

Epidemiología descriptiva de una cohorte con choque femoroacetabular y tratamiento con cirugía artroscópica de cadera.

J. MÁS MARTÍNEZ¹, J. SANZ-REIG¹, F. SÁNCHEZ DEL CAMPO², E. FERNÁNDEZ JOVER³.

¹TRAUMATOLOGÍA VISTAHERMOZA. HLA CLÍNICA VISTAHERMOZA. ALICANTE

²DEPARTAMENTO DE HISTOLOGÍA Y ANATOMÍA. PROFESOR EMÉRITO ÁREA DE ANATOMÍA Y EMBRIOLOGÍA HUMANA. UNIVERSIDAD MIGUEL HERNÁNDEZ DE ELCHE. ALICANTE.

³CATEDRÁTICO DE UNIVERSIDAD. INSTITUTO DE BIOINGENIERÍA. UNIVERSIDAD MIGUEL HERNÁNDEZ DE ELCHE. ALICANTE.

Resumen. El objetivo del trabajo fue determinar las características epidemiológicas de una cohorte de pacientes con diagnóstico de choque femoroacetabular y tratamiento mediante cirugía artroscópica de cadera. La serie constaba de 112 pacientes. Las características epidemiológicas de la cohorte son edad menor de 50 años, varón, no obeso, nivel moderado-alto de actividad física, tiempo de evolución de la sintomatología mayor de 12 meses, diagnósticos previos de tendinopatía o lumbalgia, predominio de pinzamiento femoroacetabular tipo cam, lesión del labrum y del reborde del cartílago acetabular presentes en el procedimiento artroscópico.

Demographic characteristics of femoroacetabular impingement patients undergoing hip arthroscopic surgery.

Summary. The purpose of the study was to report the clinical epidemiology for patients with symptomatic femoroacetabular impingement undergoing hip arthroscopy. A total of 112 patients were enrolled. In this cohort, femoroacetabular impingement occurred predominantly in young patients, with normal BMI, more male than female, high level of sports activity, duration of symptoms prior to surgery time longer than 12 months, with a pattern of cam type, labrum and acetabular rim injury in arthroscopic procedure.

Correspondencia:
Dr. Jesús Más Martínez
Traumatología Vistahermosa
Clínica Vistahermosa
Avenida de Dénia, 103.
03015 Alicante, España
Correo electrónico: jmas@traumavist.com

Introducción

El choque femoroacetabular (CFA) es el mecanismo más común descrito en la literatura que conduce a la lesión del labrum y del cartílago articular en la cadera no displásica del paciente joven. Su relación con la actividad deportiva en la que se producen movimientos de flexión-aducción-rotación interna y combinados es cada vez mayor. En el tratamiento se han descrito diferentes técnicas quirúrgicas para corregir la deformidad y tratar las lesiones del labrum y del cartílago articular,

desde la luxación segura con exposición amplia de la articulación, el abordaje anterior mínimamente invasivo y la cirugía artroscópica de cadera (CAC)¹⁻⁵.

La mayoría de estudios publicados de resultados del tratamiento quirúrgico del CFA tienen un nivel de evidencia IV, y se trata de series de pacientes intervenidos por un solo cirujano. Si bien estos estudios van avalando la mejoría clínica y funcional de los pacientes intervenidos por CFA, se plantea la necesidad de realizar estudios epidemiológicos descriptivos de los pacientes con CFA con el objetivo de conocer las características de la población afectada de esta patología⁶. Tras la revisión bibliográfica realizada, no existe ningún estudio de este tipo realizado en nuestro medio hospitalario. El estudio epidemiológico descriptivo de una cohorte con CFA tratada mediante CAC, nos permitirá identificar los pacientes con mayor riesgo de padecer esta patología, y proporcionará un grupo para estudios clínicos futuros.

Material y métodos

Para realizar el estudio epidemiológico, se estableció un sistema de recogida de datos de una serie de cohortes de pacientes mayores de 18 años de edad, con diagnóstico de CFA e indicación quirúrgica de CAC, durante el período enero 2015 a diciembre 2016. Todos los pacientes dieron su consentimiento informado para la inclusión en el estudio. Se excluyeron los pacientes con displasia de cadera determinada por un ángulo centro-borde menor de 20°, enfermedad de Legg-Calve-Perthes, cirugía previa de cadera y edad menor de 18 años. El diagnóstico de CFA se hizo en base a la anamnesis, maniobra de pinzamiento positiva en la exploración y signos radiológicos patognomónicos.

Las variables incluidas en el estudio fueron la edad, sexo, lado, bilateralidad, peso, talla, índice de masa corporal. El tiempo de evolución de la sintomatología se registró en meses. También se registró el número de diagnóstico previos al diagnóstico de CFA.

El nivel de actividad física preoperatorio se determinó según la escala de Tegner, con 11 niveles diferentes de menor a mayor grado de actividad (0-10)⁷. Según la demanda sobre la articulación de la cadera, los deportes se clasificaron en rotacionales (tenis), deportes de no carga (ciclismo, natación), correr, fútbol, danza o baile, y artes marciales⁸.

Para valorar el dolor y la limitación funcional preoperatoria de los pacientes se preparó un conjunto de cuestionarios que el paciente rellenaba. La escala modificada de Harris (mHHS)⁹ para la evaluación del dolor y la función de la cadera. El cuestionario de valoración de la cadera con los apartados para actividades de la vida diaria (HOS-AVD) y para la práctica de deportes (HOS-SSS)¹⁰ que determina la dificultad para la realización de actividades cotidianas y deportivas. Y el cuestionario IHOT12¹¹ específico para valoración de la cadera del adulto joven. Todos los cuestionarios valoran el resultado en una escala de 0 a 100 puntos, de modo que, a menor puntuación, mayor dolor y limitación funcional. Los pacientes completaban los cuestionarios de manera independiente y sin asistencia por parte del cirujano ortopédico o el personal de consulta.

Radiológicamente, se solicitó radiografía anteroposterior de pelvis en bipedestación y proyección axial de Dunn preoperatoriamente en soporte digital. La lesión tipo Pincer se determinaba por la presencia del signo del lazo o de superposición de ambas paredes anterior y posterior, y por la prominencia de la espina isquiática en la radiografía de pelvis en bipedestación. La lesión tipo Cam se establecía por la presencia del signo de la giba en la unión cabeza-cuello femoral anterosuperior³. Se midió la altura de la interlínea articular en la proyección anteroposterior de pelvis en la zona de carga¹²; y el ángulo alfa en la proyección axial

de Dunn, siendo patológicos valores > de 55°³. La degeneración articular coxofemoral se determinó según la escala de Tönnis¹³. Para detectar la presencia de necrosis avascular, lesión del labrum o del cartílago articular preoperatoriamente se solicitó RNM convencional de 3 Tesla en todos los pacientes.

Todos los pacientes fueron intervenidos mediante CAC por el mismo cirujano, según técnica quirúrgica descrita previamente¹⁴. Sistemáticamente se exploraba inicialmente el compartimento central para detectar exceso de cobertura acetabular, lesión del labrum, lesión del ligamento redondo y lesión del reborde del cartílago articular. La sobrecobertura acetabular o lesión tipo «Pincer» se determinaba por la presencia de equimosis difusa del labrum, osificación labral, degeneración quística intralabral y/o por la extensión del reborde óseo acetabular más allá de la unión condrolabral¹⁵. Se valoraban las lesiones del labrum¹⁶ y del reborde del cartílago articular¹⁷ en las 6 zonas descritas por Ilizariturri¹⁸. Las lesiones del reborde del cartílago articular se clasificaron según el Multicenter Arthroscopic Hip Outcome Research Network (MAHORN)¹⁷, que establece siete categorías: condromalacia o reblandecimiento (*softening of cartilage*), lesión focal (*focal defect*), lesión extensa (*extensive*), separación cartilaginosa del hueso acetabular con periferia intacta (*bubble*), separación cartilaginosa con pérdida de continuidad en un borde de la lesión (*pocket*), separación cartilaginosa con pérdida de continuidad en más de un borde de la lesión (*flap*), y exposición ósea (*exposed bone*). La osteoplastia acetabular se realizaba bajo visión directa y control radioscópico con fresa de alta velocidad de 5,5 mm. A continuación, se retiraba la tracción y se exploraba el compartimento periférico para determinar la presencia de la lesión tipo «Cam». La osteoplastia femoral se realizaba también bajo visión directa y control radioscópico con fresa de alta velocidad de 5,5 mm.

El análisis estadístico se realizó con el programa SPSS, versión 18.0 (SPSS Inc., Chicago, USA). Para un mejor manejo estadístico de los datos, la variable nivel de actividad física se agrupó en menor, o igual y mayor de nivel 6; la degeneración articular en Tönnis 0-1, y Tönnis 2-3; y la lesión cartilaginosa del reborde acetabular en lesión con periferia intacta (Tipo I-II), y lesión con pérdida de continuidad (Tipo III-IV-V). Se consideraron significativos los valores de p iguales o menores a 0,05. Se calculó el riesgo relativo con su intervalo de confianza del 95%. Para determinar la distribución normal se usó la prueba de Kolmogorov-Smirnov. Para comparación de variables continuas se utilizaron las pruebas de t-Student o U de Mann-Whitney, y para variables categóricas mediante la prueba de chí-cuadrado o la de Mantel-Haenszel.

Resultados

Durante el período de estudio 112 casos con diagnóstico de CFA fueron intervenidos mediante CAC. La presentación fue bilateral en 27 pacientes (24,1%). La edad media de los pacientes fue de 38,6 años (DE 8,3; rango 18 a 61). La distribución por grupos de edad fue la siguientes: 12 casos (10,7%) entre 18 y 30 años, 53 casos (47,3%) entre 31 y 40 años, 39 casos (34,8%) entre 41 y 50 años, y 8 casos (7,1%) mayores de 50 años. Por sexos 57 varones (68,8%) y 28 mujeres (31,3%). El lado predominante fue el derecho en 60 caderas (53,6%). El peso medio de los pacientes era de 72,3 Kgr (DE 14,2; rango 46 a 115); y la talla media de 1,7 m (DE 0,08; rango 1,5 a 1,9). El índice de masa corporal (IMC) medio era de 24,0 Kgr/m² (DE 3,4; rango 17,6 a 34,0), y en 6 pacientes (5,3%) era mayor de 30 Kgr/m². El tiempo de evolución medio de sintomatología fue de 22,8 meses (DE 20,9; rango 6 a 99). En 43 casos (38,4%) se habían realizado diagnósticos previos, fundamentalmente patología tendinosa y lumbalgia, con una moda en el número de diagnósticos previos de 2.

La actividad física realizada era de nivel igual o mayor a 6 en 84 casos (75%), según la clasificación de Tegner (Tabla I). Los deportes practicados fueron el fútbol en 32 casos (28,5%), correr en 25 (22,3%), de no carga en 17 (15,1%), rotacionales en 12 (10,7%), artes marciales en 12 (10,7%), y danza o baile en 7 (6,7%).

Los cuestionarios de valoración clínica mostraban francas limitaciones con respecto al dolor y la función de la articulación de la cadera. Radiológicamente el ángulo alfa era mayor de 55° en 90 caderas (80,4%), la altura articular era mayor de 2 mm en 108 caderas

Tabla I. Nivel de actividad física

Nivel de actividad		n=112	%
Nivel 1	Trabajo sedentario	2	1,8
Nivel 2	Trabajo liviano	0	0
Nivel 3	Trabajo liviano, caminar llano	5	4,4
Nivel 4	Ocio: ciclismo, carrera 2v/sem llano. Trabajo: Camionero. Doméstico	10	8,9
Nivel 5	Ocio: carrera 2v/sem irregular, natación. Competición: ciclismo. Trabajo: Construcción.	11	9,8
Nivel 6	Ocio: tenis, balonmano, baloncesto, carrera, danza 5v/sem.	23	20,5
Nivel 7	Competición: tenis, motocros, atletismo, balonmano, baloncesto. Ocio: squarsh, fútbol, cross, artes marciales.	54	48,2
Nivel 8	Competición: squash, atletismo, badminton.	2	1,8
Nivel 9	Competición: fútbol, gimnasia, jockey hielo, artes marciales.	3	2,7
Nivel 10	Competición nacional o internacional: fútbol.	2	1,8

(96,5%), y el grado de degeneración articular era Tönnis 0-1 en 90 caderas (79,5%) (Tabla II).

Tabla II. Valoración clínica y estudio de imagen.

Cuestionarios Valoración Clínica			
mHHS * preoperatorio		76,3 (9,9; 41,8 a 82,5)	
HOS - AVD * preoperatorio		67,0 (18,8; 27,6 a 80,1)	
HOS - SSS * preoperatorio		42,1 (24,9; 2,7 a 59,8)	
IHOT12 * preoperatorio		41,1 (20,1; 6,6 a 66,8)	
Estudios de imagen			
Lesión tipo Cam en Rx		105	93,7%
Lesión tipo Pincer en Rx		66	58,9%
Ángulo alfa (grado)*		63,0 (11,2; 35 a 109)	
Altura articular 8mm)*		4,7 (1,0; 1 a 7)	
Grado Tönnis	0	65	58,0%
	1	25	22,3%
	2	18	16,0%
	3	4	3,7%
Lesión cartilaginosa acetabular en RNM		2	1,7%
Lesión Lambru en RNM		28	25%

*Media (desviación estándar; rango).

Artroscópicamente, el tipo de CFA fue mixto (Cam + Pincer) en 59 caderas (52,6%), tipo Cam en 46 (41,0%), y tipo Pincer en 7 (6,4%). Se detectaron roturas del labrum con pérdida de la función de sellado de la cabeza femoral en 64 caderas (57,2%), degeneración labral sin pérdida de la función del sellado en 33 caderas (29,5%) y 15 caderas (13,4%) sin lesión del labrum. El 50% de las lesiones del labrum se localizaban en las zonas 2 y 3. En 22 caderas (19,6%) el labrum presentaba cambios intrasustancia; de ellos, 11 calcificado, 8 hemático, y 3 mucoso-amarillo. Las lesiones del reborde del cartilago articular se mostraban en 87 caderas (77,7%), distribuidas en 13 condromalacia o reblandecimiento (*softening of cartilage*), 16 separación cartilaginosa del hueso acetabular con periferia intacta (*bubble*), 28 separación cartilaginosa con pérdida de continuidad en un borde de la lesión (*pocket*), 12 separación cartilaginosa con pérdida de continuidad en más de un borde de la lesión (*flap*), y 18 exposición ósea (*exposed bone*). En un 47,3% se localizaban en las zonas 2 y 3.

En el análisis univariante se analizó el grado de degeneración articular radiológica y la presencia artroscópica de lesión intraarticular como variables independientes. Los pacientes con degeneración articular radiológica avanzada (Tönnis 2-3) tenían un mayor tiempo de evolución, un mayor ángulo alfa, y en un porcentaje mayor realizaban actividad deportiva de nivel igual o mayor de 6. La presencia de lesión del labrum no presentó relación significativa con el tiempo de evolución, el valor del ángulo alfa, o el nivel de actividad deportiva. El grado de lesión cartilaginosa del reborde acetabular si presentaba relación significativa con respecto a un mayor tiempo de evolución, un

mayor ángulo alfa, y un mayor porcentaje de actividad deportiva de nivel igual o mayor de 6 según la escala de Tegner (Tabla III). Los pacientes con nivel de actividad deportiva igual o mayor de 6 tenían un Odds Ratio para la presencia de degeneración articular radiológica de grado Tönnis 2-3 de 4,06 (IC95%:0,88-18,63), y de lesión cartilaginosa del reborde acetabular con pérdida de continuidad condrolabral como hallazgo artroscópico de 2,18 (IC95%:0,84-5,65).

Discusión

Los hallazgos de nuestro estudio establecen que una cohorte de pacientes con diagnóstico de CFA se caracteriza por tener una edad menor de 50 años (92%), con predominio de varones (68%), no obesos (94% con IMC \leq 30 Kgr/m²), y que realizan una actividad física de nivel moderado-alto (75% nivel 6 o superior en la escala de Tegner).

El CFA es una patología que se relaciona con el adolescente y el adulto joven. Las series consultadas en la literatura presentan una edad media menor de 50 años 8,14,16. Cloishy⁶ refiere una edad media de 28,4 años en una cohorte de 1.076 pacientes en EEUU con diagnóstico de CFA. Y Nogier¹⁹ una edad media de 35 años en una cohorte de 292 pacientes, en Francia. La edad media de nuestra serie es un poco mayor que la de Nogier, con la mayoría de los pacientes concentrados entre los 30 y los 50 años, lo cual interpretamos se ha producido por una mayor demora en el diagnóstico de estos pacientes.

La mayoría de estudios previos refieren un mayor porcentaje de varones que mujeres. En nuestro medio, Mas¹⁴ publica una serie de 41 pacientes, todos varones,

Tabla III. Estudio univariante de la cohorte.

	Tiempo evolución	Ángulo alfa	Tegner > 6 Sí/No
Grado degeneración			
Tönnis 0-1	19,0 ± 17,4	60,7 ± 9,7	64/26
Tönnis 2-3	25,8 ± 20,3	71,4 ± 12,2	20/2
p	0,04	0,001	0,04
Lesión del Labrum			
Sí	22,9 ± 20,8	63,1 ± 9,7	74/23
No	23,2 ± 23,0	64,9 ± 15,6	10/5
p	0,95	0,63	0,52
Lesión cartilaginosa reborde acetabular			
Tipo I	15,8 ± 16,1	59,9 ± 8,8	11/2
Tipo II	20,9 ± 13,6	60,3 ± 9,1	10/6
Tipo III	26,4 ± 25,9	62,1 ± 9,5	23/5
Tipo IV	29,2 ± 23,4	67,8 ± 8,8	12/0
Tipo V	29,9 ± 16,0	72,2 ± 13,3	17/1
p	0,03	0,004	0,04

con diagnóstico de CFA. Nogier¹⁹ refiere en su serie publicada un 62% de varones, similar a nuestros resultados. Sin embargo, Cloishy⁶ indica un predominio de mujeres con un 55% en su estudio. Leunig²⁰ publica que la lesión tipo cam se presenta raramente en la población femenina suiza.

A pesar de ser una patología cada vez más conocida en nuestra especialidad, el tiempo de evolución desde el inicio de la sintomatología sigue siendo considerable. Casi la mitad de los pacientes habían sido diagnosticados de lumbalgia o patología tendinosa, y tratados sin mejoría. La relación directa del tiempo de evolución con la presencia de lesión cartilaginosa implica que el diagnóstico precoz es fundamental para evitar la progresión de la lesión intraarticular.

La relación del CFA con la actividad deportiva es directa. La prevalencia del CFA es mayor en las personas que practican actividad deportiva de nivel moderado-alto, frente a la población general, según refieren varios estudios^{20,21}. Los deportes estudiados incluyen el fútbol²³, rugby²⁴, jockey hielo²⁵, capoeira²⁶ y atletismo²⁷. Se trata de deportes de impacto o que obligan a mantener posiciones extremas de la articulación. La intensidad de la actividad deportiva también parece influir en el desarrollo del CFA. Tak²⁸ publica una mayor prevalencia de la lesión tipo Cam en un grupo de jugadores de fútbol que entrenaban 4 o más veces a la semana, comparado con jugadores que entrenaban tres o menos veces a la semana. En nuestro estudio la mayoría de pacientes practicaban fútbol y carrera continua, y tenían un nivel de actividad igual o mayor a 6 en la escala de Tegner, lo cual supone una intensidad deportiva de entrenamiento de 5 veces a la semana. El nivel de actividad física se ha relacionado con la presencia de degeneración articular radiológica de grado 2-3, y con el hallazgo artroscópico de lesión cartilaginosa del reborde acetabular con pérdida de continuidad condrolabral.

Los cuestionarios de valoración clínica mostraban las puntuaciones más bajas en la escala de valoración de

la actividad deportiva, y en el de calidad de vida del paciente. En base a las características epidemiológicas de la cohorte estudiada, se recomienda la utilización de cuestionarios de valoración que incluyan datos referentes a las actividades deportivas en la valoración de pacientes con CFA.

El ángulo alfa define la concavidad en la unión cabeza-cuello femoral^{2,3}. Jonhston²⁹ relaciona un ángulo alfa mayor con la presencia de lesión cartilaginosa del reborde acetabular, lo cual coincide con nuestros resultados. Los pacientes con degeneración articular avanzada (Tönnis grado 2-3) presentaban un mayor tiempo de evolución, mayor valor del ángulo alfa, y nivel de actividad física igual o mayor de 6.

La lesión del labrum y del cartílago articular se relaciona con las deformidades tipo Cam y Pincer^{1-3,14}.

El labrum tiene una función de sellado sobre la cabeza femoral que protege el cartílago articular³⁰. Se detectaron lesiones del labrum en el 86,6% de los casos, de localización anterior, pero sin relación significativa con el tiempo de evolución, ángulo alfa, o nivel de actividad física.

La ausencia de signos degenerativos coxofemorales no excluye la presencia de lesión cartilaginosa del reborde acetabular. Con un 79,5% de casos Tönnis 0-1, se han presentado un 77,7% de casos con lesión cartilaginosa del reborde acetabular. También de localización anterior, y con relación significativa con el tiempo de evolución, ángulo alfa, y nivel de actividad física.

Conclusión

Las características epidemiológicas de una cohorte de pacientes con diagnóstico de CFA y tratamiento mediante CAC son edad menor de 50 años, varón, no obeso, nivel moderado-alto de actividad física, tiempo de evolución de la sintomatología mayor de 12 meses, diagnósticos previos de tendinopatía o lumbalgia, pinzamiento femoroacetabular tipo cam, presencia de lesión del labrum y/o del reborde acetabular en el procedimiento artroscópico.

Bibliografía

1. Mehta A. Epidemiology and natural history of Gaucher's disease. *Eur J Intern Med* 2006; 17:2-5.
2. Barone R, Pavone V, Nigro F, Chabàs, Fiumara A. Extraordinary bone involvement in a Gaucher disease type I patient. *Br J Haematol* 2000; 108:838-41.
3. Lebel E, Ioscovich A, Itzhaki M, Zimran A, Elstein D. Hip arthroplasty in patients with Gaucher disease. *Blood Cells Mol Dis* 2011; 46:60-5.
4. Lutsky KF, Tejwani NC. Orthopaedic Manifestations of Gaucher disease. *Bull NYU Hosp Jt Dis* 2007; 65(1):37-42.
5. Javier RM, Hachulla E. Osteoarticular manifestations of Gaucher disease in adults: pathophysiology and treatment. *Presse Med* 2007; 36:1971-84.
6. Hermann G, Pastores GM, Abdelwahab IF, Lorberboym AM. Gaucher disease: assessment of skeletal involvement and therapeutic responses to enzyme replacement. *Skeletal Radiol* 1997; 26:687-96.
7. Giraldo P, Pocióvi M, Pérez-Calvo JI, Rubio-Félix D, Giralto M. Report of the Spanish Gaucher's Disease Registry: clinical and genetic characteristics. *Haematologica* 2000; 85:792-9.
8. Özcan HN, Kara M, Kara O, Pepedil F, Özçakar L. Severe skeletal involvement in a patient with Gaucher's disease. *J Orthop Sci* 2009; 14:465-8.
9. Katz K, Horev G, Grunebaum M, Yosipovitch Z. The natural history of osteonecrosis of the femoral head in children and adolescents who have Gaucher disease. *J Bone Joint Surg* 1996; 78:14-9.
10. Lebel E, Phillips M, Elstein D, Zimran A, Itzhaki M. Poor results of drilling in early stages of juxta-articular osteonecrosis in 12 joints affected by Gaucher disease. *Acta Orthop* 2009; 80(2):201-4.
11. Ida H, Rennert OM, Kato S, Ueda T, Oishi K, Maekawa K, y cols. Severe skeletal complications in Japanese patients with type I Gaucher disease. *J Inherit Metab Dis* 1999; 22:63-73.
12. Maas M, Poll LW, Terk MR. Imaging and quantifying skeletal involvement in Gaucher disease. *Br J Radiol* 2002; 75(1):13-24.
13. Aharoni D, Mekhmandarov S, Itzhaki M, Hiller N, Elstein D. Avascular necrosis of the sacroiliac joint in a patient with Gaucher disease. *Isr Med Assoc J* 2001; 3:767-8.
14. George MD, Pearse MF. Cemented revision total hip arthroplasty with impaction bone grafting in Gaucher's disease. *J Arthroplasty* 2002; 17(5):667-9.
15. Ostlere L, Warner T, Meunier PJ, Hulme P, Hesp R, Watts RW, Reeve J. Treatment of type I Gaucher's disease affecting bone with aminohydroxypropylidene bisphosphonate (pamidronate). *Q J Med* 1991; 79(290):503-15.
16. Piran S, Amato D. Gaucher disease: a systematic review and meta-analysis of bone complications and their response to treatment. *J Inherit Metab Dis*. 2010;33:271-9.
17. Pastores GM, Hermann G, Norton KI, Lorberboym M, Desnick RJ. Regression of skeletal changes in type I Gaucher disease with enzyme replacement therapy. *Skeletal Radiol* 1996; 25(5):485-8.
18. Lebel E, Itzhaki M, Hadas-Halpern I, Zimran A, Elstein D. Outcome of total hip arthroplasty in patients with Gaucher disease. *J Arthroplasty* 2001; 16:7-12.
19. Sims KB, Pastores GM, Weinreb NJ, Barranger J, Rosenbloom BE, Packman S, y cols. Improvement of bone disease by imiglucerase (Cerezyme) therapy in patients with skeletal manifestations of type I Gaucher disease: results of a 48-month longitudinal cohort study. *Clin Genet* 2008; 73:430-40.
20. Piran S, Roberts A, Patterson MA, Amato D. The clinical course of untreated Gaucher disease in 22 patients over 10 years: Hematological and skeletal manifestations. *Blood Cells Mol Dis* 2009; 43:289-93.
21. López-Herce JA. Patología ósea de la enfermedad de Gaucher. *Rev Osteoporos Metab Miner* 2010; 2(2):5-6.
22. Mankin HJ, Trachan CA, Barnett NA, Laughead J, Bove CM, Pastores GM. A questionnaire study for 128 patients with Gaucher disease. *Clin Genet* 2006; 69:209-17.
23. Van Wellen PA, Haentjens P, Frecourt N, Opdecam P. Loosening of a noncemented porous-coated anatomic femoral component in Gaucher's disease. A case report and review of literature. *Acta Orthop Belg* 1994; 60:119-23.
24. Gerards AH, Winia WP, Westerga J, Dijkmans BA, Van Soesberge RM. Destructive joint disease in amannosidosis. A case report and review of the literature. *Clin Rheumatol* 2004; 23:40-2.
25. Alonge TO, Shokunbi WA. The choice of arthroplasty for secondary osteoarthritis of the hip joint following avascular necrosis of the femoral head in sicklers. *J Natl Med Assoc* 2004; 96(5):678-81.
26. Pastores GM. Musculoskeletal complications encountered in the lysosomal storage disorders. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2008; 22(5):937-47.
27. Lebel E, Elstein D, Zimran A, Itzhaki M. Cementless total hip arthroplasties in Gaucher disease: Long-term follow-up. *Am J Orthop* 2009; 38(3):130-2.
28. Goldblatt J, Sacks S, Dall D, Beighton P. Total hip arthroplasty in Gaucher's disease. Long-term prognosis. *Clin Orthop Relat Res* 1988; 228:94-8.
29. Donaldson J, Khan WS, Tailor H, Hugues DA, Mehta AB, Maruthainar N. Gaucher disease: outcome following total hip replacement and effect of enzyme replacement therapy in a cohort of UK patients. *Hip Int* 2011; 21(6):665-71.
30. Katz K, Tamary H, Lahav J, Soudry M, Cohen IJ. Increased operative bleeding during orthopaedic surgery in patients with type I Gaucher disease and bone involvement. *Bull Hosp Jt Dis* 1999; 58(4):188-90.
31. Dellinger EP, Gross PA, Barret TL, Krause PJ, Martone WJ, McGowan JE y cols. Quality standard for antimicrobial prophylaxis in surgical procedures. *Clin Infect Dis* 1994; 18:422-27.
32. Kernodle AS, Kaiser AB. Surgical infection and antimicrobial prophylaxis. En: Mandell G, Bennet JE, Dolin R editores. *Principles and Practice of Infectious Diseases* (5ª ed.) Philadelphia: Churchill Livingstone 2000; 2:3177-91.
33. Hill C, Flamant R, Mazas F, Evrard J. Prophylactic cefazolin versus placebo in total hip replacement. Report of a multicentre double-blind randomised trial. *Lancet* 1981; 1:795-6.
34. Weinreb NJ, Charrow J, Andersson HC, Kaplan P, Kolodny EH, Mistry P y cols. Effectiveness of enzyme replacement therapy in 1028 patients with type I Gaucher disease after 2 to 5 years of treatment: a report from the Gaucher registry. *Am J med* 2002; 113:112-9.
35. Bubbar V, Heras FL, Amato D, Pritzker KP, Gross AE. Total hip replacement in Gaucher's disease: effects of enzyme replacement therapy. *J Bone Joint Surg Br* 2009; 91(12):1623-7.