30-35% de masa ósea a nivel proximal⁸⁸.

Existen diseños hechos a medida, a partir de un TAC previo, éstos pretenden obtener un ajuste óptimo en la metáfisis femoral, asociándose a las menores cifras de descenso óseo proximal, entre el 10-15%. Recientemente, los vástagos de rigidez reducida, hechos con capas de diferentes materiales (composites), alcanzan una elasticidad próxima a la del hueso normal, por su diseño son de anclaje metafisario y se asocian a descensos de masa ósea en torno al 15%, pero aún existe controversia acerca de la unión entre las capas a largo plazo y la supervivencia del implante⁸⁸.

En general, se acepta que cuanto más distal es la fijación más dramático será el remodelado proximal, por lo que actualmente se tiende a la fijación más proximal del vástago mediante un anclaje metafisario que condicione una transferencia de fuerzas más fisiológica que la de los vástagos de fijación eminentemente diafisaria. Así, en los vástagos cementados

se intenta el asentamiento más proximal mediante un diseño más anatómico, con una región metafisaria del vástago ensanchada o mediante collar.

Fijación del implante.

La transferencia de cargas al fémur proximal tras la artroplastia total de cadera es un efecto deseable, pues éstas comportan un estímulo fisiológico para la conservación de la masa ósea evitando el desarrollo de osteoporosis por desuso.

Pero si el vástago femoral es sometido a altas cargas axiales y de torsión se puede generar un excesivo micromovimiento en la interfase hueso-implante. Este micromovimiento en el postoperatorio temprano, junto a escaso contacto hueso-implante o excesivo estrés, puede ser responsable de menor crecimiento óseo de lo esperado y mayor aparición de capa fibrosa que conduzca al fracaso de la consecución de una fijación sólida^{8, 32, 144}.

Como vimos en el capítulo sobre biomecánica, son las cargas fisiológicas de torsión, más que las cargas axiales, las que pueden producir micromovimiento por encima de estos niveles aceptables, de tal manera que la resistencia a la torsión constituye el punto débil de la fijación de los componentes femorales.

En las prótesis cementadas se consigue una fijación primaria desde el primer momento, ya que el llenado de la cavidad existente entre la prótesis metálica y el hueso hace posible una buena fijación primaria de la misma.

En las prótesis no cementadas la osteointegración del implante no se produce cuando el micromovimiento relativo entre hueso e implante va más allá de cierto umbral. Estos implantes basan su durabilidad en una fijación primaria que depende del diseño y técnica de colocación, capaz de proporcionar una estabilidad inicial al implante que permita la fijación secundaria u osteointegración, por la que se consigue el bloqueo de los componentes merced al crecimiento del hueso en su superficie¹³⁸.

Uno de los problemas asociados con los vástagos de bajo módulo de elasticidad es el grado de movimiento relativo entre el implante y la superficie endostal del hueso, lo que podría conducir a la formación de partículas de desgaste¹⁷⁶.

En definitiva, el cemento óseo permite una transmisión de fuerzas desde el implante al hueso, mediante el relleno del espacio entre las trabéculas óseas y el ajuste del vástago en el seno de la columna de cemento. En implantes no cementados la situación es diferente, pues se supone que deben conseguir un ajuste óptimo en el canal medular y debe existir

osteointegración, de cuya localización y extensión dependerá el remodelado y la supervivencia del implante. De hecho, la indicación de colocar una prótesis cementada se basa, principalmente, en que la calidad ósea del receptor no permita una osteointegración con garantía de éxito.

Además de los factores enumerados, factores adicionales como la actividad y carga a la que se somete el implante sobre todo en fases precoces, fármacos (corticoides, levotiroxina, etc) y toma de antirresortivos también pueden influir en la cuantía del remodelado.

En lo referente a la cronología del remodelado, existe consenso al afirmar que es más intenso a lo largo del primer año tras la intervención, persistiendo cambios adaptativos incluso a lo largo del segundo y tercer año. A partir de ese momento, la nueva situación biomecánica de la cadera parece haber alcanzado el equilibrio que determina el implante y no se producen cambios significativos¹⁰⁴. A largo plazo, las consecuencias de la resorción del hueso endostal fruto del envejecimiento y la posible osteólisis secundaria a las partículas de polietileno, pueden comprometer la fijación ósea en algunos puntos alrededor del implante y motivar cambios en el remodelado, que en algunos casos pueden conducir al aflojamiento.

II-4.3 OSTEOLISIS

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 prótesis¹⁴³.

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.

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 materia. 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 osteolisis¹⁸⁴.

En 1992, en un artículo de Schmalzried y Harris¹⁵⁶ 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

BIOLOGÍA DE LA OSTEOLISIS.

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 polietileno¹⁶⁶.

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 ⁴¹. 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 de nuestro organismo⁴¹. Cuando se excede esta capacidad de eliminación, las partículas se acumulan por encima del número crítico (1×10^{10} partículas/gramo de tejido)¹⁵² 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, emigran a lo largo del implante, entre la

interfase prótesis-hueso o cemento-hueso, provocando áreas de osteólisis lineales o cavitarias, asociadas a un aumento de la presión del líquido articular, que por un fenómeno físico aumenta directamente la osteólisis ósea, y por otra parte disminuye la perfusión y oxigenación ósea favoreciendo también la necrosis ósea^{5, 152}. Además de las partículas de desgaste, el fluido del espacio articular periprotésico también permite la difusión de factores que directamente o indirectamente favorecen la reabsorción ósea.

FISIOPATOLOGÍA DE LA OSTEOLISIS.

Como acabamos de ver, la osteólisis 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 solicitudes 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 rodilla⁴².

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 desgaste⁴².

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 ha encontrado 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. Esto concuerda con otros autores⁷⁰ 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 osteólisis 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 linfocitos¹⁸⁵. Estas partículas de desgaste fagocitadas por los macrófagos y que éstos no pueden destruir, activan la secrección de factores proinflamatorios por parte de los mismos: serinproteínas como la colagenasa, catepsina G, triptasa, metaloproteínas 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 osteólisis, 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 osteoide¹¹⁰.

Se está viviendo un gran avance en la investigación en este campo, y nuevos mediadores están siendo estudiados en la patogenia de la osteólisis 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 fenómeno³¹.

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 entre los que podemos citar los fármacos antirreabsortivos, el óxido nítrico, anticuerpos monoclonales humanos contra el sistema OPG/RANKL/RANK o la terapia génica.

II-5. MEDICIÓN DE LA DENSIDAD ÓSEA.

Para estudiar la estructura ósea de forma no invasiva, existen hoy en día una gran diversidad de métodos, algunos de las cuales están en continuo proceso de innovación.

La capacidad para medir el contenido mineral del hueso *in vivo* está llegando a ser una técnica cada vez más viable y habitual en el diagnóstico radiológico. Gracias al desarrollo de estas técnicas no invasivas, entre otras cosas, puede ser posible detectar precozmente la osteoporosis, predecir los sitios con riesgo de fractura y monitorizar tanto la evolución de la enfermedad como su respuesta al tratamiento; así como el estudio de la remodelación periprotésica.

Haremos a continuación una breve reseña de las técnicas no invasivas más importantes, haciendo hincapié en el estudio de la densitometría.

II-5.1 RADIOLOGÍA SIMPLE

La radiología convencional, digital o no, no es una prueba con la sensibilidad suficiente para diagnosticar una pérdida ósea precoz, debido a que puede ser necesaria una pérdida entre el 30% y el 50% de la masa ósea antes de que se detecte un cambio radiográfico notable^{59, 88}.

Para mejorar la valoración de la pérdida de hueso esponjoso en la cadera, Singh propuso en 1970 un índice semicuantitativo que establece 7 patrones morfológicos según la identificación de los arbotantes trabeculares del cuello y la cabeza femorales. Este método, posee gran variabilidad intraobservador, por lo que es considerado poco sensible (bajo valor predictivo), pero en estudios recientes se incide en que presenta una alta especificidad¹¹¹.

En lo referente al estudio de la remodelación ósea, es clásica la división del hueso periprotésico en las 7 zonas de Gruen para el vástago y en 3 áreas de Charnley y De Lee para el acetáculo^{73, 152}. En estas zonas es posible detectar mediante radiografías cambios como modificaciones en el ángulo de inclinación del acetáculo, cambios en la angulación del implante femoral, hundimiento del vástago, roturas del cemento, aparición de líneas radiolucentes periprotésicas, refuerzos corticales o aparición de esclerosis en la zona de la punta de la prótesis (pedestal)¹⁵². Engh⁵¹ definió el significado de estos signos radiológicos y estableció, a partir de ellos, unos criterios que permiten definir si la fijación de una prótesis es estable o inestable.

En esta técnica, la imagen se ve afectada por la variabilidad en la técnica de exposición utilizada cada vez, los errores de colocación y la superposición de otras estructuras corporales.

En definitiva, no se considera una prueba de elección para cuantificar la masa ósea pero si es útil para estudiar factores macroestructurales óseos, por lo que actualmente se utiliza como técnica de elección para el seguimiento rutinario de una artroplastia de cadera ya que es accesible, rápida y económica. Vemos entonces que el seguimiento radiológico tiene como función detectar cualquier cambio producido con referencia a la imagen del postoperatorio, describir la evolución de una prótesis y conocer y medir los desplazamientos y cambios de posición de un componente¹⁶¹.

II-5.2 RADIOGRAMETRÍA

Se trata de un método semicuantitativo para medir la densidad mineral ósea en el cual se incluyen mediciones derivadas de las radiografías. El enfoque utilizado más comúnmente es la determinación de los índices metacarpianos ya que los metacarpianos presentan las ventajas de una distancia hueso-placa mínima, ausencia de interposición muscular, ausencia de rotaciones, diáfisis en forma circular en su eje transversal, hueso cortical homogéneo y porosidad cortical mínima; características que no presentan los grandes huesos tubulares. Esto requiere radiografías con detalles finos para comparar el grosor de la cortical con la anchura total del hueso en la parte media de la diáfisis de, al menos, dos metacarpianos. A partir de tales mediciones, se calculan varios índices derivados del volumen cortical óseo. La técnica tiene las ventajas de ser ampliamente disponible, barata y además, supone una mínima exposición a la radiación⁹⁰.

Presenta una fiabilidad del 90% y un coeficiente de variación del 5-10%. Hasta la llegada de las técnicas de absorciometría dual fotónica con rayos X en la década de los 80, fue considerada como la técnica con menor coeficiente de variación y mejor reproductibilidad, por lo que se indicaba en estudios de seguimiento terapeútico⁸⁸.

No se aplica en el estudio de la remodelación periprotésica.

II-5.3 ABSORCIOMETRÍA RADIOGRÁFICA

Es otro método semicuantitativo. En esta técnica, una zona periférica con poco tejido blando suprayacente, como la mano, es radiografiada simultáneamente con un estándar de aluminio. Entonces se utiliza un fotodensitómetro para comparar la densidad de los huesos con un estándar de calibración de aluminio. Este método presenta errores, debido en parte al haz ancho de rayos X, los cuales se atenúan de forma diferente por los distintos tejidos. Pero las mejoras de la tecnología han conducido a la renovación de la técnica de la absorciometría radiográfica⁵⁵.

Esta técnica es barata y ampliamente accesible, aunque exige un meticuloso control de calidad si se desea que ofrezca datos útiles.

No se aplica en el estudio de la remodelación periprotésica.

II-5.4 ANÁLISIS DE LA ACTIVACIÓN DE NEUTRONES

Esta técnica, empleada por primera vez en 1970 por Cohn y Chamberlain por separado, busca estimar el contenido orgánico total de calcio. Se bombardea con neutrones un segmento óseo desde dos fuentes; el segmento más frecuentemente utilizado es la muñeca dispuesta horizontalmente. Ello hace que el calcio 48 (isótopo estable del calcio natural y además poco abundante, alrededor del 0,185% del calcio total) se transforme en calcio 49, fácilmente desintegrible, produciendo fotones gamma de alta energía en cantidad proporcional a la masa de calcio expuesta, que son detectados por un contador de Yoduro Sódico. La precisión de este método es alta (99%), pero la dosis de radiación es bastante elevada y la disponibilidad de fuentes de neutrones está limitada solamente a unos pocos centros^{161, 190}.

No es una técnica extendida ni se aplica para el estudio de la remodelación periprotésica.

II-5.5 RECUENTO DE RADIACIONES COMPTON

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

La dispersión de Compton depende sólo de la densidad de electrones, pero la dispersión es proporcional al cubo del número atómico del tejido. Mediante la colimación de un haz de rayos gamma en una dirección se define el “voxel” (g/cm^3) de tejido estudiado. La proporción de dispersión coherente respecto a la dispersión Compton define la densidad mineral ósea.

En esta técnica, el porcentaje de tejido graso presente, conlleva una disminución en la precisión de los resultados⁷⁵.

Ésta es una herramienta puramente de investigación, sin aplicación clínica en la actualidad.

II-5.6 TOMOGRAFÍA

5.6.1 TOMOGRAFÍA AXIAL CUANTITATIVA.

Esta técnica surge de la adaptación de la tomografía axial computadorizada (TAC) para evaluar la densidad mineral ósea (DMO). Define una región de interés del esqueleto e informa de la DMO volumétrica (en g/cm^3), en lugar de la densidad del área (en g/cm^2) determinadas por la densitometría. La cuantificación de la densidad se establece por comparación con un fantomas de densidad conocida.

En el caso de la osteoporosis, al ser una prueba más sensible que la densitometría, presenta una mayor tasa de falsos positivos, según la definición del Grupo de Consenso de Génova de 1994⁸⁸.

Tiene la ventaja de permitir medir el hueso trabecular de los cuerpos vertebrales, pero la presencia de grasa en la médula ósea, que aumenta con la edad, ocasiona errores importantes en las determinaciones⁹⁰.

Otros inconvenientes son que los aparatos de tomografía computarizada son mucho más caros que los densitómetros, la precisión de las mediciones es menor y la dosis de radiación al paciente es unas 20 veces mayor⁴.

Debido a la variabilidad de la morfología del cuello femoral, es difícil encontrar un método de tomografía cuantitativa reproducible y fiable para medir la densidad mineral ósea del fémur proximal, por lo que sólo se utiliza en análisis del raquis.

5.6.2 TOMOGRAFÍA PERIFÉRICA CUANTITATIVA.

Para poder cuantificar el hueso cortical periférico se introdujo esta técnica, que mejora la precisión de la tomografía cuantitativa, con una buena exactitud. Añade a la anterior técnica, su mayor definición, su escala de colores y su menor coste. Esta técnica mide por separado la densidad ósea volumétrica del hueso trabecular y del hueso cortical.

Su gran inconveniente es la alta radiación a la que se somete al paciente, por lo que no es idónea para estudios de seguimiento⁸⁸.

5.6.3 TOMOGRAFÍA AXIAL CUANTITATIVA VOLUMÉTRICA.

Esta técnica permite obtener imágenes en tres dimensiones. Es la única técnica que permite de manera precisa diferenciar *in vivo*, sin biopsia, el hueso trabecular y el cortical en cualquier localización, midiendo de forma volumétrica la densidad mineral.

Su principal inconveniente es la alta dosis de radiación que precisa⁵⁵.

5.6.4 MICROTOMOGRAFÍA DE ALTA RESOLUCIÓN.

Gracias al procesamiento de la imagen obtenida, esta técnica permite efectuar no invasivamente el equivalente a una biopsia ósea, de ahí que también reciba el nombre de biopsia ósea virtual (BVO), con una reproductibilidad muy satisfactoria a corto y medio plazo. Diferentes trabajos han establecido la correlación entre esta prueba y la histomorfometría. Por ello, esta técnica está siendo utilizada en los últimos años como método no invasivo de análisis de los cambios estructurales óseos con fines diagnósticos y terapéuticos¹⁶.

II-5.7 RESONANCIA MAGNÉTICA

5.7.1 RESONANCIA MAGNÉTICA NUCLEAR.

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

Una característica importante es la posibilidad de obtener imágenes en cualquier orientación espacial y el que no emite radiaciones.

Entre sus defectos, se encuentran que el depósito de grasa dentro de la médula ósea tiende a distorsionar los resultados.

Como consecuencia del campo magnético su uso se ve limitado en personas portadoras de cualquier elemento ferromagnético, como por ejemplo, marcapasos, dispositivos intrauterinos, material de osteosíntesis, prótesis, etc. Por eso no se aplica al estudio de la remodelación ósea⁸⁸.

Su alto coste, impide actualmente su generalización en estudios de osteoporosis.

5.7.2 RESONANCIA MAGNÉTICA DE ALTA RESOLUCIÓN.

Esta técnica permite el análisis incruento de pequeños volúmenes de hueso con una resolución de entre 50 y 100 μm . Permite valorar la ultra-estructura del tejido trabecular, su disposición y su conectividad. Tampoco emite radiaciones.

Su principal inconveniente es su alto coste económico y un alto tiempo de exploración, al margen de que sólo se puede utilizar *in vivo* en huesos periféricos⁸⁸.

II-5.8 ULTRASONIDOS

Los ultrasonidos (ondas de sonido de alta frecuencia que no son audibles por el oído humano) utilizados para el diagnóstico abdominal trabajan con una frecuencia de 2.5 a 10 MHz. Para su aplicación al estudio óseo esta frecuencia debe ser muy inferior: 200-600 KHZ. Esta técnica cuantifica la atenuación del ultrasonido y su velocidad de transmisión en el hueso, generando dos variables: la atenuación ultrasónica de banda ancha (AUBA) y la velocidad de transmisión (SOS) y un índice que relaciona ambas.

La AUBA parece relacionarse con la masa y con las características estructurales del hueso, mientras que la SOS se relaciona con características propias de la calidad del tejido (elasticidad y densidad); resultando que los métodos ecográficos proporcionan detalles tanto

de la densidad como de la estructura ósea⁴. Los estudios in vitro indican una relación entre las mediciones por ecografía y las propiedades estructurales y biomecánicas del hueso. No obstante, en las mujeres perimenopáusicas, la relación entre la AUBA y la DMO es escasa. Otra desventaja de los ultrasonidos es su escasa precisión y reproductibilidad⁸⁸, que plantea dudas sobre si la técnica tiene la sensibilidad suficiente para que las imágenes de seguimiento permitan controlar las respuestas de los pacientes al tratamiento.

La medición requiere un hueso periférico con poco tejido blando suprayacente, y normalmente se utiliza el calcáneo, por lo que no se puede usar el esqueleto axial ni las caderas. Por lo tanto, no se ha usado para el estudio de la remodelación ósea periprotésica, aunque se encuentra entre las estrategias de cribado para identificar mujeres en riesgo de fractura osteoporótica¹¹³.

II-5.9 TÉCNICAS ABSORCIOMÉTRICAS

5.9.1 ABSORCIOMETRÍA FOTÓNICA SIMPLE.

A principios de la década de los 60, se introdujo la densitometría o absorciometría fotónica simple (SPA). Fue la primera técnica que permitió cuantificar la densidad mineral ósea *in vivo*. En esta técnica se genera un haz de rayos gamma, monoenergético de baja energía (28 kev.) con una dosis baja de radiación (10 mRem), a partir de una fuente isotópica, habitualmente el yodo 125. Se basa en el cálculo de la atenuación que experimenta el haz de fotones al atravesar una estructura ósea.

Al ser necesaria una homogeneidad en el grosor y densidad de los tejidos blandos, su uso queda limitado a localizaciones periféricas como el radio o el calcáneo. La uniformidad de los tejidos blandos se obtiene mediante un manguito de látex lleno de agua que envuelve la zona de exploración.

Las características del haz no permiten discriminar la atenuación debida a los tejidos blandos de la originada por el hueso⁴.

5.9.2 ABSORCIOMETRÍA FOTÓNICA DUAL.

Las limitaciones de la anterior técnica condujeron al desarrollo de la absorciometría fotónica dual (DPA), con aplicación clínica a inicios de los 80.

Con este método se obtienen datos a partir de 2 fuentes de radioisótopos con diferente energía fotónica. La fuente de fotones usualmente es el Gadolinio 153, que emite fotones con energías de 44 y 100 kev.

La dualidad de sus rayos posibilita la diferenciación entre tejidos blandos y tejido óseo. Esto permite el análisis de cualquier región del esqueleto, pero es de utilización limitada, ya que estructuras calcificadas (osteofitos, calcificaciones aórticas) determinan mediciones falsamente elevadas⁸⁸. Además, debe renovarse la fuente de fotones cada 12-18 meses, de manera que el agotamiento de la fuente afecta la reproductibilidad de la prueba. Tiene una fiabilidad del 94-96%, reproductibilidad del 98-99% y un coeficiente de variación que oscila entre el 1-4%. Utiliza bajas dosis de radiación: 5-15 mRem en piel y 2 mRem en gónadas⁹⁰.

5.9.3 ABSORCIOMETRÍA RADIOLÓGICA SIMPLE.

Los defectos de la anterior técnica comportaron el desarrollo de equipos con fuentes de radiación más estables que las isotópicas. La absorciometría radiológica simple (SXA), utiliza un tubo de rayos X como fuente radioactiva.

Esta técnica genera un haz de fotones monoenergético y valora la masa ósea en el esqueleto periférico pero sin diferenciar la atenuación de los tejidos blandos de la de los óseos.

Como en la SPA, la exploración con SXA exige la colocación del antebrazo del paciente en un baño de agua para simular un grosor constante de las partes blandas.

5.9.4 ABSORCIOMETRÍA RADIOLÓGICA DUAL.

La absorciometría de rayos X de energía dual (Dual Energy X-ray Absorptiometry; DEXA) o también llamada radiología cuantitativa digital (QDR) comenzó a ser utilizada a partir del año 1987 y desde entonces, ha sido la técnica responsable, más que cualquier otra, del rápido crecimiento de las aplicaciones clínicas de la densitometría ósea. Veámosla a continuación con más detalle.

Principios físicos de la DEXA.

El principio fundamental de la DEXA es la medición de la transmisión de rayos X de dos energías fotónicas diferentes a través de la zona del organismo a explorar. Ya que la atenuación de los rayos X depende de la estructura que atraviesan y de la energía de los fotones, la medición de los factores de transmisión en dos energías diferentes permite determinar las densidades de los dos tipos de tejidos que aparecen; esto es, el tejido óseo (cristales de hidroxiapatita) y el tejido blando. Por sustracción, determina la radiación absorbida por el tejido óseo y la transforma, a través de determinados algoritmos, en contenido mineral. Mediante la aplicación de un programa informático del equipo, se procesan los datos y se obtiene la delimitación entre ambos tejidos, así como un mapa de la zona ósea estudiada con los valores de densidad mineral ósea resultantes. Tras la exploración se obtiene una imagen digitalizada en el monitor de resolución radiográfica que deberá ser procesada para determinar el área de interés. El cada vez más automatizado procesamiento de la imagen evita los errores derivados de la manipulación del explorador, si bien es posible realizar el análisis manualmente para correcciones de las áreas de interés cuando es mal delimitado por el programa²³.

Muchos de los problemas que presentaba la absorciometría fotónica dual (DPA) fueron superados con la llegada de la absorciometría con rayos X de doble energía. En lugar de una fuente inestable de isótopos, como es el gadolinio, que tenía que reponerse cada 18 meses, el haz de doble energía de fotones está producido por un tubo de rayos X. El tubo de rayos X, emite fotones de 70 y 140 kev, con escasa dosis de radiación, (inferior a una radiografía de tórax) menos de 10 mRem en la piel y 2 mRem en médula ósea, siendo ésta un 20% menor que la de la absorciometría fotónica dual⁹⁰.

La sustitución de la fuente de gadolinio¹⁵³ por un tubo de rayos X mejoró el rendimiento de los densitómetros al mejorar el tiempo de exploración y la definición de la imagen, lo que produjo una mejoría concomitante de la precisión.

Un importante avance de la tecnología DEXA ha sido la introducción de aparatos que

generan un haz con forma de sección cónica que se denomina “haz en abanico” o “fan beam”acoplado a una matriz lineal de detectores. De esta forma el movimiento se realiza sólo en sentido longitudinal a la zona de exploración, realizándose un barrido único. Esto permite un menor tiempo de exploración y una mejor resolución de imagen, lo cual a su vez permite detectar mejor anomalías óseas. Sin embargo, la dosis de radiación recibida por el paciente es algo mayor⁵⁵.

En la actualidad, la última generación de sistemas con haz en abanico, realizan las exploraciones individuales en 15-30 segundos. La capacidad de estudiar a los pacientes con mayor rapidez es una de las principales ventajas de los nuevos avances de la tecnología DEXA. Otra mejoría significativa es la mejor definición de la imagen, que permite una identificación más fácil de la estructura vertebral junto a los artefactos debidos a una enfermedad degenerativa, que son una importante limitación en la DEXA convencional. Otro motivo que estimula la introducción de los últimos sistemas es disponer de aparatos de gran resolución y tiempos de exploración breves capaces de producir imágenes laterales de la columna que faciliten la identificación de las fracturas vertebrales.

Los valores de DMO se expresan en valor absoluto (en g/cm²) y en desviaciones estándar en relación con dos poblaciones de referencia: una es la población general de su edad, raza y sexo; y la otra la población con el pico de masa óseo. Se denominan respectivamente parámetros “Z” y “T”. El parámetro Z es el más útil ya que expresa la pérdida ósea ajustada a la edad⁵⁹.

Un sistema estable de calibración automática facilita el control de calidad, mediante mediciones a modelos de hueso (fantomas), el cual, realizado diariamente y con rigurosidad permite detectar alteraciones en dicho sistema que afecten a la precisión del aparato²³.

Sistemas comerciales de DEXA.

Los fabricantes que comercializan equipos para DEXA son Hologic© (Waltham, MA, Estados Unidos), Lunar© (Madison, WI, Estados Unidos), y Norland© (Fort Atkinson, WI, Estados Unidos). Los aparatos de Lunar© y Norland© utilizan la absorción en un filtro de tierras raras para dividir el haz de rayos X en componentes de alta y baja energía que imitan las emisiones de gadolinio¹⁵³. Los sistemas Lunar© DPX tienen un filtro de cerio y utilizan análisis de la altura del pulso para distinguir entre los rayos X de alta y baja energía. Los sistemas Norland© utilizan un filtro de samario y detectores de alta y baja energía distintos. En los aparatos Hologic© QDR, el haz de rayos X de doble energía se genera comutando un generador entre 70 y 140 kev durante semiciclos alternos de la alimentación de red. Un

volante giratorio que contiene filtros equivalentes a hueso y partes blandas calibra la imagen píxel a píxel.

Se recomienda utilizar siempre el mismo aparato en estudios de seguimiento para evitar la variabilidad en los resultados entre equipos de un mismo fabricante. Cuando los densitómetros sean de diferentes fabricantes, a pesar de la elevada correlación entre los valores obtenidos, se recomienda la conversión de los resultados según la escala desarrollada por la International DXA Standardization Committee²³.

Capacidad diagnóstica de la densitometría ósea.

Para poder afirmar que los cambios en la densidad mineral ósea son significativos debemos conocer el error de precisión y de exactitud de la técnica que utilicemos.

a) Precisión.

Se denomina también fiabilidad o reproductibilidad. Este concepto se refiere a la capacidad de una técnica para proveer resultados similares en evaluaciones repetidas de un fenómeno. La precisión de esta técnica descrita es muy alta (95-99%) pero puede verse afectada por diversos factores dependientes del propio aparato, del paciente y de la colocación del mismo⁹⁷.

La precisión se calcula a partir de su inverso, lo que se denomina el error de precisión, que se suele expresar en forma de coeficiente de variación (CV). Para la DEXA, es de 0,7-1% en vértebras, 1,5-2% en fémur y 1-1,5% en radio^{64, 90}.

El error de precisión depende del intervalo de tiempo entre las medidas y por eso existen los conceptos de precisión a corto y a largo plazo. Es esperable que el error a largo plazo sea superior al de corto. La precisión a largo plazo es un parámetro más realista que la precisión a corto plazo para evaluar la significación de los cambios medidos en los estudios longitudinales⁴⁰.

b) Exactitud.

Se llama también validez. Es el grado con que los resultados de una medida (densidad mineral ósea en nuestro caso) se corresponden con los reales. La exactitud de las técnicas densitométricas es bastante alta, hasta el 97%, aunque puede disminuir levemente en pacientes obesos o en presencia de cemento¹²².

El error de exactitud, refleja pues, el grado en que los resultados medidos se desvían de los valores reales.

A pesar de la evidente importancia de validar la exactitud de las técnicas densitométricas, el factor más importante suele ser la precisión, porque es esencial medir de modo fiable los cambios al cabo de un breve intervalo de tiempo. La medición de la precisión es, por lo tanto, un elemento importante en la evaluación de los nuevos instrumentos y aplicaciones^{40, 97}.

Aplicabilidad.

En comparación con la DPA, la DEXA tiene una mayor precisión, tiempos de exploración más cortos y una calibración más estable en el medio clínico. En comparación con la tomografía cuantitativa, ofrece mayor precisión, menor dosis de radiación al paciente y un coste más reducido⁴.

Se ha comprobado la correlación de los datos obtenidos mediante DEXA y los datos histomorfométricos obtenidos después de biopsia de cresta ilíaca (considerada el patrón oro) en pacientes osteoporóticos, encontrándose correlación satisfactoria tanto en el contenido como en la densidad mineral ósea⁵⁹. Por eso, la Organización Mundial de la Salud (OMS) ha definido la osteoporosis según criterios densitométricos, denominando osteopenia a aquellos valores de masa ósea que se encuentran entre 1 y 2,5 desviaciones estándar por debajo del valor normal en mujeres premenopáusicas, y osteoporosis a los que se encuentran por debajo de 2,5 desviaciones estándar⁵⁹. No obstante la correlación entre masa ósea baja y riesgo de fractura no es lineal y la calidad ósea no se puede valorar sólo por la densidad mineral⁸⁸; por lo que nos podemos encontrar con una fractura osteoporótica en un paciente con una DMO por encima del rango establecido por la OMS¹⁶¹.

El Grupo de Estudio e Investigación en Osteoporosis (GEIOS) perteneciente a la Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología (SECOT), en sus guías más recientes^{59, 161}, recomienda que, considerando el coste-oportunidad, la estrategia más eficiente en la determinación de la densidad ósea, para el diagnóstico de la osteoporosis, sería la aplicación de esta prueba de forma selectiva e individualizada en los individuos identificados previamente como de “alto riesgo de fractura” mediante la anamnesis y un estudio radiológico.

Una de las aplicaciones más importantes de la DEXA ha sido su empleo generalizado en los ensayos clínicos prospectivos de los nuevos tratamientos de la osteoporosis. El objetivo principal de la mayoría de los ensayos sobre los nuevos tratamientos de la osteoporosis es demostrar una diferencia estadísticamente significativa del cambio de la DMO entre los sujetos que reciben el fármaco activo y un placebo. En estos estudios, la

DEXA ofrece un método sensible y específico para medir los cambios de la DMO en puntos específicos del esqueleto.

Otra aplicación, es el estudio de la integridad del hueso periprotésico. En estos pacientes, la exploración de la cadera se complica por la gran atenuación radiológica del implante metálico. En la actualidad, en los equipos más recientes, se ha introducido un “software” complementario que permite realizar un análisis ortopédico preciso y personalizado. Así, los dispositivos como las prótesis de cadera o cualquier otro artefacto se pueden identificar y excluirse de la región de análisis⁶⁴ permitiendo, además, elegir las regiones de interés alrededor del hueso periprotésico.

En los últimos años, se están realizando estudios para determinar si el uso de la DEXA seriada tras la sustitución de la cadera puede identificar alteraciones periprotésicas, ayudando así a las mejoras en el diseño de futuros implantes. En este sentido, 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 además, permite realizar comparaciones prospectivas entre distintos tipos de implantes^{27, 144, 148}.

De lo anteriormente expuesto se deduce que la absorciometría dual radiográfica (DEXA) es la técnica de elección para valorar de forma fiable y precisa los cambios densitométricos periprotésicos que se producen tras la artroplastia total de cadera. Por ello, diferentes autores la han seleccionado para cuantificar, estudiar y comprender los reseñados cambios^{27, 35, 38, 65, 105, 122, 133, 141, 144, 148, 176, 180, 183}.

MATERIAL Y MÉTODO

III-1. POBLACIÓN A ESTUDIO. MUESTRA

La muestra está compuesta por pacientes a los que se implantó una prótesis total primaria de cadera cementada, no teniendo intervenida la contralateral, entre Enero del 2003 y Julio del 2005, procedentes de las consultas externas de las áreas II y V de la Comunidad de Aragón, que constituyen la parte de la provincia de Zaragoza cubierta asistencialmente por el Centro de Rehabilitación, Traumatología y Quemados del Hospital Universitario Miguel Servet. La población diana de la que se extrae la población del estudio está formada por los pacientes de las citadas áreas de salud, afectos de coxopatía, que precisen una artroplastia primaria de sustitución cementada.

En el periodo mencionado se reclutaron 70 pacientes a los que se implantó una prótesis de cadera cementada. Todos los pacientes de la muestra son de raza caucásica.

Como condición previa a la inclusión en nuestro estudio, al paciente se le explican los objetivos terapéuticos, riesgos y complicaciones posibles del tratamiento y alternativas del mismo, así como el propósito del estudio en el que es incluido; quedando expresada su aceptación en forma de documento de consentimiento informado. (**Ver anexo**)

Como criterios de exclusión figuran el no ser una artroplastia primaria electiva (fractura, reintervención, etc.), tener la cadera contralateral intervenida, la no aceptación de participar en el estudio y el residir fuera de la provincia de Zaragoza, dada la eventual necesidad de practicar controles densitométricos tras el alta hospitalaria que requieren traslados suplementarios a los pacientes, en general añosos.

También se excluyó del estudio a aquellos pacientes que tomasen previamente algún medicamento antirreabsortivo dada la eventual interferencia en el remodelado óseo.

III-2. PRÓTESIS UTILIZADAS

Prótesis ABG :

La prótesis ABG (Anatomique Benoist Giraud), diseñada por un grupo de trabajo francés, está fabricada con una aleación de cromo-cobalto forjado denominada ASTM F-75 o Vitallium®. El vástago es anatómico, con una incurvación anteroposterior que se rectifica distalmente, el ángulo cervicodíafisario 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 presurización⁵⁴. El engrosamiento proximal en el plano coronal y sagital proporciona estabilidad tridimensional, en especial 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.

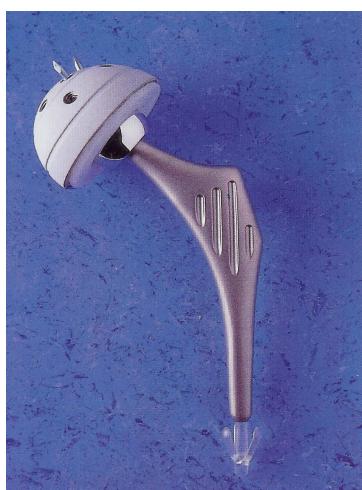
El vástago presenta una forma elíptica en un corte transversal. En teoría la forma no cilíndrica proporciona estabilidad para evitar una posible rotación del vástago.

El acabado de superficie es satinado.

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

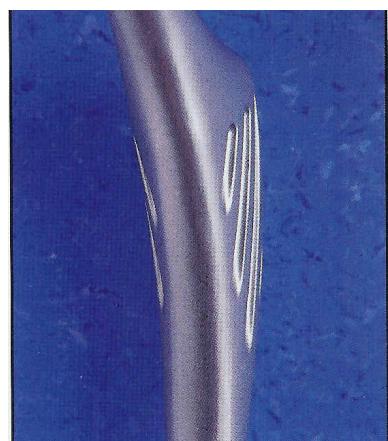
Existen 5 tamaños de vástagos anatómicos con la configuración derecha e izquierda.

Figura 3



Prótesis ABG con cotilo no cementado.

Figura 4



Zona metafisaria del vástago ABG.

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 generación¹⁶⁰.

Está fabricada en una aleación de cromo-cobalto forjado 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.

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 cólar 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 distal⁷⁷. Su ángulo cervicodáfisario también es de 135°; sin antetorsión ni anteversión.

Figura 5



Vástago de la prótesis Versys
Heritage™.

El vástago presenta una forma elíptico-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

III-3. RECOGIDA DE DATOS

Todos los datos de cada paciente fueron recogidos en un formulario diseñado al efecto; generándose una base de datos que fue introducida y procesada en los programas estadísticos Microsoft Excel® y SPSS 14.0 para su análisis.

Los datos de los pacientes se obtuvieron mediante:

- Anamnesis personal.
- Historia clínica.
- Exploración clínica y seguimiento.
- Intervención quirúrgica, recuperación funcional y complicaciones.
- Absorciometría de doble energía, realizada en ambas caderas, sana y enferma.

3.1 ANAMNESIS PERSONAL.

De la anamnesis personal se obtuvieron los datos acerca de la filiación, edad, sexo, lado afecto, peso, talla y hábito tabáquico en el último año.

Con los datos de peso y talla, se calculó el índice de masa corporal (IMC) o índice de Quetelet.

También se preguntó al paciente cual era el motivo principal que le había motivado a aceptar una intervención quirúrgica: la presencia de dolor o la dificultad en la realización de las actividades de la vida diaria (AVD).

En otro momento de la entrevista se le preguntaba al paciente si podía realizar las actividades de la vida diaria.

3.2 HISTORIA CLÍNICA.

En este apartado se constató el diagnóstico de la patología de la cadera que motivaba la intervención. Entre las múltiples etiologías existentes, se recogieron los pacientes afectos de coxartrosis primaria, coxartrosis secundaria (post-traumática, coxa vara, infección, etc), necrosis avascular de la cabeza femoral; y el resto de etiologías se englobó bajo el epígrafe “otros” (displasia, artritis reumatoide, artritis seronegativas, etc.).

Se reflejó la existencia o no de antecedentes médicos y/o quirúrgicos relevantes y su naturaleza, agrupándolos en:

- Neurológicos
- Respiratorios
- Cardíacos
- Vasculares (incluyendo hipertensión)
- Metabólicos (incluyendo diabetes)
- Del aparato locomotor.
- Hepáticos
- Renales
- Digestivos
- Psíquicos
- Neoplásicos

También se reflejó la toma habitual de fármacos en el último año y su naturaleza, en especial si se trataba de analgésicos o fármacos relacionados con una disminución de la DMO como corticoides o anticoagulantes orales (por ejemplo: Sintrom®) ¹⁶¹.

Asimismo, se constató la fecha de intervención, el tipo de anestesia (raquídea o general), el cirujano que había llevado a cabo la intervención, el tipo de cementación (generación), el modelo de prótesis implantada, el par de fricción y la presencia o no de tapón y centrador.

3.3 EXPLORACIÓN CLÍNICA Y SEGUIMIENTO.

Para la valoración clínica y seguimiento evolutivo se eligió la escala de Merle D'Aubigné- Postel³³ por reflejar, a nuestro juicio, las características más definitorias del estado evolutivo de la patología de la cadera (dolor, capacidad de deambulación y movilidad) de un modo objetivo y fácil de cuantificar; además, la posible influencia que pueda ejercer el

observador en su valoración es escasa. Esta escala se aplicó en la valoración preoperatoria, a los 3, 6 y 12 meses de la intervención^{50, 90, 174}.

Veamos esta escala más detalladamente:

Dolor:

Acerca del dolor, las puntuaciones son:

0: dolor intenso y permanente

1: dolor severo incluso de noche

2: dolor severo con la marcha, el paciente evita realizar actividades

3: el dolor es tolerable y permite al paciente realizar actividades moderadas

4: el dolor es moderado al caminar, desaparece con el reposo

5: el dolor es leve e inconstante, permite actividades normales

6: ausencia de dolor

Capacidad de deambulación:

Sobre la capacidad de deambulación, se puntuá:

0: ninguna

1: el paciente permanece postrado en cama siendo capaz de andar unos pocos metros siempre con 2 muletas.

2: capacidad de deambulación muy limitada en el tiempo y la distancia; siempre con 2 bastones.

3: deambulación limitada con 1 bastón, con recorrido menor de 1 hora. Cojera severa.

4: el paciente es capaz de realizar marchas largas con 1 bastón, con capacidad limitada sin él y con cojera.

5: el paciente es capaz de deambular sin bastón pero con cojera leve.

6: normal

Movilidad:

En cuanto a la movilidad se aplica:

- 0:** Anquilosis con mala posición de la cadera
- 1:** Sin movimiento, dolor o ligera deformidad
- 2:** Flexión menor de 40 °
- 3:** Flexión entre 40-60°
- 4:** Flexión entre 60-80°, el paciente puede alcanzarse el pie
- 5:** Flexión entre 80-90°, abducción hasta 15°
- 6:** Flexión de más de 90°, abducción de 30°

Resultados totales:

Los resultados obtenidos de la suma de las puntuaciones en estos 3 parámetros anteriormente citados se califican como:

Excelente: 18 puntos

Muy bueno: 16-17 puntos

Bueno: 14-15 puntos

Regular: 11-13 puntos

Malo: menor de 11 puntos

En el formulario diseñado para la recogida de datos, también se valoró el grado de satisfacción subjetiva del paciente sobre el resultado de la cirugía a los 3, 6 y 12 meses. Quedaba recogida la respuesta en las categorías de “muy satisfecho”, “satisfecho”, “indiferente” o “insatisfecho”.

También fue valorada la intensidad del dolor mediante escala analógica-verbal y analógica-visual (EVA). Primero, se le pedía al paciente que valorase el dolor que la cadera le producía de 0 a 10; este sistema de evaluación también se denomina escala numérica verbal (ENV); posteriormente, la EVA se le explicaba al paciente y era medida. La EVA consiste en presentar al paciente una regla con una línea horizontal sin números,

generalmente de 10 cms. de largo, cuyos extremos están delimitados por una marca que expresa “sin dolor” y en el otro extremo “peor dolor que haya sentido alguna vez”. La persona debe marcar un punto en la línea que indique el grado de dolor que siente. Por el reverso, la línea está graduada del 0 al 10, lo que permite a la persona que está realizando la evaluación asignar un valor numérico al grado de dolor del evaluado. Ambos sistemas son sencillos de aplicar y representan con objetividad el resultado de los tratamientos prescritos⁵⁷.

Esta valoración se aplicó preoperatoriamente, a los 3 meses de la intervención, a los 6 meses y al final del primer año. En nuestro estudio también se ha pretendido estudiar el grado de correlación entre la escala visual y la verbal.

3.4 INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA

A los 70 pacientes incluidos en este estudio, se les implantó un vástago cementado. La asignación a un grupo u otro fue aleatoria dependiendo de la opción personal del cirujano.

Preparación preoperatoria

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 que incluía las siguientes pruebas complementarias:

- Perfil de Hemostasia.
- Hemograma.
- Bioquímica general.
- Electrocardiograma.
- Radiografía de tórax.

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 2^a 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).

Técnica quirúrgica

La vía de abordaje utilizada fue la posteroexterna de Moore²⁰, 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, gémino superior, obturador interno y gémino 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 impactación y 3 puntas o 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 inicia el proceso de cementado y se introduce el vástago tal como se explicó en el capítulo tres.

La intervención termina con la colocación de drenajes en los espacios articular, subfascial y subcutáneo; cerrando por planos la herida quirúrgica⁷.

Protocolo postoperatorio

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.

En la recogida de datos se incluyeron los días de descarga total y parcial.

También en esta fase de seguimiento postoperatorio se constató la existencia de eventuales complicaciones intraoperatorias y postoperatorias.

Las intraoperatorias se agruparon en:

- Tromboembolismo pulmonar
- Sangrado importante
- Fractura de fémur o falsa vía
- Lesión nerviosa
- Mala fijación del vástago
- Exitus

Las postoperatorias se agruparon en:

- Luxación de la prótesis
- Necesidad de transfusión
- Infección de la herida quirúrgica
- Seroma en la herida quirúrgica
- Tromboembolismo pulmonar
- Crisis hipertensiva
- Evento cardiaco como infarto agudo de miocardio o *angor pectoris*
- Tromboflebitis
- Ileo paralítico
- Infección urinaria
- retención urinaria
- Descompensación glucémica
- Evento vascular cerebral como accidente isquémico transitorio o accidente cerebral vascular

3.5 VALORACIÓN DENSITOMÉTRICA.

Densitómetro

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)⁶⁴.

Figura 6



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 3**)
- **Precisión:** 1 – 3% para el cuello femoral. Valor medio: 1,8
- **Tiempo de análisis:** +/- 3 minutos.

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 de interés estándar (áreas de Gruen) se definen automáticamente, pero si se desea, el análisis puede ser modificado para requisitos especiales lo que permite al usuario la definición de áreas 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.

En nuestro trabajo, la secuencia de densidades se expresará cronológicamente para mostrar los cambios producidos en cada zona a lo largo del primer año, y también comparando las zonas entre sí. Esto nos dirá, en conjunto, qué zonas sufren atrofia por desuso y cuáles hipertrofia como respuesta del hueso para adaptarse a la nueva situación biomecánica de acuerdo a la ley de Wolff.

La colocación del paciente al realizar la prueba, es un factor a tener en cuenta. Según las propias especificaciones del fabricante⁶⁴ y diversos autores como Cohen²⁶, 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 3-5%, alcanzando hasta un 24% cuando la diferencia de rotación alcanza los 15°. Para este autor, es el factor que más afecta a la reproductibilidad de la prueba. Sin embargo, otros autores como Mortimer y cols.¹³⁰ 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 acarrean 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.

Áreas de estudio

Se determinan 7 regiones de interés en el fémur, que representan las áreas de Gruen⁷³, 176, 180.

Las áreas **1, 2 y 3** corresponden a la vertiente lateral, y se obtienen dividiendo en 3 partes iguales la longitud total de la prótesis, a partir de las cuales se dibujan unas “cajas” que corresponden respectivamente a trocánter mayor, transición metafisodiafisaria y diafisis adyacente a la cola de la prótesis.

Las áreas **7, 6 y 5** son áreas “en espejo” a las 1, 2 y 3; pero en la vertiente medial del fémur. Las “cajas” corresponden al calcar y trocánter menor la **7**, transición metafisodiafisaria la **6** y diafisis medial adyacente a la cola de la prótesis la **5**.

El área **4** corresponde a la diáfisis a partir de la cola del vástago, estudiada también con una “caja” de similar forma.

Figura 7



Imagen densitométrica con las 7 áreas de Gruen definidas.

Frecuencia de los estudios

Las determinaciones densitométricas se realizaron en el preoperatorio inmediato, realizándose un escaneado de la cadera afecta y de la contralateral considerada como control. A los 3 y 6 meses se realizaron valoraciones del lado afecto. Finalmente, a los 12 meses, se realizó un estudio final que incluía la cadera afecta y la sana, de nuevo como control.

III-4. MÉTODO ESTADÍSTICO

El presente estudio se ha llevado a cabo sobre una población de 70 pacientes, cifra con valor estadístico, a los que se implantó un vástago cementado recto o anatómico, entre Enero del 2003 y Julio del 2005.

Con el objetivo de valorar la remodelación ósea en dos tipos diferentes de prótesis totales de cadera cementadas y utilizando como criterio de evaluación la variación de masa ósea en cada una de las siete zonas estudiadas, se ha diseñado un estudio observacional prospectivo controlado, tipo serie de casos, consistente en:

Seguimiento durante un año de una doble cohorte de pacientes intervenidos en el Hospital Universitario Miguel Servet en quienes se implante un vástago recto o anatómico cementado entre Enero del 2003 y Julio del 2005. También se utiliza como cohorte de control el grupo de caderas sanas contralaterales de cada paciente. Según protocolo, se efectuaron determinaciones de masa ósea con un densímetro LUNAR DPX-NT™ en cada punto de estudio antes de la intervención y a los 3, 6 y 12 meses en la cadera afecta; antes de la intervención y a los 12 meses en la cadera sana.

Para la selección de la muestra se utilizó la técnica de muestreo consecutivo hasta conseguir el número de pacientes referido. La asignación de un paciente en un grupo u otro es aleatoria, en función de la elección personal de cada cirujano.

El paciente desconoce a qué grupo concreto pertenece, no sabiendo si su prótesis es de vástago recto o anatómico siendo por lo tanto, un estudio ciego simple. Asimismo, el cirujano que lleva a cabo la intervención no participa en la valoración de los resultados para evitar sesgos de información; con el mismo objetivo, también se realizará un estudio comparativo de los pacientes de la muestra.

Para calcular el tamaño de la muestra se consideró un error de precisión del 1,5%, un error tipo alfa igual a 0,05 y una potencia del 80% para una variación de la densidad ósea de 130 mg. de calcio por centímetro cuadrado, resultando suficiente una muestra de 70 pacientes.

Para contrastar la hipótesis de partida, los datos de la hoja de cálculo serán analizados mediante el programa estadístico SPSS 11.4. Dicho análisis se realizará en cuatro fases:

- Depuración y codificación de los datos.
- Estadística descriptiva de las variables estudiadas.
- Análisis univariante de las variables en relación con los resultados, empleando diferentes tests paramétricos, análisis de correlación y regresión, etc.

- Análisis multivariante, mediante la técnica de la regresión logística, seleccionando las variables que en el análisis univariante resulten asociadas significativamente con una $p < 0,05$.

RESULTADOS

IV-1. ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA GENERAL

Se realiza, en primer lugar, un análisis descriptivo del total de los pacientes incluidos en el estudio. Se analizan las frecuencias absolutas y relativas, expresadas en porcentaje de pacientes, y porcentajes acumulados de las variables cualitativas como el género. En las variables cuantitativas se calculan media, mediana, desviación estándar, mínimo y máximo.

En este apartado se detallan los resultados de la anamnesis, historia clínica, exploración física y la valoración densitométrica.

IV-1.1 VARIABLES PERSONALES DE LOS PACIENTES

Los resultados de las variables edad, peso, altura, IMC, género, lateralidad, tipo de coxopatía, antecedentes médicos, hábito tabáquico, tratamientos recibidos y motivo de la intervención; correspondientes a los datos de los 70 pacientes que componen la muestra, se presentan a continuación.

Tabla 4. Resultados descriptivos para edad, peso, talla y IMC.

		edad	peso en kgs	altura en cms	índice de masa corporal
N	Válidos	70	70	70	70
	Perdidos	0	0	0	0
Media		77,2	73,2	157,6	29,5
Mediana		76,5	74,5	157,2	29,0
Desv. típ.		3,9392	9,0287	7,0	4,0
Mínimo		69,0	52,0	139,0	20,3
Máximo		85,5	95,0	169,0	41,7
Primer cuartil		74,0	70,6	153,3	26,7
Tercer cuartil		80,0	78,0	164,0	32,0

Edad.

El rango de edad está comprendido entre 69 y 85 años, con una media de edad de 77 años, el primer cuartil son 74 años, la mediana 76,5 y el tercer cuartil 80 años, es decir, el 25% de los pacientes tenían menos de 74 años, el 50% menos de 76 años y medio y el 75% tenían menos de 85,5 años, análogamente el 25% tenían más de 85,5 años.

Peso.

En cuanto al peso de los pacientes, éste oscilaba entre 52 y 95 kilos, con una media de 73 kg de peso, el 25% de los pacientes pesaban menos de 70 kg, el 50% pesaban menos de 74,5 kg y el 25% de los pacientes más de 78 kg.

Talla.

La altura inferior era de 139 cm y la máxima 169 cm, con una estatura media de 157,6 cm.

Índice de masa corporal.

El IMC oscilaba entre 20,3 y 41,7, el primer cuartil era 26,7, es decir el 25% de los pacientes tenían menos de 26,7 de IMC, o análogamente, el 75% de los pacientes presentaba valores de IMC superiores a 26,7.

Género.

En cuanto al género de los pacientes los resultados se muestran en la tabla 5.

Tabla 5. Resultados descriptivos para género.

	Varones	Mujeres
Género, n (%)	18 (25,7)	52 (74,3)

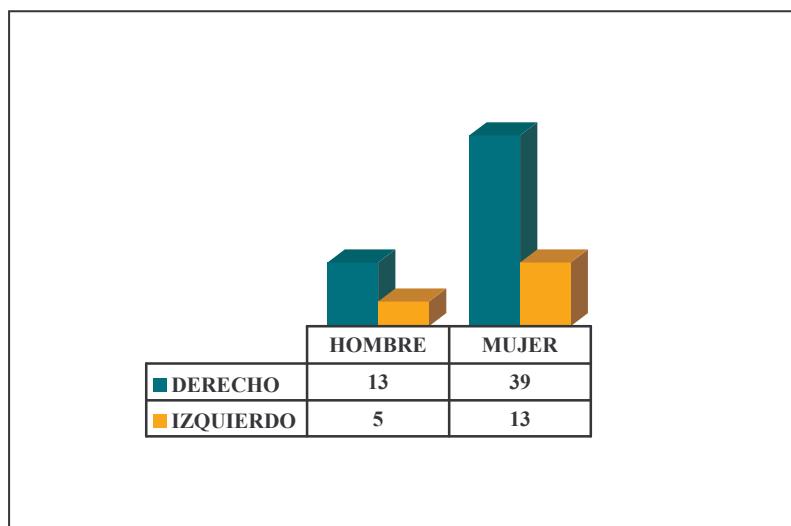
Es decir, la mayoría de los pacientes de la muestra son mujeres, prácticamente 3 de cada 4 pacientes son mujeres.

Lateralidad.

En lo referente a la lateralidad, 52 pacientes; 74,3%, fueron intervenidos del lado derecho y 18; 25,7% del lado izquierdo.

Por sexos, se mantiene una proporción similar; un claro predominio del lado derecho. Los resultados se muestran en el siguiente gráfico.

Gráfico 1. Lateralidad según género.

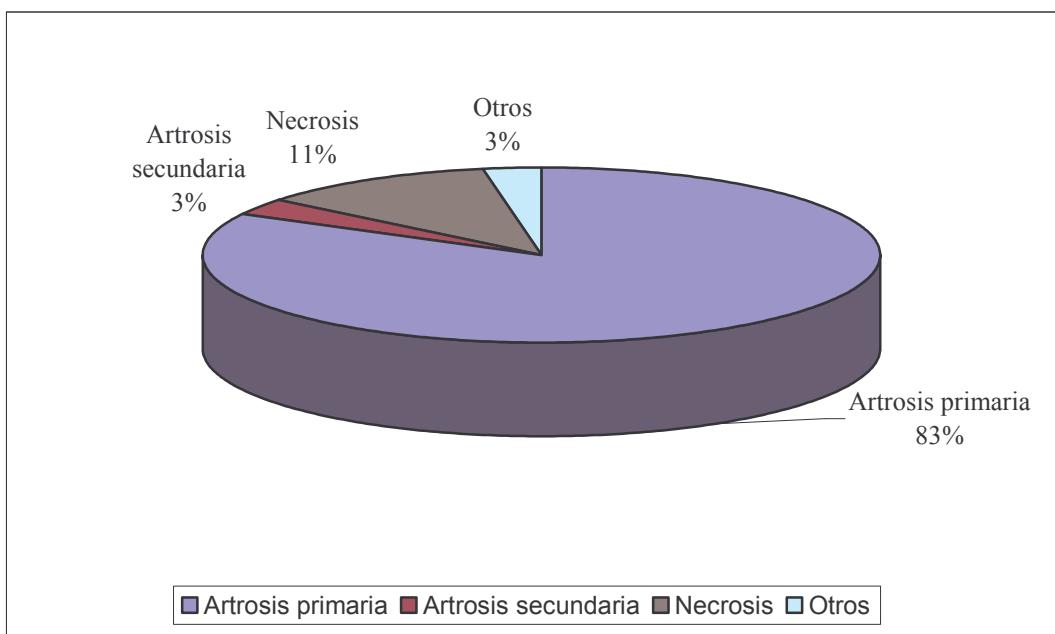


Tipo de coxopatía.

Se analizó también la causa de la intervención, la mayoría de los pacientes; 58, presentaban artrosis primaria; necrosis avascular de cabeza femoral 8; dejando como menos frecuentes la artrosis secundaria y la categoría “otros” con 2 casos cada una.

Los resultados se presentan en el gráfico 2.

Gráfico 2. Causa de la intervención



Antecedentes médicos.

En cuanto a los antecedentes médicos de los pacientes, se presentan los resultados en la tabla 6.

Tabla 6. Antecedentes médicos.

	No	Sí
Neurológicos, n (%)	67 (95,7)	3 (4,3)
Respiratorios, n (%)	65 (92,9)	5 (7,1)
Cardiacos, n (%)	62 (88,6)	8 (11,4)
Vasculares (hipertensión), n (%)	37 (52,9)	33 (47,1)
Metabólicos, diabetes mellitus, n (%)	56 (80,0)	14 (20,0)
Patología apt. locomotor, n (%)	51 (72,9)	19 (27,1)
Hepáticos, n (%)	68 (97,1)	2 (2,9)
Renales, n (%)	67 (95,7)	3 (4,3)
Digestivos, ulceras, n (%)	65 (92,9)	5 (7,1)
Psiquiátricos (Sind.depresivo), n (%)	65 (92,9)	5 (7,1)
Neoplasias, n (%)	68 (97,1)	2 (2,9)
Otros, n (%)	63 (90,0)	7 (10,0)

Los antecedentes más frecuentes son la hipertensión con una frecuencia del 47%, patología del aparato locomotor, 27% y la diabetes mellitus, 20%. El resto de los antecedentes son de baja frecuencia, inferior al 10%, salvo los cardiacos que presenta un porcentaje del 11,4%.

Hábito tabáquico.

En cuanto a resultados de hábito tabáquico, se presentan los resultados en la tabla 7.

Tabla 7. Resultados descriptivos para hábito tábaco.

	No	Si
Hábito tabáquico, n (%)	68 (97,1)	2 (2,9)

La muestra presenta un alto porcentaje de no fumadores (97,1%); casi todos los pacientes son no fumadores.

Tratamientos médicos.

En cuanto a utilización de medicación previa a la intervención por parte de los pacientes, se presentan los resultados en la tabla 8.

Tabla 8. Consumo de medicación previo a la intervención.

	No	Si
Paracetamol, n (%)	44 (62,9)	26 (37,1)
Metamizol, n (%)	52 (74,3)	18 (25,7)
Aines, n (%)	46 (65,7)	24 (34,3)
Coxibs, n (%)	65 (92,9)	5 (7,1)
Opiáceos, n (%)	68 (97,1)	2 (2,9)
Antihipertensivos, n (%)	61 (87,1)	9 (12,9)
Corticoides, n (%)	68 (97,1)	2 (2,9)
Antiagregantes, n (%)	64 (91,4)	6 (8,6)
Sintrom®, n (%)	66 (94,3)	4 (5,7)
Calcio y vitamina D, n (%)	67 (95,7)	3 (4,3)

Los medicamentos más consumidos fueron los analgésicos como paracetamol, 37%, los antiinflamatorios no esteroideos, 34%, metamizol (nolotil®), 25,7%, y los antihipertensivos 13%.

Motivo de la intervención.

En cuanto al motivo por el cual los pacientes refieren someterse a la intervención, se dispone de datos de 66 pacientes. De éstos, 43 (65,15%), referían dolor como causa principal y 23 (34,8%), dificultades en las actividades de la vida diaria. Posteriormente, se les interrogó también si veían alteradas sus actividades de la vida diaria, de los 66 pacientes consultados, 32 (48,5%), respondieron que sí y 34 (51,5%) no. Es decir, el 48,5% de los pacientes manifiestan que notan dificultades para realizar actividades de la vida diaria, pero sólo el 34,8% lo veían como el principal motivo para someterse a la intervención. Dos de cada tres pacientes deciden intervenirse por dolor.

IV-1.2 VARIABLES RELACIONADAS CON LA INTERVENCIÓN

Se analizan el cirujano, el tipo de anestesia, el tipo de cementación según la generación, el modelo de prótesis, par de fricción, tapón, centrador, complicaciones intraquirúrgicas, complicaciones post-quirúrgicas. No se dispone de datos de un paciente al cual se le pospuso la intervención pero quedó recogido en nuestra base de datos.

Cirujano.

En nuestra muestra esta variable se encuentra distribuida de forma bastante uniforme. Del total de 25 cirujanos, 16 intervinieron 1 o 2 casos. Un cirujano intervino 10 casos (14,5%) y dos intervinieron 6 casos (8,7%) cada uno.

Anestesia.

El tipo de anestesia fue raquídea en 59 casos; 85,5%, y general en 10 casos; 14,5%. Existe pues, un claro predominio de la anestesia raquídea frente a la general.

Tipo de cementación.

La cementación fue de tercera generación en cinco casos; 7,2%, y de cuarta en 64 casos; 92,8%.

Modelo protésico.

La prótesis de vástago recto se implantó en 28 pacientes (40,6%); y la prótesis de vástago anatómico fue implantada en 41 pacientes (59,4%). De éstos, 31 pacientes (44,9% del total) recibieron ABG híbrida, y en 10 (14,5% del total) se cementó el cotilo.

Par de fricción, tapón y centrador.

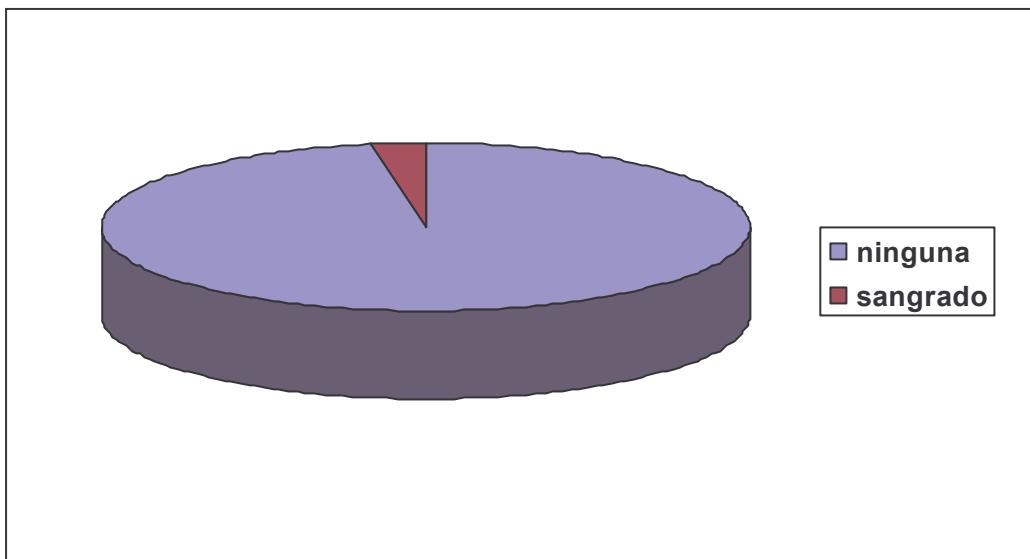
Se empleó par de fricción de polietileno-metal y tapón en todos los casos mientras que centrador en 66 pacientes (95,6%). En este sentido, la muestra es totalmente homogénea.

Complicaciones intraoperatorias.

Dos pacientes presentaron sangrado importante durante la intervención (2,9%) y en 67 casos (97,1%) no se recogió ninguna complicación grave intraoperatoria.

Los resultados se presentan en el gráfico 3.

Gráfico 3. Complicaciones intraoperatorias.



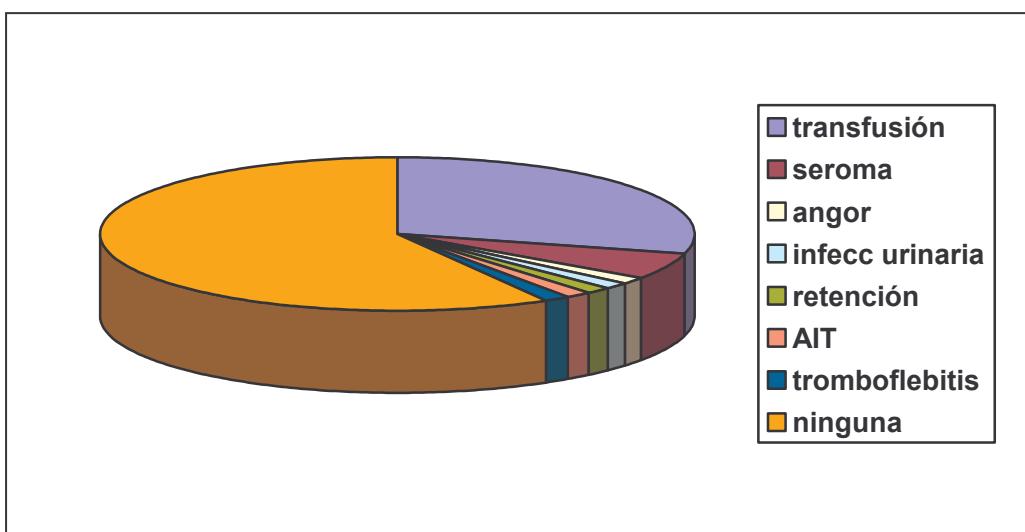
Complicaciones postoperatorias.

En cuanto a complicaciones postoperatorias, 21 pacientes precisaron de transfusión sanguínea (30,4%), 4 casos (5,7%) presentaron seroma en herida quirúrgica, 1 caso presentó un evento cardiaco (episodio de *angor pectoris*), 1 caso infección urinaria, 1 caso retención urinaria; un caso un accidente isquémico transitorio y uno de tromboflebitis. 42 pacientes; (60,9%) no presentaron ninguna complicación.

Hay que puntualizar que, en cuanto a la transfusión sanguínea; 14 de los 21 pacientes (66,6%) habían entrado en el programa de autotransfusión. En estos casos, dada la baja probabilidad de reacciones adversas frente a las potenciales ventajas, muchas de las transfusiones suceden en pacientes que no cumplen estrictamente los criterios clínicos y/o analíticos de transfusión sanguínea; en concreto 11 pacientes. Tras este ajuste, el 14,5% de los pacientes precisaron una transfusión sanguínea como complicación de la cirugía.

Los resultados se presentan en el gráfico 4.

Gráfico 4. Complicaciones postoperatorias.



IV-1.3 VARIABLES TRAS LA INTERVENCIÓN

Se presentan los resultados de las variables correspondientes a los días de descarga, valoración personal, dolor analógico y visual, valoración funcional según la escala de Merle D'Aubigné-Postel y la densidad mineral ósea

Días descarga total, días descarga parcial.

Se muestran en la tabla 9 los resultados correspondientes a los días de descarga total y parcial de la extremidad intervenida. Se calculan media, mediana, desviación típica, máximo, mínimo y cuartiles.

Tabla 9. Resultados días de descarga total y parcial.

		días descarga total	días descarga parcial
N	Válidos	69	69
	Perdidos	1	1
Media		7	95,7
Mediana		7	90
Desv. típ.		1,2	21,4
Mínimo		4	60
Máximo		11	180
Primer cuartil		6	83
Tercer cuartil		7,5	105

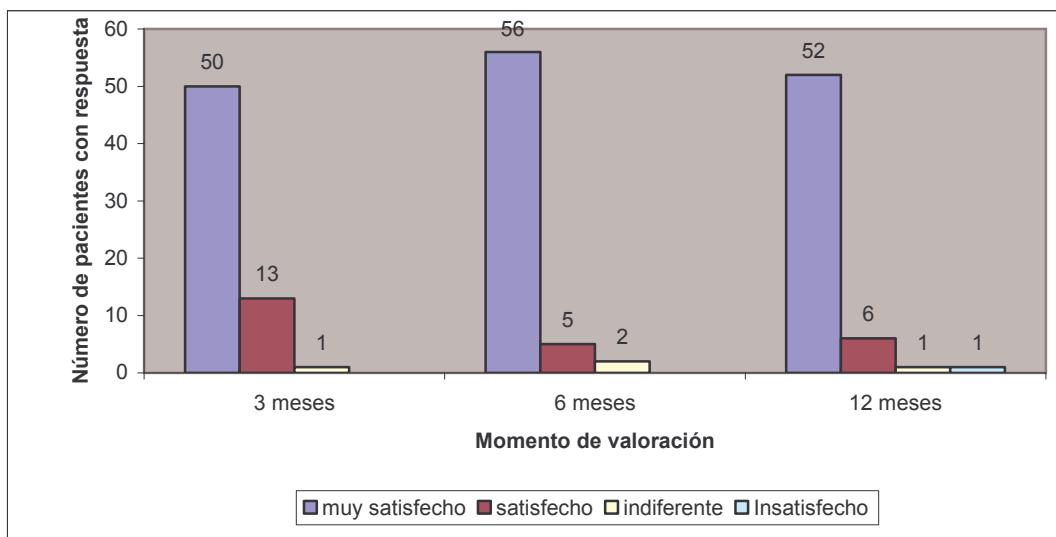
La media y la mediana de días de descarga total fue de 7 días. El valor mínimo fue 4 y el máximo 11. El 25% de los pacientes presentaron 6 días o menos de descarga total y el 25%, más de 7 días y medio.

En cuanto a la descarga parcial, la media fue de 95 días y la mediana de 90, el mínimo 60 días y el máximo 180. EL 25% de los pacientes presentaron 83 días, o menos, de descarga parcial y el 25% más de 105 días.

Valoración de resultados a los 3, 6 y 12 meses.

Los resultados de la encuesta realizada a los pacientes a los 3, 6 y 12 meses en los que se les preguntaba sobre su valoración personal con las categorías de respuesta “muy satisfecho”, “satisfecho”, “indiferente” o “insatisfecho” se presenta en el gráfico 5.

Gráfico 5. Valoración personal de los pacientes.



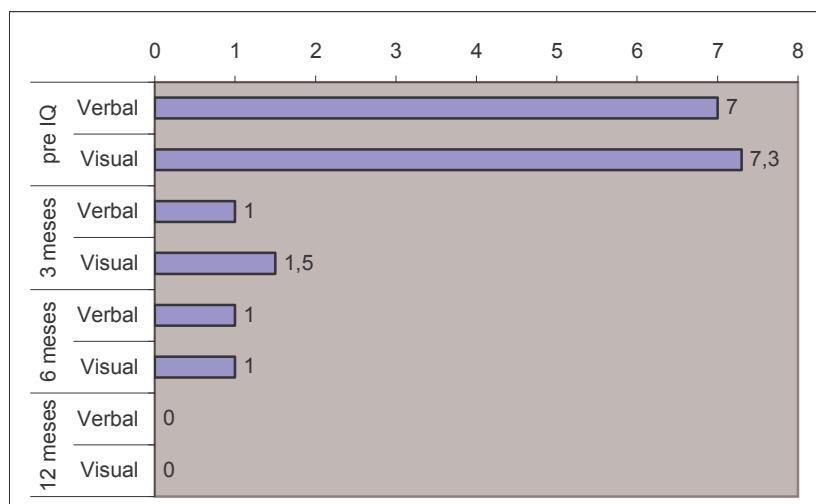
Se presentan resultados de pacientes que responden al cuestionario a los 3, 6 y 12 meses. La categoría más repetida, a distancia de las siguientes es la de “muy satisfecho”; sólo un paciente refirió estar no satisfecho, lo hizo a los 12 meses.

Al año, el 86,6% de los pacientes refieren estar muy satisfechos, un 10% están satisfechos, un 1,6% refieren sentirse indiferentes y un 1,6% insatisfechos.

Dolor verbal y visual.

En cuanto a la medición del dolor analógico-verbal y analógico-visual (EVA) en el momento previo a la intervención, a los tres, seis y doce meses se presenta la mediana en cada una de las variables en el gráfico 6.

Gráfico 6. Mediana de dolor verbal y visual en diferentes momentos.

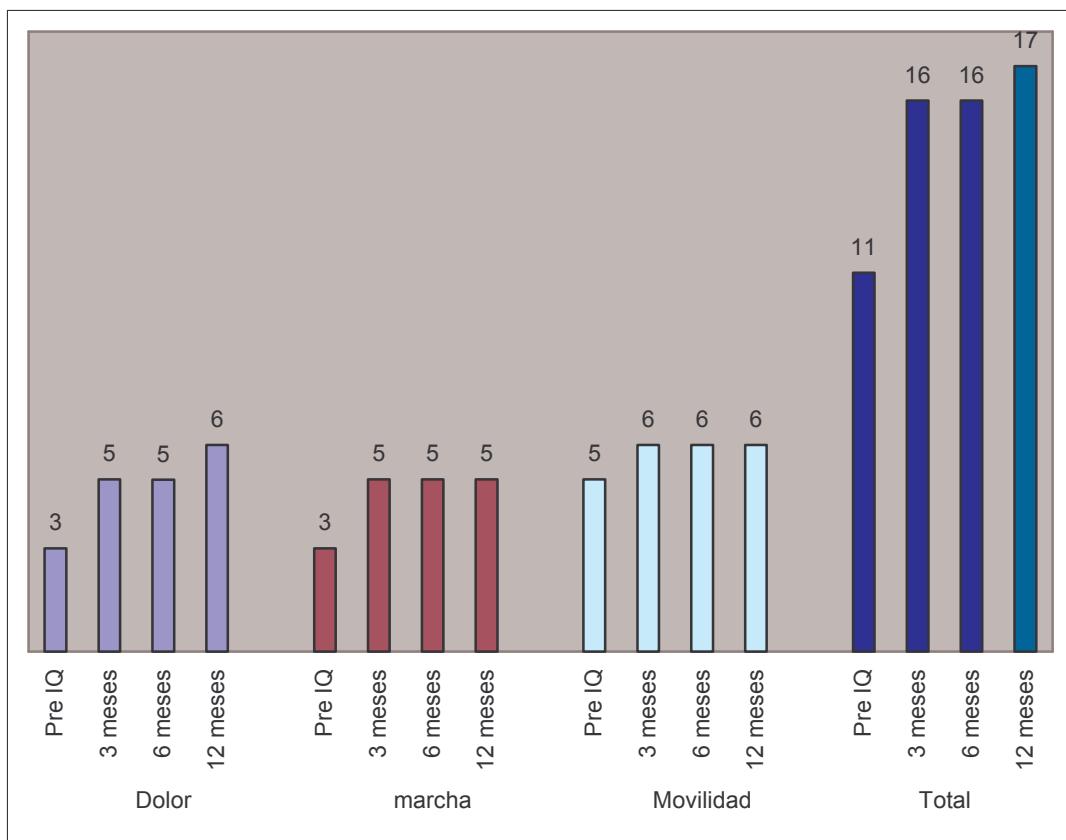


Se aprecia como el dolor previo a la intervención, tanto el verbal como el visual, presenta valores cercanos a 7. Es decir, la mitad de los pacientes referían valores superiores a 7. La media en la escala verbal es de 7 y en la visual es de 6,8. A los tres y seis meses la mediana llega a niveles muy bajos, hasta 1 o 1,5, y casi se anula la percepción del dolor a los 12 meses tanto en escala analógica-verbal, como la analógica-visual, siendo la media en las dos escalas de 0,6.

Valoración clínica según la escala de Merle D'Aubigné-Postel.

La puntuación en cuanto al dolor, marcha y movilidad a los tres, seis y doce meses y la puntuación total, según la escala de Merle D'Aubigné-Postel, se detalla en el gráfico 7.

Gráfico 7. Dolor, marcha y movilidad y suma total de la escala de valoración.



Del gráfico se deduce que todos los parámetros aumentan la puntuación tras la intervención. La mediana de la puntuación total aumenta hasta 17 a los 12 meses, siendo 11 en el instante previo a la intervención.

Densidad Mineral Ósea en las siete áreas de Gruen.

Inicialmente, se analiza la evolución densitométrica en la cadera intervenida, de manera global, en las siete áreas de Gruen. Se presentan siete tablas independientes, una por cada área con los resultados de cada área en el momento previo a la intervención, a los tres, seis y doce meses más una tabla resumen al final del apartado de la cadera enferma y sana.

Los resultados del área uno se presentan en la tabla 10.

Tabla 10. Área uno de Gruen, resultados principales.

		Previo	Tres meses	Seis meses	Doce meses
N	Válidos	70	49	47	56
	Perdidos	0	21	23	14
Media	699,4	615,6	664,2	673,7	
Mediana	705,5	577	645	659,5	
Desv. típ.	146,5	174,3	189,7	191	
Mínimo	406	315	302	249	
Máximo	1121	1177	1186	1279	

Se aprecia que la media de la DMO del grupo desciende tras la intervención y va aumentando progresivamente hasta los doce meses.

Los resultados del área dos se presentan en la tabla 11.

Tabla 11. Área dos de Gruen, resultados principales.

		Previo	Tres meses	Seis meses	Doce meses
N	Válidos	70	49	47	56
	Perdidos	0	21	23	14
Media	1134,6	952,3	1015,5	1064,7	
Mediana	1117,5	908	997	1021,5	
Desv. típ.	293,4	265,2	236,7	256,2	
Mínimo	432	498	618	538	
Máximo	2267	1955	1684	2117	

Se ve que la media desciende tras la intervención y aumenta hasta los doce meses.

Los del área tres se presentan en la tabla 12.

Tabla 12. Área tres de Gruen, resultados principales.

		Previo	Tres meses	Seis meses	Doce meses
N					
	Válidos	70	49	47	56
	Perdidos	0	21	23	14
Media	1550,6	1406,2	1431,2	1504,9	
Mediana	1513	1386	1469,8	1506,6	
Desv. típ.	296,7	252,9	265,5	263,6	
Mínimo	809	972	869	968	
Máximo	2554	2322	2060	2396	

Se aprecia como los valores descienden tras la intervención y aumentan a lo largo de los doce meses siguientes.

Los del área cuatro se presentan en la tabla 13.

Tabla 13. Área cuatro de Gruen, resultados principales.

		Previo	Tres meses	Seis meses	Doce meses
N					
	Válidos	70	49	47	55
	Perdidos	0	21	23	15
Media	1615,5	1504,2	1517	1556,4	
Mediana	1612	1497	1509,6	1573	
Desv. típ.	302	270,6	244,5	274,4	
Mínimo	776	868	892	864	
Máximo	2606	2418	1990	2477	

También se aprecia que los valores descienden tras la intervención y aumentan a lo largo de los doce meses.

Los del área cinco se presentan en la tabla 14.

Tabla 14. Área cinco de Gruen, resultados principales.

		Previo	Tres meses	Seis meses	Doce meses
N					
	Válidos	70	49	47	56
	Perdidos	0	21	23	14
Media	1594,79	1472,49	1490,91	1540,64	
Mediana	1577	1450	1500	1578,5	
Desv. típ.	299,258	280,104	278,364	280,549	
Mínimo	711	891	825	804	
Máximo	2274	2305	2315	2242	

En esta área, también descienden los niveles tras la intervención y aumentan a lo largo de los doce meses de observación.

Los del área seis se presentan en la tabla 15.

Tabla 15. Área seis de Gruen, resultados principales.

		Previo	Tres meses	Seis meses	Doce meses
N	Válidos	70	49	47	56
	Perdidos	0	21	23	14
Media		1272,8	1169,9	1192,7	1258,6
Mediana		1218	1140,3	1168,2	1213
Desv. típ.		298,5	269,4	275,3	276,9
Mínimo		609	620	619	595
Máximo		2324	2172	1838	2131

Se ve que los niveles descienden, si bien no tanto que en otros puntos y se llega casi al mismo nivel que el inicial a los doce meses.

Por último, los del área siete se presentan en la tabla 16.

Tabla 16. Área siete de Gruen, resultados principales.

		Previo	Tres meses	Seis meses	Doce meses
N	Válidos	70	49	47	56
	Perdidos	0	21	23	14
Media		1134,6	1016,5	836,2	864,4
Mediana		1117,5	995	844	854
Desv. típ.		293,4	198	207,9	210,2
Mínimo		432	578	425	415
Máximo		2267	1560	1464	1606

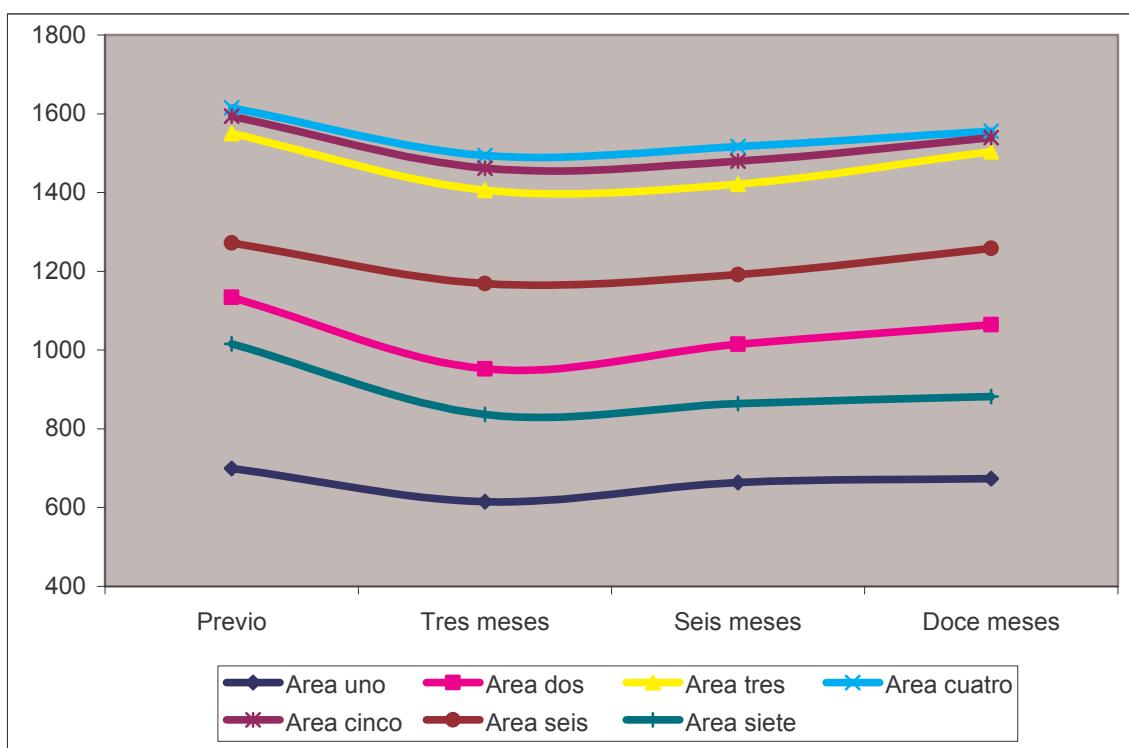
En este punto el descenso parece más acusado y la recuperación de los niveles no se aprecia tan claramente.

Como resumen final de todos los puntos, se presenta la tabla 17 con los valores medios de cada área en cada momento y el gráfico 8.

Tabla 17. DMO en las siete áreas de Gruen, cadera enferma, valores medios.

	Área uno	Área dos	Área tres	Área cuatro	Área cinco	Área seis	Área siete
Previo	699	1134	1550	1615	1594	1272	1134
Tres meses	615	952	1406	1504	1472	1169	1016
Seis meses	664	1015	1431	1517	1490	1192	836
Doce meses	673	1064	1504	1556	1540	1258	864

Gráfico 8. DMO en las siete áreas de Gruen, cadera enferma, valores medios.



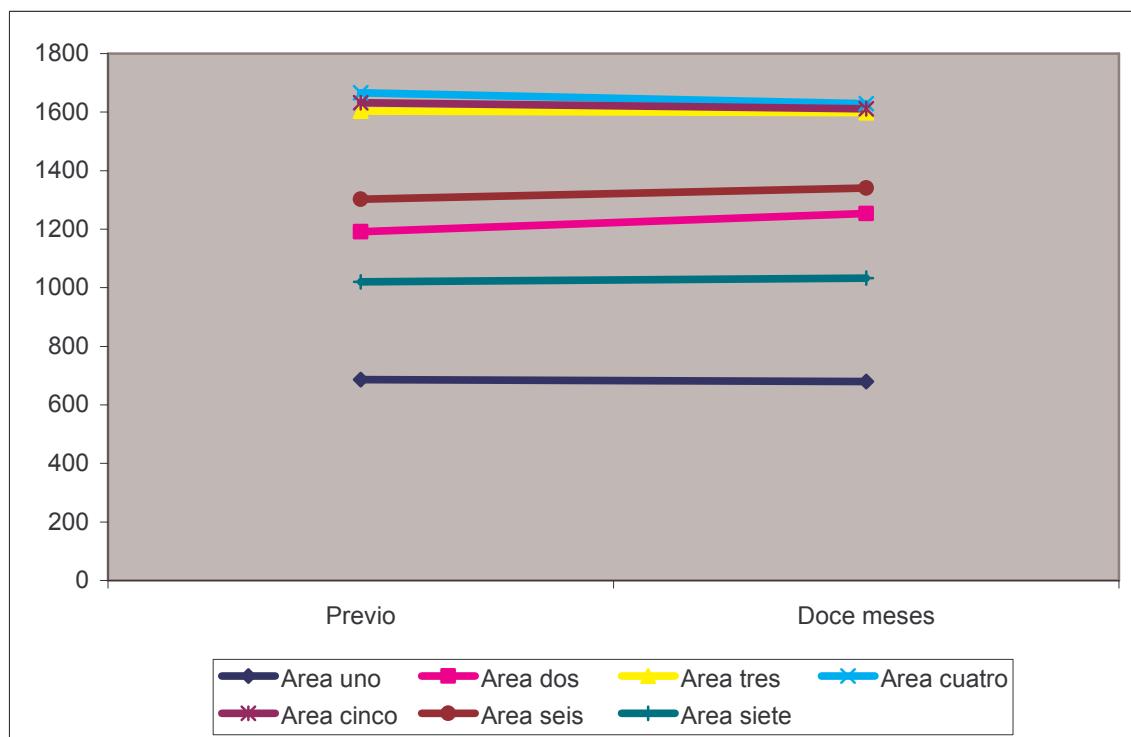
Los pacientes de los cuales se dispone de datos en cada momento son 70 (100%) en el instante previo a la intervención, 49 (70%) a los tres meses, 47 (67%) a los seis meses y 56 (80%) a los 12 meses. Los valores medios siempre decaen tras la intervención y se incrementan paulatinamente, hasta los doce meses en todos los puntos, si bien en el siete, no se aprecia claramente esta recuperación.

En cuanto a la cadera sana, cadera “control”; se presentan los valores medios en el momento previo a la intervención y a los doce meses.

Tabla 18. DMO en las siete áreas de Gruen, cadera sana, valores medios.

	Área uno	Área dos	Área tres	Área cuatro	Área cinco	Área seis	Área siete
Previo	686	1191	1604	1666	1632	1303	1020
Doce meses	680	1253	1598	1629	1611	1341	1033

Gráfico 9. DMO en las siete áreas de Gruen, cadera sana, valores medios.



Tanto en la tabla como en el gráfico se ve que no existen tantas variaciones como en la cadera intervenida.

IV-2. ANÁLISIS DESCRIPTIVO Y ANALÍTICO POR GRUPOS

El objetivo de esta parte es describir los valores que presentan las variables en los dos grupos de estudio creados. Los dos grupos de estudio se crean a partir de la prótesis que reciben, según si el vástago es recto o anatómico.

Para comprobar si la hipótesis principal de nuestro estudio es cierta, el análisis que se va a realizar es el siguiente:

- Análisis de la evolución de la DMO en todos los pacientes en los cuatro momentos de medición en la cadera intervenida para todas las áreas de Gruen. Se analiza si la media de DMO es la misma antes de la intervención, a los tres, seis y doce meses.
- Si existen diferencias en los cuatro momentos se comprobará si cambia desde antes de la intervención hasta los tres meses, de los tres a los seis y de los seis a los doce.
- Análisis de la evolución de la DMO de la cadera sana antes de la intervención quirúrgica y a los doce meses, con el fin de describir el patrón de densidad de masa ósea considerado como control.

Una vez comprobado si existen cambios en la evolución de la DMO, se analiza si el tipo de prótesis influye en esta evolución; para ello se realiza el mismo proceso que el anteriormente citado, con las prótesis Versys y ABG por separado. Con ello se pretende analizar si la evolución de la DMO es paralela con los dos tipos de prótesis y si las dos cohortes presentan la misma DMO antes de la intervención y a los doce meses. Es decir:

- Análisis de la evolución de la DMO por separado en cada tipo de prótesis, en los cuatro momentos de medición en la cadera intervenida, para todas las áreas de Gruen. Se analiza si la media de DMO es la misma antes de la intervención, a los tres, seis y doce meses.
- Comparación con la cadera sana antes de la intervención y a los doce meses, con el fin de comprobar si la evolución de la DMO es paralela en las dos caderas, para los dos tipos de prótesis.
- Comparación antes de la intervención y a los doce meses de la igualdad de la media de la DMO en los pacientes que han recibido prótesis ABG frente a los que han recibido Versys.

Se analiza también si existen relación con la variable género en la evolución de la DMO. Se analiza si esta variable condiciona la evolución de la DMO de la misma manera que con los grupos de prótesis. Es decir.

- Análisis de la evolución de la DMO por separado en cuanto a género, en los cuatro momentos de medición en la cadera intervenida, para todas las áreas de Gruen. Se analiza si la media de DMO es la misma antes de la intervención, a los tres, seis y doce meses.
- Si existen diferencias en los cuatro momentos se comprobará si cambia desde antes de la intervención hasta los tres meses, de los tres a los seis y de los seis a los doce, en hombres y en mujeres.
- Comparación con la cadera sana antes de la intervención y a los doce meses, para ver si la evolución de la DMO es paralela en las dos caderas, en hombres y en mujeres.
- Comparación antes de la intervención y a los doce meses de la igualdad de la media de la DMO en los pacientes masculinos y en los femeninos.

En caso de comprobarse que existe relación entre el género y la DMO, se analizará si los géneros se distribuyen por igual en las dos cohortes. Del mismo modo se analiza si existen diferencias entre los dos grupos en edad, talla, peso e IMC.

Por último se comprobará si las variables medidas que reflejan la satisfacción de los pacientes se distribuyen por igual en los pacientes que reciben una prótesis de vástago recto y en los que reciben una de vástago anatómico. Se analizará también si los días de descarga total y parcial, son iguales en los dos grupos de pacientes.

2.1 EVOLUCIÓN GLOBAL DE LA DMO

2.1.1 Análisis de la igualdad de medias en los cuatro momentos de medición de la DMO en todos los pacientes

Se analiza en este apartado la evolución para todo el grupo de pacientes de la DMO en los cuatro momentos de medición en la cadera intervenida para todas las áreas de Gruen. Se analiza si la media de DMO es la misma antes de la intervención, a los tres, seis y doce meses.

Los valores de la media de la DMO en los cuatro momentos, en las siete áreas son los que se presentan en la tabla 19. Se presenta el valor de p del contraste empleado para analizar la igualdad de medias. Para contrastar la igualdad de medias, se realiza en primer lugar una prueba de Kolmogorov-Smirnov para ver si la variable DMO sigue una distribución normal en todos los puntos y todos los momentos. El resultado de la prueba fue siempre superior a 0,05, es decir, se acepta que la DMO sigue una distribución normal. Una vez confirmado este aspecto, se utiliza el análisis de la varianza, ANOVA, con datos apareados; ANOVA de medidas repetidas, para contrastar la igualdad de las medias. El valor de p es el determinado por el ANOVA, valores superiores a 0,05, confirman la igualdad de medias entre los cuatro grupos, y valores inferiores la descartan.

Tabla 19. Análisis de la igualdad de la DMO entre los cuatro momentos de medición.

	Área uno	Área dos	Área tres	Área cuatro	Área cinco	Área seis	Área siete
Previo	699	1134	1550	1615	1594	1272	1016
Tres meses	615	952	1406	1504	1472	1169	836
Seis meses	664	1015	1431	1517	1490	1192	864
Doce meses	673	1064	1504	1556	1540	1258	882
p	0,001	<0,001	<0,001	0,002	<0,001	<0,001	<0,001

p: ANOVA de medidas repetidas

Todos los valores de p son inferiores a 0,05, es decir, no se acepta que la media de DMO sea la misma en los cuatro momentos en ninguno de las áreas. Por lo tanto, las diferencias son estadísticamente significativas

2.1.2 Análisis de la igualdad de medias de DMO por períodos

Una vez comprobado que existen diferencias en los cuatro momentos, se comprobó si existían cambios desde antes de la intervención hasta los tres meses, de los tres a los seis y de los seis a los doce. Es decir, se analiza para cada área, si la DMO cambia de forma estadísticamente significativa entre un momento de medición y el siguiente. Para ello se realizan contrastes t-student en los tres intervalos de tiempo que transcurren entre los cuatro puntos de medición.

Los resultados de la significación del contraste se presentan en la tabla 20. Debido al elevado número de contrastes que se emplearon tras el ANOVA y para minimizar el peso del azar a la hora de rechazar la igualdad entre dos puntos, se bajó el umbral p de aceptación. Debido a que se realizan tres contrastes t-student para cada punto, se dividió por tres el nivel fijado para todo el estudio de 0,05. Es decir, el valor de p que marcaba la frontera de aceptación de la igualdad de medias fue más “exigente”: 0,016 (0,05/3).

Tabla 20. Análisis de la igualdad de la DMO en el periodo entre mediciones.

Área de Gruen	Previo IQ – 3 meses	3 meses – 6 meses	6 meses- 12 meses
Uno	<0,001	0,003	0,002
Dos	<0,001	0,004	0,079
Tres	<0,001	0,007	0,007
Cuatro	<0,001	0,010	0,070
Cinco	<0,001	0,029	0,030
Seis	<0,001	0,150	0,030
Siete	<0,001	0,140	0,088

p: t-student datos relacionados

Entre el momento previo a la intervención y a los tres meses de la misma, analizando los valores del estudio descriptivo y el gráfico 8; existía, en todos los puntos, una disminución en la DMO. A partir de ese momento, existen patrones diferentes según las áreas.

A los seis meses se aprecian diferencias con respecto a los 3 meses en las áreas 1, 2, 3 y 4; es decir, la DMO aumenta entre los tres y seis meses de forma estadísticamente significativa, en esos puntos. En las áreas 5, 6 y 7; se aprecia un aumento en las cifras densitométricas pero éste no es estadísticamente significativo para este periodo.

Entre los seis y doce meses, el incremento estadísticamente significativo, sólo sucedía en las áreas 1 y 3. En las áreas 2 y 4 no se aprecia un nuevo incremento estadísticamente significativo y en las áreas 5, 6 y 7, sigue sin apreciarse.

2.1.3 Comparación con la cadera sana

En este punto se realizó una comparación entre la cadera intervenida y la cadera sana antes de la intervención y a los doce meses. El objetivo era analizar si existía igualdad de DMO en la cadera sana y la enferma. Para ello se realizó un contraste de hipótesis t-student de datos relacionados en el que se contrasta si la media de DMO es la misma en las dos caderas en las siete áreas de Gruen. Los resultados de las medias de cada área y la significación del contraste se presentan en la tabla 21.

Tabla 21. DMO previa a la intervención en cadera sana y enferma; descriptivos y significación.

Área	DMO en cadera	Media	P
1	Enferma	699,40	0,396
	Sana	686,83	
2	Enferma	1134,64	0,040
	Sana	1191,66	
3	Enferma	1550,67	0,031
	Sana	1604,06	
4	Enferma	1615,59	0,029
	Sana	1666,41	
5	Enferma	1594,79	0,141
	Sana	1632,01	
6	Enferma	1272,86	0,192
	Sana	1303,49	
7	Enferma	1016,57	0,832
	Sana	1020,69	

p: t-student datos relacionados N=70 pacientes

En las áreas 2, 3 y 4 los valores de DMO son estadísticamente superiores en la cadera sana. En las áreas 5, 6, y 7 son superiores en la cadera sana, pero no existe significación estadística. En el área 1 es superior en la cadera intervenida.

El mismo análisis se realizó a los doce meses. Los resultados obtenidos se presentan en la tabla 22.

Tabla 22. DMO a los doce meses en cadera sana y enferma; descriptivos y significación.

Área	DMO en cadera	Media	P
1	Enferma	673,70	0,730
	Sana	680,11	
2	Enferma	1064,72	<0,001
	Sana	1253,34	
3	Enferma	1504,95	0,002
	Sana	1598,31	
4	Enferma	1556,46	0,001
	Sana	1643,03	
5	Enferma	1540,64	0,026
	Sana	1611,86	
6	Enferma	1258,65	0,004
	Sana	1341,72	
7	Enferma	882,75	<0,001
	Sana	1033,93	

p: t-student datos relacionados N=56 pacientes

A los doce meses, todos los valores densitométricos son superiores en la cadera sana. Estas diferencias son estadísticamente significativas en todas las zonas salvo en el área uno.

2.2 EVOLUCIÓN DE LA DMO SEGÚN EL TIPO DE PRÓTESIS

En este apartado se analiza si el tipo de prótesis influye en la evolución de la DMO. Para ello se realiza el mismo análisis que en el caso anterior, pero diferenciando según se haya implantado una prótesis Versys, de vástago recto; o una prótesis ABG de vástago anatómico. Con ello se pretende analizar si la evolución de la DMO es paralela en los dos tipos de prótesis y si los dos grupos presentan la misma DMO antes de la intervención y a los doce meses.

2.2.1 Evolución de la DMO por prótesis

Se analiza la evolución de la DMO por separado en cada tipo de prótesis, en los cuatro momentos de medición en la cadera intervenida, para todas las áreas de Gruen. Se analiza si la media de DMO es la misma antes de la intervención, a los tres, seis y doce meses para cada una de las dos prótesis.

Los valores de la media y la desviación estándar de la DMO en cada área y para cada tipo de prótesis se presentan en la tabla 23.

Tabla 23. DMO en cada área, por prótesis.

		Versys				ABG			
		Vál	Perd	Media	Desv	Vál	Perd	Media	Desv
1	Pre IQ	28	0	666,74	131,79	42	0	721,17	151,58
	3 meses	22	6	556,59	102,70	27	15	663,70	205,50
	6 meses	21	7	613,86	151,73	26	16	704,85	209,68
	12 meses	27	1	624,70	149,55	29	13	719,31	216,21
2	Pre IQ	28	0	1090,68	210,96	42	0	1163,95	336,80
	3 meses	22	6	944,15	205,39	27	15	959,06	309,38
	6 meses	21	7	1009,84	236,50	26	16	1020,18	241,49
	12 meses	27	1	1071,55	178,69	29	13	1058,37	315,00
3	Pre IQ	28	0	1494,43	250,85	42	0	1594,83	318,96
	3 meses	22	6	1342,38	199,72	27	15	1468,30	282,25
	6 meses	21	7	1401,80	251,93	26	16	1446,92	279,93
	12 meses	27	1	1462,98	259,11	29	13	1553,34	262,90
4	Pre IQ	28	0	1538,68	267,02	42	0	1666,86	316,06
	3 meses	22	6	1452,11	184,38	27	15	1536,63	321,86
	6 meses	21	7	1468,51	242,42	26	16	1564,25	240,51
	12 meses	26	2	1492,83	251,43	29	13	1623,37	282,02
5	Pre IQ	28	0	1513,57	245,95	42	0	1648,93	321,52
	3 meses	22	6	1440,41	189,59	27	15	1498,63	337,98
	6 meses	21	7	1452,10	220,26	26	16	1512,27	318,55
	12 meses	27	1	1474,56	280,16	29	13	1611,48	266,35
6	Pre IQ	28	0	1164,36	195,97	42	0	1345,19	333,62
	3 meses	22	6	1141,86	187,29	27	15	1192,80	323,26
	6 meses	21	7	1190,37	244,46	26	16	1194,62	302,78
	12 meses	27	1	1189,66	225,90	29	13	1322,88	307,27
7	Pre IQ	28	0	1000,54	182,30	42	0	1027,26	209,36
	3 meses	22	6	821,15	188,62	27	15	856,75	223,80
	6 meses	21	7	858,62	155,39	26	16	869,22	248,89
	12 meses	27	1	860,82	160,24	29	13	903,16	219,14

En los gráficos sucesivos, se presentan los valores globales de DMO para cada modelo protésico y los de la media de la DMO en cada área y por cada momento temporal.

Gráfico 10. DMO en las siete áreas de Gruen, prótesis Versys.

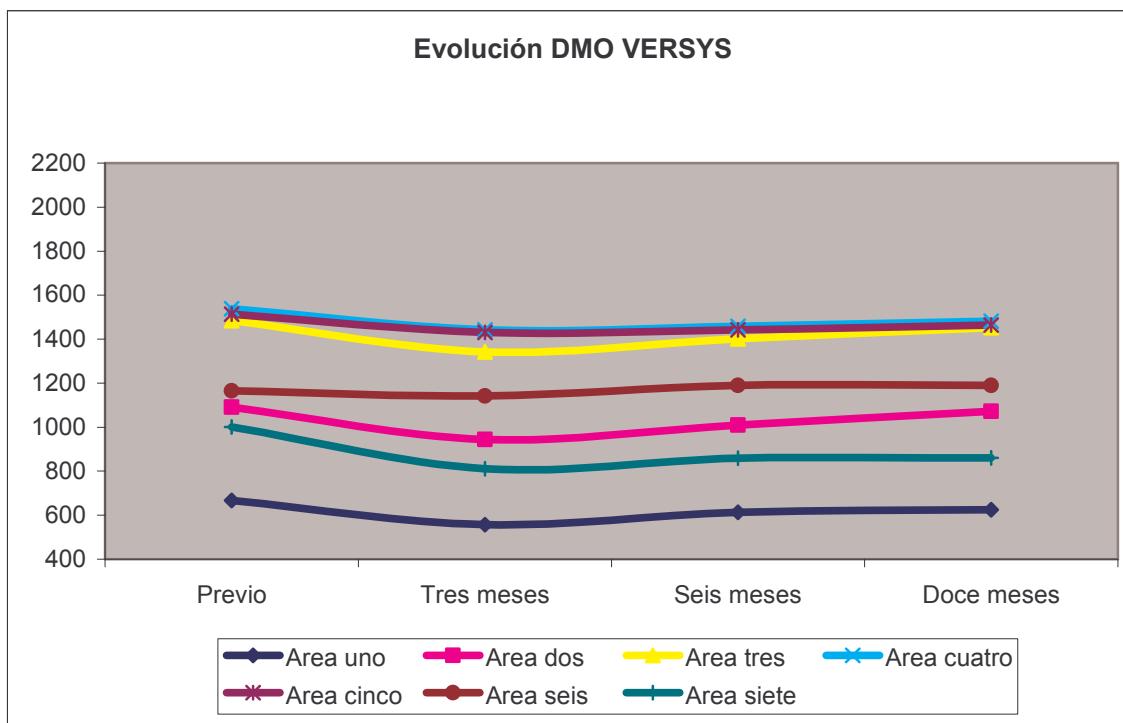


Gráfico 11. DMO en las siete áreas de Gruen, prótesis ABG.

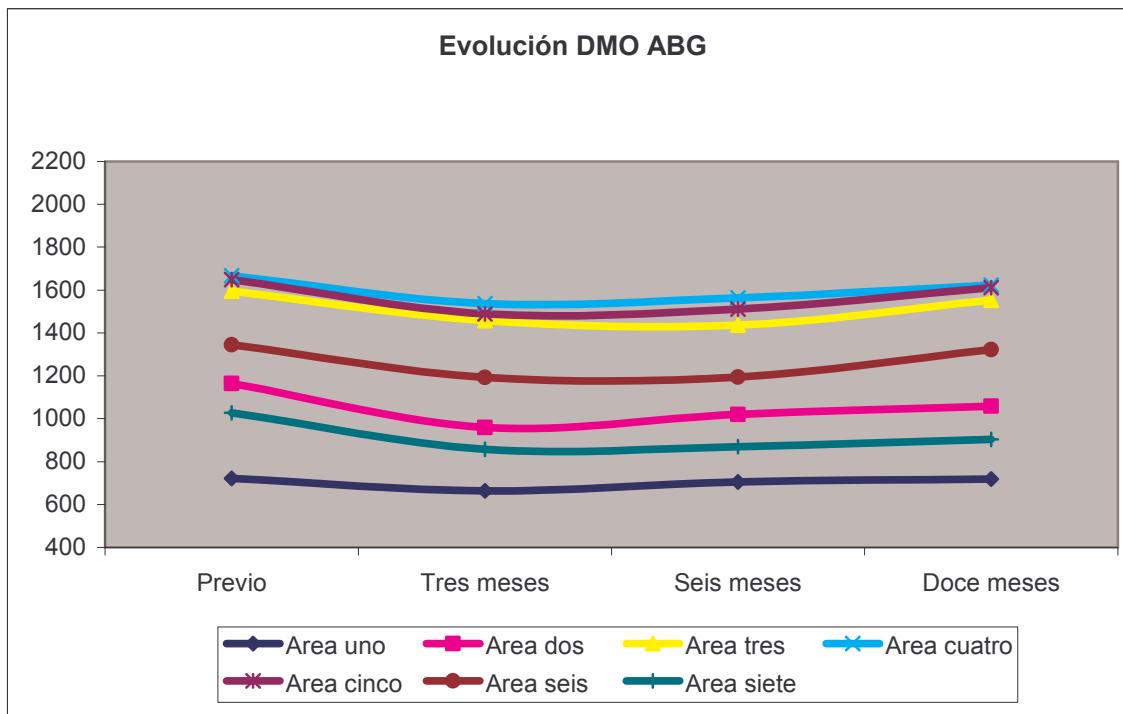
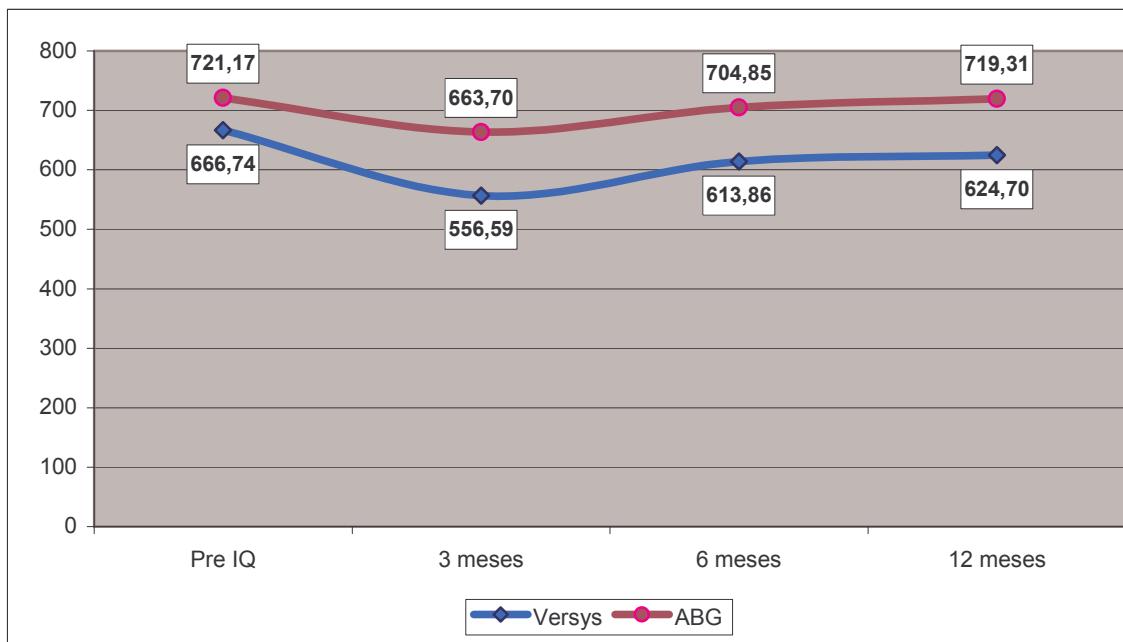
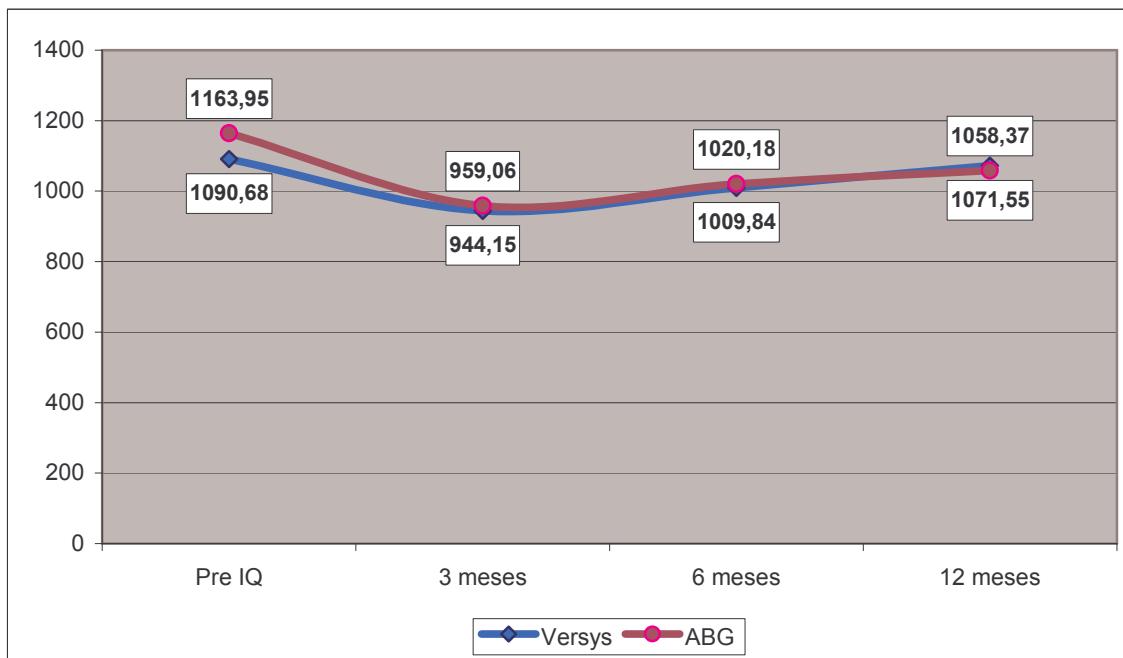


Gráfico 12. DMO en área 1, por prótesis y momento de medición.



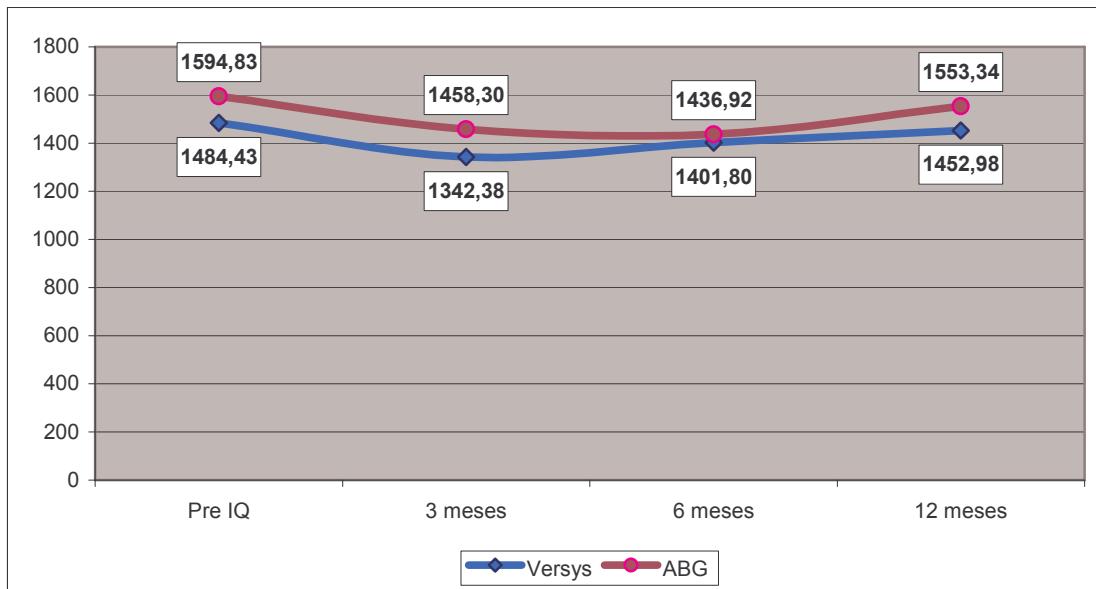
En las dos prótesis se ve el mismo patrón, entre el preoperatorio y los tres meses se produjo un descenso inicial y después una recuperación. En la prótesis ABG, casi llega a niveles de preoperatorio a los doce meses

Gráfico 13. DMO en área 2, por prótesis y momento de medición.



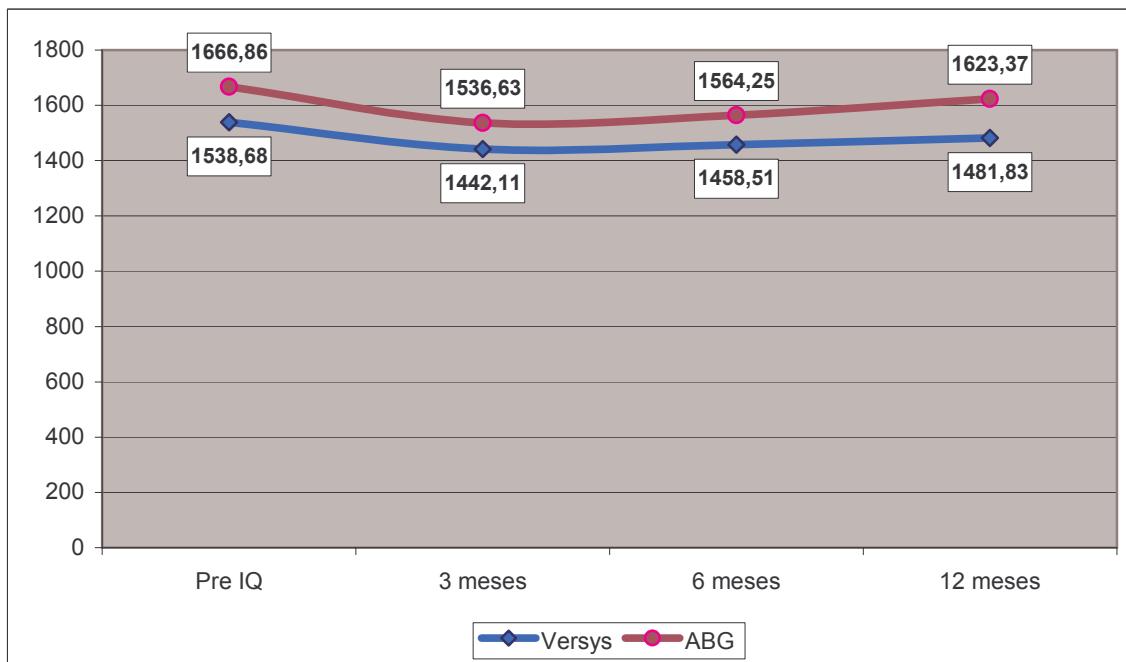
El patrón se repite, descenso inicial y recuperación. Para esta área, las curvas prácticamente se superponen. En este caso, los pacientes que recibieron Versys se acercaron más a sus niveles iniciales.

Gráfico 14. DMO en área 3, por prótesis y momento de medición.



En esta área se aprecia que existen diferencias entre la DMO de los pacientes que recibieron prótesis ABG, que presentaron una mayor DMO desde el principio. El patrón es el mismo que en los puntos anteriores.

Gráfico 15. DMO en área 4, por prótesis y momento de medición.



Como en el caso anterior, los niveles de los pacientes que recibieron ABG son superiores en todo momento a los que recibieron Versys. El patrón de evolución se vuelve a repetir. Este mismo hecho se repitió en el área 5 y 6.

Gráfico 16. DMO en área 5, por prótesis y momento de medición.

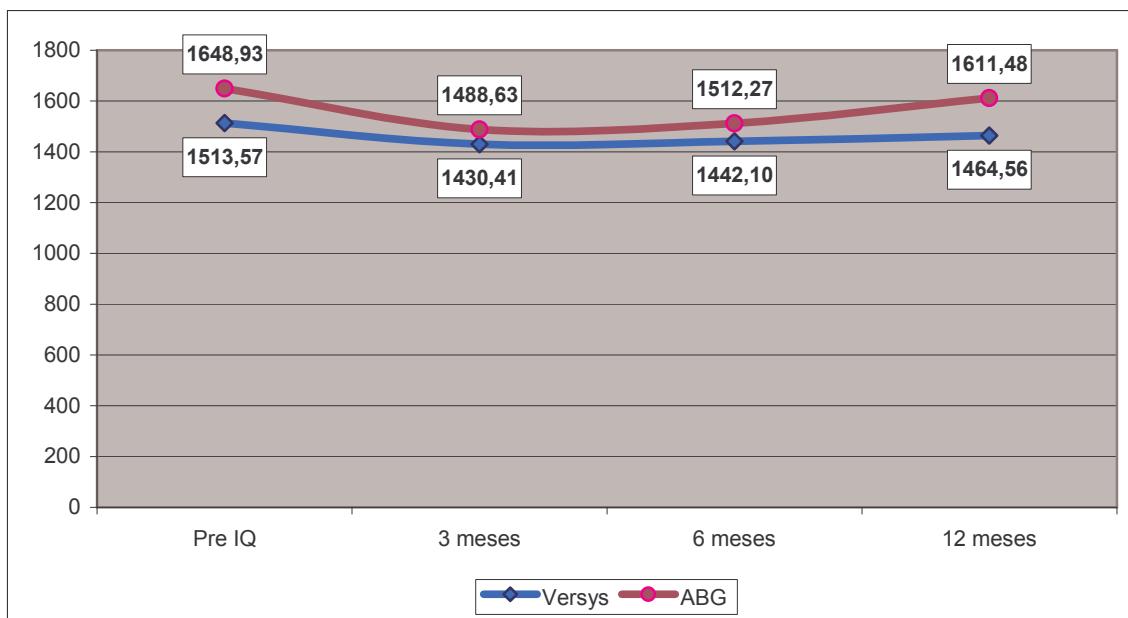


Gráfico 17. DMO en área 6, por prótesis y momento de medición.

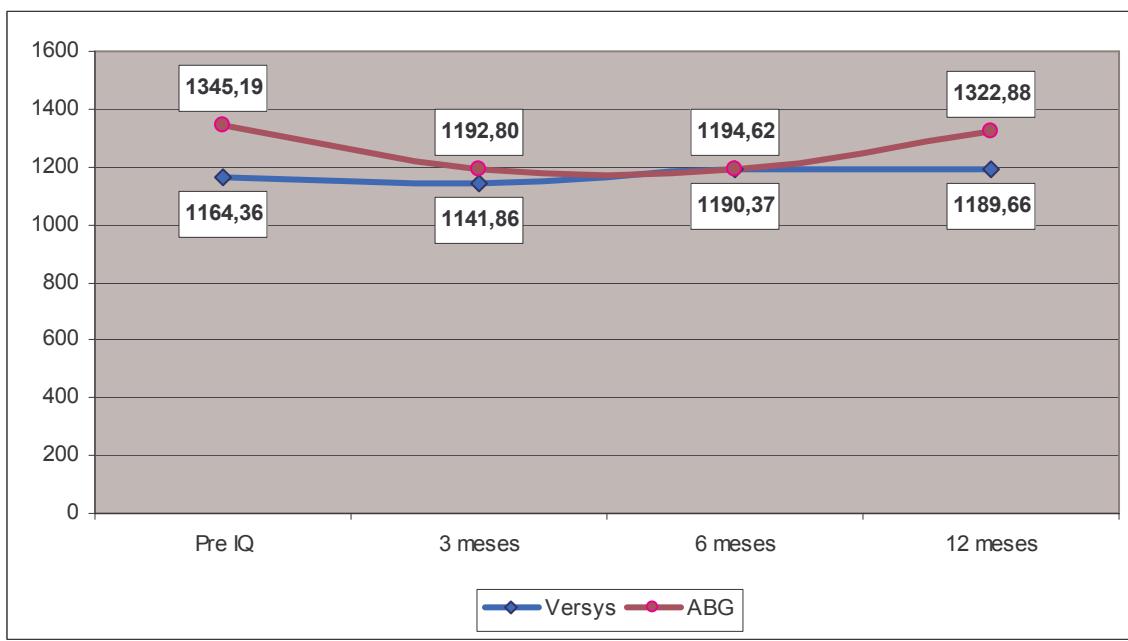
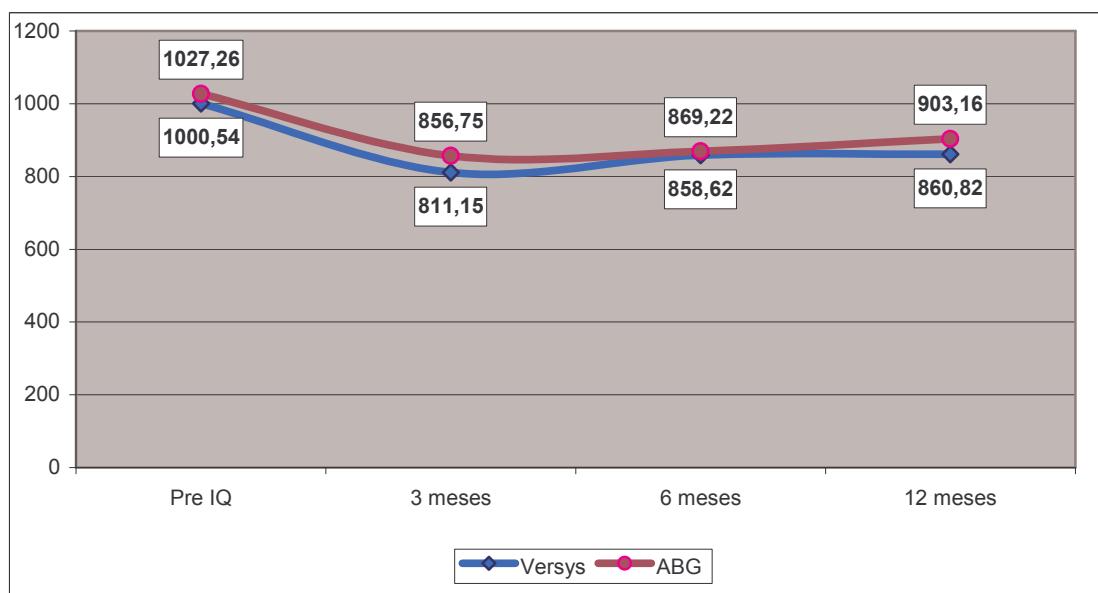


Gráfico 18. DMO en área 7, por prótesis y momento de medición.



En la zona siete, las diferencias entre los niveles de DMO entre las dos cohortes no son tan notorias. El patrón de evolución es el mismo que en los casos anteriores, si bien aquí no se aprecia una recuperación tan marcada.

Por seguir todas las medidas de DMO en los diferentes momentos de medición y en todas las áreas una distribución normal, incluso diferenciando los dos grupos de prótesis, se aplicó la prueba ANOVA de medidas repetidas para analizar si existía variación en la DMO de los pacientes en los cuatro momentos de medición.

Tabla 24. Igualdad de medias de DMO en los cuatro momentos de medición por tipo de prótesis.

Área de Gruen	Versys, n=16	ABG, n=16
	Valor de p	
1	<0,001	0,409
2	<0,001	0,027
3	<0,001	0,499
4	<0,001	0,207
5	<0,001	<0,001
6	0,003	0,009
7	<0,001	0,002

p: ANOVA de medidas repetidas

En la prótesis Versys existieron diferencias entre los cuatro momentos de medición en todas las áreas. En la prótesis ABG existieron diferencias estadísticamente significativas en las zonas 2, 5, 6, 7 y las diferencias observadas, no fueron estadísticamente significativas en las áreas 1, 3 y 4. Es decir, no se aceptaban que las medias de DMO en los cuatro momentos de medición fueran diferentes en los puntos 1, 3 y 4, en la cohorte que recibió prótesis modelo ABG. Por el contrario, la cohorte que recibió la prótesis modelo Versys presentaba cambios estadísticamente significativos en la DMO en todos los puntos del fémur.

2.2.2 Comprobación con la cadera sana antes de la intervención y a los doce meses.

El objetivo de este apartado es analizar si existe igualdad de DMO en la cadera sana y la enferma, para los dos tipos de prótesis. Para ello se compara, en las dos prótesis por separado, la cadera sana y la cadera enferma en el preoperatorio y a los doce meses. Se realiza un contraste t-student de igualdad de medias, los resultados de los valores de DMO en los siete puntos para las dos prótesis se presentan en las tablas siguientes.

Tabla 25. DMO en cadera sana frente a enferma en el preoperatorio, modelo Versys, N=28 pacientes.

Área		Media	p
1	DMO cadera enferma	666,74	0,487
	DMO cadera sana	653,82	
2	DMO cadera enferma	1090,68	0,226
	DMO cadera sana	1142,29	
3	DMO cadera enferma	1494,43	0,359
	DMO cadera sana	1516,71	
4	DMO cadera enferma	1538,68	0,182
	DMO cadera sana	1574,75	
5	DMO cadera enferma	1513,57	0,279
	DMO cadera sana	1549,79	
6	DMO cadera enferma	1164,36	0,071
	DMO cadera sana	1223,68	
7	DMO cadera enferma	1000,54	0,889
	DMO cadera sana	996,43	

p: t-student

Excepto para las áreas 1 y 7, la cadera contralateral presenta mayores cifras, pero tras el análisis estadístico, se concluye que en todos los puntos las medias de DMO en la cadera sana y enferma, fueron estadísticamente iguales, en el preoperatorio

Tabla 26. DMO en cadera sana frente a enferma a los doce meses, modelo Versys, N=27 pacientes.

		Media	p
1	DMO cadera enferma	624,70	0,166
	DMO cadera sana	647,63	
2	DMO cadera enferma	1071,55	0,003
	DMO cadera sana	1202,59	
3	DMO cadera enferma	1462,98	0,143
	DMO cadera sana	1523,30	
4	DMO cadera enferma	1492,83	0,068
	DMO cadera sana	1561,15	
5	DMO cadera enferma	1474,56	0,099
	DMO cadera sana	1537,56	
6	DMO cadera enferma	1189,66	0,002
	DMO cadera sana	1268,45	
7	DMO cadera enferma	860,82	<0,001
	DMO cadera sana	1014,00	

p: t-student

A los doce meses, la cadera contralateral presenta mayores cifras densitométricas en todas las áreas; pero las diferencias fueron estadísticamente significativas en las áreas 2, 6 y 7, en las demás áreas; 1, 3, 4, 5, se pudieron considerar estadísticamente iguales.

Tabla 27. DMO en cadera sana frente a enferma en el preoperatorio, modelo ABG, N=42 pacientes.

Área		Media	p
1	DMO cadera enferma	721,17	0,568
	DMO cadera sana	708,83	
2	DMO cadera enferma	1163,95	0,102
	DMO cadera sana	1224,57	
3	DMO cadera enferma	1594,83	0,05
	DMO cadera sana	1662,29	
4	DMO cadera enferma	1666,86	0,082
	DMO cadera sana	1727,52	
5	DMO cadera enferma	1648,93	0,295
	DMO cadera sana	1686,83	
6	DMO cadera enferma	1345,19	0,725
	DMO cadera sana	1356,69	
7	DMO cadera enferma	1027,26	0,726
	DMO cadera sana	1036,86	

p: t-student

Salvo en el área 1, en el resto fueron mayores las cifras para la cadera contralateral. Pero, en las áreas 1,2, 4, 5, 6 y 7 el valor de p fue mayor de 0,05 por lo que se considera que las medias de DMO en la cadera sana y enferma, fueron iguales, en el preoperatorio. En el área 3, no se pudo afirmar que fueran iguales, ni que fueron diferentes ya que el valor de p es igual a 0,05.

Tabla 28. DMO en cadera sana frente a enferma a los doce meses, modelo ABG, N=29 pacientes.

		Media	p
1	DMO cadera enferma	719,31	0,785
	DMO cadera sana	710,36	
2	DMO cadera enferma	1058,37	0,001
	DMO cadera sana	1300,59	
3	DMO cadera enferma	1553,34	0,002
	DMO cadera sana	1668,15	
4	DMO cadera enferma	1623,37	0,005
	DMO cadera sana	1716,43	
5	DMO cadera enferma	1611,48	0,143
	DMO cadera sana	1682,03	
6	DMO cadera enferma	1322,88	0,057
	DMO cadera sana	1409,93	
7	DMO cadera enferma	903,16	<0,001
	DMO cadera sana	1052,49	

p: t-student

En este caso, también salvo en el área 1, en el resto fueron mayores las cifras para la cadera contralateral. En las áreas 2, 3, 4 y 7 existieron diferencias estadísticamente significativas entre la cadera sana y la enferma a los doce meses. En las áreas 1 y 5, se pudieron considerar iguales y en la 6 se consideraron iguales por un margen muy estrecho.

2.2.3 Comparación antes de la intervención y a los doce meses de la igualdad de la media de la DMO en los pacientes que han recibido prótesis ABG frente a los que han recibido Versys.

En este punto se analizaba si la DMO en las dos cohortes de pacientes era igual en las siete áreas de Gruen en el preoperatorio y a los doce meses. Los valores a comparar se presentan en la tabla 29.

Tabla 29. DMO en el preoperatorio y a los doce meses en las siete áreas y por grupos de prótesis.

Área	Momento de medición	Media DMO		p
		Versys	ABG	
1	Pre IQ	666,74	721,17	0,126
	12 meses	624,70	719,31	0,063
2	Pre IQ	1090,68	1163,95	0,267
	12 meses	1071,55	1058,37	0,849
3	Pre IQ	1494,43	1594,83	0,128
	12 meses	1462,98	1553,34	0,156
4	Pre IQ	1538,68	1666,86	0,082
	12 meses	1492,83	1623,37	0,055
5	Pre IQ	1513,57	1648,93	0,063
	12 meses	1474,56	1611,48	0,049
6	Pre IQ	1164,36	1345,19	0,006
	12 meses	1189,66	1322,88	0,072
7	Pre IQ	1000,54	1027,26	0,584
	12 meses	860,82	903,16	0,416

p: t-student

- En el área 1, en el preoperatorio, la media de la DMO en los pacientes a los que se les implantó una prótesis modelo Versys valía 666,74 y en los que se implanta la prótesis modelo ABG valía 721,17, en ambas medias se consideró que la diferencia no era estadísticamente significativa ($p= 0,126$). A los doce meses tras la intervención, la media de la DMO en los pacientes a los que se les implantó una prótesis modelo Versys valía 624,70 y

en los que se implanta la prótesis modelo ABG valía 719,17, ambas medias también se consideraron iguales ($p= 0,063$). Señalar que la igualdad a los doce meses se aceptaba por muy poco margen.

- En el área 2, en el preoperatorio, la media de la DMO en los pacientes a los que se les implantó una prótesis modelo Versys era de 1090,68 y en los que se implanta la prótesis modelo ABG valía 1163,95; para ambas medias se consideró que la diferencia no era estadísticamente significativa ($p= 0,267$). A los doce meses, la media de la DMO en los pacientes a los que se les implantó una prótesis modelo Versys valía 1071,95 y en los que se implantó la prótesis modelo ABG valía 1058,37, ambas medias también se consideraron iguales, ($p= 0,849$).
- En el área 3, en el preoperatorio, la media de la DMO en los pacientes a los que se les implantó una prótesis modelo Versys era de 1494,43 y en los que se implanta la prótesis modelo ABG valía 1594,83; para ambas medias se consideró que la diferencia no era estadísticamente significativa ($p=0,128$). A los doce meses tras la intervención, la media de la DMO en los pacientes a los que se les implantó una prótesis modelo Versys valía 1462,98 y en los que se implanta la prótesis modelo ABG valía 1553,34, ambas medias también se consideraron iguales, ($p=0,156$).
- En el área 4, en el preoperatorio, la media de la DMO en los pacientes a los que se les implantó una prótesis modelo Versys era de 1538,68 y en los que se implanta la prótesis modelo ABG valía 1666,86; para ambas medias se consideró que la diferencia no era estadísticamente significativa ($p=0,082$). A los doce meses tras la intervención, la media de la DMO en los pacientes a los que se les implantó una prótesis modelo Versys valía 1492,83 y en los que se implanta la prótesis modelo ABG valía 1623,37, ambas medias también se consideraron iguales, ($p=0,055$). En esta área, las asunciones de igualdad de medias fueron muy ajustadas en los dos momentos de medición.
- En el área 5, en el preoperatorio, la media de la DMO en los pacientes a los que se les implantó una prótesis modelo Versys era de 1513,57 y en los que se implanta la prótesis modelo ABG valía 1648,93; para ambas medias se consideró que la diferencia no era estadísticamente significativa, ($p=0,063$). A los doce meses tras la intervención, la media de la DMO en los pacientes a los que se les implantó una prótesis modelo Versys valía 1474,56 y en los que se implanta la prótesis modelo ABG valía 1611,48, las medias no se

consideraron iguales ($p=0,049$). En esta área, como en la anterior, las asunciones de igualdad de medias fueron muy ajustadas en los dos momentos de medición, si bien en el preoperatorio se admite la igualdad por muy poco margen y a los doce meses no se admite, también por poco margen.

- En el área 6, en el preoperatorio, la media de la DMO en los pacientes a los que se les implantó una prótesis modelo Versys era de 1164,36 y en los que se implanta la prótesis modelo ABG valía 1345,19, las medias no se consideraron iguales, ($p=0,006$). A los doce meses tras la intervención, la media de la DMO en los pacientes a los que se les implantó una prótesis modelo Versys valía 11189,66 y en los que se implanta la prótesis modelo ABG valía 1322,88; para ambas medias se consideró que la diferencia no era estadísticamente significativa ($p=0,072$). En esta área, la asunción de igualdad de medias fue muy ajustada a los doce meses.
- En el área 7, en el preoperatorio, la media de la DMO en los pacientes a los que se les implantó una prótesis modelo Versys valía 1000,54 y en los que se implanta la prótesis modelo ABG valía 1027,26; para ambas medias se consideró que la diferencia no era estadísticamente significativa $p=0,584$. A los doce meses tras la intervención, la media de la DMO en los pacientes a los que se les implantó una prótesis modelo Versys valía 860,82 y en los que se implanta la prótesis modelo ABG valía 903,16, ambas medias también se consideraron iguales, $p=0,416$.

2.3 EVOLUCIÓN DE LA DMO SEGÚN EL GÉNERO

En este apartado se analizó si el género influía en la evolución de la DMO. Para ello se realiza el mismo análisis que en el apartado 2.2, pero diferenciando según se haya implantado una prótesis a un hombre o a una mujer. Según diversos autores; el género, es, junto al implante, una variable importante que puede condicionar la evolución de la DMO.

Se analiza si esta variable condiciona la evolución de la DMO de la misma manera que con los grupos de prótesis. Es decir:

- Análisis de la evolución de la DMO por separado en géneros, en los cuatro momentos de medición en la cadera intervenida, para todas las áreas de Gruen. Se analiza si la media de DMO es la misma antes de la intervención, a los tres, seis y doce meses.
- Comprobación con la cadera sana antes de la intervención y a los doce meses, para ver si la evolución de la DMO es paralela en las dos caderas, en hombres y en mujeres.
- Comparación antes de la intervención y a los doce meses de la igualdad de la media de la DMO en los pacientes masculinos y en los femeninos.

En caso de comprobarse que existe relación entre el género y la DMO, se analizará si los géneros se distribuyen por igual en los dos tipos de prótesis.

La relación entre el género y el tipo de prótesis se presenta en la tabla 30.

Tabla 30. Distribución de géneros en los dos tipos de prótesis.

		Tipo de prótesis		Total
		Versys	ABG	
Género	Hombre	3 (17,6%)	14 (82,3%)	17
	Mujer	25 (48,1%)	27 (51,9%)	52
Total		28	41	69

Test exacto de Fisher bilateral, p=0,025

Es decir, el porcentaje de varones que recibieron Versys (17,6%) fue significativamente inferior al que recibió ABG (82,3%); por lo que la presencia de más hombres en el grupo de ABG podía estar condicionando la evolución de la DMO, además del tipo de prótesis. Puede considerarse el género como una variable de confusión en el análisis anterior del punto **2.2**. Para evitar la presencia de factores de confusión, se analizará la posible influencia del género de dos maneras diferentes:

- evolución de la DMO en hombres y mujeres, solo en prótesis ABG
- evolución de la DMO sólo en mujeres en ambas prótesis

Otra variable que podía presentar confusión era la edad. La media de edad en pacientes con Versys era de 78,6 y en ABG de 76,2 años; las medias fueron estadísticamente diferentes ($p=0,009$). Sin embargo, no se consideró como un posible factor de confusión, ya que a pesar de la diferencia estadística, desde el punto de vista de la relevancia clínica no se consideró que dos años de diferencia en cuanto a la edad de los subgrupos pudiese condicionar evoluciones diferentes.

2.3.1 Evolución de la DMO por géneros en prótesis ABG.

2.3.1.1 Evolución de la DMO por géneros en prótesis ABG, igualdad en los cuatro momentos.

Se analizó en este punto la evolución de la DMO por separado en los dos géneros sólo en prótesis ABG. Con ello se pretendía analizar si la evolución de la DMO es igual en los dos géneros, independientemente de la prótesis implantada. El proceso de análisis fue el mismo que en el punto **2.2**. Para cada género, se analizaba si la media de DMO era la misma antes de la intervención, a los tres, seis y doce meses. Los valores de la media y la desviación estándar de la DMO, en cada área y para cada género, se presentan en la tabla 31.

Tabla 31. DMO en cada área, por géneros.

		Hombre				Mujer			
		Vál	Perd	Media	Desv	Vál	Perd	Media	Desv
1	Pre IQ	14	0	851,11	119,786	27	0	648,98	115,561
	3 meses	9	5	793,44	217,782	18	9	598,83	170,005
	6 meses	8	6	841,13	195,395	18	9	644,28	190,547
	12 meses	9	5	820,78	208,990	20	7	678,15	211,543
2	Pre IQ	14	0	1398,33	376,022	27	0	1033,74	231,169
	3 meses	9	5	1185,84	383,141	18	9	845,67	190,952
	6 meses	8	6	1237,35	273,449	18	9	923,67	151,382
	12 meses	9	5	1299,33	379,124	20	7	949,93	214,076
3	Pre IQ	14	0	1846,00	308,060	27	0	1465,30	229,594
	3 meses	9	5	1747,07	264,089	18	9	1313,92	151,003
	6 meses	8	6	1695,50	189,504	18	9	1321,99	234,520
	12 meses	9	5	1782,18	267,164	20	7	1460,82	190,132
4	Pre IQ	14	0	1948,20	258,927	27	0	1510,56	224,475
	3 meses	9	5	1795,92	348,302	18	9	1406,98	218,990
	6 meses	8	6	1801,31	149,344	18	9	1468,89	194,435
	12 meses	9	5	1871,49	287,141	20	7	1511,71	198,440
5	Pre IQ	14	0	1916,60	243,183	27	0	1500,22	258,589
	3 meses	9	5	1807,67	312,900	18	9	1329,11	218,649
	6 meses	8	6	1772,88	295,285	18	9	1396,44	259,155
	12 meses	9	5	1787,11	242,393	20	7	1532,45	242,112
6	Pre IQ	14	0	1661,20	267,390	27	0	1169,63	217,719
	3 meses	9	5	1495,73	364,594	18	9	1046,34	170,666
	6 meses	8	6	1479,75	250,455	18	9	1072,33	239,851
	12 meses	9	5	1542,98	341,696	20	7	1223,84	238,122
7	Pre IQ	14	0	1155,07	218,973	27	0	956,26	169,241
	3 meses	9	5	989,53	274,001	18	9	790,36	165,150
	6 meses	8	6	966,35	290,772	18	9	826,04	223,322
	12 meses	9	5	1015,33	232,916	20	7	852,68	198,200

En los gráficos sucesivos, se presentan los valores globales de DMO para cada género y los de la media de la DMO en cada área y por cada momento temporal.

Gráfico 19. DMO en las siete áreas de Gruen, hombres en modelo ABG.

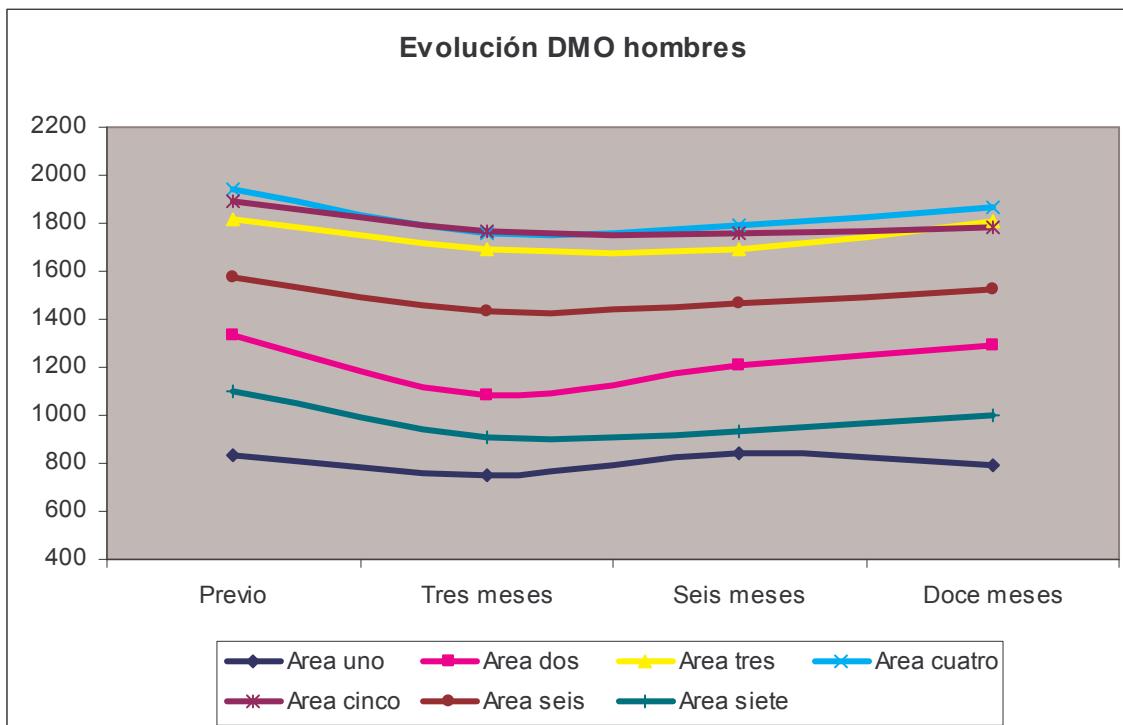


Gráfico 20. DMO en las siete áreas de Gruen, mujeres en modelo ABG.

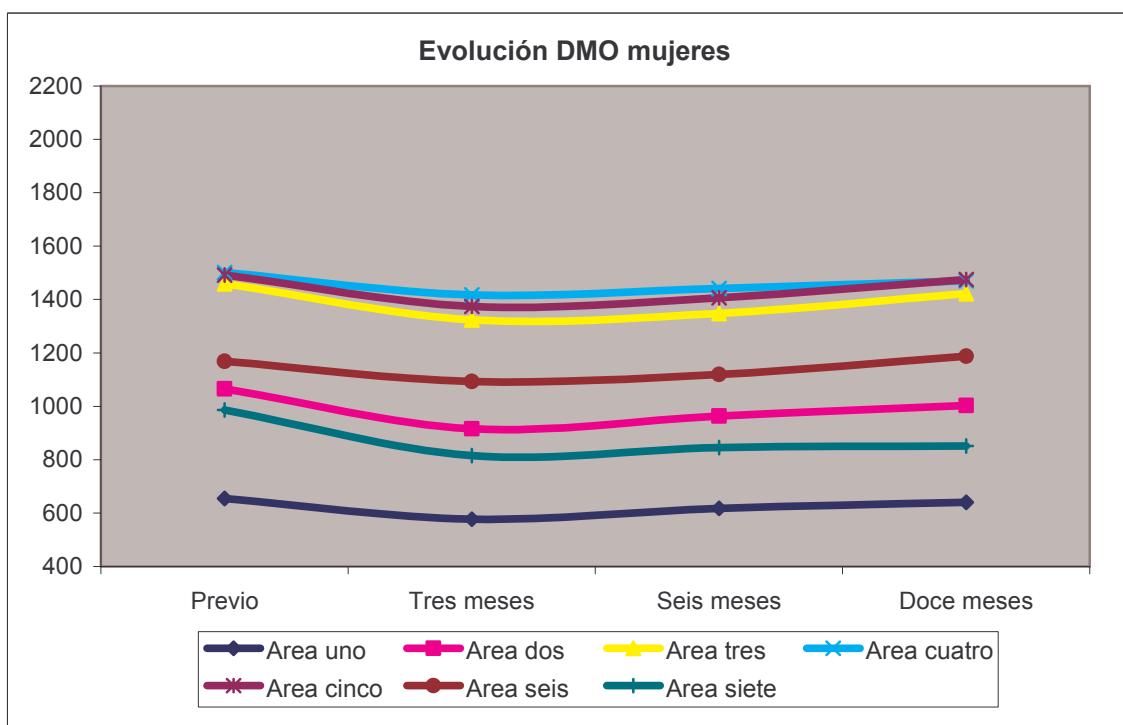
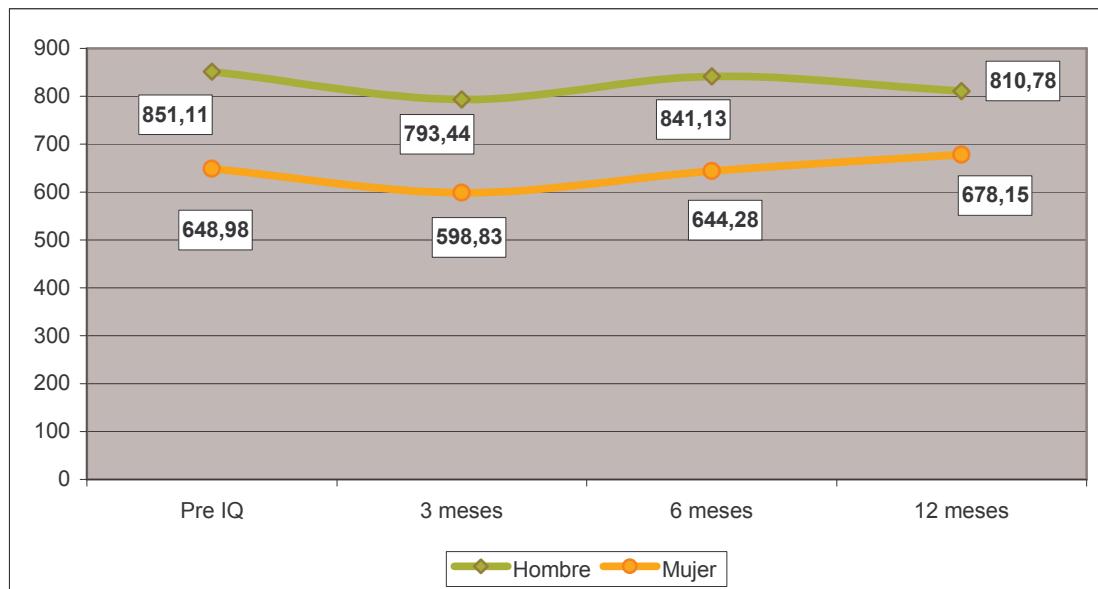
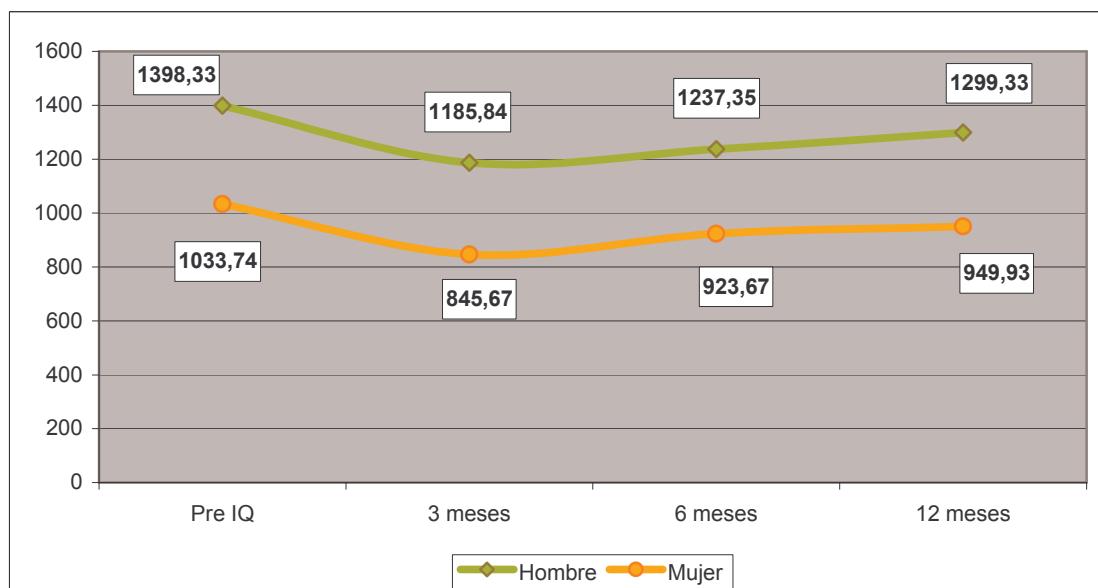


Gráfico 21. DMO en área 1, por género y momento de medición.



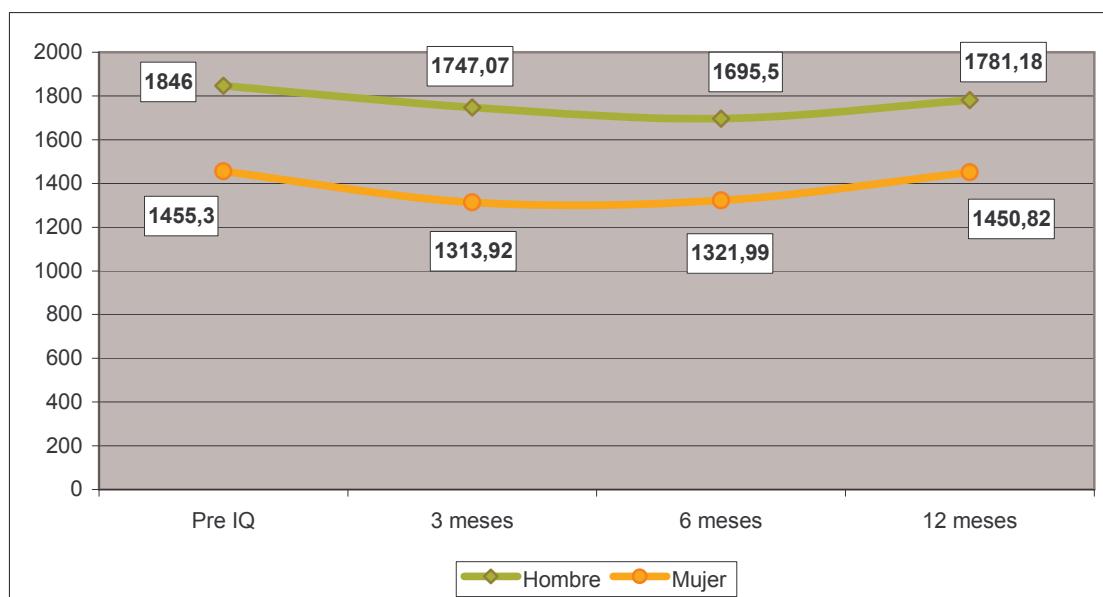
En las dos prótesis se vio el mismo patrón, entre el preoperatorio y los tres meses se produjo un descenso inicial y después una recuperación, si bien las mujeres presentaban valores inferiores.

Gráfico 22. DMO en área 2, por género y momento de medición.



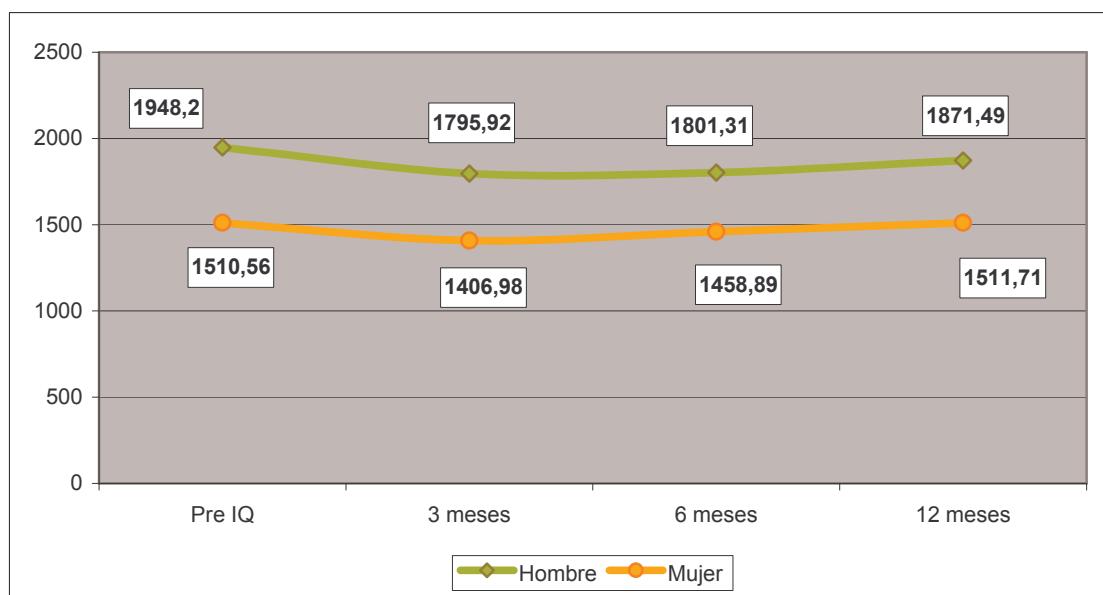
El patrón se repetía, descenso inicial y recuperación, las mujeres presentaron niveles inferiores de DMO.

Gráfico 23. DMO en área 3, por género y momento de medición.



El patrón fue el mismo que en los puntos anteriores, inicio y posterior recuperación. Las mujeres también presentaron niveles inferiores.

Gráfico 24. DMO en área 4, por prótesis y momento de medición.



Como en el caso anterior, los niveles de los pacientes hombres ABG fueron superiores en todo momento a las mujeres. El patrón de evolución se volvía a repetir, lo que también sucedía en el área 5 y la 6.

Gráfico 25. DMO en área 5, por prótesis y momento de medición.

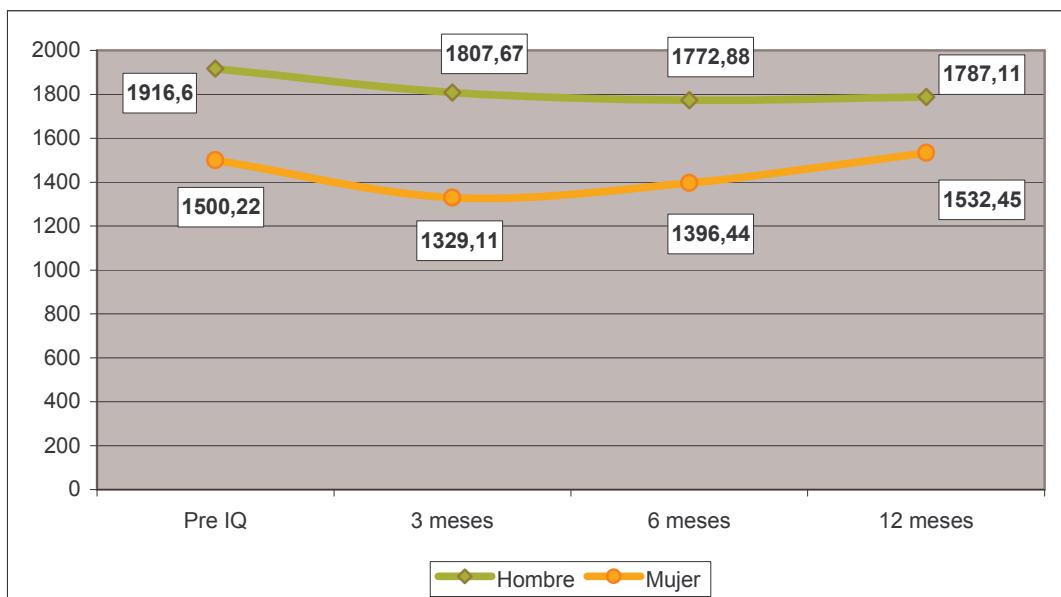


Gráfico 26. DMO en área 6, por prótesis y momento de medición

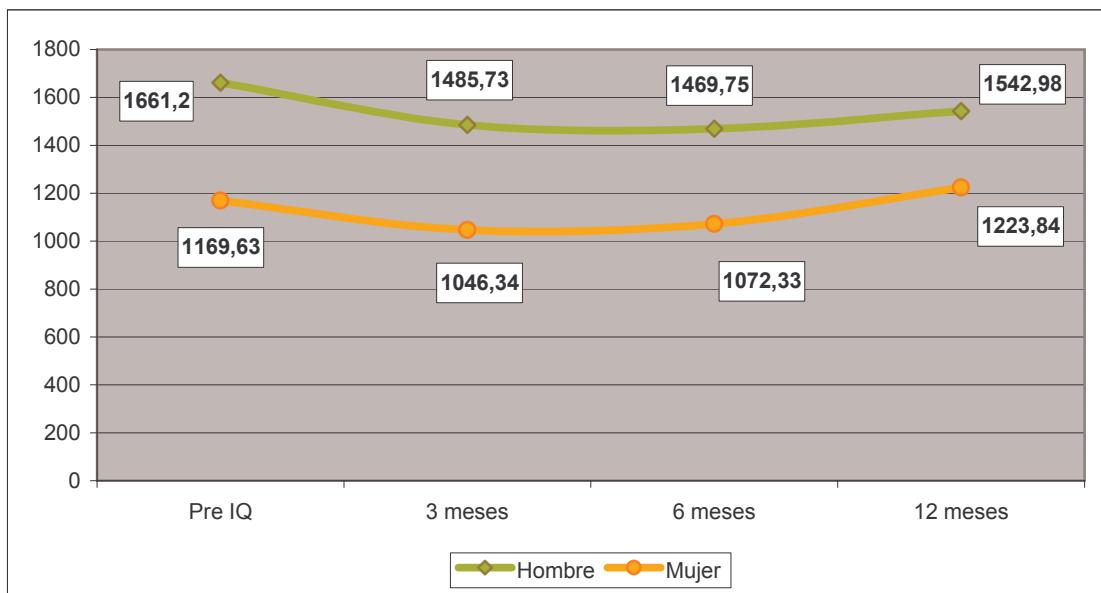
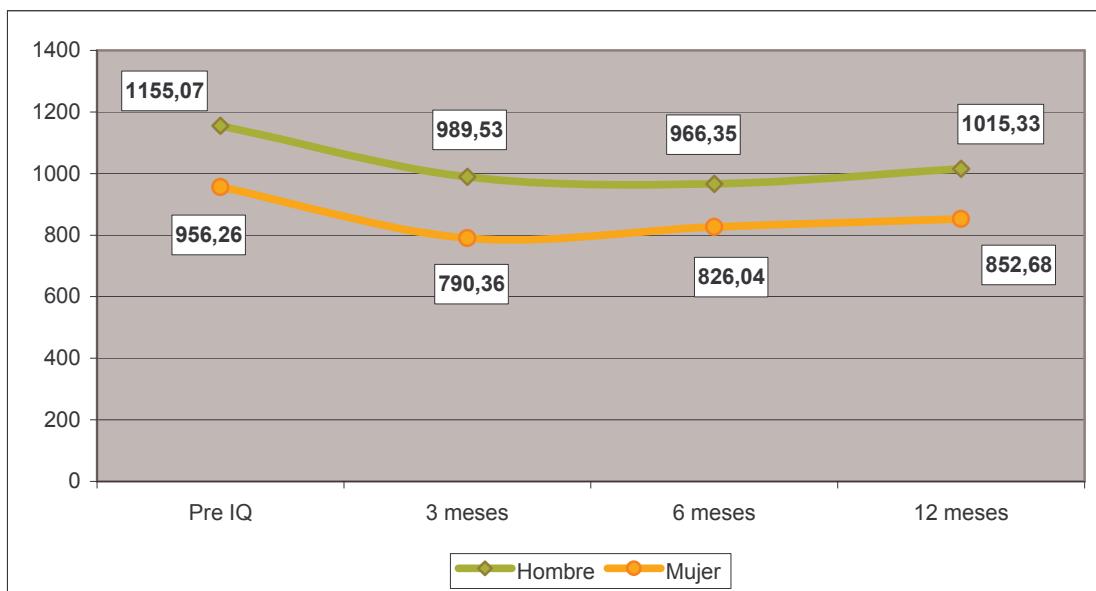


Gráfico 27. DMO en área 7, por prótesis y momento de medición



En el punto siete, las diferencias entre hombres y mujeres no fueron tan notorias. El patrón de evolución fue el mismo que en los casos anteriores.

Por seguir todas las medidas de DMO en los diferentes momentos de medición y en todas las áreas una distribución normal, incluso diferenciando por género, se aplicó la prueba ANOVA de medidas repetidas para analizar si existía variación en la DMO de los pacientes en los cuatro momentos de medición.

Tabla 32. Igualdad de medias de DMO en los cuatro momentos de medición por géneros.

Área de Gruen	Hombres	Mujeres
	Valor de p	
1	0,751	0,292
2	0,419	0,038
3	0,630	0,059
4	0,907	0,132
5	0,777	<0,001
6	0,396	0,017
7	0,259	0,003

p: ANOVA de medidas repetidas

En las prótesis ABG, en mujeres, existieron diferencias estadísticamente significativas en las zonas 2, 5, 6, 7 y no existieron en los puntos 1, 3 y 4. Este patrón es el mismo que se observó al analizar por tipo de prótesis, sin considerar por géneros. Es decir, no se aceptaban que las medias de DMO en los cuatro momentos de medición fueran diferentes en los puntos 1, 3 y 4, en las pacientes que recibieron prótesis modelo ABG. Por el contrario, los hombres que recibieron la prótesis modelo ABG, no presentaban cambios estadísticamente significativos en la DMO en todos los puntos del fémur. El resultado de los varones puede estar condicionado por el escaso tamaño de muestra que presentaba este subgrupo. Si bien, al mostrar los hombres mayores niveles de DMO que las mujeres, se puede pensar que los cambios en la DMO originados por la prótesis puedan ser menores.

2.3.1.2 Análisis de la evolución de la DMO por períodos, prótesis ABG por género.

En este punto, si existen diferencias en los cuatro momentos se comprobará si cambia desde antes de la intervención hasta los tres meses, de los tres a los seis y de los seis a los doce, en la prótesis ABG para el subgrupo de mujeres. Se realizó un análisis con t de Student por seguir los datos una distribución normal a pesar del reducido tamaño de los grupos. Del mismo modo que anteriormente, debido a que se realizaron tres contrastes para cada punto, se dividió por tres el nivel fijado para todo el estudio de 0,05. Es decir, el valor de p que marcaba la frontera de aceptación de la igualdad de medias fue 0,016 (0,05/3). Se realizó solo para mujeres en los puntos 2, 5, 6 y 7. Los resultados de la prueba se presentan en la tabla 33.

Tabla 33. Comparación de la evolución de la DMO en mujeres con prótesis ABG en los puntos 2, 5, 6, 7.

Área de Gruen	Periodo de evolución	Mujeres
2	previo-3 meses	<0,001*
	3 meses-6 meses	0,045
	6 meses-12 meses	0,604
5	previo-3 meses	0,001*
	3 meses-6 meses	0,064
	6 meses-12 meses	0,009*
6	previo-3 meses	0,004*
	3 meses-6 meses	0,621
	6 meses-12 meses	0,010*
7	previo-3 meses	0,001*
	3 meses-6 meses	0,790
	6 meses-12 meses	0,182

p: t-student datos relacionados* significativo al 5%

En las cuatro áreas existía un cambio entre el preoperatorio y el primer momento, el descenso inicial que se veía en todos los gráficos. En las áreas 5 y 6 existió una diferencia entre los seis y doce meses desde la intervención estadísticamente significativa. En las áreas 2 y 7 no se apreciaba recuperación estadísticamente significativa, si bien en el área 2, la significación estuvo más cercana al umbral de aceptación, se puede pensar que el tamaño de muestra reducido con el que se trabajó, puede estar pesando en este resultado.

2.3.1.3 Comprobación con la cadera sana antes de la intervención y a los doce meses en prótesis ABG y por géneros.

El objetivo de este apartado consiste en analizar si la evolución de la DMO se puede considerar similar en las dos caderas, para los dos géneros. Para ello se comparaba, en las dos prótesis por separado, la cadera enferma y la contralateral en el preoperatorio y a los doce meses. Se realiza un contraste t-student de igualdad de medias, los resultados de los valores de DMO en los siete puntos para hombres y mujeres se presentan en las tablas siguientes.

Tabla 34. DMO en cadera sana y enferma en el preoperatorio, modelo ABG, hombres. N=15

Área		Media	p
1	DMO cadera enferma	851,11	0,015
	DMO cadera sana	774,80	
2	DMO cadera enferma	1398,33	0,072
	DMO cadera sana	1296,87	
3	DMO cadera enferma	1846,00	0,698
	DMO cadera sana	1868,07	
4	DMO cadera enferma	1948,20	0,449
	DMO cadera sana	1983,40	
5	DMO cadera enferma	1916,60	0,798
	DMO cadera sana	1905,67	
6	DMO cadera enferma	1661,20	0,019
	DMO cadera sana	1543,47	
7	DMO cadera enferma	1155,07	0,884
	DMO cadera sana	1147,33	

p:t-student datos relacionados

En las áreas 1 y 6 no se pudo considerar que las medias fueran iguales en el preoperatorio. En ambas áreas la DMO fue mayor en la cadera enferma.

Tabla 35. DMO en cadera sana y enferma a los doce meses, modelo ABG, hombres. N=9

		Media	p
1	DMO cadera enferma	820,78	0,166
	DMO cadera sana	807,21	
2	DMO cadera enferma	1299,33	0,003
	DMO cadera sana	1506,16	
3	DMO cadera enferma	1782,18	0,142
	DMO cadera sana	1926,21	
4	DMO cadera enferma	1871,49	0,068
	DMO cadera sana	1963,18	
5	DMO cadera enferma	1787,11	0,099
	DMO cadera sana	2039,76	
6	DMO cadera enferma	1542,98	0,002
	DMO cadera sana	1677,68	
7	DMO cadera enferma	1015,33	<0,001
	DMO cadera sana	1168,10	

p:t-student datos relacionados

En los puntos 2, 6 y 7 existieron diferencias entre la cadera sana y la enferma a los doce meses, siendo superior la sana. En los demás puntos; 1, 3, 4, 5, se pudieron considerar iguales.

Tabla 36. DMO en cadera sana y enferma en el preoperatorio, modelo ABG, mujeres. N=27

Área		Media	p
1	DMO cadera enferma	648,98	0,409
	DMO cadera sana	672,19	
2	DMO cadera enferma	1033,74	0,001
	DMO cadera sana	1184,41	
3	DMO cadera enferma	1465,30	0,036
	DMO cadera sana	1547,96	
4	DMO cadera enferma	1510,56	0,122
	DMO cadera sana	1585,37	
5	DMO cadera enferma	1500,22	0,208
	DMO cadera sana	1565,26	
6	DMO cadera enferma	1169,63	0,038
	DMO cadera sana	1252,93	
7	DMO cadera enferma	956,26	0,483
	DMO cadera sana	976,04	

p:t-student datos relacionados

En los puntos 2 y 6 las medias de DMO en la cadera sana y enferma, fueron estadísticamente diferentes, en el preoperatorio, siendo mayor la de la sana. En los demás puntos fueron iguales.

Tabla 37. DMO en cadera sana y enferma a los doce meses, modelo ABG, mujeres. N=20

		Media	p
1	DMO cadera enferma	678,15	0,785
	DMO cadera sana	666,78	
2	DMO cadera enferma	949,93	0,001
	DMO cadera sana	1212,59	
3	DMO cadera enferma	1460,82	0,002
	DMO cadera sana	1552,03	
4	DMO cadera enferma	1511,71	0,005
	DMO cadera sana	1605,39	
5	DMO cadera enferma	1532,45	0,143
	DMO cadera sana	1519,60	
6	DMO cadera enferma	1223,84	0,057
	DMO cadera sana	1289,45	
7	DMO cadera enferma	852,68	<0,001
	DMO cadera sana	1000,47	

p: t-student datos relacionados

En los puntos 2, 3, 4 y 7 existieron diferencias entre la cadera sana y la enferma a los doce meses, en los puntos 1 y 5, se pudieron considerar iguales y en el 6 se consideraron iguales por un margen muy estrecho.

2.3.1.4 Comparación antes de la intervención y a los doce meses de la igualdad de la media de la DMO en hombres y mujeres que han recibido prótesis ABG.

En este punto se analiza si la DMO en los dos grupos de pacientes son iguales en las siete áreas de Gruen en el preoperatorio y a los doce meses en los dos grupos de pacientes. Los valores a comparar se presentan en la tabla 38.

Tabla 38. DMO en el preoperatorio y a los doce meses en las siete áreas y por géneros.

Área	Momento de medición	Media DMO		p
		Hombres	Mujeres	
1	Pre IQ	851,11	648,98	<0,001
	12 meses	820,78	678,15	0,129
2	Pre IQ	1398,33	1033,74	<0,001
	12 meses	1299,33	949,33	0,004
3	Pre IQ	1846,00	1465,30	<0,001
	12 meses	1782,18	1460,82	0,001
4	Pre IQ	1948,20	1510,56	<0,001
	12 meses	1871,49	1511,71	0,001
5	Pre IQ	1916,60	1500,22	<0,001
	12 meses	1787,11	1532,45	0,014
6	Pre IQ	1661,20	1169,63	<0,001
	12 meses	1542,98	1223,84	0,007
7	Pre IQ	1155,07	956,26	0,002
	12 meses	1015,33	852,68	0,063

p:t-student datos independientes

Como era de esperar, existían diferencias entre el nivel de DMO en todos los puntos del preoperatorio entre hombres y mujeres, siempre favorable a los hombres. A los doce meses el resultado se mantiene salvo en el punto 1, p=0,129, y por muy estrecho margen en el punto 7, p=0,063. En ambos puntos los valores de DMO son superiores en hombres, si bien no aparecía significación estadística. Esto fue atribuido al reducido tamaño muestral de los grupos.

2.3.2 Evolución de la DMO en mujeres con prótesis Versys y ABG.

2.3.2.1 Evolución de la DMO en mujeres por tipo de prótesis, igualdad en los cuatro momentos.

Se analiza en este punto la evolución de la DMO por separado en los dos tipos de prótesis sólo en mujeres. Con ello se pretendía analizar si la evolución de la DMO es igual en las dos prótesis, independientemente del género, ya que sólo se analizan mujeres. El proceso de análisis será el mismo que en puntos anteriores. Para cada prótesis, se analiza si la media de DMO es la misma antes de la intervención, a los tres, seis y doce meses. Los valores de la

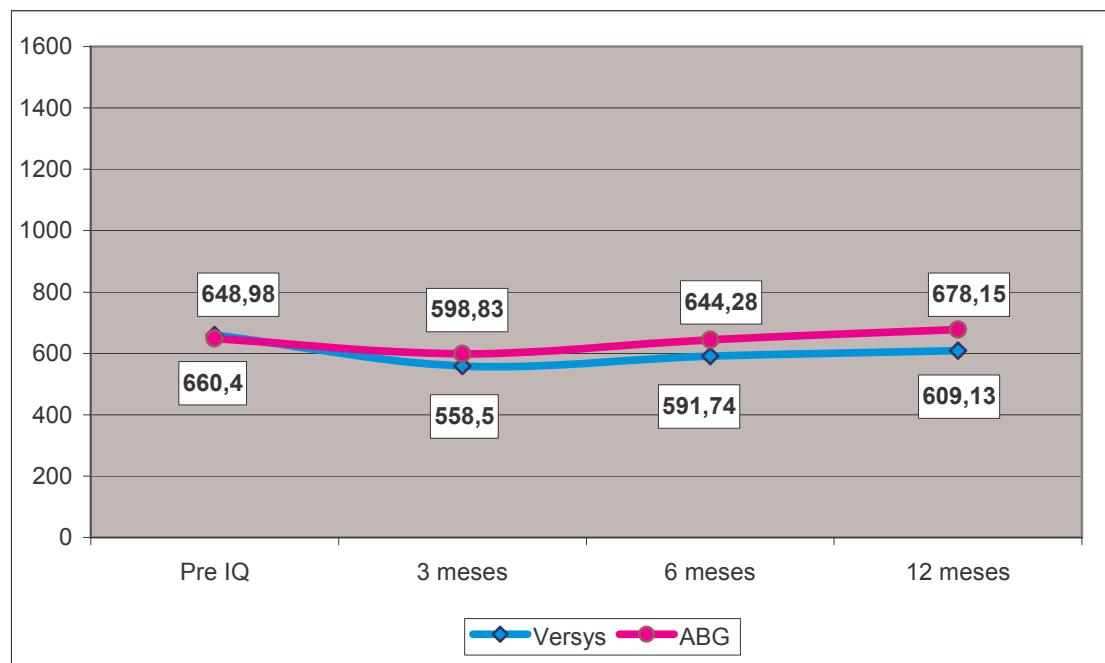
media y la desviación estándar de la DMO en cada área y para cada prótesis se presentan en la tabla 39.

Tabla 39. DMO en cada área, por prótesis en mujeres.

		Versys				ABG			
		Vál	Perd	Media	Desv	Vál	Perd	Media	Desv
1	Pre IQ	25	0	660,40	125,764	27	0	648,98	115,561
	3 meses	20	5	558,50	102,617	18	9	598,83	170,005
	6 meses	19	6	591,74	127,885	18	9	644,28	190,547
	12 meses	24	1	609,13	126,159	20	7	678,15	211,543
2	Pre IQ	25	0	1100,16	215,723	27	0	1033,74	231,169
	3 meses	20	5	978,51	180,868	18	9	845,67	190,952
	6 meses	19	6	1002,20	201,322	18	9	923,67	151,382
	12 meses	24	1	1047,44	167,943	20	7	949,93	214,076
3	Pre IQ	25	0	1472,20	247,342	27	0	1465,30	229,594
	3 meses	20	5	1333,90	207,628	18	9	1313,92	151,003
	6 meses	19	6	1372,62	236,579	18	9	1321,99	234,520
	12 meses	24	1	1398,50	213,337	20	7	1460,82	190,132
4	Pre IQ	25	0	1501,84	241,735	27	0	1510,56	224,475
	3 meses	20	5	1426,90	182,136	18	9	1406,98	218,990
	6 meses	19	6	1425,40	230,188	18	9	1468,89	194,435
	12 meses	23	2	1443,50	223,573	20	7	1511,71	198,440
5	Pre IQ	25	0	1492,76	236,483	27	0	1500,22	258,589
	3 meses	20	5	1413,65	189,892	18	9	1329,11	218,649
	6 meses	19	6	1416,00	215,090	18	9	1396,44	259,155
	12 meses	24	1	1427,29	272,078	20	7	1532,45	242,112
6	Pre IQ	25	0	1165,96	205,038	27	0	1169,63	217,719
	3 meses	20	5	1134,24	194,300	18	9	1046,34	170,666
	6 meses	19	6	1163,47	222,196	18	9	1072,33	239,851
	12 meses	24	1	1156,27	212,346	20	7	1223,84	238,122
7	Pre IQ	25	0	1019,64	167,482	27	0	956,26	169,241
	3 meses	20	5	837,01	175,931	18	9	790,36	165,150
	6 meses	19	6	863,19	151,007	18	9	826,04	223,322
	12 meses	24	1	849,77	157,927	20	7	852,68	198,200

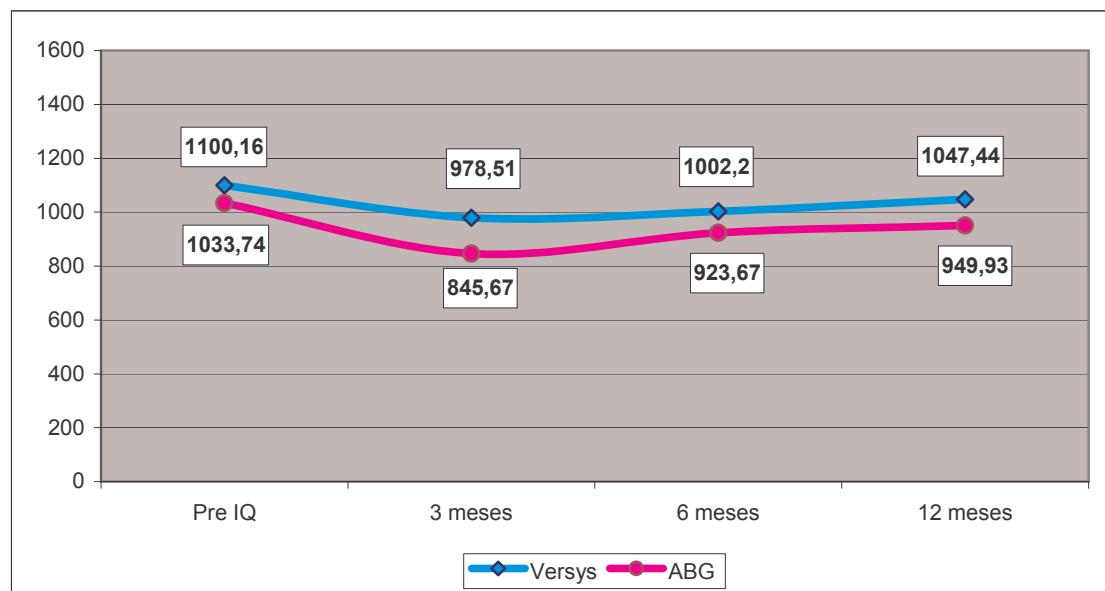
En las figuras sucesivas, se presentan los valores de la media de la DMO en cada área y por cada momento temporal.

Gráfico 28. DMO en área 1, por género y momento de medición, mujeres.



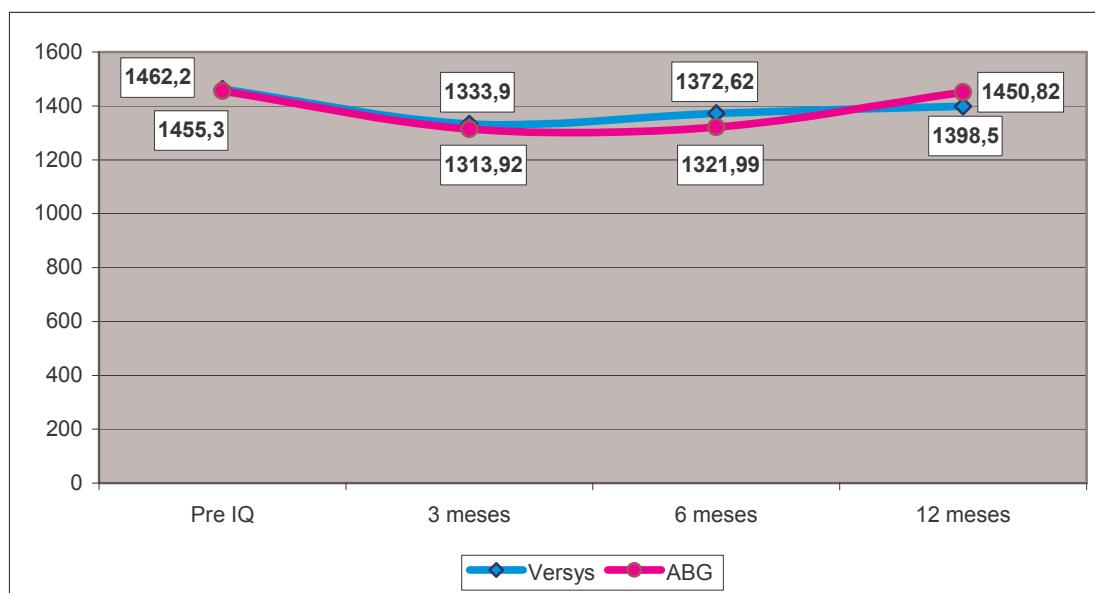
En las dos prótesis se ve el mismo patrón, entre el preoperatorio y los tres meses se produjo un descenso inicial y después una recuperación, si bien en prótesis ABG se observa una menor caída inicial y una recuperación de niveles a los 12 meses.

Gráfico 29. DMO en área 2, por prótesis y momento de medición, mujeres.



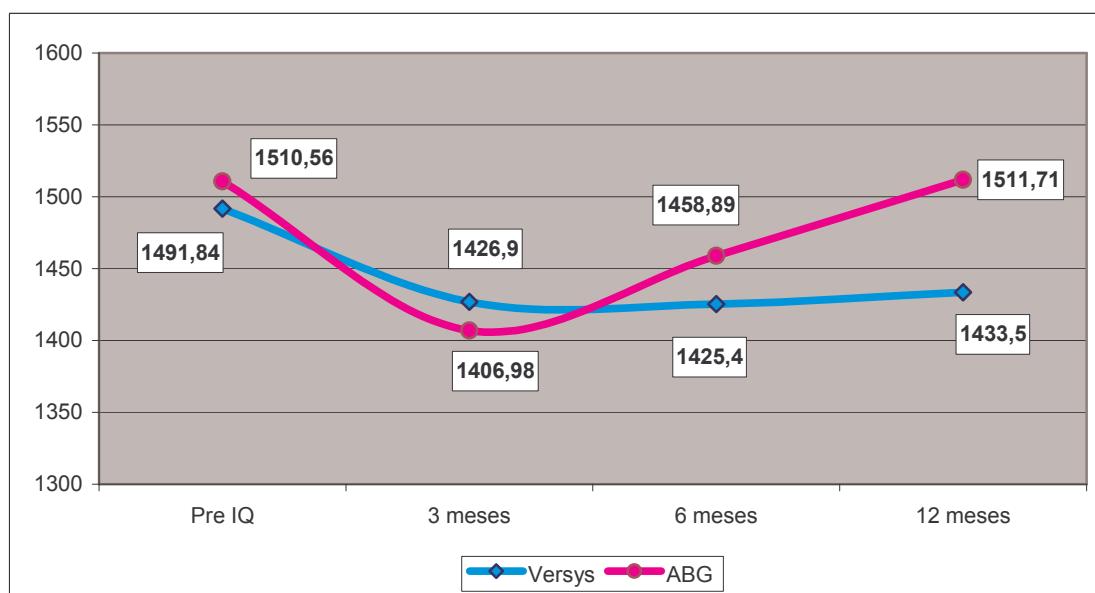
El patrón se repite, descenso inicial y recuperación, las mujeres a las que se les implantó prótesis ABG presentaron niveles inferiores de DMO.

Gráfico 30. DMO en área 3, por prótesis y momento de medición, mujeres.



El patrón es el mismo que en los puntos anteriores, descenso al inicio y recuperación. En las pacientes con ABG se llega a niveles muy similares a los del preoperatorio y en las pacientes que reciben Versys, se llega a valores algo más distanciados.

Gráfico 31. DMO en área 4, por prótesis y momento de medición, mujeres.



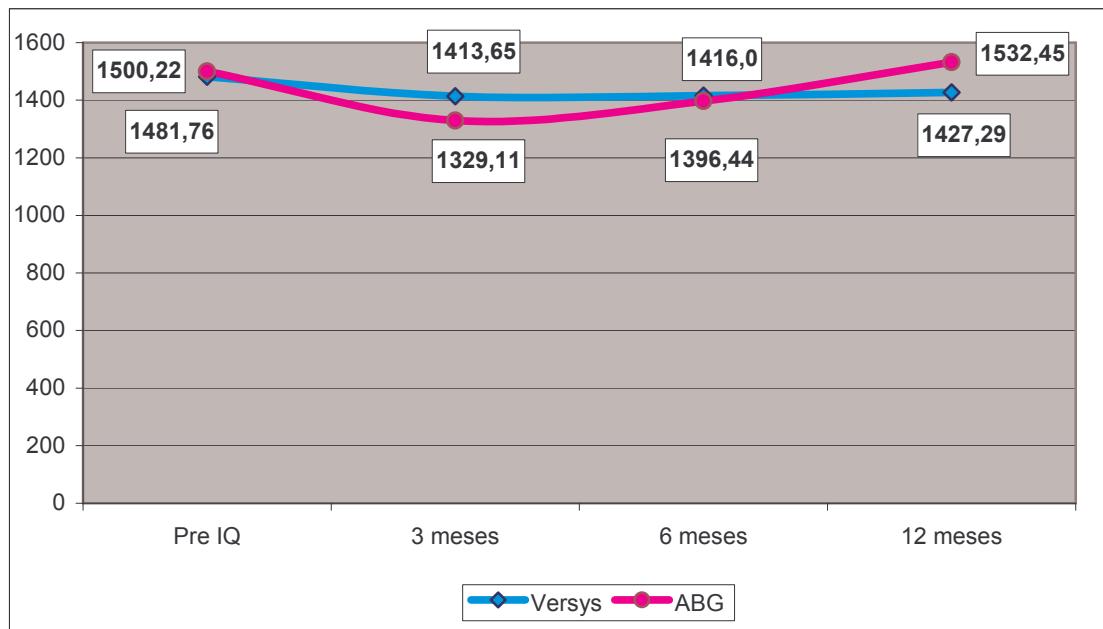
Como en el caso anterior, los niveles preoperatorios de las pacientes a las que se les implantó ABG fueron superiores. El patrón de evolución se vuelve a repetir, pero en este caso, se ve claramente que las mujeres con ABG presentan niveles superiores a los 12 meses, con una recuperación más marcada.

A pesar de las variaciones que se observan en el gráfico para el modelo ABG, no existen diferencias estadísticamente significativas entre las medias por la elevada dispersión de los datos relativos a esta área. Esto provoca que los intervalos de confianza del 95% de dichas medias presenten zonas de solapamiento como se ve en el gráfico 32.

Gráfico 32. Valores de DMO con sus intervalos de confianza en área 4, para prótesis ABG.

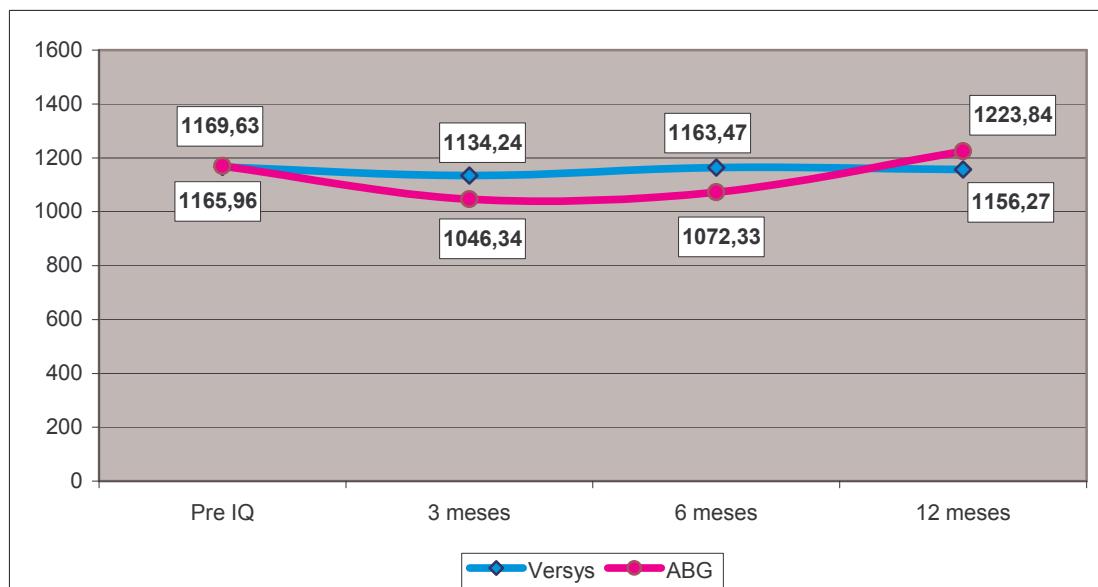


Gráfico 33. DMO en área 5, por prótesis y momento de medición, mujeres.



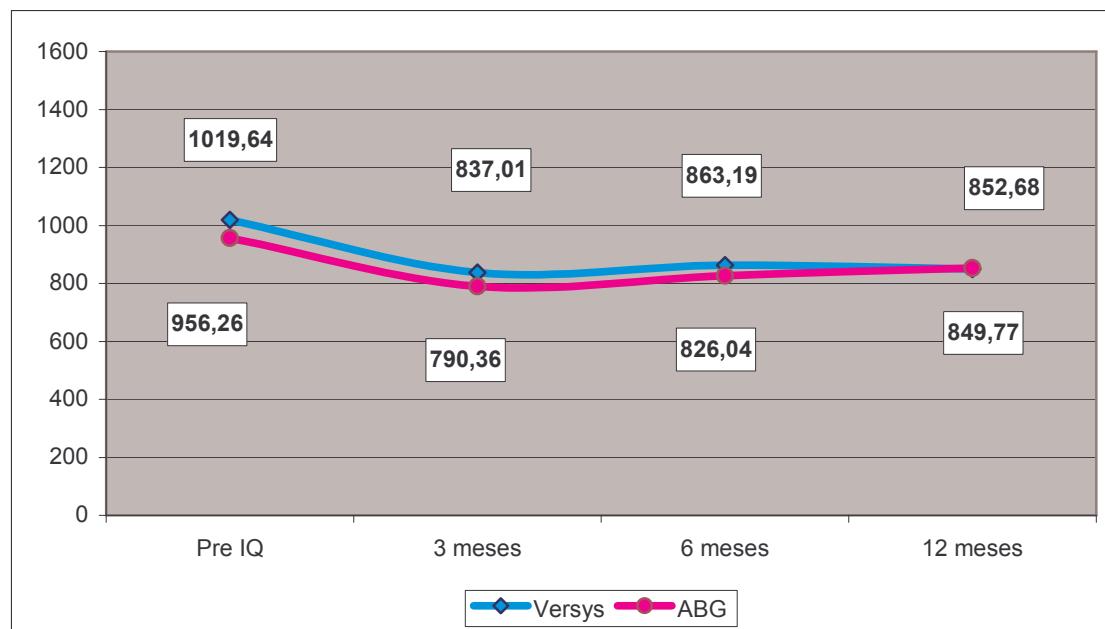
Esta área es una de las de DMO más elevada. Se vio que la media a los doce meses es superior a la inicial en prótesis ABG, en prótesis Versys se quedaron algo distanciadas.

Gráfico 34. DMO en área 6, por prótesis y momento de medición, mujeres.



En esta área, se vio como de nuevo, los niveles de DMO son superiores a los doce meses frente al preoperatorio en prótesis ABG; y en Versys se quedan cercanos.

Gráfico 35. DMO en área 7, por prótesis y momento de medición, mujeres.



En el punto siete, El patrón de evolución fue parecido a los casos anteriores, si bien la recuperación no parece tan marcada.

Por seguir todas las medidas de DMO en los diferentes momentos de medición y en todas las áreas una distribución normal, incluso sólo para mujeres, se aplicó la prueba ANOVA de medidas repetidas para analizar si existía variación en la DMO de los pacientes en los cuatro momentos de medición.

Tabla 40. Igualdad de medias de DMO en los cuatro momentos por tipo de prótesis, mujeres.

Área de Gruen	Versys	ABG
	Valor de p	
1	<0,001	0,292
2	0,001	0,038
3	<0,001	0,059
4	<0,001	0,132
5	0,001	<0,001
6	0,004	0,017
7	<0,001	0,003

p: ANOVA de medidas repetidas.

En mujeres, en las prótesis Versys aparecieron diferencias en todas las áreas de Gruen. En ABG, en mujeres, existieron diferencias estadísticamente significativas en las zonas 2, 5, 6, y 7. No lo fueron en los puntos 1, 3 y 4. Es decir, analizando sólo en mujeres, con lo que se controlaba el posible efecto de confusión mediado por el género, las pacientes que recibieron modelo ABG no presentaban variación, estadísticamente significativa, en los niveles de DMO en los cuatro momentos de medición en las áreas 1, 3 y 4. Por el contrario las mujeres que recibieron la prótesis modelo Versys, presentaban variación en todos los puntos de Gruen. Se debe señalar que estos resultados aparecen iguales al considerar todos los pacientes y al comparar géneros, con lo que la consistencia interna de los resultados es válida.

2.3.2.2 Análisis de la evolución de la DMO por períodos, en mujeres y por tipo de prótesis.

En este punto, si existían diferencias en los cuatro momentos se comprobará si el cambio sucedía desde antes de la intervención hasta los tres meses, de los tres a los seis y de los seis a los doce, en la prótesis ABG y en la Versys. Se realiza un análisis con t de Student por seguir los datos una distribución normal a pesar del reducido tamaño de los grupos. Debido a que se realizan tres contrastes para cada punto, se dividió por tres el nivel fijado para todo el estudio de 0,05. Es decir, el valor de p que marcaba la frontera de aceptación de la igualdad de medias fue 0,016 (0,05/3).

Los resultados de la prueba se presentan en la tabla 41.

Tabla 41. Comparación de la evolución de la DMO por tipo de prótesis, en mujeres.

Área de Gruen	Periodo de evolución	Versys	ABG
1	previo-3 meses	<0,001*	No existieron diferencias entre los grupos
	3 meses-6 meses	0,024	
	6 meses-12 meses	0,026	
2	previo-3 meses	0,014*	<0,001*
	3 meses-6 meses	0,457	0,045
	6 meses-12 meses	0,010*	0,604
3	previo-3 meses	0,001*	No existieron diferencias entre los grupos
	3 meses-6 meses	0,016*	
	6 meses-12 meses	0,023	
4	previo-3 meses	0,003*	No existieron diferencias entre los grupos
	3 meses-6 meses	0,528	
	6 meses-12 meses	0,094	
5	previo-3 meses	<0,001*	0,001*
	3 meses-6 meses	0,563	0,064
	6 meses-12 meses	0,016*	0,009*
6	previo-3 meses	0,004*	0,004*
	3 meses-6 meses	0,361	0,621
	6 meses-12 meses	0,015*	0,010*
7	previo-3 meses	<0,001*	0,001*
	3 meses-6 meses	0,114	0,790
	6 meses-12 meses	0,728	0,182

p: t-student datos relacionados* significativo al 5%

En las pacientes con prótesis Versys, existió siempre una diferencia entre el preoperatorio y a los tres meses, el descenso inicial que se veía en los gráficos. En las áreas 1, 4 y 7 no se volvía a producir variación en ninguno de los cuatro momentos. En el área 3 se producía un aumento estadísticamente significativo entre los tres y seis meses y en las áreas 2 y 5 el aumento estadísticamente significativo se produjo entre los seis y doce meses.

En las pacientes con ABG, en las áreas 2 y 7 no se produjo más variación que la del primer periodo, entre el preoperatorio y los tres meses. En las áreas 5 y 6, el aumento se produjo entre el preoperatorio y los tres meses, y a los seis y doce meses.

2.3.2.3 Comprobación con la cadera sana antes de la intervención y a los doce meses en mujeres y por tipo de prótesis

El objetivo de este apartado fue analizar si existía igualdad de DMO en las dos caderas, para los dos tipos de prótesis. Para ello se comparó, en las dos prótesis por separado, la cadera sana y la cadera enferma en el preoperatorio y a los doce meses. Se realiza un contraste t-student de igualdad de medias, los resultados de los valores de DMO en los siete puntos para mujeres en ambos tipos de prótesis se presentan en las tablas siguientes.

Tabla 42. DMO en cadera sana y enferma en el preoperatorio, modelo Versys, mujeres, N=25

Área		Media	p
1	DMO cadera enferma	660,40	0,434
	DMO cadera sana	644,96	
2	DMO cadera enferma	1100,16	0,504
	DMO cadera sana	1128,92	
3	DMO cadera enferma	1472,20	0,598
	DMO cadera sana	1489,12	
4	DMO cadera enferma	1501,84	0,227
	DMO cadera sana	1527,52	
5	DMO cadera enferma	1492,76	0,468
	DMO cadera sana	1507,20	
6	DMO cadera enferma	1165,96	0,263
	DMO cadera sana	1202,88	
7	DMO cadera enferma	1019,64	0,601
	DMO cadera sana	1004,20	

p:t-student datos relacionados

La DMO se considero igual en todas las áreas, en la cadera sana y en la cadera enferma.

Tabla 43. DMO en cadera sana y enferma a los doce meses, modelo Versys, mujeres, N=24

		Media	p
1	DMO cadera enferma	609,13	0,166
	DMO cadera sana	637,02	
2	DMO cadera enferma	1047,44	0,003
	DMO cadera sana	1155,71	
3	DMO cadera enferma	1398,50	0,142
	DMO cadera sana	1508,23	
4	DMO cadera enferma	1443,50	0,068
	DMO cadera sana	1531,71	
5	DMO cadera enferma	1427,29	0,099
	DMO cadera sana	1502,83	
6	DMO cadera enferma	1156,27	0,002
	DMO cadera sana	1206,57	
7	DMO cadera enferma	849,77	<0,001
	DMO cadera sana	1013,55	

p:t-student datos relacionados

En las áreas 2, 6 y 7 existieron diferencias entre la cadera sana y la enferma a los doce meses, siendo superior la sana. En las demás zonas; 1, 3, 4, 5, se pudieron considerar iguales, si bien en las áreas 4 y 5 por un estrecho margen.

Tabla 44. DMO en cadera sana y enferma en el preoperatorio, modelo ABG, mujeres N=27

Área		Media	p
1	DMO cadera enferma	648,98	0,409
	DMO cadera sana	672,19	
2	DMO cadera enferma	1033,74	0,001
	DMO cadera sana	1184,41	
3	DMO cadera enferma	1465,30	0,036
	DMO cadera sana	1547,96	
4	DMO cadera enferma	1510,56	0,122
	DMO cadera sana	1585,37	
5	DMO cadera enferma	1500,22	0,208
	DMO cadera sana	1565,26	
6	DMO cadera enferma	1169,63	0,038
	DMO cadera sana	1252,93	
7	DMO cadera enferma	956,26	0,483
	DMO cadera sana	976,04	

p:t-student datos relacionados

En las áreas 2 y 6 las medias de DMO en la cadera sana y enferma, fueron diferentes, en el preoperatorio, siendo mayor la de la sana. En las demás áreas fueron iguales.

Tabla 45. DMO en cadera sana y enferma a los doce meses, modelo ABG, N=20

		Media	p
1	DMO cadera enferma	678,15	0,073
	DMO cadera sana	666,78	
2	DMO cadera enferma	949,93	0,011
	DMO cadera sana	1212,59	
3	DMO cadera enferma	1460,82	0,017
	DMO cadera sana	1552,03	
4	DMO cadera enferma	1511,71	0,015
	DMO cadera sana	1605,39	
5	DMO cadera enferma	1532,45	0,134
	DMO cadera sana	1519,60	
6	DMO cadera enferma	1223,84	0,073
	DMO cadera sana	1289,45	
7	DMO cadera enferma	852,68	<0,001
	DMO cadera sana	1000,47	

p:t-student datos relacionados

En las áreas 2, 3, 4 y 7 existieron diferencias entre la cadera sana y la enferma a los doce meses, en las áreas 1 y 5, se pudieron considerar iguales y en la 6 se consideraron iguales por un margen muy estrecho.

2.3.2.4 Comparación antes de la intervención y a los doce meses de la igualdad de la media de la DMO en las mujeres que han recibido prótesis ABG frente a las que han recibido Versys.

En este punto se analizaba si la DMO en las dos cohortes, tomando sólo las mujeres, eran iguales en las siete áreas de Gruen en el preoperatorio y a los doce meses. Los valores a comparar se presentan en la tabla 46.

Tabla 46. DMO en el preoperatorio y a los 12 meses en las 7 áreas, por prótesis, en mujeres.

Área	Momento de medición	Media DMO		p
		Versys	ABG	
1	Pre IQ	660,40	648,98	0,734
	12 meses	609,13	678,15	0,188
2	Pre IQ	1100,16	1033,74	0,290
	12 meses	1047,44	949,93	0,098
3	Pre IQ	1472,20	1465,30	0,917
	12 meses	1398,50	1460,82	0,400
4	Pre IQ	1501,84	1510,56	0,773
	12 meses	1443,50	1511,71	0,235
5	Pre IQ	1492,76	1500,22	0,790
	12 meses	1427,29	1532,45	0,187
6	Pre IQ	1165,96	1169,93	0,950
	12 meses	1156,27	1223,84	0,326
7	Pre IQ	1019,64	956,26	0,182
	12 meses	849,77	852,68	0,331

p: t-student datos relacionados

El resultado del contraste es siempre superior a p=0,05. Es decir, las pacientes en todas las áreas de Gruen presentaron niveles iguales de DMO antes de la intervención y a los doce meses de la implantación de la prótesis.

- En el área 1, en el preoperatorio, la media de la DMO en los pacientes a los que se les implantó una prótesis modelo Versys valía 660,40 y en los que se planta la prótesis modelo ABG valía 648,98, ambas medias se consideraron iguales, (p=0,734). A los doce meses tras la intervención, la media de la DMO en los pacientes a los que se les implantó una prótesis modelo Versys valía 609,13 y en los que se planta la prótesis modelo ABG valía 678,15, ambas medias se consideraron iguales, (p=0,188). Señalar que la pérdida en Versys fue de 51,27 mg/cm² y el grupo de ABG aumentaba 29,17 mg/cm².
- En el área 2, en el preoperatorio, la media de la DMO en los pacientes a los que se les implantó una prótesis modelo Versys era de 1100,16 y en los que se planta la prótesis modelo ABG valía 1033,74, ambas medias se consideraron iguales, (p=0,290). A los doce meses tras la intervención, la media de la DMO en los pacientes a los que se les implantó una prótesis modelo Versys valía 1047,44 y en los que se planta la prótesis modelo ABG valía 949,93, ambas medias se consideraron iguales, (p=0,098). En este punto, la media de las pacientes con Versys disminuyó 62,72 mg/cm² y en ABG disminuyó 83,71 mg/cm².

- En el área 3, en el preoperatorio, la media de la DMO en los pacientes a los que se les implantó una prótesis modelo Versys era de 1472,20 y en los que se implanta la prótesis modelo ABG valía 1465,30, ambas medias se consideraron iguales, ($p=0,917$). A los doce meses tras la intervención, la media de la DMO en los pacientes a los que se les implantó una prótesis modelo Versys valía 1398,50 y en los que se implanta la prótesis modelo ABG valía 1460,82, ambas medias se consideraron iguales, ($p=0,4$). La media de DMO en los pacientes que recibieron Versys disminuyó en $63,7 \text{ mg/cm}^2$ y la de las pacientes con ABG, disminuyó $4,48 \text{ mg/cm}^2$.
- En el área 4, en el preoperatorio, la media de la DMO en los pacientes a los que se les implantó una prótesis modelo Versys era de 1501,84 y en los que se implanta la prótesis modelo ABG valía 1510,56, ambas medias se consideraron iguales, ($p=0,773$). A los doce meses tras la intervención, la media de la DMO en los pacientes a los que se les implantó una prótesis modelo Versys valía 1443,50 y en los que se implanta la prótesis modelo ABG valía 1511,71, ambas medias se consideraron iguales, ($p=0,235$). La media de las pacientes con Versys a los doce meses era $58,34 \text{ mg/cm}^2$ menor y la media en ABG aumentó de forma muy leve en $1,15 \text{ mg/cm}^2$.
- En el área 5, en el preoperatorio, la media de la DMO en los pacientes a los que se les implantó una prótesis modelo Versys era de 1492,76 y en los que se implanta la prótesis modelo ABG valía 1500,22, ambas medias se consideraron iguales, ($p=0,79$). A los doce meses tras la intervención, la media de la DMO en los pacientes a los que se les implantó una prótesis modelo Versys valía 1427,29 y en los que se implanta la prótesis modelo ABG valía 1532,45, ambas medias se consideraron iguales, ($p=0,188$). La media de las pacientes con Versys se redujo en $54,47 \text{ mg/cm}^2$ y en las pacientes con ABG aumentó en $32,23 \text{ mg/cm}^2$.
- En el área 6, en el preoperatorio, la media de la DMO en los pacientes a los que se les implantó una prótesis modelo Versys era de 1165,96 y en los que se implanta la prótesis modelo ABG valía 1169,93, las medias se consideraron iguales, ($p=0,95$). A los doce meses tras la intervención, la media de la DMO en los pacientes a los que se les implantó una prótesis modelo Versys valía 1156,27 y en los que se implanta la prótesis modelo ABG valía 1223,84, las medias se consideraron iguales, ($p=0,326$). La media de las pacientes con Versys se redujo en $9,69 \text{ mg/cm}^2$ y en las pacientes con ABG aumentó a los doce meses en $53,91 \text{ mg/cm}^2$.

- En el área 7, en el preoperatorio, la media de la DMO en los pacientes a los que se les implantó una prótesis modelo Versys valía 1019,64 y en los que se implanta la prótesis modelo ABG valía 956,26, ambas medias se consideraron iguales, ($p=0,182$). A los doce meses tras la intervención, la media de la DMO en los pacientes a los que se les implantó una prótesis modelo Versys valía 849,77 y en los que se implanta la prótesis modelo ABG valía 852,68, ambas medias se consideraron iguales, ($p=0,331$). La media de las pacientes con Versys se redujo en $169,87 \text{ mg/cm}^2$ y en las pacientes con ABG disminuyó en $103,58 \text{ mg/cm}^2$.

Las diferencias que aparecieron al considerar todos los pacientes, hombres y mujeres, estuvieron condicionadas por el hecho de que a una mayor proporción de pacientes varones se les pusiera una prótesis ABG. En este apartado, al analizar sólo mujeres, las diferencias no son estadísticamente significativas. Lo cual quiere decir, que con esta muestra las diferencias pueden ser debidas a la variabilidad que presenta toda determinación en seres humanos. No obstante, es conveniente señalar, que en los pacientes con prótesis Versys, la DMO siempre fue inferior a los doce meses, y en los pacientes con ABG los niveles de DMO aumentaban en los puntos 1, 4, 5, y 6; sólo en el punto 2, el descenso fue mayor en pacientes con ABG.

IV-3. OTROS RESULTADOS

Se analizó en este punto si existía alguna asociación estadística entre alguna de las variables recogidas y el modelo de prótesis implantada.

3.1 Días de descarga total y parcial por tipo de prótesis.

Se calculó si la media de días de descarga total y parcial era igual en los dos tipos de prótesis. Los estadísticos descriptivos de los pacientes con los dos tipos de prótesis fueron los siguientes:

Tabla 47. Descarga total y parcial por tipo de prótesis.

Días descarga total	Versys, N=28	ABG, N=41	p
Media	7,00	6,98	0,493
Desviación típica	1,155	1,332	
Mínimo	4	5	
Máximo	10	11	
Días descarga parcial	Versys, N=28	ABG, N=41	
Media	106,18	88,49	0,002
Desviación típica	26,52	13,2	
Mínimo	80	60	
Máximo	180	120	

Es decir, los pacientes con ABG estuvieron menos días de descarga parcial de media. Para descartar que fuera debido a la mayor presencia de hombres en este grupo, se analizó si la descarga parcial era igual en hombres y en mujeres. La significación de esta prueba de Mann-Whitney fue $p=0,648$. Es decir, se aceptaba que los hombres y mujeres tuvieran la misma descarga parcial, con lo que el mayor número de hombres no puede estar influyendo en el resultado. La media en hombres fue 93,41 días y en mujeres 96,46 días.

3.2 Valoración del paciente a los 3, 6 y 12 meses en cada tipo de prótesis.

En este apartado se analizó la valoración de los pacientes del resultado de la intervención a los tres, seis y doce meses. Los resultados según el tipo de prótesis implantada fueron los siguientes:

Tabla 48. Valoración de los pacientes por prótesis a los tres meses.

		Tipo de prótesis		Total
		Versys	ABG	
Valoración a los tres meses	Muy satisfecho	23 (85,2%)	27 (73,0%)	50
	Satisficho	4 (14,8%)	9 (24,3%)	13
	Indiferente	0	1 (2,7%)	1
Total		27	37	64

En ambas prótesis, los pacientes manifestaron positivos, no se registraron respuestas en las categorías “insatisficho” o “muy insatisficho” presentes en el cuestionario.

Tabla 49. Valoración de los pacientes por prótesis a los seis meses.

		Tipo de prótesis		Total
		Versys	ABG	
Valoración a los seis meses	Muy satisfecho	25 (92,6%)	31 (86,1%)	56
	Satisficho	2 (7,4%)	3 (8,3%)	5
	Indiferente	0	2 (5,6%)	2
Total		27	36	63

De nuevo, en ambas prótesis, los pacientes manifestaron positivos, no se registraron respuestas en las categorías “insatisficho” o “muy insatisficho” presentes en el cuestionario, aumentó en ambas prótesis el porcentaje de “muy satisfecho”.

Tabla 50. Valoración de los pacientes por prótesis a los doce meses.

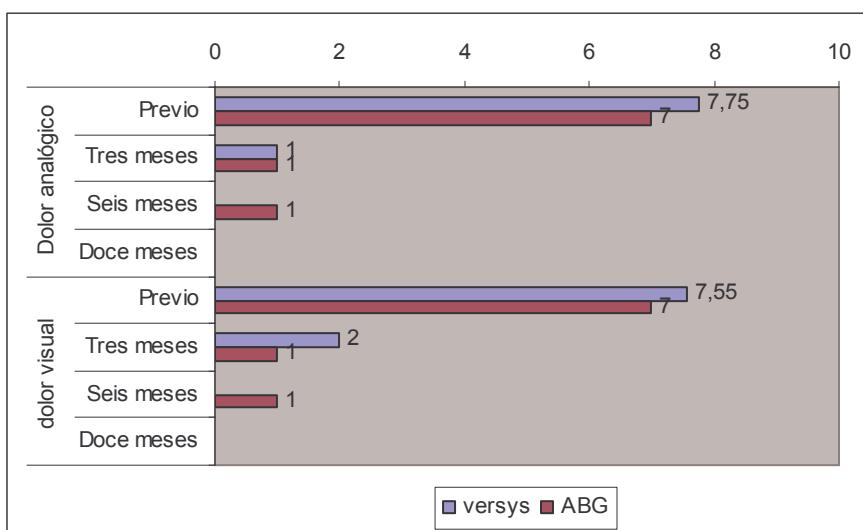
		Tipo de prótesis		Total
		Versys	ABG	
Valoración a los doce meses	Muy satisfecho	25 (92,6%)	27 (82,8%)	52
	Satisfecho	2 (7,4%)	4 (12,1%)	6
	Indiferente	0	1 (3,0%)	1
	Insatisfecho	0	1 (3,0%)	1
Total		27	33	60

Salvo un paciente insatisfecho en prótesis ABG, los pacientes manifestaron positivos, no se registraron respuestas en las categorías “insatisfecho” o “muy insatisfecho” presentes en el cuestionario.

3.3 Dolor verbal y visual en el preoperatorio, a los 3, 6 y 12 meses en cada tipo de prótesis.

En el gráfico 36 se presentan las medianas, diferentes de cero, de la escala de dolor analógico y visual para cada tipo de prótesis, en el preoperatorio, a los tres, seis y doce meses.

Gráfico 36. Dolor verbal y visual por prótesis.

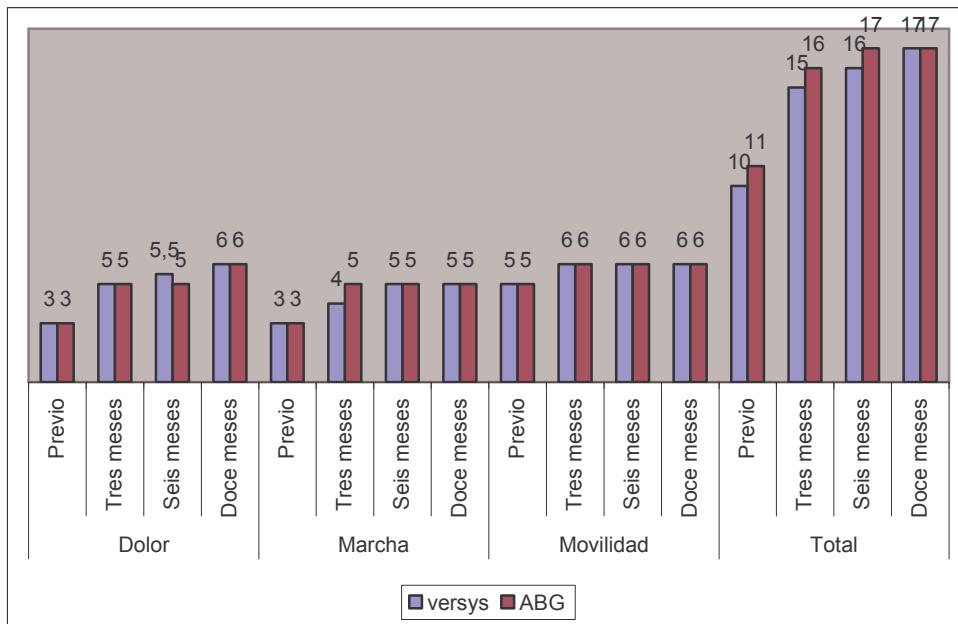


En ambas escalas y en ambas prótesis se apreciaba el mismo patrón. Dolor previo a la intervención entre 7 y 8 y reducción hasta valores de dos y uno a los tres meses, siendo de cero a los doce meses.

3.4 Puntuación de la escala de Merle D'Aubigné-Postel en cada tipo de prótesis.

En la figura xx se presentan los resultados de la mediana obtenidos de esta escala de dolor, marcha, movilidad y puntuación total de los pacientes incluidos en el estudio para cada tipo de prótesis.

Gráfico 37. Puntuación de la escala de Merle D'Aubigné-Postel en cada tipo de prótesis.



En ambos tipos de prótesis se presentaron resultados similares. La diferencia de las medianas nunca fue superior a un punto y la del total del escore a los doce meses fue la misma para los pacientes que se implantó una prótesis Versys, que para las que se implantó una prótesis modelo ABG.

DISCUSIÓN

Tras la realización de una artroplastia de sustitución, 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 infranormales en unas zonas y supranormales en otras. Pero el hueso tiene la capacidad de adaptarse a los cambios de las condiciones mecánicas siguiendo la llamada “Ley de Wolff” o de la adaptación funcional del sistema óseo⁸⁸; que en el caso concreto de una artroplastia se ha denominado remodelado periprotésico adaptativo.

Ya desde un clásico trabajo publicado por Engh y cols.⁵⁰ se afirma que la atrofia del cálcar 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 y ocurre a través del remodelado adaptativo. Aunque esta pérdida proximal no tiene porqué ser un problema en cuanto a los resultados funcionales a corto-medio plazo, si es un factor que contribuye 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^{32, 65, 104, 105, 180}, produciéndose posteriormente pequeños cambios que reflejan la pérdida normal por la edad, si no hay complicaciones; o mayores pérdidas si aparecen fenómenos de osteólisis periprotésica relacionados con partículas de desgaste de los elementos de la artroplastia, fundamentalmente del polietileno¹⁸⁰.

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^{3, 27, 39, 143, 148} 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^{35, 140, 143, 180} y entre los factores mecánicos, el diseño y material del que está constituido el implante^{94, 139, 154}.

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

Así, Kilgus¹⁰⁷, 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 trabajos que presentan las series con mayor número de pacientes y mayor tiempo de seguimiento realizan una valoración del remodelado radiográfica^{6, 34, 99, 154, 157, 160, 186}.

Sin embargo, las radiografías, no son suficientes para diagnosticar una pérdida ósea precoz, debido a que más del 30% de la masa ósea puede perderse antes de que se detecte un cambio radiográfico notable^{38, 140}. Este método, y los índices semi-cuantitativos que se derivan, poseen gran variabilidad interobservador, por lo que son considerados poco sensibles^{138, 143}. Incluso existen estudios que demuestran que para estudios de seguimiento, se alcanza un índice de concordancia kappa satisfactorio (igual o superior a 0,85) cuando la pérdida ósea alcanza el 70%⁵².

Así, 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^{38, 90, 140, 143}. Dentro de las técnicas absorciométricas, la DEXA es considerada superior a los otros métodos absorciométricos en cuanto dosis de radiación, resolución de la imagen, coste, tiempo de rastreo y precisión de las mediciones⁴.

En esta prueba, el error de precisión (en torno al 2%)^{64, 88, 90} es notablemente menor que la pérdida de masa ósea esperable en los primeros meses. Este bajo error de precisión, permite una monitorización de pequeños cambios, por lo que está justificado su uso como prueba diagnóstica para este propósito.

Se ha comprobado también la correlación de los datos obtenidos mediante DEXA y los datos histomorfométricos obtenidos después de biopsia de cresta ilíaca en pacientes osteoporóticos, encontrándose correlación satisfactoria tanto en el contenido como en la densidad mineral ósea.

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^{27, 144, 148}.

Por todo ello, diferentes autores la han seleccionado para cuantificar, estudiar y comprender los reseñados cambios^{3, 27, 35, 38, 65, 71, 89, 90, 105, 122, 133, 141, 144, 148, 176, 180, 183}.

Algunos autores postulan que la presencia de cemento en el canal femoral podría dar lugar a mediciones erróneas¹⁸³. Los últimos modelos de densímetros presentan un programa informático que es capaz de detectar los dispositivos como las prótesis de cadera o cualquier otro artefacto y excluirlo del análisis⁶⁴. Se consultó directamente al fabricante a este respecto, indicando que el aparato era capaz de excluir del 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 una cabeza femoral de cadáver no tratada con formaldehído, a la que se le practicó un orificio de forma cónica, junto al fantomas que se utiliza para la calibración diaria del aparato. A continuación se realizaron dos densitometrías consecutivas: una sólo con la cabeza femoral y otra con el orificio relleno de metilmetacrilato fraguado. Este proceso se repitió una vez más cinco minutos después. Pudimos comprobar como las medidas en los cuatro cuadrantes en los que se dividió la cabeza femoral, fueron similares en ambas mediciones: 1,75% de diferencia entre las densitometrías, lo que está dentro del rango de precisión del aparato.

Un completo estudio a este respecto es el artículo firmado por Wilkinson, de la Universidad de Sheffield, en el que se evalúa la precisión y sensibilidad en la medición mediante DEXA de prótesis cementadas¹⁸³. Llega a la conclusión de que si se realiza una eliminación manual del cemento durante el análisis, disminuye la precisión, pero su presencia aumenta la DMO. Creemos que sus conclusiones, sin embargo, no se pueden extrapolar a nuestro estudio ya que el densímetro de ese trabajo pertenece a una generación anterior, que no posee la utilidad SmartScan™, la cual detecta automáticamente el tejido óseo, excluyendo el resto del análisis.

También creemos que la posible influencia del cemento es en cualquier caso mínima, puesto que contamos con la cadera contralateral como control. En la densitometría preoperatoria, la cadera “sana” presenta valores superiores estadísticamente significativos en las áreas 2, 3 y 4. Para el resto de las áreas se pueden considerar iguales. A los doce meses, la cadera “sana” presenta valores superiores estadísticamente significativos en todas las áreas excepto en la 1. Si la presencia de cemento incrementase significativamente la densidad ósea,

la cadera sana aparecería a los doce meses con una disminución relativa respecto a la cadera cementada.

Además, existen múltiples estudios que comparan prótesis cementadas y no cementadas y los valores densitométricos no presentan anomalías^{35, 71, 144}

De todas maneras, la densidad del polimetilmetacrilato no varía con el tiempo²⁶ 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.

En el presente trabajo, se estudia la evolución densitométrica de dos diseños diferentes de vástagos femorales, uno recto y otro anatómico, pero ambos cementados. Se analiza esta evolución referida a las zonas de medición en las diferentes áreas examinadas (áreas de Gruen) ⁷³. La secuencia de densidades se expresa cronológicamente para mostrar los cambios producidos en cada área a lo largo del primer año, y también comparando las zonas entre sí.

Inicialmente se realiza un análisis global y posteriormente el análisis de la evolución densitométrica se lleva a cabo en función del modelo protésico y del género.

Como paso previo discutiremos los resultados obtenidos del estudio de la muestra en relación a las variables personales y las relacionadas con la intervención.

VARIABLES PERSONALES Y RELACIONADAS CON LA INTERVENCIÓN.

EDAD.

En nuestra muestra, el rango de edad está comprendido entre 69 y 85 años, con una media de edad de 77 años. Cifras similares encontramos en trabajos que estudian pacientes a los que se les implanta una artroplastia cementada por degeneración artrósica^{27, 35, 183}. En otros estudios la media etaria disminuye si la muestra pertenece a pacientes a los que se les implanta una artroplastia no cementada^{71, 90, 109, 179, 180}.

En el subgrupo de pacientes diagnosticados de necrosis avascular de cabeza femoral, la edad media no cambia, siendo exactamente 77 años. Esta enfermedad se produce con mayor frecuencia entre la 4^a-5^a década de la vida. Nosotros explicamos esta discrepancia en nuestra muestra debido a que un elevado porcentaje de estos pacientes son portadores de artroplastias en edades más tempranas, no cumpliendo por ello los requisitos para pertenecer a nuestro estudio.

La media de edad en pacientes con prótesis Versys fue de 78,6 y en prótesis ABG de 76,2 años; las medias fueron estadísticamente diferentes ($p=0,009$). Sin embargo, no se consideró como un posible factor de confusión, ya que a pesar de la diferencia estadística, desde el punto de vista de la relevancia clínica no se puede considerar que dos años de diferencia en cuanto a la edad de los subgrupos pueda condicionar evoluciones diferentes.

SEXO.

En cuanto al género de los pacientes, la muestra estaba compuesta por un 25,7% de hombres y un 74,3% de mujeres. Es decir, la mayoría de los pacientes de la muestra son mujeres, prácticamente 3 de cada 4. A partir de los 55 años, la enfermedad artrósica afecta de modo significativo a las mujeres. No sólo su incidencia es mayor en la población femenina, sino que también es más intensa y afecta a más articulaciones¹³.

En cuanto a la distribución por sexos, discrepamos con la mayor parte de otros trabajos consultados. Este claro predominio femenino se aprecia en algún otro estudio¹⁷⁶, pero en general no existen diferencias tan marcadas en cuanto a género. Pero hay que tener en cuenta que, para esta media de edad, en la población de la que se extrae la muestra, el porcentaje de hombres también es inferior.

En las dos cohortes establecidas, el porcentaje de varones que recibieron Versys (10,7%) fue significativamente inferior al que recibió ABG (34,1%). Con lo que la presencia proporcional de más hombres en el grupo de ABG podría actuar como factor de confusión al estar condicionando la evolución de la DMO. (**Tabla 30**)

En la mayor parte de los estudios, se considera que el género influye en el remodelado periprotésico. Hay autores^{88, 139, 141, 180} que refieren mayor pérdida de densidad mineral ósea en mujeres, sobre todo en el área 7 de Gruen, a pesar de partir de tasas idénticas respecto a varones en el preoperatorio.

Para evitar este posible factor de confusión, se analizó el género en dos vertientes diferentes: evolución de la DMO en hombres y mujeres, solo en prótesis ABG y también análisis de la evolución de la DMO sólo en mujeres en ambos tipos de prótesis.

PESO, TALLA E ÍNDICE DE MASA CORPORAL.

En cuanto al peso de los pacientes, éste oscilaba entre 52 y 95 kilos, con una media de 73 kg. de peso.

La altura inferior era de 139 cm. y la máxima 169 cm., con una estatura media de 157,6 cm.

La variable peso es similar a las publicaciones previas consultadas pero la talla de nuestra muestra tiende a ser menor^{35, 90, 180, 183, 186}.

El Índice de Masa Corporal (IMC), también conocido como índice de Quetelet, es un número que pretende determinar, a partir de la estatura y la masa, el rango más saludable de masa que puede tener una persona. Se utiliza como indicador nutricional desde principios de 1980. El IMC resulta de la división de la masa en kilogramos entre el cuadrado de la estatura expresada en metros, según la fórmula:

$$\text{IMC} = \frac{\text{MASA (Kg)}}{\text{ALTURA}^2 (\text{m})}$$

En adultos se establece un rango de 18-25 como saludable. Un IMC por debajo de 18 indica desnutrición, mientras que un IMC superior a 25 indica sobrepeso. Por encima de 30 hay obesidad leve, y por encima de 40 hay obesidad mórbida.

Estos rangos se aplican a personas de entre 25 y 34 años, y aumentan en un punto por cada diez años por encima de 25. Así, un IMC de 28 es normal para personas de 55-65 años.

El IMC oscilaba entre 20,3 y 41,7; la media era de 29,5, pudiendo concluir que el paciente “medio” de nuestra muestra presenta un estado nutricional normal, tras aplicar las correcciones por edad. Es destacable que en otros estudios consultados, el IMC oscila entre 25,3 y 27,5; siempre más bajo que nuestra muestra^{35, 90, 180, 183, 186} aunque sólo un estudio³⁵ presenta una edad media similar, siendo en los demás pacientes más jóvenes.

En cuanto a las dos cohortes, para el modelo Versys, la media fue de 28,6 (Desv. Estándar = 4,6) y para el modelo ABG fue de 30,14 (Desv. Estándar = 3,5), no siendo estas diferencias estadísticamente significativas. Por lo tanto, los dos grupos son homogéneos en cuanto al IMC, no encontrándose diferencias para esta variable.

LATERALIDAD.

En nuestro grupo de pacientes, en el 74,3% el lado afecto fue el derecho, mientras que en el 25,7% fue el izquierdo. Por sexos, se mantiene idéntica proporción. (**Gráfico 1**)

Se observa un claro predominio del lado derecho. Resultados que coinciden con un estudio de Cohen sobre artroplastias cementadas u otro estudio de Panisello^{27, 138}. En el resto de la literatura consultada^{32, 90, 99} no se observan diferencias estadísticamente significativas. La explicación más plausible es el azar, debido a la técnica de muestreo consecutivo para la selección de la muestra.

TIPO DE COXOPATÍA.

Respecto al tipo de coxopatía que presentaron los individuos en nuestro estudio, se obtuvo un 82,8% de pacientes afectos de coxartrosis primaria, un 11,4% afectos de necrosis avascular, un 2,8% de artrosis secundaria y un 2,8% de la categoría “otros”.

Como se refiere en el capítulo relativo a Material y Método, se instauró la categoría “otros” porque en estudios previos las etiologías recogidas en esta categoría representaban grupos heterogéneos y no válidos para el análisis estadístico^{90, 138}.

En lo referente a coxartrosis, la frecuencia es ligeramente superior a las registradas en otros trabajos^{34, 90, 107, 156, 160, 179}. En cuanto a la necrosis avascular, nuestra muestra presenta un 11,4% de los casos; aproximadamente la mitad de la observada en otros trabajos (en torno

al 22%)^{90, 107}. El motivo es el mismo que el explicado anteriormente: la mayor parte de los pacientes con necrosis avascular no alcanzan estas edades sin haber sido intervenidos, no cumpliendo por ello los requisitos para la inclusión en nuestro estudio. Coincidimos así con un estudio de Dan³⁵, que, para una edad media de 73,3 años, presenta un porcentaje del 4% de necrosis avasculares.

Otros autores prefieren realizar sus estudios con muestras más homogéneas incluyendo pacientes afectos únicamente de coxartrosis^{27, 71, 180}.

En nuestro grupo de pacientes, al dividir la muestra en subpoblaciones en función de la coxopatía de base, no se apreciaron diferencias en la edad media de los pacientes, siendo de 77 años como se ha visto anteriormente.

La distribución por sexos dentro de las subpoblaciones de diferentes diagnósticos no es habitualmente referida por los autores. En el caso de la coxartrosis constatamos que existe una preferencia por el sexo femenino, siendo un proceso más frecuente en las mujeres a partir de la 6^a década¹³. La distribución por sexos para el grupo afecto de coxartrosis fue de un 27,6% de hombres por un 72,4% de mujeres.

Para el grupo de pacientes afectos de necrosis avascular; respecto al sexo resultó predominante el sexo femenino (hombres: 25%; mujeres 75%). La edad media en los varones fue de 73,7 años por 78,1 años en las mujeres. Ambos hechos son interpretados como una mejor tolerancia a la clínica dolorosa e incapacitante de este proceso al no tener que soportar, en la mayoría de los casos, la sobrecarga de una actividad profesional física, pudiendo demorar significativamente el momento de la intervención⁹⁰.

MOTIVO DE LA INTERVENCIÓN.

En estos últimos años la cirugía ha pasado de una toma de decisión basada en el cirujano, a una toma de decisión basada en el propio paciente. Con el aumento de la disponibilidad de información, los pacientes poseen más conocimientos acerca de la cirugía que se les ofrece y pueden tomar su propia decisión informada. Por esta razón, creímos interesante el conocer cual era la causa principal que motiva la decisión de someterse a la intervención. Es notable la ausencia de datos a este respecto en la bibliografía consultada ya que no hemos encontrado ningún estudio que refleje la motivación de los pacientes frente a la cirugía. El 65,15% de los pacientes de la muestra referían dolor como causa principal y el 34,8%, dificultades en las actividades de la vida diaria. En cuanto a si veían alteradas sus actividades de la vida diaria; el 48,5%, respondieron que sí y un 51,5% no. Es decir, casi la

mitad de los pacientes manifiestan que notan dificultades para realizar actividades de la vida diaria, pero sólo poco más de un tercio lo ven como el principal motivo para someterse a la intervención. La mayoría de los pacientes (dos de cada tres) deciden intervenirse por dolor.

CIRUJANO.

Existe común acuerdo en considerar a la técnica quirúrgica como un factor muy importante en la supervivencia de una artroplastia^{68, 108, 160, 165}.

Por eso se introdujo esta variable, para estudiar (y evitar) algún posible sesgo de confusión. En nuestra muestra esta variable se encuentra distribuida de forma bastante uniforme. El 64% de los cirujanos (16 de un total de 25) intervinieron 1 o 2 pacientes. Un cirujano intervino 10 pacientes (14,5%) y dos intervinieron 6 pacientes (8,7%) cada uno. No se observó relación estadística entre el cirujano y la posterior evolución clínica.

TIPO DE CEMENTACIÓN.

Desde hace tiempo se sabe que un manto óptimo de cemento está entre los más importantes factores para la longevidad de un vástago cementado^{6, 46, 160, 186}. En nuestra muestra, la cementación fue de tercera generación en cinco casos (7,2%), y de cuarta en el resto, 64 casos (92,8%). En este grupo de 5 casos no se han observado diferencias pero es un número escaso de pacientes y con un tiempo de seguimiento insuficiente para detectar las eventuales variaciones.

DIAS DESCARGA TOTAL, DIAS DESCARGA PARCIAL.

La media de días descarga total fue de 7 días, mientras que para la descarga parcial, la media fue de 95 días.

Se calculó si la media de días de descarga total y parcial era igual en los dos tipos de prótesis. Para los días de descarga total, la media fue similar en los dos tipos protésicos; pero en cuanto a la descarga parcial, se encontraron diferencias: 106 días para la prótesis Versys y 88,5 para la ABCG. Es decir, los pacientes con ABG estuvieron 18 días menos de descarga parcial de media. Esta diferencia fue estadísticamente significativa ($p= 0,002$). Para descartar que fuera debido a la mayor presencia de hombres en este grupo, se analizó si la descarga parcial era igual en hombres y en mujeres. La media en hombres fue 93,41 días y en mujeres 96,46 días.

La significación de esta prueba de Mann-Whitney fue $p=0,648$. Es decir, se acepta que los hombres y mujeres tuvieron la misma descarga parcial, con lo que se concluye que el mayor número de hombres no puede estar influyendo en el resultado.

Puesto que la edad media es de 78,6 años para la prótesis Versys y 76,2 para la ABG; la explicación más plausible es que estos 2,4 años de diferencia, para estos grupos etarios, pueden explicar que los pacientes con prótesis ABG permanezcan menos días de descarga parcial que los portadores de Versys. De todas maneras, creemos que serían necesarios estudios posteriores para concretar este punto.

VALORACIÓN DE RESULTADOS A LOS 3, 6 Y 12 MESES.

Una limitación importante en la literatura disponible es la escasez en cuanto a la evaluación subjetiva de los resultados. De hecho, sólo excepcionalmente la literatura sobre el reemplazo de cadera proporcionaba evidencia de los resultados basados en la satisfacción del paciente (resultados subjetivos). Sin embargo, actualmente, se considera que la opinión subjetiva del paciente es un factor tan importante o más que los datos objetivos recogidos por el cirujano⁸⁷.

La categoría más repetida en los tres momentos, es la de “muy satisfecho”; 78,1%, 88,8% y 86,6% respectivamente. Sólo un paciente refirió estar “insatisfecho”, lo hizo a los 12 meses.

Al año, el 86,6% de los pacientes refieren estar muy satisfechos, un 10% están satisfechos, un 1,6 % refieren sentirse indiferentes y un 1,6% insatisfechos.

En cuanto a los resultados según el tipo de prótesis implantada, se aprecia un mayor porcentaje de pacientes en la categoría “muy satisfecho” en los pertenecientes al modelo Versys para los tres momentos (**Tablas 48, 49 y 50**). Ante este inesperado resultado, para descartar que fuera debido al menor número porcentual de hombres en este grupo, analizamos esta variable en función del sexo. Se constató que los hombres presentan porcentajes más bajos en la categoría “muy satisfecho” en los tres momentos, pero esta diferencia no es estadísticamente significativa por muy escaso margen ($p= 0,06$). Se concluye que los hombres presentan tasas de satisfacción inferiores a las mujeres y que la mayor proporción relativa de aquellos en la cohorte ABG provoca este resultado. Quizá los varones tengan unas expectativas más altas o probablemente su actividad física previa fuese mayor. Para extraer conclusiones más firmes serían deseables estudios posteriores, con mayor tamaño muestral o de carácter multicéntrico.

Si se puede concluir sin ningún género de duda que, ya sea por la mejoría del dolor y/o por un aumento en la calidad de vida, prácticamente la totalidad de los pacientes de la muestra refieren una clara satisfacción.

DOLOR VERBAL Y VISUAL.

Se ha constatado que, en la literatura médica en general, la escala analógico-visual (EVA) o su variante más actual, la escala numérica verbal (ENV), siguen siendo los instrumentos más utilizados en la actualidad para el abordaje de la medición del dolor. Estos instrumentos de valoración subjetiva de la intensidad o severidad del dolor percibido, han sido caracterizados como fáciles de utilizar, sencillos de comprender, sensibles y reproducibles, permitiendo al paciente expresar la severidad de su dolor⁵⁷.

Creímos interesante valorar el dolor mediante estas dos escalas para así comparar la correlación de ambos sistemas, en pacientes generalmente añosos en los que es primordial realizar valoraciones fácilmente comprensibles.

En los trabajos revisados, apenas se hace mención al estudio de dolor de manera específica; como máximo se valora en el contexto de una escala clínico-funcional. Tan sólo hemos encontrado el trabajo de Grant en el que, además de la escala de Harris, presenta resultados con la EVA⁷¹.

La medición del dolor mediante la ENV y la EVA se realizó en el momento previo a la intervención, a los tres, seis y doce meses.

El dolor previo a la intervención, tanto el verbal como el visual, presentó valores cercanos a 7. La media en la escala verbal fue de 7 y en la visual de 6,8. A los tres y seis meses la media llegó a niveles muy bajos, hasta 1 o 1,5 y prácticamente se anuló la percepción del dolor a los 12 meses tanto en la ENV, como en la EVA, siendo la media en las dos escalas de 0,6. (**Gráfico 6**)

Se analizó si este patrón era diferente según el tipo de prótesis implantada. En ambas escalas y en ambas prótesis se apreciaba el mismo patrón. Dolor previo a la intervención puntuado entre 7 y 8; y reducción hasta valores de 2 y 1 a los tres y seis meses, siendo prácticamente de 0 a los doce meses. (**Gráfico 36**)

No existen, pues, diferencias entre ambas cohortes en cuanto a dolor a lo largo del primer año.

También se ha podido constatar la alta correlación entre ambas escalas.

VALORACIÓN CLÍNICA SEGÚN LA ESCALA DE MERLE D'AUBIGNÉ- POSTEL.

Para valorar los resultados de las artroplastias se utilizan diferentes sistemas de evaluación. Los más usados se basan en los resultados clínicos y sobre todo en la mejoría de la función articular, deambulación y dolor. A ellos se asocian los controles evolutivos de imágenes radiográficas y, más recientemente, densitométricas.

Existen diferentes sistemas de evaluación funcional; entre los más usados en cirugía de cadera están la escala de Merle D'Aubigné-Postel y la escala de cadera de Harris; aunque existen otros más generales como el WOMAC (Western Ontario and McMaster Universities osteoarthritis index), SF-36, etc.

Para la valoración inicial y seguimiento evolutivo del paciente se eligió la escala clínico-funcional de Merle D'Aubigné-Postel³³ por reflejar, a nuestro juicio, las características más definitorias del estado evolutivo de la patología de la cadera (dolor, capacidad de deambulación y movilidad) de un modo rápido y fácil de cuantificar.

Se optó por esta escala al considerar que proporciona suficiente información funcional en cada momento evolutivo, simplificando al máximo la anamnesis; además, la posible influencia que pueda ejercer el observador en su valoración es escasa. Así, diversos autores consultados en la bibliografía emplean esta escala evolutiva en sus respectivos trabajos^{34, 50, 89, 90, 174, 179}.

Otros autores utilizan en sus estudios para la valoración clínica y funcional, la escala de cadera de Harris, considerándose más completa^{71, 109, 156}. Sin embargo, no se justifica el empleo de una u otra escala en los diferentes trabajos consultados, aunque se ha observado cierta preferencia por la escala de Merle D'Aubigné en estudios con carácter multicéntrico y con un elevado número de casos³⁴. Esto se justifica por ser una escala fácil de aplicar, con escasa variabilidad intraoperador y ser sensiblemente más rápida en su utilización que la escala de Harris cuando se precisa manejar un número elevado de pacientes.

Existe incluso algún autor que utiliza ambas escalas de valoración en el mismo estudio¹⁸⁶.

Además, según un estudio reciente las correlaciones entre la escala de cadera de Harris y la escala de Merle d'Aubigné-Postel son excelentes. En este estudio ambas escalas demostraron correlaciones casi idénticas¹³⁶. En nuestra muestra, los pacientes partían de una valoración total de 11 puntos (3 para dolor, 3 para capacidad de deambulación y 5 para movilidad), lo que se considera un resultado “regular”. En la valoración a los 3 meses, ésta ascendió a 16 puntos (5 para dolor, 5 para capacidad de deambulación y 6 para movilidad), lo

que se considera un resultado “muy bueno”. A los 6 meses, la puntuación fue la misma que para los tres meses; lo que refleja una estabilización clínica, y a los 12 meses se apreció aun una leve mejoría, alcanzándose una puntuación de 17 (6 para dolor, 5 para capacidad de deambulación y 6 para movilidad). Esto significaría que, al año, según los parámetros de la escala, los pacientes intervenidos no refieren dolor, son capaces de deambular sin bastón pero con cojera leve y la movilidad articular permite una flexión de más de 90° con una abducción de al menos 30°. (**Gráfico 7**)

La puntuación del dolor en el preoperatorio no se vio influenciada por sexo de los pacientes. Tampoco hubo diferencias entre coxartrosis y necrosis, cuyas medias respectivas fueron 2,9 y 2,87.

Para la capacidad de deambulación, tampoco se apreciaron diferencias significativas al analizar la coxopatía base entre las patologías a estudio. Sin embargo, en cuanto al sexo, los varones tuvieron una puntuación levemente mayor en el preoperatorio; 3,58 de media frente a 2,8 para las mujeres. Esta diferencia se había anulado al año, presentando los varones 5,2 y las mujeres 5,3.

Al considerar la movilidad articular en el preoperatorio no se encontraron diferencias entre las subpoblaciones de sexo. Al dividir la población en función del tipo de coxopatía, tampoco se apreciaron diferencias, al mostrar que los pacientes afectos de coxartrosis puntuaban 4,8 puntos y los afectos de necrosis 4,5 puntos.

Al intentar relacionar la evolución clínica con la variable “motivo de la intervención”, encontramos que para los pacientes que referían dolor como causa principal, la puntuación global a los 12 meses fue de 16,94 y para los que referían dificultades en las actividades de la vida diaria fue de 16,35. Esta diferencia no se puede decir que sea estadísticamente significativa ($p=0,05$).

Realizando el análisis según el tipo de prótesis, en ambos tipos de prótesis se presentaron resultados similares. La diferencia de las medianas nunca fue superior a un punto y la puntuación total a los doce meses fue la misma para los pacientes a los que se implantó una prótesis Versys, que para los que se implantó una prótesis modelo ABG. (**Gráfico 37**)

Así, las tres características (dolor, capacidad de deambulación y movilidad articular) de la escala funcional de Merle D'Aubignè no mostraron diferencias significativas con ninguna de las variables del estudio; concluyendo que estas características se afectan más por el proceso evolutivo propio de la enfermedad específico de cada caso, que por las variables del estudio.

VALORACIÓN DENSITOMÉTRICA.

Tras una exhaustiva búsqueda bibliográfica no hemos encontrado ningún estudio similar al descrito en este trabajo: estudiar la evolución densitométrica de dos tipos diferentes de vástagos cementados. Existen estudios que comparan prótesis no cementadas^{90, 139, 148}, modelos cementados frente a no cementados^{35, 71, 122, 144} o series únicas de artroplastias cementadas^{3, 27, 65, 176, 180, 183}.

Inicialmente, comentaremos la evolución densitométrica en ambas caderas (enferma y contralateral), de manera global, en las siete áreas de Gruen.

Posteriormente, el análisis de la evolución densitométrica se lleva a cabo en función del modelo protésico y del sexo. No se realizó un análisis en función de la edad ya que la muestra era muy homogénea y no permitía su estratificación por edades: todos los pacientes se hallaban en un rango etario de 16 años.

Tras la búsqueda bibliográfica, hemos podido comprobar que no es frecuente^{38, 90, 109, 138, 180} valorar la evolución densitométrica en función de variables que pueden influenciar en el capital óseo inicial, como el sexo, el modelo protésico, la edad o el IMC; siendo por tanto, difícil comparar valores obtenidos en este estudio con otros semejantes.

DMO GLOBAL.

Primero discutiremos los resultados densitométricos de las caderas enferma y sana contralateral, globalmente, sin analizarlos en función del modelo protésico o del sexo.

En total acuerdo con diversos autores^{90, 121, 138, 180}, consideramos de crucial importancia el conocer la densidad de masa ósea del fémur previa a la intervención, con el fin de conocer las posibles modificaciones que puedan ejercer sobre la situación inicial la intervención quirúrgica realizada y, con posterioridad, la propia artroplastia. Sin embargo, no es frecuente esta medición preoperatoria y la mayoría de los trabajos consultados no recogen las cifras de densidad de masa ósea en el preoperatorio^{3, 27, 35, 65, 71, 107, 109, 122, 144, 176, 183}, sino que realizan la primera determinación densitométrica en el postoperatorio inmediato.

Tras el análisis estadístico se vio que la densidad mineral de la cadera enferma es distinta a la de la sana en todas las áreas y en todos los momentos ($p<0,001$), por lo tanto, las diferencias son estadísticamente significativas. (**Gráfico 8**)

A los tres meses de postoperatorio, se apreció un descenso en todas las áreas que iba del 16% en el área 2 al 7,5% en el área 4. Esta pérdida general de masa ósea a los 3 meses se atribuye a la agresión quirúrgica y al período de descarga^{27, 65, 179, 180}.

A los seis meses, se apreció una recuperación progresiva en todas las áreas excepto en el área 7, que acumulaba una pérdida del 26,3%. Esta recuperación fue estadísticamente significativa en las áreas 1, 2, 3 y 4.

Al final del primer año, todas las áreas presentaban descensos respecto de la densitometría preoperatoria pero, salvo en el área 7 que tenía una pérdida del 23,8%, el resto de los descensos eran poco acusados, casi alcanzándose en algunas áreas cifras preoperatorias.

En este punto, los diferentes trabajos consultados difieren en los resultados. Hay autores que comunican una pérdida progresiva en todas las áreas^{35, 176, 180} y otros refieren resultados similares al nuestro, presentando zonas en cuyo remodelado no hay pérdida neta de masa ósea^{27, 38, 65, 109}. Georges⁶⁵, por ejemplo, utiliza la DEXA para cuantificar la pérdida ósea en fémur proximal tras implantar una prótesis total cementada de cadera en 41 pacientes. Realiza las determinaciones en el primer día postoperatorio, a los 3 meses, al año y a los 2 años. Encuentra que, hasta los 3 meses, hay un descenso generalizado, posteriormente comienza una recuperación a nivel distal (áreas 3, 4 y 5) que continua hasta los dos años, en que todas las áreas se han recuperado excepto el área 7.

Venesmaa¹⁸⁰ realiza un interesante estudio, aunque tan sólo de 17 prótesis cementadas, con un seguimiento medio de 5 años. Realiza determinaciones densitométricas en el preoperatorio, en el postoperatorio inmediato, a los 3, 6, 12, 24, 36 y 60 meses. Encuentra una disminución del 5-18% en todas las áreas a los 3 meses, que continuó a los 6, para posteriormente estabilizarse. La mayor pérdida fue en el área 7 (25% el primer año).

En cuanto a la cadera contralateral “sana”, diversos estudios demuestran la importancia que representa su estudio, con el fin de describir el patrón de densidad de masa ósea considerado como control, y cómo varía éste a lo largo de un año, en función de las variables clínicas consideradas, excepto la intervención^{35, 90, 107, 138}.

Los valores preoperatorios de cadera sana, fueron superiores en todas las áreas a la cadera enferma salvo en el área 1; pero esta superioridad sólo fue estadísticamente significativa en las áreas 2, 3 y 4. A los doce meses, todos los valores densitométricos son más claramente superiores en la cadera sana, ya que estas diferencias son estadísticamente significativas en todas las zonas salvo en el área 1.

Al estudiar la evolución de la cadera sana a lo largo de un año, ninguna variación en las diferentes áreas es estadísticamente significativa, ya que el porcentaje medio de variación fue del 2%. Estas variaciones cuantitativas son tan pequeñas que incluso pueden

corresponder al error estándar del densitómetro (cifrado en torno a 1,8%) por lo que carecen de valor clínico. Estos resultados son los esperables dado el intervalo de tiempo considerado, ya que en 12 meses la posible variación fisiológica de la masa ósea es muy sutil. La pérdida de masa ósea se ha cifrado en torno al 2% anual, por lo que no se recomienda realizar estudios de osteoporosis en períodos menores de 12-14 meses⁹⁰. (**Gráfico 9**)

DMO SEGÚN PRÓTESIS.

La hipótesis principal de nuestro estudio es que la evolución densitométrica varía a lo largo del tiempo según el tipo de prótesis. Para ello se realizó un análisis estadístico para cada modelo por separado, a continuación se compararon entre sí y posteriormente con la cadera sana.

La prótesis de vástago recto se implantó en 28 pacientes (40,6%); y la prótesis de vástago anatómico fue implantada en 41 pacientes (59,4%). De éstos, 31 pacientes (44,9% del total) recibieron ABG híbrida, y en 10 (14,5% del total) se cementó el cotilo. En cuanto al análisis de la evolución de la DMO, se ha englobado en un mismo grupo a los pacientes con vástago ABG, tengan el cotilo cementado o no, ya que nuestro análisis se limita al fémur.

En ambos modelos se aprecia el mismo patrón general: disminución en todas las áreas a los tres meses con una posterior recuperación progresiva, más o menos marcada.

Estas variaciones fueron estadísticamente significativas en todas las áreas para el modelo Versys, mientras que para el modelo ABG, lo fueron en las áreas 2, 5, 6 y 7.

Al comparar las prótesis entre sí, se aprecia que los valores densitométricos en el preoperatorio son superiores en los pacientes con prótesis ABG en todas las áreas. Pero tras el análisis estadístico, sólo existen diferencias estadísticamente significativas en el área 6 ($p=0,006$). A los doce meses, excepto en el área 2, el resto de los valores también son superiores en la prótesis ABG, pero la diferencia sólo es estadísticamente significativa en el área 5 ($p=0,049$), aunque para las áreas 1, 4 y 6 la diferencia no fue estadísticamente significativa por escaso margen.

En general, las asunciones de igualdad de medias fueron muy ajustadas en los dos momentos de medición, salvo para las áreas 2 y 7. (**Tabla 29**)

Es destacable que para la prótesis Versys, al año la mayor pérdida se daba en el área 7 (14%) mientras que se produce una ganancia mínima del 2,2% en el área 6.

Para la prótesis ABG, al año la mayor pérdida también se daba en el área 7 (12,1%)

Estos resultados son coincidentes con el resto de la literatura. El mayor descenso en el área 7 es referido de manera generalizada en todos los trabajos consultados^{3, 27, 35, 90, 109, 144}

Dan³⁵ por ejemplo, realiza un análisis cuantitativo sobre 50 vástagos (cementados o no) usando la DEXA, al mes y al año. Encuentra las mayores pérdidas con un predominio proximal: principalmente el área 7, seguida de las áreas 2 y 6. La DMO de la cadera contralateral no cambió significativamente (disminución del 0,1%).

Al comparar cada cohorte con su cadera contralateral, los resultados fueron similares al análisis global previo: en el momento preoperatorio, para ambos modelos protésicos, eran mayores las cifras densitométricas en la cadera sana, en todas las áreas, salvo en la 1; pero no era ninguna estadísticamente significativa.

A los doce meses, la cadera contralateral de los pacientes con el modelo Versys seguía presentando cifras superiores en todas las áreas de Gruen, siendo significativo en las áreas 2, 6 y 7. Para los pacientes con ABG, como en el preoperatorio; también salvo en el área 1, en el resto fueron mayores las cifras para la cadera contralateral. En las áreas 2, 3, 4 y 7 las diferencias fueron estadísticamente significativas.

DMO SEGÚN SEXO.

Los valores de masa ósea preoperatorios se vieron notablemente influidos por la variable sexo. Así, la masa ósea femoral mostró diferencias estadísticamente significativas en todas las zonas del estudio con valores más elevados en los hombres que en mujeres. La diferencia sigue un gradiente de proximal a distal, siendo máximas estas diferencias en las zonas diafisarias. Estos resultados indican que existe una notable diferencia de densidad de masa ósea entre sexos comparable a la que muestran estudios epidemiológicos realizados sobre población normal^{59, 88, 161} o en estudios acerca del remodelado óseo^{90, 109, 138}.

A los doce meses, las diferencias a favor de los hombres se mantienen, pero son algo menos notables; de hecho, dejan de ser significativas (por escaso margen) en las dos áreas más proximales, la 1 y la 7.

Al analizar la distribución de las dos cohortes según el sexo de los pacientes, se observó que el porcentaje de varones que recibieron Versys (17,6%) fue significativamente inferior al que recibió ABG (82,3%), por lo que la presencia de más hombres en el grupo de ABG podía estar condicionando la evolución de la DMO, además del tipo de prótesis. Además, en números absolutos, sólo existían 3 casos de varones con prótesis modelo Versys.

Por lo tanto, puede considerarse el sexo como un sesgo de selección en el análisis de la evolución densitométrica. Para evitar este factor de confusión, se analizará la posible influencia del sexo de dos maneras diferentes:

- evolución de la DMO en hombres y mujeres, solo en prótesis ABG.
- evolución de la DMO sólo en mujeres en ambos modelos protésicos.

Además del sexo, otra variable que *a priori*, podía resultar un sesgo de selección era la edad, puesto que está claramente establecido que a mayor edad, menor densidad mineral ósea^{59, 88, 161}.

La media de edad en los pacientes portadores del modelo Versys era de 78,6 y en ABG de 76,2 años. Al comparar la edad media de ambas cohortes, las medias fueron estadísticamente diferentes ($p= 0,009$). Sin embargo, como hemos dicho anteriormente, no se consideró como un posible factor de confusión, ya que a pesar de la diferencia estadística, desde el punto de vista de la relevancia clínica no se consideró que dos años de diferencia en cuanto a la edad de los subgrupos pudiese condicionar evoluciones diferentes.

Al observar la evolución densitométrica del modelo ABG, se aprecia en ambos sexos un descenso a los tres meses con una posterior recuperación densitométrica en todas las áreas, pero siempre las mujeres presentan valores inferiores. (**Gráficos 19 y 20**)

Para las mujeres, existieron diferencias estadísticamente significativas en las zonas 2, 5, 6, 7. Este patrón es el mismo que se observó al analizar por tipo de prótesis, sin categorizar por sexos, por lo que la presencia de varones en esta cohorte no distorsiona los resultados, dando mayor consistencia interna al estudio.

Por el contrario, los hombres que recibieron la prótesis modelo ABG, no presentaban cambios estadísticamente significativos en la DMO en ningún punto del fémur. El resultado de los varones puede estar condicionado por el escaso tamaño de muestra que presentaba este subgrupo (14 casos).

Al comparar ambos grupos entre sí, llama la atención el hecho de que, exceptuando el área 2, en el resto de las zonas los hombres presentan una mayor pérdida porcentual. Las mayores diferencias las encontramos en el área 6 (11,7%), 1 (9,2%) y 5 (8,9%); en el resto no son significativas.

Algunos autores^{140, 180} refieren una mayor pérdida de densidad mineral ósea en mujeres. Otros autores^{27, 109} no encuentran diferentes patrones de remodelación según sexos y

también hay estudios que aprecian una mayor pérdida ósea en torno a vástagos femorales en varones^{38, 90, 129}.

Herrero⁹⁰ en un trabajo sobre 109 artroplastias de apoyo metafisario (modelos ABG I y II), encuentra para el área 6 una diferencia favorable a las mujeres del 8,77% a los 12 meses (incrementos del 2% en varones y del 10,77% en mujeres).

En un reciente trabajo de otro autor español³⁸ publicado en la Revista de Ortopedia y Traumatología en 2007, se estudia la remodelación ósea alrededor de 73 vástagos no cementados (modelo ABG II), realizando una densitometría anual durante 5 años. El primer año se encuentra un aumento en ambos sexos, más acusado en mujeres. En concreto una diferencia porcentual media de 8,6% favorable a las mujeres. Posteriormente, la tendencia en las mujeres es más irregular respecto al comportamiento en los hombres. Finalmente, a partir del cuarto año, existe un descenso en ambos sexos, si bien más acusado en mujeres.

Se ha sugerido que el aumento del *turn-over* óseo con balance negativo por la osteoporosis postmenopáusica, podría ser responsable de la mayor pérdida de DMO en mujeres; pero dada la edad media de nuestra muestra, la osteoporosis que presentan los pacientes es la tipo II o senil, que aparece a partir de los 70 años. En este tipo de osteoporosis, la insuficiencia estrogénica no juega un papel primordial, siendo más importante el envejecimiento y el déficit mantenido de calcio^{59, 88, 161}.

Al comparar cada grupo con su cadera contralateral, a los doce meses, para el grupo de los varones, la cadera contralateral seguía presentando cifras superiores en todas las áreas de Gruen, siendo significativo en las áreas 2, 6 y 7. Para las mujeres, las cifras para la cadera contralateral también fueron superiores excepto en las áreas 1 y 5.

Finalmente, para estudiar el patrón remodelativo en los dos modelos protésicos sin la posible influencia distorsionadora de la variable sexo, se compararon ambas prótesis sólo en el grupo de mujeres.

En todas las áreas y para las dos prótesis, se observó el mismo patrón general: descenso a los tres meses con una posterior recuperación densitométrica.

En el modelo Versys, las diferencias fueron estadísticamente significativas en todas las áreas.

En el modelo ABG, las diferencias fueron estadísticamente significativas en todas las áreas excepto la 1, 3 y 4

Se debe señalar que ambos resultados aparecen iguales al considerar las dos cohortes sin estratificar la muestra por sexos, con lo que la consistencia interna de los resultados es válida.

Al comparar las prótesis entre sí; se establece que en el preoperatorio, no se puede considerar que la DMO sea diferente en ninguna área, concluyéndose que las dos muestras provienen de poblaciones con la misma distribución. A los 12 meses, sin embargo, salvo en el área 2, siempre son mayores los valores densitométricos a favor de la prótesis ABG, aunque ninguno es estadísticamente significativo.

Son remarcables los pequeños incrementos de la DMO en el modelo ABG, que afectan a las áreas 1 (4,5%), 4 (0,1%), 5 (2,1%) y 6 (4,6%).

Respecto a estos incrementos, varios autores encuentran resultados similares. Cohen²⁷ utiliza la DEXA para estudiar una prótesis total cementada modelo Charnley en 20 pacientes durante un año. Encuentra un patrón de remodelación ósea temprana más marcada en fémur proximal, y cambios distales más tardíos que muestran una inversión de los patrones de carga ya que, al año, encuentra una disminución del 6,7% en el área 7 y un aumento del 5,3% en el área 4.

Kim en un estudio publicado en 2007 presenta un estudio densitométrico en 100 caderas con un seguimiento de 5 años encontrando un incremento medio de 6,9% al final del seguimiento en áreas 2, 3, 4 y 5¹⁰⁹.

Citamos también a Dan que presenta un incremento en el área 1 del 1,2%³⁵ o el ya comentado trabajo publicado en la Revista de Ortopedia y Traumatología este año³⁸, en el que se comunica un incremento medio del 9,5% el primer año.

Tanto en este análisis como en el realizado sin estratificar la muestra por sexos, a los doce meses se comprueba:

En el modelo Versys, las mayores pérdidas suceden en las áreas 1 y 7.

En el modelo ABG, las mayores pérdidas suceden en las áreas 2 y 7.

Nos ha parecido llamativo el mayor descenso en el área 2 (zona metafisaria ínfero-externa) para el modelo anatómico que para el modelo de vástago recto: En el área 2, en el preoperatorio, la media de la DMO en los pacientes a los que se les implantó una prótesis modelo Versys era de 1100,16 y en los que se implanta la prótesis modelo ABG valía 1033,74, ambas medias se consideraron iguales, ($p=0,290$). A los doce meses tras la intervención, la media de la DMO en los pacientes a los que se les implantó una prótesis

modelo Versys valía 1047,44 y en los que se implanta la prótesis modelo ABG valía 949,93; también ambas medias se consideraron iguales, ($p=0,098$). En este punto, la media de las pacientes con Versys disminuyó 62,72 mg/cm² y en ABG disminuyó 83,71 mg/cm². Porcentualmente las disminuciones fueron de 4,8% y 8% respectivamente.

Aunque estadísticamente hablando, las cifras no sean diferentes, el que el área 2 sea una de las zonas con más pérdida, nos plantea algún interrogante. En teoría, la configuración anatómica del vástago ABG y el diseño de su región metafisaria, favorecen la transferencia de cargas a las zonas más proximales, lo que se traduciría en un menor descenso de la DMO respecto a las zonas más distales. De hecho, salvo para esta área parece que este objetivo se ha logrado ya que en el modelo de vástago recto las áreas que presentan mayor pérdida son la 7, 1 y 2. Mientras que en el modelo de vástago anatómico, las áreas 1 y 6 presentan un aumento de la DMO del 4,5%. El área 6 (zona metafisaria ífero-interna) se corresponde con la zona teórica de mayor fijación del vástago, por lo que este aumento traduciría los cambios en la nueva distribución de cargas con una consiguiente estimulación osteogénica.

Este hecho podría ser debido a un menor apoyo del vástago ABG en la zona metafisaria externa respecto a la zona metafisaria interna³⁸.

Las cifras densitométricas apuntarían a que en el modelo ABG, el remodelado adaptativo ha sido más favorable en el área 1 que en la 2.

Para las zonas más distales, el remodelado ha sido el esperado, según estudios previos^{38, 90, 129, 140, 180}. En el vástago recto, estas áreas son las que proporcionalmente, menos DMO han perdido. Mientras, en el vástago anatómico esta inversión de los patrones de carga no está tan clara.

Al comparar ambos modelos con sus respectivas caderas contralaterales, se aprecia un patrón muy similar al análisis previo, que incluía a los hombres: mayores cifras generalizadas para la cadera sana en el preoperatorio y a los doce meses.

Somos conscientes del escaso tiempo de seguimiento que presenta nuestra serie y pensamos que esta es la principal limitación para permitir extraer conclusiones más firmes. Sin embargo esto nos anima a continuar desarrollando esta línea de investigación para disponer de datos con mayor tiempo de seguimiento, en el que el remodelado óseo haya evolucionado completamente.

Para este tipo de estudios prospectivos, acerca del remodelado periprotésico, un seguimiento de 12 meses no permite extraer conclusiones definitivas sino más bien, apuntar tendencias que tendrán que ser refrendadas tras un seguimiento a más largo plazo.

CONCLUSIONES

1.- La absorciometría dual radiográfica (DEXA) es un método válido para determinar y cuantificar el remodelado periprotésico.

2.- El diseño del vástago determina patrones de remodelación adaptativa ósea diferentes, según su morfología.

3.- La densidad de masa ósea de los pacientes está condicionada fundamentalmente por el género. En el sexo femenino la DMO media es significativamente menor en las dos caderas analizadas. Sin embargo, es en el varón donde se observó un descenso más significativo de la DMO al comparar ambas caderas.

4.- Para estudios prospectivos acerca del remodelado periprotésico, son necesarias determinaciones más allá de los doce meses, cuando los fenómenos adaptativos han sido plenamente establecidos.

5.- La causa principal que motiva la decisión de someterse a la intervención es el dolor, más que la merma en las actividades de la vida diaria.

6.- Tras una artroplastia de cadera cementada mejoran el dolor, la capacidad de deambulación y la movilidad articular del paciente.

7.- La gran mayoría de los pacientes están satisfechos tras la intervención pero los hombres presentan tasas de satisfacción inferiores a las mujeres.

BIBLIOGRAFIA

1. Aamodt A, Nordsletten L, Havelin L, Indrekvam K, Utvag SE, Hvding K. Documentation of hip prostheses used in Norway. A critical review of the literature from 1996-2000. *Acta Orthop Scand.* 2004; 75(6): 663-76.
2. Affatato S, Testoni M, Cacciari GL, Toni A. Mixed-oxides prosthetic ceramic ball heads: part 2. Effects on the ZrO₂ fraction on the wear of ceramic on ceramic joints. *Biomaterials* 1999; 20:1925-9.
3. 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(1): 129-34.
4. Arden NK, Spector TD. Osteoporosis ilustrada. Sedgefield: Atlas Medical Publishing Ltd. 1998.
5. Aspenberg P, Van der Vis H. Migration, particles and fluid pressure: A discussion of causes of prosthetic loosening. *Clin Orthop.* 1998; 353:75-81.
6. Barrack RL. Early failure of modern cemented stems. *J Arthroplasty.* 2000; 15 (8): 1036-50.
7. 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. p.102-105.
8. Bechtold J.E., Kubic V., Soballe K: Bone ingrowth in the presence of particulate polyethylene. *J Bone Joint Surg (Br).* 2002; 84-B: 915-919.
9. Berry DJ, Harmsen WS, Ilstrup DM. The natural history of debonding 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(5): 715-21.)
10. Berry DJ. Instable total hip arthroplasty: detailed overview. *Instr. Course Lect.* 2000; 49: 3-11.
11. Black J. Biocompatibility: definitions and issues in biological performance of materials. New York: Dekker; 1992.
12. Blaker JJ, Maquet V, Jerome R, Boccaccini AR, Nazhat SN. Mechanical properties of highly porous PDLLA/Bioglass composite foams as scaffolds for bone tissue engineering. *Acta Biomater.* Nov 2005; 1(6): 643-52.
13. Blanco-García FJ, Fernández JC, Galdo F. Artrosis. Revisiones Clínico Terapéuticas Medicine. Barcelona: Doyma; 2004.

14. 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 Dec; (261): 196-213.
15. Bombelli R. Artrosis de la cadera. Clasificación y patogenia. Función de la osteotomía como terapéutica consiguiente. Ed. Salvat SA: Barcelona, 1985.
16. Borah B, Ritman EL, Dufresne TE, Jorgensen SM, Liu S, Sacha J et al. The effect of risedronate on bone mineralization as measured by micro-computed tomography with synchrotron radiation: correlation to histomorphometric indices of turnover. *Bone* 2005 Jul; 37(1): 1-9.
17. Brown TD, Fergusson AB. Mechanical property distribution in the cancellous bone of the human proximal femur. *Acta Orthop Scand* 1980; 51: 429-437.
18. Cáceres E, Fernández A, Fernández L, Gomez-Castresana F, Pérez-Caballer A, Rodríguez EC, coordinadores. Manual SECOT de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Madrid: editorial médica Panamericana; 2003.
19. 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: 487-497.
20. Canale ST, editor. Campbell. Cirugía Ortopédica. Vol.1. Madrid: Elsevier; 2004.
21. Capello WN, D'Antonio JA, Feinberg JR, Manley MT. Ten-year results with hydroxyapatite-coated total hip femoral components in patients less than fifty years old: a concise follow-up of a previous report. *J Bone Joint Surg (Am)* 2003; 85-A: 885-9.
22. Carrera Ll, Busquets R, Navarro A. Implantes de cadera cementados y no cementados. Formación continuada en traumatología y cirugía ortopédica, 1998; 2(3): 3-13.
23. Castelo-Branco C, Haya J. Osteoporosis y menopausia. Madrid: Ed. Panamericana; 2004.
24. 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(5):1078-1089.
25. Clavel-Sáinz M, Meseguer LR. Biomateriales en cirugía ortopédica. En: Fundación SECOT Ciencias básicas aplicadas a la cirugía ortopédica. Madrid: Drug Farma S.L. 1999; 293-306.
26. Cohen B; Rushton N: Accuracy of DEXA measurement of bone mineral density after total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg Br.* 1995; 77(3): 479-483.

27. Cohen B, Rushton N. Bone remodelling in the proximal femur after Charnley total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg Br.* 1995; 77(5):815-9.
28. 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.
29. 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.
30. Cordero J. Infection of orthopaedic implants. The British Editorial Society of Bone and Joint Surgery. 1999; 165-173.
31. Cummings S. osteoporosis: nuevos tratamientos en el horizonte. Medwave [revista on-line] 2005 Enero. [acceso 26 de Abril de 2007]; 5(1). Disponible en <http://www.medwave.cl/congresos/Osteologia2004/2/1.act>
32. D'Antonio J; Capello W; Manley M: Remodelling around hydroxyapatite-coated femoral stems. *J Bone Joint Surg (Am).* 1996; 78-A: 1226-33.
33. D'Aubigné M; Postel M: Functional results of hip arthroplasty with acrylic prostheses. *J Bone Joint Surg (Am).* 1954; 78-A:451-476.
34. Dall DM, Learmonth ID, Solomon MI, Miles AW, Davenport JM. Fracture and loosening of Charnley femoral items. Comparesion between first-generation and subsequent designs. *J Bone Joint Surg. (Br)* 1993; 75-B: 259-65.
35. 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(9): 792-8
36. Davey J, O'Connor D, Burke DW, Harris WH. Femoral component offset. Its effect on strain in bone-cement. *J Arthroplasty.* 1993; 8:23-6.
37. 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 Abr; 23(4): 379-97.
38. 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 Ortop Traumatol (Madr.).* 2007; 51(4): 205-13.
39. Devane P.A, Home J.G. Assessment of polyethylene wear in total hip replacement. *Clin Orthop.* 1999; 369: 59-72.
40. Diessel, E. Fuerst T, Njeh CF, Tylavsky F, Cauley J, Dockrell, M. Evaluation of a new body composition phantom for quality control and cross-calibration of DXA

- devices. *J Appl Physiol.* 2000; 89(2): 599-605.
41. Degas,G. New polymer materials in total hip arthroplasty. Evaluation with radiostereometry, bone densitometry, radiography and clinical parameters. *Acta Orthop Scand Suppl.* 2005 Feb; 76(315): 3-82.
 42. Domínguez AB, Ripalda P, Alvarez 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 Ortop Traumatol (Madr.)*. 2000; 44(2): 92-104.
 43. Downes S, Wood DJ, Malcolm AJ, Ali SY. Growth hormone in polymethylmethacrylate cement. *Clin Orthop.* 1990; 252: 294-8.
 44. Dowson D. New joints for the Millennium: wear control in total replacement hip joints. *Proc. Inst. Mech. Eng.* 2001; 215: 335-58.
 45. Dumbleton J, Manley MT. Hydroxyapatite-coated prostheses in total hip and knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg.(Am)* 2004; 86-A: 2525-40.
 46. 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; 76-A: 77-87.
 47. 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; 86-A(1):106-115.
 48. Editorial. Hip replacement; Zimmer cleared to market composite hip implant. *Medical Devices & Surgical Technology Week.* Atlanta: Oct 6, 2002. pg. 5.
 49. Eldridge JDJ, Learmonth ID. Component bone interface in cementless hip arthroplasty. En: Learmonth ID, editor. *Interfaces in total hip arthroplasty.* London: Springer-Verlag. 2000; pg. 71-80.
 50. Engh C; Bobyn J; Glassman A: Porous-coated hip replacement. The factors governing bone ingrowth, stress shielding and clinical results. *J Bone Joint Surg (Br).* 1987; 69-B: 45-55.
 51. Engh C; Massin P; Suthers KE: Roentgenographic assessment of the biologic fixation of porous-surfaced femoral components. *Clin Orthop.* 1990; 257: 107-128.
 52. Engh CA Jr, McAuley JP, Sychterz CJ, Sacco ME, Engh C Sr. The accuracy and reproducibility of radiographic assessment of stress-shielding. A postmortem analysis. *J Bone Joint Surg Am.* 2000; 82-A(10):1414-20.
 53. Estok DM, Orr TE, Harris WH. Factors affecting cement strains near the tip of a

- cemented femoral component. *J Arthroplasty*. 1997; 12: 40-48.
54. 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 Aug; 15 (5): 584-9.
55. Estrada MD, Espallargues M, Sampietro-Colom L, del Río L, Solà M, Granados A. La densitometría ósea. Barcelona: AATM, Junio 1999.
56. Fackler C.D, Poss R. Dislocation in total hip arthroplasties. *Clin Orthop*. 1980; 151: 169-178.
57. Fernández-Castillo A, Vilchez-Lara MJ, Caballero J. Valoración complementaria del dolor agudo postoperatorio en un contraste de potencia analgésica. *Rev Soc Esp del Dolor*. 2006; 13 (3): 151-158.
58. Fernández-Fairén M, Gil-Mur F.J. Nuevos materiales en artroplastia total de cadera. *Rev Ortop Traumatol (Madr)*. 2003; 47 (6): 434-442.
59. Ferrández L, Herrera A, editores. Fracturas osteoporóticas. Madrid: Medical & Marketing Communications; 2006.
60. Ferrer J, Tovar I. y Martinez P. Osteoprotegerina y Sistema RANKL/RANK: ¿el futuro del metabolismo óseo? *An. Med. Interna (Madrid)*. [revista on-line]. 2002, vol. 19, (8) [acceso 27 de Abril de 2007], pp. 5-8. Disponible en: <http://www.scielo.isciii.es>.
61. Firestone DE, Callaghan JJ, Liu SS, Goetz DD, Sullivan PM, Vittetoe DA et al. Total hip arthroplasty with a cemented, polished, collared femoral stem and a cementless acetabular component. A follow-up study at a minimum of ten years. *J Bone Joint Surg Am*. 2007 Jan; 89(1):126-32.
62. Furlong RJ, Osborn JF. Fixation of hip prostheses by hydroxyapatite ceramic coatings. *J Bone Joint Surg (Br)*. 2001 Abril; 83(3):461.
63. Geesink RGT, Hoefnagels NHM. Hydroxyapatite coatings: clinical and retrieval analysis data. En : Sedel L, Cabanela ME, editors. Hip surgery: Materials and development. London: Martin Dunitz, 1998; 253-65.
64. GEhealthcare. [homepage].General Electric Company; copyright 1997-2004 [acceso 2 de abril de 2007]. Bone densitometry. DPX-NT™. Disponible en: <http://www.gehealthcare.com>.
65. Georges A, Barthe N, Castaing F, et al. Bone remodelling assessment after total hip replacement. *Ann Biol Clin*. 2002; 60(6):683-8.
66. Gil J, Laclériga A, Barrios C, Cañadell J. Lymphocyte response to polymethylmethacrylate in loose total hip prostheses. *J Bone Joint Surg*. 1992; 74: 825-830.

67. Glassman AH, Bobyn JD, Tanzer M. New femoral designs. Do they influence stress shielding? Clin Orthop Relat Res. 2006; 453: 64-74.
68. Gomez GF, Robles UA. Estado actual del cemento y del diseño de vástagos cementados: SLA como una consecuencia lógica. Rev Mex Ortop Traum. 1998; 12(4):341-355.)
69. Gomez JL, et al. Visualización cristalográfica de la Hidroxiapatita. Ingenierías. Jul-Sept. 2004, Vol VII, nº 24.
70. 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.
71. Grant P, Aamodt A, Falch JA, Nordsletten L. Differences in stability and bone remodeling 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(6): 1280-85.
72. Graves EJ. Detailed diagnosis and procedures: Nacional Hospital Discharge Survey, 1996. Nacional Center for Health Statistics. Vital Health Stat 1998; 13: 138.
73. Gruen T, McNeice G, Amstutz H. Models of failure of cemented stem-type femoral components. Clin Orthop. 1978; 141:17-27.
74. Guttmann GD, Goodsitt MM. The effect of fat on the coherent-to-Compton scattering ratio in the calcaneus: a computational analysis. Med Phys. 1995; 22(8):1229-34.
75. Guyton AC. Tratado de fisiología médica. 8^a ed. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana.1992
76. 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(1): 27-30.
77. Hanson PB, Walter RH. Total hip arthroplasty cemented femoral component distal stem centralizer. Effect on stem centralization and cement mantle. J Arthroplasty. 1995; 10(5): 683-88.
78. Harrigan TP, Harris WH. A three-dimensional non-linear finite element study of the effect of cement-prosthesis debonding in cemented femoral total hip components. J Biomech. 1991; 24 (11): 1047-58.
79. Harrington MA O'Connor D,Lozinsky AJ, Kovach I, Harris WH. Effect of femoral neck length, stem size and body weight on strains in the proximal cement mantle. J Bone Joint Surg Am. 2002; 84: 573-579.

80. Harris WH. The first 32 years of total hip arthroplasty. One surgeon's prospective. *Clin Orthop.* 1992; 274: 6-11.
81. Harris WH. The case for cementing all femoral components in total hip replacement. *Can J Surg.* 1995; 38(Suppl 1): S55-S60.
82. Hatton A, Nevelos JE, Matthews JB, Fisher J, Ingham E. Effects of clinically relevant alumina ceramic wear particles on TNF-alpha production by human peripheal blood mononuclear phagocytes. *Biomaterials* 2003; 24(7): 1193-1204.
83. Hayakawa M, Fujioka Y, Morimoto Y. Pathological evaluation of venous emboli during total hip arthroplasty. *Anaesthesia.* 2001 Jun; 56(6): 571-5.
84. Heck DA, Partridge CM, Reuben JD, Lanzer WL, Lewis CG, Keating EM. Prosthetic component failures in hip arthroplasty surgery. *J Arthroplasty.* 1995; 10:575-80.
85. Heisel C, Silva M, Schmalzried. Bearing surface options for total hip replacement in young patients. *J Bone Joint Surg (Am)* Jul 2003, 85(7): 1366-79.
86. Herberts P, Malchau H. How outcome studies have changed total hip arthroplasty practices in Sweden. *Clin Orthop.* 1997; 344: 44-60.
87. Hernández D, Barrera JL. Sistemas de evaluación de los resultados en las artroplastias. *Rev Ortop Traum.* 1999; Vol.43 (4): 245-251.
88. Herrera Rodríguez A. coordinador. Biomecánica y resistencia ósea. Madrid: Medical & Marketing Communications; 2006.
89. Herrera A, Panisello JJ, Ibarz E, Cegoñino J, Puértolas JA, Gracia L. Long-term study of bone remodelling after femoral stem: A comparison between dexa and finite element simulation. *J Biomech. [Revista on-line]* 2007 Agosto.
90. Herrero L. Estudio densitométrico del remodelado periprotésico tras artroplastia total de cadera no cementada modelo ABG II. [Tesis doctoral]. Universidad de Zaragoza; 2003.
91. Higuchi F, Inoue A, Semlitsch M. Metal-on-metal CoCrMo McKee-Farrar total hip arthroplasty: characteristics from a long-term follow-up study. *Arch Orthop Trauma Surg.* 1997; 116(3): 121-4.
92. 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(4): 529-535.
93. 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.

94. 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; 77-A: 231-239.
95. Huo M, Gilbert N, Parvizi J. What's new in hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg (Am)*. 2007; 89(8): 1874-85.
96. Isaac PS, Botero HG, Hiebert RN, Bong MR, Stuchin SA, Zuckerman JD, et al. Sixteen-year follow-up of the cemented spectron femoral stem for hip arthroplasty. *J Arthroplasty* 2003 Oct; 18(7): 925-30.
97. Jaller JJ, Cons F. La precisión y la exactitud en un centro de densitometría. osteoporosis-center.com [revista on-line] junio 2003. [acceso 25 de Marzo de 2007]. Disponible en: <http://www.osteoporosis-center.com>
98. Jasani V; Richards P; Wynn-Jones C: Pain related to the psoas muscle after total hip replacement. *J Bone Joint Surg (Br)*. 2002; 84-B: 991-993.
99. 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; 73-B: 551-8
100. 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.
101. Joseph T, Chen A, Di Cesare P. Use of antibiotic-impregnated cement in total joint arthroplasty. *J Am Acad Orthop Surg*. 2003; 11(1):38-47.
102. Kadaba Mp, Ramakrishnan HK, Wootten ME. Mesurement of lower extremity kinematics during level walking. *J Orthop Res*. 1990; 8: 383-392.
103. 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(1): 33-35.
104. Karachailos T, Tsatsaronis Ch, Efraimis G. The long-term clinical relevante of calcar atrophy caused by stress shielding in total hip arthroplasty. *J Arthroplasty* 2004; 19: 469-75.
105. Kärrholm J; Anderberg C; Snorrason F; Thanner J; Langeland N; Malchau H; Herberts P: Evaluation of a femoral stem with reduced stiffness. *J Bone Joint Surg*. 2002; 84-A: 1651-58.
106. Kelley S; Lachiewicz P; Hickman J: Relationship of femoral head and acetabular size to the prevalence of dislocation. *Clin Orthop*. 1998; 355: 163-168.
107. Kilgus DJ, Shimaoka EE, Tipton JS, Eberle RW. Dual-energy X-ray absorptiometry

- measurement of bone mineral density around porous-coated cementless femoral implants. Methods and preliminary results. *J Bone Joint Surg (Br)*. 1993; 75(2):279-87.
108. Kim YH, Kim JS, Cho SH. A comparison of polyethylene wear in hips with cobalt-chrome or zirconia heads. A prospective, randomised study. *J Bone Surg Br*. 2001; 83(5): 742-50.
109. 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(2): 174-179.
110. Kontinen 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 Oct; 16(10):1780-6.
111. Koot VC, Kesselaer SM, Clevers GJ et al. Evaluation of the Singh Index for measuring osteoporosis. *J Bone Joint Surg Br*. 1996; 78:831-4.
112. Kotha SP. Improved mechanical properties of acrylic bone cement with short titanium fiber reinforcement. *J Mater Sci Mater Med*. 2006; 17(8): 743-748.
113. 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 Jul; 18(7):1261-6.
114. 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(6): 335-9.
115. Levine B, Della Valle CJ, Jacobs JJ. Aplicaciones del tantalio poroso en prótesis totales de cadera. *J Am Acad Orthop Surg. (Ed Esp)* 2007; 6(1): 9-18.
116. Livermore J; Ilstrup D; Morrey B: Effect of femoral head size on wear of the polyethylene acetabular component. *J Bone Joint Surg*. 1990; 72-A: 518-528.
117. Madigan S, Towler MR, Lewis G. Optimization of the composition of an 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 Abr; 17(4): 307-11.
118. 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.
119. 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.

120. Mann KA, Gupta S, Race A, Miller MA, Cleary RJ. Application of circular statistics in the study of crack distribution around cemented femoral components. *J Biomech*. 2003 Aug; 36(8): 1231-4.
121. 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: 1033-39.
122. Markel MD, Gottsauer-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(3): 452-6.
123. Martell JM, Verter JJ, Incavo SJ. Clinical performance of a highly cross-linked polyethylene at two years in total hip arthroplasty: A randomized prospective trial. *J Arthroplasty*. 2003; 18: 55-59.
124. Mazes RB. Dual-energy X-ray absorptiometry for the management of bone disease. *Phys Med Rehabil Clin North Am*. 1995; 6: 507-37.
125. McGrory B; Morrey B; Cahalan T; An K; Cabanel M: Effect of femoral offset on range of motion and abductor muscle strength after total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg Br*. 1995; 77: 865-869.
126. McKellop H, Campbell P, Park SH, Schmalzried TP, Grigoris P, Amstutz HC, et al. The origin of submicron polyethylene wear debris in total hip arthroplasty. *Clin. Orthop*. 1995; 311:3-20.)
127. McKellop H, Park SH, Chiesa R, Doorn P, Lu B, Normand P, et al. In vivo wear of three types of metal on metal hip prostheses during two decades of use. *Clin. Orthop*. 1996; 329 Suppl: S128-40.
128. 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.
129. Morscher E, Wirz D. Current state of cement fixation in THR. *Act. Orthop. Bel*. 2002; 68(1): 1-12.
130. Mortimer E; Rosenthal L; Paterson Y; Bobyn D: Effect of rotation on periprosthetic bone mineral measurements in a hip phantom. *Clin Orthop Relat Res*. 1996; 324: 269-274.

131. Muller SD, Green SM, McCaskie AW. The dynamic volume changes of polymerising polymethyl methacrylate bone cement. *Acta Orthop Scand*. 2002 Dec; 73 (6): 684-87.
132. 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: 757-760.
133. Nesse E, Waage Nielsen E, Bastian D. Cemented versus cementless revision femoral items using morselized allograft. A prospective, randomized study with 5 years follow-up. *Z. Orthop Ihre Grenzgeb*. 2003; 141(6):678-83.
134. 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.
135. Nordin M, Frankel VH. Basic biomechanics of the musculoskeletal system. Ed. Lea & Febiger: Philadelphia, 1989.
136. Øvre S, Sandvik L, Madsen JE, Røise O. Comparison of distribution, agreement and correlation between the original and modified Merle d'Aubigné-Postel Score and the Harris Hip Score after acetabular fracture treatment: Moderate agreement, high ceiling effect and excellent correlation in 450 patients. *Acta Orthopaedica*. 2005; 76, (6): 796 – 802.
137. Ozawa S, Kasugai S. Evaluation of implant materials (hydroxyapatite, glass-ceramics, titanium) in rat bone marrow stromal cell culture. *Biomaterials* 1996, Enero; 17(1):23-9.
138. Panisello JJ: Estudio densitométrico de la remodelación ósea tras prótesis no cementada de cadera. [Tesis Doctoral]. Universidad de Zaragoza; 1996.
139. 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 (Madr.)* 2004; 48(4): 272-8.
140. 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 (Madr.)*. 2006; 50(6): 419-424.
141. Panisello JJ, Herrero L, Canales V, Herrera A, Martínez AA, Mateo J. Long-term remodelling in proximal femur around a hydroxyapatite-coated anatomic stem. Ten years densitometric follow-up. *Journal of Arthroplasty*. En prensa. 2007
142. Planell JA, Gil FJ, Ginebra MP. Biomateriales en cirugía ortopédica: conceptos

- básicos. En: Fundación SECOT Ciencias básicas aplicadas a la cirugía ortopédica. Madrid: Drug Farma S.L. 1999; 277-292.
143. Plasencia MA. Remodelación ósea periprotésica con vástagos femorales no cementados. Rev Ortop Traumatol (Madr.). 2001; 45:65-76.
144. Pritchett JW. Femoral bone loss following hip replacement. A comparative study. Clin Orthop. 1995; (314): 156-61.
145. Ranawat CS, Peters LE, Umlas ME. Fixation of the acetabular component. The case for cement. Clin Orthop. 1997; (344): 207-215.
146. Ranawat CS, Ranawat AS, Rasquinha VJ. Mastering the art of cemented femoral stem fixation. J Arthroplasty. 2004 Jun; 19 (4 suppl 1): 85-91.
147. 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.
148. Rosenthal L, Bobyn JD, Tanzer M. Bone densitometry: influence of prosthetic design and hydroxyapatite coating on regional adaptative bone remodelling. Int Orthop. 1999; 23(6): 325-329.
149. Rothman RH, Sharkey P, Hozack W, Martell J. Wear performance of conventional (ARCOM) and highly crosslinked acetabular liners in bilateral total hip arthroplasty. J Arthroplasty 2004; 19(2): 261.
150. 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(1):62-7.
151. Sakalkale DP, Sharkey PF, Eng K, Hozack WJ, Rothman RH: Effect of femoral component offset on polyethylene wear in total hip arthroplasty. Clin Orthop. Jul 2001;(388):125-34.
152. Sancho Navarro R. Evaluación radiográfica de la artroplastia de cadera. Madrid: Jarpyo Editores; 2004.
153. 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
154. Sarmiento A, Natarajan V, Gruen TA, McMahon M. Radiographic perfomance of two different total hip cemented arthroplasties. A survivorship analysis. Orthop Clin North Am. 1988; 19: 505-15.

- 155.** Schildhauer TA, Robie B, Muhr G, Koller M. Bacterial adherente to tantalum versus commonly used orthopaedic metallic implant materials. *J Orthop Trauma*. 2006 Jul; 20(7): 476-84.
- 156.** 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(6):849-63.
- 157.** 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(2): 179-188.
- 158.** Schmalzried TP, Shepherd E.F, Dorey F.J et al. Wear is a function of use, not time. *Clin Orthop*. 2000; 381:36-46.
- 159.** Schmalzried T.P. Preoperative templating and biomechanics in total hip arthroplasty. *Orthopedics*; Aug 2005; 28, (8): S849-851.
- 160.** 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; 75-A: 961-75.
- 161.** SECOT (GEIOS).Guía de práctica clínica. Osteoporosis. Madrid: Medical & Marketing Communications; 2004.
- 162.** Sedel L. Alumina on polyethylene bearings. En: Learmonth ID, editor. *Interfaces in total hip arthroplasty*. London: Springer-Verlag, 2000. p. 135-41.
- 163.** Sedel L. Evolution of alumina-alumina implants. A review. *Clin Orthop* 2000; 379: 48-54.
- 164.** Serrano S, Mariñoso SL. Bases histológicas de la histomorfometría ósea. En: *Patología ósea metabólica*. Barcelona: Ed. Doyma, 1990; 55-70.
- 165.** Shah N, Porter M. Evolution of cemented stems. *Orthopedics*; Agost 2005; 28(8): S819-825.
- 166.** Shanbhag AS, Jacobs JJ, Glant TT, Gilbert JL, Black J, Galante JO. Compositon and morphology of wear debris in failed uncemented total hip replacement. *J Bone Joint Surg*. 1994; 76-B(19):60-67.
- 167.** 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: 754-756.
- 168.** Shepard MF, Kabo JM, Lieberman JR. Influence of cement technique on the interface strength of femoral components. *Clin Orthop* 2000 Dic; (381): 26-35.

- 169.** Shu R, McMullen R, Baumann MJ, McCabe LR. Hydroxyapatite accelerates differentiation and suppresses growth of MC3T3-E1 osteoblasts. *J Biomed Mater Res A*. Dic 2003; 67(4): 1196-204.
- 170.** Sieber HP, Rieker CB, Kottig P. Análisis de 118 second-generation metal-on-metal retrieved hip implants. *J Bone Joint Surg Br*. 1999; 81(1): 46-50.
- 171.** Simmons JW Jr, Money V, Thacker I. Pseudoarthrosis after lumbar spine fusion: nonoperative salvage with pulsed electromagnetic fields. *Am J Orthop*. 2004; 33(1):27-30.
- 172.** 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): 277-283.
- 173.** Sobotta J et al. *Atlas de anatomía humana*. Ed. Panamericana: Madrid; 2001.
- 174.** Sugano N, Nishii T, Miki H, Yoshikawa H, Sato Y, Tamura S. Mid-term results of cementless total hip replacement using a ceramic-on-ceramic bearing with and without computer navigation. *J Bone Joint Surg Br*. 2007 Apr; 89(4):455-60.
- 175.** Sundfeldt M, Widmark M, Wennerberg A, Kärrholm J. Does sodium fluoride in bone cement affect implant fixation – Parte I: Bone tissue response, implant fixation and histology in nine rabbits. *J Mat Sci: Materials in medicine*.2002; 13: 1037-43.
- 176.** Tang H, Jiang Y, Luo XZ, Rem SM, Genant HK. Assesment of periprosthetic bone loss after total hip arthroplasty. *Chin Med J* 2002; 115(3): 510-513.
- 177.** Ulrich-Vinther M, Carmody EE, Goater JJ, Soballe K, O'Keefe RJ, Schwarz EM. Recombinant adeno-associated virus-mediated osteoprotegerin gene therapy inhibits wear debris-induced osteolysis. *J Bone Joint Surg (Am)*. 2002; 84:1405-12.
- 178.** Urban JA, Garvin KL, Boese CK, Bryson L, Pedersen DR, Callaghan JJ et al. Ceramic-on-polyethylene bearing surfaces in total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg*. 2001 Nov; 83(11): 1688-94.
- 179.** Vaquero J, Vidal C, Roca J, Quemada F, Escudero N. Resultados a largo plazo de la prótesis porosa AML como artroplastia total de cadera primaria. *Rev Ortop Traumatol*. 2002; 46:20-5.
- 180.** Venesmaa PK, Kröger HP, Jurvelin JS, Miettinen HJ, Suomalainen OT, Alhava EM. Periprosthetic bone loss after cemented total hip arthroplasty. *Acta Orthop Scand*. 2003; 74(1): 31-36.
- 181.** Viladot A. *Lecciones básicas de biomecánica del aparato locomotor*. Barcelona:

Springer-Verlag; 2001.

182. Vogel P, Wange P, Hartmann P. Phosphate glasses and glass-ceramic for medical applications. *Glasstech Ber Glass Sci Tech* 1997; 70(7): 220.
183. 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 Mar; 83(2):283-8.
184. Willert HG. Reactions of the articular capsule to wear products of artificial joint prostheses *J Biomed Mater Res*. 1977 Mar; 11(2):157-64.
185. Williams PL, Warwick R. Gray Anatomía. Vol 1. Madrid: Alhambra Longman;1992.
186. 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; 84-B: 324-334.
187. Willmann G. Ceramic femoral head retrieval data. *Clin Orthop*. 2000; 379: 22-8.
188. Wykman AG, Sandersjoo GA. Low polymerization temperature with Boneloc. In vivo measurements in 11 hip replacements. *Acta Orthop Scand*. 1995 Jun; 66(3): 218-9.
189. Zhang Y, Li D, Zhuang G, Cheng F, Zhang G, Wang Z et al. Investigation of the elemental distribution in iliac crests of female New Zealand rabbits using NAA. *Biol Trace Elem Res*. 2002 Apr; 86(1):65-72.

ANEXO

TABLA 1. Módulo de elasticidad de diferentes materiales en Gigapascales (GPa).

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 2. Coeficientes de fricción.

Metal-metal	0.15-0.35
Polietileno-acero	0.07-0.12
Polietileno-cromo/cobalto	0.05-0.11
Polietileno-cerámica	0.05
Cerámica-cerámica	0.06

TABLA 3. Dosis de radiación recibida para densitómetro Lunar LUNAR DPX-NT™.

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

 Hospital Miguel Servet Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica	Apellidos..... Nombre..... Sexo..... Fecha de nacimiento..... N.º Historia..... Afiliación..... Domicilio..... Población..... Teléfono.....
DOCUMENTO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PROTESIS ARTICULAR DEL MIEMBRO INFERIOR	
<p>D./Dª. (<i>nombre y dos apellidos del paciente</i>), de..... años de edad.</p> <p>D./Dª. (<i>nombre y dos apellidos del representante legal</i>), DNI....., en calidad de..... (<i>representante legal, familiar, allegado</i>).</p>	
<p>DECLARO:</p> <p>Que el Dr./Dra. (<i>nombre y dos apellidos del facultativo que proporciona la información</i>) me ha explicado que es conveniente proceder, en mi situación, a una PROTESIS ARTICULAR DEL MIEMBRO INFERIOR.</p> <p>1. El propósito principal de la intervención consiste en aliviar el dolor e intentar mejorar la función articular.</p> <p>2. La intervención precisa de anestesia, que será valorada por el Servicio de Anestesia.</p> <p>3. La intervención consiste en sustituir la articulación enferma y reemplazarla por una prótesis articular que puede ser con o sin la utilización de cemento dependiendo de las circunstancias del paciente.</p> <p>4. Toda intervención quirúrgica, tanto por la propia técnica operatoria como por la situación vital de cada paciente (diabetes, cardiopatía, hipertensión, edad avanzada, anemia, obesidad...), lleva implícita una serie de complicaciones comunes y potencialmente serias que podrían requerir tratamientos complementarios, tanto médicos como quirúrgicos, así como un mínimo porcentaje de mortalidad.</p> <p>5. Las complicaciones de la intervención quirúrgica para PROTESIS ARTICULAR DEL MIEMBRO INFERIOR pueden ser:</p> <ul style="list-style-type: none"> a) Enfermedad tromboembólica. b) Fractura del hueso huésped durante la intervención o más tarde. c) Lesión de los vasos adyacentes. d) Lesión de los nervios adyacentes. e) Infección del implante, que obligaría a la extracción de los componentes si el tratamiento antibiótico fracasa. f) Luxación de la prótesis que puede exigir su reducción e incluso cambio. g) Aflojamiento de la prótesis o desgaste de los componentes que implicaría la necesidad de recambio, con peores resultados que la implantación inicial. h) Osificaciones periprotésicas dolorosas o anquilosantes. i) Rigididad articular. j) Menos frecuentemente pueden presentarse complicaciones cardiopulmonares, gastrointestinales, urológica y confusión mental postoperatoria, sobre todo en enfermos de edad avanzada. k) Pueden presentarse asimismo parálisis, cojera y acortamiento del miembro. l) Puede ser necesaria la transfusión de sangre, que será valorada por el Servicio de Hemoterapia. <p>Por mi situación actual el médico me ha explicado que pueden aumentar riesgos o complicaciones como</p> <p>.....</p>	
03.378	

FIGURA 8. Documento del consentimiento informado. Anverso.

6. Si en el momento del acto quirúrgico surgiera algún imprevisto, el equipo médico podrá variar la técnica quirúrgica programada.

He comprendido las explicaciones que se me han facilitado en un lenguaje claro y sencillo y el facultativo que me ha atendido me ha permitido realizar todas las observaciones y me ha aclarado todas las dudas que le he planteado.

También comprendo que, en cualquier momento y sin necesidad de dar ninguna explicación, puedo revocar el consentimiento que ahora presto.

Por ello, manifiesto que estoy satisfecho con la información recibida y que comprendo el alcance y los riesgos del tratamiento.

Y en tales condiciones

CONSENTIO:

Que se me realice PROTESIS ARTICULAR DEL MIEMBRO INFERIOR.

En Zaragoza, a de de 19

EL MEDICO

EL PACIENTE

Fdo:.....

Fdo:.....

REVOCACION

D./D^a(nombre y dos apellidos del paciente),
de.....años de edad.

D./D^a(nombre y dos apellidos del representante legal),
DNI....., en calidad de.....(representante legal, familiar, allegado).

Revoco el consentimiento prestado en fecha.....y no deseo proseguir el tratamiento, que doy con esta por finalizado.

En Zaragoza, a de de 19

EL MEDICO

EL PACIENTE

Fdo:.....

Fdo:.....

FIGURA 9. Documento del consentimiento informado. Reverso.