

TESIS DE LA UNIVERSIDAD
DE ZARAGOZA

2015

21

Andrés Aguilar Ezquerra

Remodelación ósea femoral tras la implantación de un vástago anatómico recubierto de hidroxiapatita: resultados tras diez años de seguimiento

Departamento
Cirugía, Ginecología y Obstetricia

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

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



Universidad
Zaragoza

Tesis Doctoral

REMODELACIÓN ÓSEA FEMORAL TRAS LA
IMPLANTACIÓN DE UN VÁSTAGO ANATÓMICO
RECUBIERTO DE HIDROXIAPATITA:
RESULTADOS TRAS DIEZ AÑOS DE
SEGUIMIENTO

Autor

Andrés Aguilar Ezquerro

Director/es

Herrera Rodríguez, Antonio
Panisello Sebastián, Juan José

UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA

Cirugía, Ginecología y Obstetricia

2013

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

TESIS DOCTORAL

**REMODELACIÓN ÓSEA FEMORAL TRAS LA
IMPLANTACIÓN DE UN VÁSTAGO ANATÓMICO
RECUBIERTO DE HIDROXIAPATITA: RESULTADOS
TRAS DIEZ AÑOS DE SEGUIMIENTO**



ANDRÉS AGUILAR EZQUERRA

Directores:

PROF. ANTONIO HERRERA RODRÍGUEZ

DR. JUAN JOSÉ PANISELLO SEBASTIÁ

ZARAGOZA, MAYO 2013

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

CERTIFICA:

Que D. Andrés Aguilar Ezquerro ha realizado el presente trabajo de investigación sobre el tema “Remodelación ósea femoral tras la implantación de un vástago anatómico recubierto de hidroxiapatita: resultados tras diez años de seguimiento”, que presenta como Tesis Doctoral, realizada bajo mi dirección y habiendo recibido la autorización del Departamento de la Facultad de Medicina de la Universidad de Zaragoza.

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

Zaragoza, a 18 de Marzo del año dos mil trece.

Fdo: Prof. D. Antonio Herrera Rodríguez

AGRADECIMIENTOS

Al Prof. Antonio Herrera, por su constante estímulo desde el inicio del proyecto, sus correcciones y facilidades para el desarrollo del mismo.

Al Dr. Juan José Panisello por su implicación y supervisión, en especial por su disponibilidad y constancia.

Al Dr. Luis Herrero por sentar las bases para poder realizar este estudio.

A la Dra. Sarai Rebollo por sus indicaciones y ayuda para realizar las densitometrías.

A mi madre y mi hermano, por su apoyo constante. A mi padre, porque gracias a él he llegado a este sitio.

A Lorena, por su optimismo y ánimo.

ÍNDICE

<u>ELECCIÓN DEL TEMA</u>	11
<u>INTRODUCCIÓN</u>	15
1.- HISTORIA DE LA ARTROPLASTIA TOTAL DE CADERA.....	17
2.- BIOMECÁNICA DE LA ARTROPLASTIA DE CADERA.....	22
2.1.- FUERZAS QUE ACTÚAN SOBRE LA CADERA.....	22
2.2.- CENTRALIZACIÓN DE LA CADERA. LATERALIZACIÓN FEMORAL.....	22
2.3.- POSICIÓN DEL VÁSTAGO.....	25
2.4.- COEFICIENTE Y PAR DE FRICCIÓN.....	26
2.5.- DESGASTE.....	31
2.5.1.- MEDICIÓN DEL DESGASTE.....	32
2.6.- LESIONES OSTEOLÍTICAS.....	34
2.7.- TRANSFERENCIA DE CARGAS AL HUESO.....	37
2.8.- FIJACIÓN DEL IMPLANTE.....	39
3.- SISTEMAS DE MEDICIÓN DE LA DENSIDAD MINERAL ÓSEA.....	40
3.1.- RADIOLOGÍA TRADICIONAL.....	41
3.2.- RADIOGRAMETRÍA.....	42
3.3.- ABSORCIOMETRÍA RADIOGRÁFICA.....	43

3.4.- ANÁLISIS DE LA ACTIVACIÓN DE NEUTRONES.....	43
3.5.- DISPERSIÓN DE COMPTON.....	44
3.6.- ECOGRAFÍA.....	44
3.7.- ABSORCIOMETRÍA FOTÓNICA SIMPLE.....	45
3.8.- ABSORCIOMETRÍA FOTÓNICA DUAL.....	45
3.9.- ABSORCIOMETRÍA DUAL RADIOGRÁFICA.....	46
3.10.- TOMOGRAFÍA COMPUTERIZADA CUANTITATIVA.....	47
3.11.- RMN.....	48
3.12.- HISTOMORFOMETRÍA.....	49
4.- COMPONENTES PROTÉSICOS.....	50
4.1.- MATERIALES.....	51
4.1.1.- METALES.....	51
4.1.2.- POLIETILENO.....	57
4.1.3.- CERÁMICA.....	60
4.1.4.- NUEVOS MATERIALES: CARBURO DE SILICIO BIOMÓRFICO.....	61
4.1.5.- METILMETACRILATO.....	62
4.1.6.- MATERIALES COMPUESTOS.....	63
4.2.- DISEÑO DE LOS COMPONENTES PROTÉSICOS.....	64

4.2.1.- COMPONENTES FEMORALES PARA ARTOPLASTIAS NO CEMENTADAS.....	64
4.2.2.- COMPONENTES ACETABULARES NO CEMENTADOS.....	69
4.2.3.- CABEZA FEMORAL.....	73
5.- FIJACIÓN BIOLÓGICA DE LOS COMPONENTES PROTÉSICOS.....	74
5.1.- EVOLUCIÓN HISTÓRICA DE LA FIJACIÓN BIOLÓGICA.....	76
5.2.- EL RECUBRIMIENTO POROSO INTERCONECTADO.....	78
5.3.- RECUBRIMIENTO DE CERÁMICA DE HIDROXIAPATITA.....	79
6.- REMODELACIÓN ÓSEA.....	85
6.1.- FACTORES QUE INFLUYEN EN EL REMODELADO PERIPROTÉSICO.....	86
6.1.1.- SEXO.....	87
6.1.2.- EDAD.....	87
6.1.3.- PESO.....	88
6.1.4.- TAMAÑO, RIGIDEZ Y MATERIAL DEL IMPLANTE.....	88
6.1.5.- DISEÑO DEL IMPLANTE.....	90
6.1.6.- FIJACIÓN DEL IMPLANTE.....	93
6.1.7.- STOCK ÓSEO INICIAL.....	93

6.2.- DETERMINACIÓN CUANTITATIVA DEL REMODELADO PERIPROTÉSICO.....	95
<u>OBJETIVOS</u>	97
<u>HIPÓTESIS DE TRABAJO</u>	101
<u>MATERIAL Y MÉTODO</u>	105
1.- MUESTRA DE LA POBLACIÓN.....	107
2.- RECOGIDA DE DATOS.....	107
2.1.- ANAMNESIS PERSONAL.....	108
2.2.- ESTUDIO DENSITOMÉTRICO.....	108
2.2.1.- DENSITÓMETRO.....	108
2.2.2.- ÁREA ESTUDIADA.....	110
2.2.3.- FRECUENCIA DE LOS ESTUDIOS.....	111

2.3.- INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA.....	112
2.3.1.- PREPARACIÓN PREOPERATORIA.....	112
2.3.2.- TÉCNICA QUIRÚRGICA.....	113
2.3.3.- PROTOCOLO POSTOPERATORIO.....	115
2.4.- DESCRIPCIÓN DE LOS IMPLANTES.....	116
2.4.1.- COTILO.....	116
2.4.2.- INSERTO.....	118
2.4.3.- VÁSTAGO.....	120
3.-MÉTODO ESTADÍSTICO.....	122
<u>RESULTADOS.....</u>	125
1.- ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA.....	127
1.1.- ANAMNESIS PERSONAL.....	127
1.1.1.- EDAD.....	127
1.1.2.- SEXO.....	128
1.1.3.- PESO Y TALLA.....	128
1.2.- VALORACIÓN DENSITOMÉTRICA.....	129

1.2.1.- DMO SEGÚN SEXOS.....	129
1.2.2.- DMO SEGÚN EDADES.....	131
1.2.3.- EVOLUCIÓN DE LA DMO CON EL TIEMPO.....	131
1.2.4.- DMO DE LA CADERA CONTROL.....	134
2.- INFERENCIA ESTADÍSTICA.....	136
2.1.- INFLUENCIA DEL SEXO EN LA REMODELACIÓN ÓSEA.....	136
2.2.- INFLUENCIA DEL IMC EN LA REMODELACIÓN ÓSEA.....	143
2.3.- RELACIÓN DE LA DMO INICIAL Y LA DMO AL FINAL DEL SEGUIMIENTO.....	151
2.4.- VARIACIÓN DE LA DMO EN EL FÉMUR A ESTUDIO DURANTE EL SEGUIMIENTO.....	169
2.5.- VARIACIÓN DE LA DMO EN EL FÉMUR CONTROL DURANTE EL SEGUIMIENTO.....	171
2.6.- COMPARACIÓN DE LA VARIACIÓN DEL FÉMUR INTERVENIDO Y EL FÉMUR CONTROL.....	173
<u>DISCUSIÓN</u>	181
1.- ELECCIÓN DEL MÉTODO DIAGNÓSTICO.....	187

2.- RESULTADOS DENSITOMÉTRICOS.....	188
2.1.- REMODELADO PERIPROTÉSICO EN RELACIÓN CON EL SEXO.....	188
2.2.- INFLUENCIA DEL IMC EN LA REMODELACIÓN ÓSEA.....	189
2.3.- INFLUENCIA DE LA MASA ÓSEA INICIAL EN EL REMODELADO PERIPROTÉSICO.....	190
2.4.- REMODELADO PERIPROTÉSICO DURANTE EL SEGUIMIENTO.....	193
2.5.- EVOLUCIÓN DE LA DMO EN LA CADERA CONTROL DURANTE EL SEGUIMIENTO.....	197
2.6.- COMPARACIÓN DE LA VARIACIÓN DEL FÉMUR INTERVENIDO Y EL FÉMUR CONTROL.....	198
<u>CONCLUSIONES</u>	201
<u>BIBLIOGRAFÍA</u>	205

ELECCIÓN DEL TEMA

La artroplastia total de cadera es un procedimiento quirúrgico habitual en la práctica diaria de nuestros hospitales y ha constituido un gran avance en el campo de la Cirugía Ortopédica en el siglo XX.

Es el procedimiento de reconstrucción que más comúnmente se lleva a cabo en el adulto afecto de enfermedad degenerativa de la articulación coxofemoral. Este avance terapéutico ha sido valorado positivamente por los pacientes, que otorgan una alta puntuación en estudios de valoración de satisfacción personal (1).

La preocupación y el interés que estos hechos provocan en los profesionales junto a los que desarrollo mi formación me han impulsado a conocer más profundamente los aspectos relacionados con la artroplastia total de cadera.

La aparición en el mercado del modelo protésico ABG II, con las últimas modificaciones en el diseño de los componentes y composición de los mismos sirvió de estímulo para realizar este estudio clínico. Dentro del Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología del Hospital Universitario Miguel Servet la artroplastia total de cadera no cementada con el modelo ABG II supone una buena fuente de casos clínicos con un sistema de actuación protocolizado. Además, disponemos de la dotación técnica necesaria al contar con un densitómetro LUNAR DPX en nuestro centro, que nos permite realizar estudios sobre las variaciones de la densidad mineral ósea. Estas circunstancias nos permiten disponer de la casuística y los medios materiales para poder plantear un proyecto de investigación, con posibilidades de ser llevado a cabo conociendo las limitaciones del mismo y los posibles obstáculos a solucionar.

Con este trabajo se pretende analizar la repercusión que tiene la implantación de una prótesis no cementada de cadera sobre la biomecánica y, por tanto, el remodelado óseo del fémur proximal; factor clave para determinar la estabilidad del implante y su supervivencia a largo plazo, como proyecto de investigación para alcanzar el grado de Doctor.

INTRODUCCIÓN

1.- HISTORIA DE LA ARTROPLASTIA TOTAL DE CADERA

Para apreciar la situación actual y su futuro es necesario el conocimiento de la historia de la artroplastia de cadera. Los primeros de intentos registrados de operaciones de reemplazo de la cadera datan de 1891 y fueron realizados por T. Gluck en Alemania, donde se utilizaron piezas de marfil para sustituir la cabeza del fémur.

En la artroplastia interposicional se intercalaban diferentes materiales entre las superficies resecaadas de la articulación para prevenir la reaparición de anquilosis fibrosa u ósea, como cápsula articular, músculo, piel, tejido graso o fascia lata. Con la mejora de técnicas y materiales, se utilizaron componentes sintéticos como la baquelita, el cristal y el celuloide como elementos interposicionales en las articulaciones artríticas, pero ninguno proporcionó buenos resultados hasta que en 1923, Smith-Petersen elaboró la artroplastia interposicional con molde (“artroplastia de molde”) de vitalium (aleación de cromo-cobalto-molibdeno) para la cadera, buscando una metaplasia cartilaginosa del hematoma en ambas caras de la articulación moldeada por el implante. Inicialmente los elementos interposicionales eran retirados, pero posteriormente se observaron mejores resultados en los sujetos en que se mantenían.

El 28 de septiembre de 1940 en el Hospital Columbia de Carolina del Sur, el Dr. Austin T. Moore (1899-1963), cirujano estadounidense, realizó la primera cirugía de reemplazo de cadera por una prótesis metálica. El diseño de la prótesis original correspondía a un reemplazo femoral proximal que constaba de una gran cabeza fija hecha de vitalium. Medía aproximadamente 30 centímetros de largo y se atornillaba en el extremo de la diáfisis femoral. Posteriormente hubo múltiples intentos de mejorar el reemplazo protésico de cadera, como la prótesis de metálica Ring, la artroplastia formada por dos componentes metálicos diseñada por Mc Kee y Farrar en 1940, la

prótesis de Judet acrílica (1948), o la de Thompson (1950). Posteriormente, Haboush en 1953, comenzó a utilizar el cemento acrílico como sistema de fijación de los implantes al hueso. Poco a poco, el empleo de materiales biológicos e inorgánicos se extendió, si bien el inicio de la artroplastia total de cadera tal y como la conocemos hoy en día comenzó en la década de 1960, momento en que John Charnley publicó sus trabajos pioneros sobre artroplastia total de cadera, en la que usaba el metilmetacrilato de metilo como elemento de fijación al hueso, polietileno y una cabeza de 22 mm para conformar lo que denominó “artroplastia de baja fricción”; añadiendo una mayor lateralización (offset) para compensar el pequeño tamaño de la cabeza femoral. Estos resultados fueron aceptados con reserva inicialmente, debido a las experiencias previas desfavorables con otros modelos protésicos (Judet, Ostaner); aunque hacia 1970 varios investigadores comunicaron unos resultados espectaculares respecto a la mejoría de la función y el alivio del dolor, constatando que no se producía un desgaste excesivo del polietileno. Los seguimientos a largo plazo de esta filosofía protésica demostraron buenos resultados con la excepción de pacientes jóvenes en quienes el aflojamiento protésico aséptico producido por la osteolisis periprotésica constituía el principal problema (2, 3, 4). Estas cavidades osteolíticas periprotésicas que aparecían en las artroplastias totales de cadera, se atribuyeron al cemento, por lo que se denominó inicialmente de forma incorrecta “enfermedad del cemento”. Posteriormente, se demostró que este proceso estaba inducido por las partículas producidas por el desgaste del polietileno (“enfermedad de las partículas”).

Con la errónea afirmación de que el cemento era el causante del aflojamiento aséptico en las artroplastias de cadera cementadas, en los años 80 se desarrolló como alternativa la artroplastia total de cadera no cementada para mejorar los resultados obtenidos con las prótesis cementadas, especialmente en pacientes jóvenes (3, 4, 5, 6).

La supervivencia de la artroplastia total de cadera no cementada se basaba en una adecuada estabilidad inicial del implante, que permitía la fijación biológica u osteointegración en segundo lugar, conseguida por el crecimiento óseo sobre la superficie del implante.

Desde que A.T. Moore, en 1957, propusiera su vástago femoral de fijación biológica hasta la actualidad, los vástagos no cementados se han desarrollado siguiendo diferentes filosofías (fijación diafisaria o metafisaria, tipo y extensión del recubrimiento protésico, adición o no de collar de apoyo) que todavía hoy mantienen defensores y detractores. La investigación en este campo está en continua evolución buscando soluciones cada vez más próximas a la biología humana (7).

Con el paso del tiempo, todas las expectativas creadas en la artroplastia total de cadera no cementada no se cumplieron, ya que se perdía masa ósea en la zona proximal del fémur, se reabsorbía el cóncavo femoral y aparecían lesiones granulomatosas. La pérdida de masa ósea en el tercio proximal del fémur es un factor que contribuye al fallo de las prótesis a largo plazo y se asocia con aflojamiento, hundimiento o rotura de la prótesis, o fractura femoral. La resorción ósea es un fenómeno de origen multifactorial que se produce tanto en prótesis cementadas como en no cementadas, este hecho se atribuye al puenteo de fuerzas (“stress-shielding”), a la desfuncionalización ósea periprotésica, a la existencia de micromovimiento y a las lesiones osteolíticas debidas a la reacción biológica que causan las partículas de desgaste metálico o de polietileno (2, 8, 9).

Los cambios remodelativos que tienen lugar en el fémur son consecuencia de la nueva situación biomecánica que se produce tras la artroplastia total de cadera. El hueso, como tejido vivo que es, reacciona ante esta situación y actualmente se sugiere el

concepto de “remodelado periprotésico adaptativo” que puede comprometer el soporte, predisponiendo al aflojamiento protésico. Este remodelado periprotésico se desarrolla sobre todo durante los 2 primeros años tras la intervención (10).

Actualmente se acepta que la remodelación ósea periprotésica es un proceso multifactorial, que depende de:

-Factores mecánicos propios del vástago: diseño, tamaño, material empleado en su fabricación (que condicionan la rigidez y elasticidad) y morfología y extensión del recubrimiento poroso (11). Así, Engh y cols (12) afirman que el remodelado periprotésico es mayor en modelos con amplio recubrimiento poroso y prótesis de tallos grandes ya que ocupan gran parte del canal medular contactando con las paredes diafisarias y transmitiendo un exceso de fuerzas a la diáfisis femoral. Confirman estos resultados el trabajo publicado por Gibbons (13).

- Factores biológicos: se considera que la masa ósea inicial del paciente es un factor importante con capacidad predictiva de los cambios de remodelación. Queda por conocer, sin embargo, la influencia que pudieran tener otros factores ligados al hueso, tales como la morfología del fémur (8, 14).

-Proceso quirúrgico: la mayor o menor dificultad técnica de la intervención es un factor que influye en la remodelación periprotésica, así como la pérdida ósea y las alteraciones vasculares producidas por el fresado y el ajuste del implante (15).

-Carga a la que se somete el implante: la mayor transmisión de cargas puede provocar una movilización del implante. Por otro lado, la falta de sollicitaciones mecánicas puede contribuir a la resorción ósea.

La evolución de la pérdida ósea y remodelación periprotésicas ha sido estudiada con diferentes métodos. Sin embargo, hasta la introducción de las técnicas absorciométricas no se ha dispuesto de un método preciso, fiable, reproducible y asequible para cuantificar la densidad ósea alrededor del implante metálico y los cambios que allí se produzcan (10, 16), ya que la radiología convencional necesita de una pérdida de al menos el 30% de la masa ósea para detectar estos cambios.

De lo anteriormente expuesto se deduce que el vástago femoral no cementado debe:

-Acercarse a las características de rigidez del hueso (imposible de imitar, en la actualidad, ya que el hueso es un tejido vivo).

-Poseer apoyo metafisario, para intentar disminuir la desfuncionalización proximal del fémur.

-Poseer recubrimiento con una superficie biológica compatible en la zona proximal, para permitir la osteointegración del implante. Este es un punto discutido y actualmente se considera una elección optativa que se deja a la consideración del cirujano.

2.- BIOMECÁNICA DE LA ARTROPLASTIA TOTAL DE CADERA

La cadera es la articulación proximal del miembro inferior y su función es orientar la extremidad en todas las direcciones del espacio, para lo que está dotada de tres ejes y de tres grados de libertad de movimientos (abducción-aducción, flexo-extensión y rotación externa-interna). La articulación coxofemoral es una enartrosis de muy firme coaptación, contrastando con la articulación glenohumeral, que posee un mayor arco de movimiento pero con una menor estabilidad. La articulación coxofemoral posee, por tanto, una menor amplitud de movimientos pero goza de una estabilidad mayor, y por tanto es una articulación más difícil de luxar (17). Estas características están condicionadas por las funciones de soporte el peso corporal y locomoción, propias del miembro inferior (7, 18). Estos hechos implican que los componentes de la artroplastia total deben soportar muchos años cargas cíclicas iguales a 3 ó 5 veces el peso corporal, y en ocasiones de sobrecarga extrema hasta 10 ó 12 veces esta cifra.

2.1.- FUERZAS QUE ACTÚAN SOBRE LA CADERA

En primer lugar debemos considerar el peso corporal como una carga aplicada sobre un brazo de palanca que se extiende desde el centro de gravedad del cuerpo hasta el centro de la cabeza femoral. Durante el apoyo monopodal, la musculatura abductora actúa sobre el extremo de un brazo de palanca que se extiende desde la parte lateral del trocánter mayor al centro de la cabeza femoral, y debe ejercer un momento igual al peso corporal para mantener nivelada la pelvis. Dado que la longitud del brazo de palanca del peso corporal respecto al de la musculatura abductora mantiene una relación aproximada de 2,5 a 1; la fuerza de la musculatura abductora debe aproximarse a 2,5 veces el peso corporal para mantener la pelvis nivelada en posición erecta durante el

apoyo monopodal. La fuerza de la musculatura abductora ha de incrementarse en situaciones como elevación de la pierna o la marcha, así, la carga calculada que actúa sobre la cabeza femoral es por lo menos 3 veces el peso corporal. En otras, como correr o saltar, la carga puede ser equivalente a 10 veces el peso corporal. Por tanto, el peso corporal excesivo o una mayor actividad física incrementan significativamente las fuerzas sobre la cadera pudiendo causar aflojamiento, inflexión o rotura del vástago femoral.

El centro de gravedad del cuerpo se sitúa por delante del cuerpo de S2, por detrás del eje de la articulación de la cadera. La aplicación de fuerzas en el plano sagital tiende a desplazar el vástago en sentido posterior. Estas fuerzas aumentan cuando se flexiona la cadera en actividades como levantarse de una silla, subir o bajar escaleras o levantar objetos pesados. Las fuerzas que actúan sobre la cadera en el plano coronal tienden a desplazar el vástago en sentido medial. Así, las fuerzas son predominantemente de compresión en el cotilo y de cizallamiento en el vástago femoral, por ello, las fracturas de los implantes suelen iniciarse en la parte anteroexterna del mismo (19, 20).

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

- Aumentando el diámetro del vástago para lograr un mejor llenado de la metafisis proximal (vástagos de anclaje puramente metafisario) o diáfisis (vástagos de anclaje metafisodiafisario o total). En la bibliografía hay autores

que defienden los dos conceptos, si bien las dos filosofías de vástagos tienen sus ventajas e inconvenientes, como luego describiremos.

- Modificando la sección transversal de vástago.
- Aplicando estrías longitudinales y cubiertas porosas en el tercio distal del vástago que raspen el endostio diafisario, mejorando la estabilidad rotacional.

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

2.2.- CENTRALIZACIÓN DE LA CABEZA. LATERALIZACIÓN FEMORAL.

Un concepto de la artroplastia total de cadera propuesto por Charnley era acortar el brazo de palanca del peso del cuerpo mediante la profundización del acetábulo (centralización de la cabeza femoral), y alargar el brazo de palanca del mecanismo abductor mediante la re inserción más lateral y distal del trocánter mayor osteotomizado. De este modo, el momento del peso corporal disminuye y también se reduce la fuerza compensadora que el mecanismo abductor debe ejercer. La teórica relación 1:1 de los dos brazos de palanca reduciría la carga total que actúa sobre la cadera hasta en un 30%.

En la actualidad, estos dos conceptos propuestos por Charnley no se persiguen, ya que el principio de centralización de la cabeza femoral ha dado paso a la conservación de la mayor cantidad posible de hueso, profundizando en el acetábulo sólo lo necesario para obtener cobertura ósea del implante. Asimismo, la osteotomía del trocánter no se realiza y se evitan los problemas relacionados con la re inserción 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.

En la artrosis y otros trastornos de la cadera que cursen con pérdida de parte o la totalidad de la cabeza, cuando el cuello esta acortado o cuando el trocánter tiene una localización posterior, el brazo de palanca del peso corporal y el abductor es de 4:1.

Diversos autores defienden (20, 21, 22) la posición más lateral del fémur respecto al centro de la cabeza tras implantar una prótesis total (offset) ya que incrementa la tensión de las partes blandas, no demostrándose incremento de movilidad en otros planos.

Otros estudios (23) demuestran que la posición más lateral del vástago conlleva una disminución de la erosión de polietileno, ya que se aumenta el brazo de palanca abductor y por ello disminuye al fuerza abductora requerida para andar, disminuye la energía para el paso y la fuerza reactiva en la cadera.

Se le ha atribuido la desventaja de aumentar 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 estrés en la posición distal del vástago. Sin embargo, este efecto adverso es neutralizado por la reducción de fuerzas aplicadas a la cadera (21).

2.3.- POSICIÓN DEL VÁSTAGO

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

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

La posición en varo incrementa el momento de inflexión y reduce la carga axial sobre el vástago. Esta posición alarga el brazo de palanca abductor con los efectos beneficiosos antes descritos, pero los efectos adversos que tiene la colocación del vástago en esta posición sobre la fijación del mismo superan con creces este beneficio; por lo que la posición en varo debe evitarse, ya que aumenta el riesgo de aflojamiento y fallo del vástago. Además, si el vástago llega contactar con la cortical externa de 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 muslo (24).

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

2.4.- COEFICIENTE Y PAR DE FRICCIÓN

El coeficiente y par de fricción en la artroplastia total de cadera es hoy día una cuestión cardinal, tal y como Charnley sugería en la década de los 60. La supervivencia

de la artroplastia a lo largo de los años constituye, en la actualidad, la principal preocupación del cirujano, por ello debemos conocer las propiedades físicas y el comportamiento funcional de los implantes que usamos.

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 en la interfase y esta 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 lubrican las superficies en contacto facilitando el movimiento. La lubricación permite reducir la resistencia de fricción y también las concentraciones de carga local.

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

TABLA 1

MATERIAL	COEF. FRICCIÓN
Metal-metal	0.5-0.35
Polietileno-metal	0.07-0.12
Polietileno-cerámica	0.05
Cerámica-cerámica	0.09

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

En las artroplastias de cadera existen diferentes pares de fricción, como se detallan a continuación:

1.- Par polietileno-metal

El polietileno fue introducido por Charnley en la artroplastia total, y sigue siendo el par de fricción más utilizado. El problema fundamental que plantea a lo largo de los años es el desgaste, que suele oscilar en torno a 0.1 mm por año siempre en relación con el diámetro de la cabeza y la demanda a la que se someta a la prótesis; aunque con los polietilenos altamente entrecruzados la liberación de partículas ha disminuido.

Existen actualmente varias generaciones de este material, que ha sido estudiado para mejorar sus características mecánicas y disminuir el desgaste y la liberación de partículas: el polietileno de primera generación o estándar, actualmente en desuso, el polietileno de segunda generación o de ultraalto peso molecular; y el de tercera generación o altamente reticulado.

2.- Par polietileno-cerámica

El uso de superficies de contacto polietileno-cerámica, bien sea cerámica de zirconio o alúmina, disminuye el desgaste por debajo de 0.1 mm por año y minimiza, por tanto, la aparición de la enfermedad de las partículas. Sin embargo, otros estudios (24, 25) demuestran que las cabezas de zirconio se asocian a una tasa de desgaste del polietileno mayor que las de alúmina, debido a

que las cabezas de zirconio alcanzan temperatura de hasta 99°C en su fricción con el polietileno, con lo que se producen cambios estructurales en el zirconio que provocan el aumento del desgaste a largo plazo.

3.- Par cerámica-cerámica

En 1970, Boutin introduce el uso del par cerámica-cerámica en la artroplastia total de cadera, con el que se produce una reducción importante del desgaste y rozamiento.

La cerámica es un material inerte, de superficie lisa y gran dureza, que resiste muy bien las fuerzas de compresión y que produce partículas de desgaste que no dan lugar a osteolisis. Los últimos avances tecnológicos han permitido mediante la sinterización, obtener cerámicas de alta calidad y con menores impurezas. En el caso de la alúmina ha permitido casi eliminar las impurezas de óxido de silicio y disminuir el tamaño de los granos y la porosidad, haciéndola por ello más resistente. Actualmente, la adición de nanopartículas zirconio estabilizadas mediante ytrio a una matriz de alúmina junto con cristales de óxido en forma de plaquetas (BIOLOX[®] *delta*) ha mejorado la fragilidad del material, disminuyendo la formación y propagación de roturas.

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

4.- Par metal-metal

McKee introdujo su uso en 1960, aunque fue abandonado progresivamente a lo largo de los años debido al fallo de estos modelos.

Posteriormente, se mejoró el material y actualmente se tiene una amplia experiencia con este tipo de implantes, refiriendo un desgaste de 3-5 micras por año con su uso.

Entre sus inconvenientes destacan el tamaño de las partículas liberadas, inferior a 1 micra, la liberación de iones metálicos activos química y biológicamente y las elevadas concentraciones en sangre y orina de iones de cromo y cobalto, que se han demostrado citotóxicos en estudios in vitro y a los que se le ha atribuido la aparición de pseudotumores y vasculitis linfocítica aséptica (ALVAL) in vivo.

5.- Par metal-cerámica

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

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. Así, la fuerza friccional depende del coeficiente de fricción, de la carga aplicada y del área de contacto entre la cabeza y el revestimiento interno. Esta fuerza de fricción se transmite a los componentes de la artroplastia como una fuerza que tiende a torsionar los componentes protésicos. Por esto, el aumento del par de fricción participa del aflojamiento de los componentes.

Con la mejora de los pares de fricción se corregirá uno de los principales problemas a los que se enfrenta la artroplastia total de cadera, la osteolisis periprotésica originada por las partículas de desgaste que se generan entre las superficies de contacto de las prótesis (4).

2.5.- DESGASTE

El desgaste es la transformación del material en partículas y ocurre como resultado del movimiento entre dos superficies opuestas bajo carga. Estas partículas de desgaste, en el terreno biológico articular, producen una reacción de fagocitosis que libera sustancias capaces de inducir la reabsorción ósea con la subsiguiente pérdida de hueso periprotésico y fallo de la prótesis. Así, el desgaste de los componentes de la artroplastia limita su vida funcional, y, en definitiva, es causa del fallo clínico, constituyendo en la actualidad la principal preocupación del cirujano.

Existen diferentes tipos primarios de desgaste:

- 1.- Abrasivo, por el que una superficie más dura produce surcos en el material más blando
- 2.- Adhesivo, por el que el material más blando es transferido como una película fina a la superficie más dura, modificándose la naturaleza de la interfase. Estas partículas son generalmente inestables.
- 3.- 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 más adelante se desprenden y se separan de la superficie.
- 4.- Por tercer cuerpo, en el que el atrapamiento de las partículas del desgaste dentro de la interfase en movimiento o la introducción de partículas extrañas, como hueso o fragmentos de polimetilmetacrilato, produce concentraciones de carga localizadas que ocasionan abrasión en una o ambas superficies. Éste se clasifica a menudo como una forma

específica de desgaste abrasivo más que como un mecanismo diferente de desgaste.

En las artroplastias totales de cadera los principales mecanismos de desgaste son el abrasivo y el adhesivo.

Los factores que determinan el desgaste son:

- 1.- Coeficiente de fricción de los materiales y su acabado superficial.
- 2.- Dureza de los materiales.
- 3.- Carga aplicada sobre la superficie.
- 4.- Distancia de deslizamiento durante cada ciclo, que depende del diámetro de la cabeza y del movimiento de la cadera.
- 5.- Número de ciclos que se repiten a lo largo del tiempo.

2.5.1.- MEDICIÓN DEL DESGASTE

Aunque el estudio in vitro es el más exacto, es interesante la medición de las cúpulas funcionantes. Al medir radiográficamente el desgaste acetabular, en realidad medimos la penetración de la cabeza femoral dentro de la cúpula. Esta penetración consta de:

- “Bedding-in”: asentamiento precoz del núcleo de polietileno y deformación plástica o fluencia.
- Desgaste verdadero: liberación de partículas, que aparece de modo tardío.

El “bedding-in” depende de la conformidad entre el núcleo de polietileno y la copa metálica (coaptación articular o “clearance”). Cúpulas con poca conformidad producirán una gran penetración por “bedding-in”. El desgaste debe distinguirse de la deformación plástica que cambia la forma del implante sin causar pérdida de material ni producir residuos articulares. La deformación plástica desaparece al año y medio de la implantación de la prótesis.

Existen varios métodos de medición del desgaste:

1.-Basados en radiografías:

-Unirradiográfico.

-Duorradiográfico.

-RSA (análisis radioestereométrico). Es el método que posee mayor exactitud (error de +/- 0.01).

2.-Métodos digitales

- Uso de videocámaras; con una reproducibilidad de 0.1 mm y una exactitud de 0.5 mm.

- Estudio tridimensional de radiografías anteroposteriores y laterales. Tiene una exactitud de 0.15 mm.

-Martel y cols (27) emplean círculos concéntricos y, con un programa informático, calculan la distancia entre los dos centros con una exactitud de 0.08 mm.

Según Schmalzried (28), las partículas de desgaste en las artroplastias totales de cadera se generan en base a cuatro mecanismos fundamentales:

- **Tipo I:** es consecuencia de la fricción que produce cualquier movimiento entre dos superficies primarias bajo carga.
- **Tipo II:** se forma como resultado de la penetración de la cabeza de la prótesis a través del polietileno al contactar esta con la superficie de metal que hay detrás (metal back).
- **Tipo III:** es una forma de abrasión debida la contaminación de las superficies de carga por otras partículas (partículas de cuerpo extraño).
- **Tipo IV:** es el resultado de los contactos que puede haber entre otras partes de la prótesis (polietileno y cubierta de metal, tornillos y cubierta de metal).

2.6.- LESIONES OSTEOLÍTICAS

Todos los materiales utilizados en las artroplastias totales de cadera son capaces de inducir una reacción inflamatoria granulomatosa a cuerpo extraño. La capacidad “in vitro” para activar los macrófagos y, por tanto, la capacidad de inducir reabsorción ósea periprotésica de estas partículas, es dosis dependiente, aunque también depende del tamaño y la forma de las partículas (29). Se calcula que el 70-90% de las partículas de desgaste responsables de los recambios protésicos de cadera son de polietileno. El tamaño de la mayoría de las partículas de polietileno se encuentra en un rango que es el que mayor reactividad produce en los macrófagos: entre 0.1 y 0.5 micras (30). La forma de las partículas de polietileno (redondeada en su mayor parte, aunque pueden tener forma fibrilar, o presentarse de forma afilada y agrupadas) también contribuye a esta mayor reactividad, en comparación las menos reactivas partículas metálicas.

El organismo es capaz de eliminar las partículas de desgaste por los espacios linfáticos perivasculares, aunque se depositarán en diferentes estructuras de nuestra economía (31). Cuando se excede esta capacidad de eliminación, las partículas se acumulan dando lugar a la formación de granulomas a cuerpo extraño con áreas de fibrosis y necrosis, que originan la osteolisis periprotésica y el aflojamiento aséptico del implante.

La osteolisis es la pérdida de hueso alrededor del implante, presentándose radiográficamente como un adelgazamiento cortical difuso o como una lesión quística localizada en la interfaz hueso-implante. Clínicamente es asintomática y sólo se producen síntomas cuando se produce el aflojamiento aséptico del implante. Una vez que aparece la osteolisis, la velocidad de su evolución es impredecible, progresando la mayoría de las veces (2, 10).

La osteolisis es la manifestación de una reacción adversa celular debido a la fagocitosis de las partículas de desgaste, que es facilitada por efectos hidrodinámicos locales. Las cavidades quísticas que se encuentran durante los recambios protésicos están ocupadas por una pseudomembrana, cuyo estudio histológico pone de manifiesto una reacción granulomatosa crónica de cuerpo extraño con áreas de necrosis. Las células presentes en estos tejidos son macrófagos, fibroblastos, células endoteliales, o en menor medida células gigantes multinucleadas, linfocitos, histiocitos, células plasmáticas, osteoblastos y osteoclastos, hallándose presentes también partículas de desgaste y detritus metálicos.

La célula principal en la patogenia de la osteolisis y el aflojamiento aséptico es el macrófago, células del sistema mononuclear-fagocítico que regulan el proceso de reabsorción ósea. Las partículas de desgaste fagocitadas por los macrófagos y que éstos

no pueden destruir activan la secreción de factores proinflamatorios: serinproteínas como la elastasa, catepsina G y triptasa, metaloproteasas y citoquinas, que juegan un papel fundamental en la reabsorción de la matriz ósea no mineralizada. Los mediadores liberados por los macrófagos actúan también sobre los osteoblastos, que al activarse presentan en su membrana la proteína RANK-L (RANK-ligando), que se une al RANK (receptor activador de la unión nuclear kappa) del proosteoclasto y hace que éste se active, reabsorbiendo el hueso. La acción del RANK-L es inhibida por la osteoprotegerina, que lo inactiva y por tanto impide la activación y diferenciación de los osteoclastos.

Otros mediadores han sido identificados en la patogenia de la osteolisis y el aflojamiento aséptico, tal es el caso del óxido nítrico que, producido por los macrófagos tras la fagocitosis de partículas de polietileno, regularía la respuesta inflamatoria que se produce en el proceso de osteolisis (32); así como PGE, IL-1 e IL-6 (33).

La dinámica de líquidos periprotésicos también está involucrada en el aflojamiento aséptico de la cadera. Schmalzried (28) ha utilizado el término “espacio articular periprotésico” para referirse al área de superficie global, sinovial y ósea, expuesta a los restos de partículas. Éste es menor en las artroplastias estables, ya que las trabéculas óseas actúan como selladoras del espacio articular periprotésico ocluyendo el paso de partículas de polietileno. Las partículas de desgaste se distribuyen en este espacio dando lugar a un fenómeno de fibrosis e inflamación crónica con aumento de la presión de líquido articular, que por un fenómeno físico aumenta directamente la osteolisis, y por otra parte disminuye la perfusión y oxigenación ósea favoreciendo también la necrosis del hueso (34). Además de las partículas de desgaste, el fluido del espacio articular periprotésico también permite la difusión de factores que directa o

indirectamente favorecen la reabsorción ósea; así las citoquinas y las metaloproteinasas están elevadas en el líquido articular que rodea las prótesis de cadera (35).

De lo anteriormente expuesto se deduce la necesidad de la búsqueda de nuevos pares de fricción, sobre todo en pacientes relativamente jóvenes (con expectativa de vida mayor de 15 ó 20 años), en los que debe evitarse el uso de pares de fricción en los que se asocia polietileno de alta densidad (36, 37). Debe, no obstante, exigirse una mejora de la calidad del polietileno y atender especialmente a los métodos de esterilización y empaquetado. Las alternativas actualmente utilizadas son los pares cerámica-cerámica y el metal-metal.

2.7.- TRANSFERENCIA DE CARGAS AL HUESO

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. El material con el que está fabricado el vástago, su geometría y tamaño, así como el modo y la extensión de la fijación, alteran notablemente el patrón de transferencia de las cargas al fémur. Tanto en la clínica como mediante el análisis de modelos de elementos finitos, los vástagos de titanio muestran una notable reducción del puenteo de fuerzas a nivel de fémur proximal respecto a implantes de cromo-cobalto debido a su mayor elasticidad, lo que se traduce en una menor pérdida ósea a este nivel. Sin embargo, este factor no debe analizarse separadamente respecto al tamaño del implante. El uso de vástagos grandes, con gran relleno femoral en metafisis y por tanto muy rígidos, ocasiona puenteo proximal de fuerzas al transmitir distalmente las cargas. El beneficio que representa el uso de aleaciones de titanio debe considerarse respecto al tamaño del implante ya que la ventaja en cuanto a la rigidez se pierde con aumentar tan sólo una

talla el vástago femoral de titanio. Engh y cols. (12) demostraron la existencia de mayor reabsorción proximal con vástagos mayores de 13,5 mm de diámetro.

La transferencia de cargas es afectada también por la longitud del vástago; de tal forma que los vástagos largos determinan un anclaje distal del mismo y por ello una transmisión de fuerzas a la punta del implante, ya que es la parte que de forma más constante contacta con el hueso cortical. La cortical diafisaria presenta un crecimiento óseo superior y de más fuerza que el hueso esponjoso, por lo que se produce una reducción de cargas en el tercio proximal del fémur causando una considerable osteoporosis por desuso en esta región (4, 12). Asimismo, la mayor longitud del implante condiciona una mayor rigidez, lo que hace que la transmisión de cargas se lleve a cabo a través del implante hacia zonas diafisarias, desfuncionalizando el hueso proximal y haciéndolo más frágil con el tiempo (stress-shielding).

Por ello, para mantener un buen stock óseo en el tercio proximal del fémur es necesaria la transferencia proximal de fuerzas (4, 38). Así, muchos vástagos no cementados tienen recubrimiento poroso únicamente en su tercio proximal, con el fin de procurar un crecimiento óseo sólo en su porción metafisaria, y ser por tanto la única región del vástago que transmita cargas axiales.

Como acabamos de referir, el implante femoral debe transmitir la carga en la parte proximal del fémur, pero esta necesidad no debe exceder la capacidad del vástago para reducir el micromovimiento en la estabilidad proximal inicial; si no es así, se genera un excesivo micromovimiento proximal (mayor de 150 micras) y falla el implante al no conseguir la fijación inicial del mismo sobre la que se produzca la osteointegración, por lo que los posibles efectos beneficiosos asociados a una transmisión de cargas predominantemente metafisaria no llegarán a producirse (10, 39).

2.8.- FIJACIÓN DEL IMPLANTE

Como hemos citado anteriormente, los implantes no cementados de cadera se desarrollaron como una alternativa de tratamiento para pacientes jóvenes y activos, en quienes los implantes cementados de primera generación se asociaban a una elevada tasa de aflojamientos asépticos y fallos mecánicos. Esos implantes basan su durabilidad en una adecuada estabilidad primaria que depende del diseño y técnica de colocación, capaz de proporcionar una estabilidad inicial al implante que permita la fijación secundaria u osteointegración, por la que se consigue el bloqueo de los componentes merced al crecimiento del hueso en su superficie (4).

Actualmente, se considera que la calidad de la fijación inicial es uno de los factores más importantes de éxito del implante. Esta fijación inicial debe ser rígida para que el micromovimiento entre hueso e implante sea bajo. La incidencia de migración temprana del vástago femoral no cementado se ha cifrado ente el 4-9% (40). Actualmente, se propone que un desplazamiento distal radiológico, no progresivo e inferior a 3 mm, no representa un fracaso de la prótesis, sino más bien un asentamiento de la misma en el canal femoral (41), por lo que desplazamientos superiores a los señalados serían consecuencia de una falta de estabilidad inicial del implante, y la consiguiente ausencia de osteointegración.

El vástago femoral es sometido a altas cargas axiales y de torsión que pueden conducir a micromovimiento de la interfase hueso-implante. Este micromovimiento durante el postoperatorio inmediato, junto a escaso contacto hueso-implante o excesivo estrés, puede ser responsable de un crecimiento óseo menor de lo esperado y una mayor aparición de capa fibrosa que conduzca al fracaso de la fijación sólida (8, 42). No se ha determinado el valor del micromovimiento aceptable, pero se ha sugerido que el

desplazamiento relativo entre hueso e implante debe ser menor de 150 micras (43). Son las cargas fisiológicas de torsión, más que las cargas axiales, las que pueden producir micromovimiento por encima de estos niveles considerados aceptables, de tal manera que la resistencia a la torsión constituye el punto débil de la fijación de los componentes femorales. En vástagos más flexibles el micromovimiento es más notorio en la zona proximal, mientras que en componentes más rígidos lo es en la distal (4).

3.- SISTEMAS DE MEDICIÓN DE DENSIDAD MINERAL ÓSEA

La osteoporosis es una importante enfermedad metabólica caracterizada por una pérdida progresiva de masa ósea. En este proceso el riesgo de fractura es mayor, por ello, su diagnóstico, basado en la cuantificación de la densidad mineral ósea, puede influir en una actuación precoz que disminuya la incidencia de las complicaciones derivadas de esta enfermedad. La capacidad para medir el contenido mineral del hueso en vivo está llegando a ser una técnica cada vez más importante y viable en el diagnóstico radiológico. Utilizando tales determinaciones, 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. Gracias al desarrollo de técnicas no invasivas para el diagnóstico precoz de la osteoporosis, contamos con distintos métodos capaces de valorar cuantitativamente la masa ósea así como su evolución a lo largo del tiempo, lo que nos permite valorar de forma objetiva los cambios adyacentes a un implante metálico (4, 7, 44, 45, 46, 47).

3.1.- RADIOLOGÍA TRADICIONAL

Las radiografías de rutina no son suficientes para diagnosticar una pérdida ósea precoz, debido a que más del 30% de la masa ósea puede perderse antes de que sea detectado un cambio radiográfico notable. Este método, y los índices semicuantitativos que se emplean, poseen gran variabilidad intraobservador, por lo que son considerados poco sensibles. Se ve afectado por la variabilidad en la técnica de exposición utilizada cada vez, los errores de colocación y la superposición de otras estructuras corporales, lo que la convierte en una técnica cualitativa de escaso valor diagnóstico (4, 10).

En lo referente al estudio de la remodelación ósea, es clásica la división del hueso periprotésico en las 7 zonas de Gruen para el vástago y en 3 áreas de Charnley y DeLee para el acetábulo (4, 45); siendo posible detectar cambios tan evidentes estas zonas como la osteolisis periprotésica o el hundimiento del vástago. El análisis radiográfico de las prótesis no cementadas ha permitido detectar una serie de signos cuyo significado continúa siendo controvertido: líneas radiolucentes periprotésicas, esponjialización del cóncavo, hipertrofia cortical distal, esclerosis por debajo de la punta (pedestal), ensanchamiento del canal medular y densificación endostal adyacente a la zona de recubrimiento. Engh y cols (48) definieron el significado de estos hallazgos radiológicos y establecieron, a partir de ellos, unos criterios que permitían definir si la fijación de una prótesis era ósea, fibrosa estable, o fibrosa inestable. Estos criterios han sido cuestionados posteriormente por diferentes autores (49, 50, 51) para los que la aparición de líneas radiolucentes en los dos primeros años tras la intervención tiene un alto valor predictivo de fracaso de la prótesis, al igual que el cambio de posición del vástago.

La radiología convencional también permite evaluar y clasificar la formación de hueso heterotópico de acuerdo a la clasificación de Brooker (52) e indicar la existencia o no de respuesta del hueso para adaptarse a la nueva situación biomecánica, según la Ley de Wolff, sin cuantificar de modo preciso esa respuesta.

3.2.- RADIOGRAMETRÍA

Se trata de un método semicuantitativo de densitometría 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 una serie de ventajas que no presentan los grandes huesos tubulares como:

- Distancia hueso-placa mínima.
- Ausencia de interposición muscular.
- Ausencia de rotaciones.
- Diáfisis en forma circular en su eje trasversal.
- Hueso cortical homogéneo.
- Porosidad cortical mínima.

Esto requiere radiografías con detalles finos y compara el grosor de la cortical con la anchura total del hueso en la parte media de la diáfisis de dos metacarpianos al menos. A partir de tales mediciones se calculan varios índices derivados del volumen cortical óseo. Este enfoque no es correcto, debido a que no se tiene en cuenta la reabsorción intracortical y las irregularidades de los márgenes corticales y depende de la

posición al hacer la radiografía. La técnica está disponible ampliamente y es simple, además supone una mínima exposición a la radiación.

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, se señalaba como la técnica con menor coeficiente de variación y de mejor reproductibilidad, por lo que se indicaba en estudios de seguimiento terapéutico.

No se aplica en el estudio de la remodelación periprotésica.

3.3.- ABSORCIOMETRÍA RADIOGRÁFICA

Es otro método semicuantitativo de densitometría ósea. En éste, 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 el estándar 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.

No se aplica en el estudio de la remodelación periprotésica.

3.4.- ANÁLISIS DE LA ACTIVACIÓN DE NEUTRONES

Esta técnica, empleada por primera vez en 1970 por Cohn y Chamberlain (53) por separado, busca estimar el contenido orgánico total de calcio. Se bombardea con neutrones un segmento óseo desde dos fuentes; el segmento más frecuentemente utilizado es la muñeca dispuesta horizontalmente. Ello hace que el Ca^{48} (isótopo estable del calcio natural y además poco abundante, alrededor del 0.185% del calcio total) se transforme en Ca^{49} , fácilmente desintegrable, produciendo fotones gamma de alta energía en cantidad proporcional a la masa de calcio estable expuesta, que son

detectados por un escintilador de Ioduro Sódico. La exactitud y precisión de este método son mayores del 95%, pero la dosis de radiación es alta y la disponibilidad de fuentes de neutrones está limitada a unos pocos centros.

No se aplica en el estudio de la remodelación periprotésica.

3.5.- DISPERSIÓN DE COMPTON

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

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

No se aplica para el estudio de remodelación periprotésica.

3.6.- ECOGRAFÍA

Los ultrasonidos (ondas de sonido de alta frecuencia que no son perceptibles 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. Así se propagan los sonidos a través del hueso y la diferencia entre la cantidad de propagación con frecuencias diferentes a través del mismo hueso produce información sobre la estructura de éste de forma similar a la absorciometría de fotones doble y a la absorciometría con rayos X de doble energía. Este concepto se denomina banda amplia de atenuación ultrasónica (BAU).

Como era de esperar, los pacientes con osteoporosis tienen una BAU más baja que los sujetos normales. La medición de la BAU requiere un hueso periférico con escaso tejido blando suprayacente, y normalmente se utiliza el calcáneo. Los métodos ecográficos proporcionan detalles tanto de la densidad como de la estructura ósea. Ostlere (54) demostró que la BAU puede predecir la masa ósea axial y diferencia entre mujeres osteoporóticas y no osteoporóticas.

La utilidad de esta técnica viene limitada por ser aplicable únicamente en huesos periféricos. No se ha usado para el estudio de la remodelación ósea periprotésica.

3.7.- ABSORCIOMETRÍA FOTÓNICA SIMPLE (SPA)

Desarrollada a partir de 1963 por Cameron y Sorensen (4, 54), se basa en el cálculo de la atenuación que experimenta un haz monocromático de fotones al atravesar una estructura ósea. Utiliza como fuente de radiación el isótopo I^{125} , que emite fotones con una energía de 28 Kev, con una dosis baja de radiación (0,1 mSv). Se realiza en antebrazo o calcáneo y analiza el hueso cortical del esqueleto periférico. El análisis se realiza con la zona a estudiar sumergida en agua. Presenta un fiabilidad entre el 5 y 8 %.

3.8.- ABSORCIOMETRÍA FOTÓNICA DUAL (DPA)

Se desarrolló para compensar la absorción de los tejidos blandos en las zonas de medición femoral y vertebral. Con este método se obtienen datos a partir de 2 fuentes

de radioisótopos con diferente energía fotónica. La fuente de fotones usualmente es el Ga^{153} , que emite fotones con energías de 44 y 100 Kev.

Esta técnica permite el análisis del raquis, pero es de uso limitado ya que estructuras calcificadas como osteofitos o calcificaciones aórticas determinan mediciones falsamente elevadas (4, 54). Además, debe renovarse la fuente de fotones cada 12-18 meses, de modo que la edad de esta fuente afecta a 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: 0,05-0,15 mSv en piel y 0,02 mSv en gónadas.

3.9.- ABSORCIOMETRÍA DUAL RADIOGRÁFICA (DEXA)

Muchos de los problemas que presenta la absorciometría fotónica dual fueron superados con la llegada de la absorciometría con rayos X de doble energía (DEXA). En lugar de una fuente inestable de isótopos que tenía que reponerse cada 18 meses, el haz de doble energía de fotones está producido por un tubo de rayos X. Esta técnica se basa en el cálculo de atenuación de dos picos de energía al atravesar la zona del organismo a explorar, generalmente columna vertebral o cuello femoral. El tubo de rayos X emite fotones de 70 y 149 Kev, con escasa dosis de radiación (menos de 0,1 mSv en la piel y 0,02 mSv en médula ósea) siendo esta un 20% menos que la de absorciometría fotónica simple.

Las dos determinaciones efectuadas con la energía espectral, alta y baja, se obtienen a través de la conmutación rápida de una fuente de alta tensión con un filtrado fijo o a través de un filtrado previo variable con cerium o samario. Tienen las siguientes características:

- Error de precisión del 0,7-15% en vértebras, 1,52% en fémur y 1-1,5% en radio.
- Error de exactitud del 2%, que puede aumentar hasta el 10% en obesos.
- Variación interexploración del 1%.

Los valores se subestiman en caso de sobrecarga ponderal importante y en pacientes con volumen óseo inferior al de la población de referencia. Inversamente, los resultados se sobreestiman en paciente de mayor altura (> 180 cm).

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

3.10.- TOMOGRAFÍA COMPUTERIZADA CUANTITATIVA

La TAC cuantitativa es casi tan precisa como la absorciometría dual radiográfica, que en gran parte trabaja de la misma forma que la TAC en la obtención de imágenes. Después de hacer el topograma lateral, se hacen cortes en la parte media de las vértebras, paralelos a los platillos vertebrales, con el paciente situado sobre un fantomas que contenga tubos con varias concentraciones de fosfato de hidrógeno potásico (K_2HPO_4), que actúa como calibración.

Se elige una región de interés de la parte central del cuerpo vertebral y se mide el número inferior de TAC en unidades Hounsfield; esta medición se compara con los tubos de calibración para producir la densidad mineral ósea de gramos por centímetro cúbico. Las variaciones del operador en la determinación de la posiciones de la región de interés pueden ser un problema para alcanzar una TAC cuantitativa precisa, pero esto

se supera parcialmente con la utilización de un sistema de selección de cortes automatizado que aumente la precisión, de modo que se acerque a la de la DEXA. Un cambio de 1mm de la posición de la región de interés puede resultar en una diferencia de un 1% en la densidad mineral ósea (53). En manos expertas, la precisión de esta técnica se aproxima a la de DEXA, pero a expensas de una mayor dosis de radiación (2-10 mSv; 1-3 mSv en aparatos más modernos), lo que contraindica exámenes seriados.

Es el único método que estudia la masa ósea por unidad de volumen. Tiene la ventaja de permitir medir el hueso trabecular de los cuerpos vertebrales, pero la presencia de grasa en la médula ósea puede ocasionar errores en las determinaciones (4).

Estudios recientes han demostrado que la osteodensitometría mediante TAC es un método fiable para determinar la DMO periprotésica, discriminando además entre pérdida de hueso trabecular y cortical (55).

3.11.- RMN

Se ha demostrado la viabilidad de la RMN cuantitativa de la médula ósea. Los tiempos de relajación T1 y T2 de la columna vertebral lumbar han mostrado una progresiva disminución con la edad en ambos sexos, con la excepción del parámetro T2 en mujeres, fenómeno explicable por la sustitución de la médula hematopoyética por médula grasa. Una pérdida del contenido mineral óseo más rápida y significativa puede ser responsable de las observaciones de los valores de T1 y de T2, que son ligeramente mayores entre mujeres ancianas que entre hombres de edad comparable. Esto es debido a que el depósito de grasa dentro de la médula ósea tiende a variar de forma inversamente proporcional con la densidad trabecular ósea. Quizás en un futuro las

imágenes de RM puedan ser capaces de predecir indirectamente la densidad ósea trabecular.

No se aplica al estudio de la remodelación ósea.

3.12.- HISTOMORFOMETRÍA

Se realiza sobre hueso esponjoso sin descalcificar obtenido por biopsia de cresta ilíaca. Es el método más directo y preciso para el análisis estático y dinámico de la actividad ósea, así como para la evaluación cualitativa del tejido esquelético. Sin embargo, la invasividad del procedimiento y la complejidad técnica para la preparación y lectura de las secciones no descalcificadas determinan la inviabilidad de la biopsia ósea en el diagnóstico rutinario de osteoporosis.

No se usa para el estudio de la remodelación ósea.

De lo anteriormente expuesto, se deduce que la absorciometría dual radiográfica (DEXA) es la técnica de elección para valorar de forma fiable y precisa los cambios densitométricos periprotésicos que se producen tras la artroplastia total de cadera. Por ello, diferentes autores la han seleccionado para cuantificar, estudiar y comprender dichos cambios (7, 11,45, 56, 57, 58, 59, 60).

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 (4, 45, 60).

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

4.- COMPONENTES PROTÉSICOS

Actualmente existen componentes femorales y acetabulares de diversos materiales y con múltiples diseños. Los materiales más usados en la actualidad son los metales, los polímeros y las cerámicas. Son materiales con propiedades mecánicas, químicas y electroquímicas muy diferentes.

En cuanto al diseño de los mismos, pocos parecen ser claramente superiores o inferiores a otros, sino que determinadas características de diseño de un determinado implante pueden proporcionar ventajas en pacientes seleccionados. Por ello, ningún diseño o sistema de implante es apropiado para todos los pacientes, por lo que el cirujano debe tener un conocimiento general de los diferentes diseños. Asimismo, debe conocer los materiales utilizados en los componentes de las prótesis totales de cadera, sus propiedades físicas y biocompatibilidad.

Los implantes a usar en las artroplastias totales de cadera han de ser materiales inertes (biocompatibles) con un diseño satisfactorio, proporcionando una fuerza mecánica adecuada; y además, deben ser resistentes a la corrosión y tener un bajo coeficiente de fricción en la interfase articular junto a una buena resistencia al desgaste (61).

4.1.- MATERIALES

4.1.1.- METALES

Los materiales metálicos tienen ciertas propiedades que los hacen ideales para el soporte de la carga y, por tanto, se utilizan frecuentemente como elementos estructurales para la reparación o reconstrucción del esqueleto.

Independientemente del material elegido como implante, la superficie del mismo será la que entrará en contacto con el tejido del huésped. Por ello las propiedades de la superficie de cualquier biomaterial son cruciales, pues determinan su biocompatibilidad y resistencia a la corrosión. En la mayoría de los metales se produce una oxidación y reducción en su superficie, por lo que la superficie metálica queda recubierta por una capa insoluble constituida por los productos de corrosión dando lugar a una “pasivización” de la superficie que la protege del entorno. Los metales elegidos como biomateriales son aquellos que forman superficies de “pasivización” y los más utilizados actualmente son el acero inoxidable, las aleaciones de cromo y las de titanio (4, 61).

Estos materiales pueden alcanzar una resistencia muy alta y son dúctiles (capaces de sufrir deformación irreversible), lo que les confiere resistencia a la fractura. Excepcionalmente se utilizan los metales en su forma pura elemental. En el proceso de fabricación se incrementan las propiedades de los metales por la adición de otros elementos, formando aleaciones para alcanzar las propiedades mecánicas y físicas deseadas. Del mismo modo, este proceso de fabricación está en continuo progreso para minimizar los defectos que en este se originan (burbujas de aire, vacíos, suciedad) debilitando así el componente protésico.

Previamente, debemos recordar los términos más usados sobre la resistencia de los metales para comparar las características físicas de los implantes. La terminología más usada incluye:

- Límite elástico: es la presión máxima que puede sostener un material sin sufrir una deformación permanente. El metal recobra su forma original al liberar energía.
- Resistencia límite: fuerza necesaria para producir deformación plástica de un material o doblarlo de forma permanente.
- Resistencia a la fatiga: fuerza que con aplicación repetida romperá una barra de metal de tamaño estándar.
- Fuerza tensional final: fuerza máxima que un material puede soportar antes de romperse.
- Ductilidad: capacidad de un metal para soportar la deformación plástica sin romperse. La ductilidad se mide como el porcentaje de elongación hasta su rotura.
- Tenacidad: capacidad de un material para absorber energía deformándose pero sin romperse. La tenacidad conlleva ductilidad, pero también conlleva resistencia.
- Módulo de elasticidad: es una medida de rigidez. Se calcula dividiendo la carga (fuerza) por la magnitud de deformación (tensión o esfuerzo). Un módulo elevado de elasticidad indica que el material es rígido; en consecuencia un módulo bajo indica que un material más flexible. El hueso posee un módulo de elasticidad más bajo que el metal pero mayor

que el cemento acrílico. Asimismo esta cifra es menor para el hueso esponjoso que para el hueso cortical. La rigidez depende del módulo de elasticidad y de la geometría del implante (16).

En la tabla siguiente se exponen los valores del módulo de elasticidad de los diferentes materiales:

TABLA 2

MATERIAL	MÓDULO YOUNG
Cerámica	390 GPa
Cromo-cobalto	210 GPa
Aleaciones de titanio	110 GPa
Tantalio	3 GPa
Hueso cortical	15 GPa
Hueso subcondral	2 GPa
Cemento PMMA	2 GPa
Polietileno	1 GPa
Hueso trabecular	0.1 GPa

ACERO INOXIDABLE

Hay más de 50 aleaciones diferentes de acero inoxidable comercializadas actualmente. El contenido total de níquel y cromo presente en la aleación ha de ser al menos el 23%, ya que el cromo forma el óxido que protege de la corrosión y el níquel es el elemento que da tenacidad al resto del acero. El acero inoxidable también contiene molibdeno (que aumenta la resistencia y disminuye la corrosión) y carbono (que junto con el aumento de la resistencia provoca también una mayor corrosión) aunque en porcentajes inferiores.

Las ventajas de estos materiales son el bajo precio, su ductilidad y maleabilidad; y sus inconvenientes la tendencia a la corrosión, la imposibilidad de hacerlos porosos y el riesgo más alto de infección que otros materiales. El bajo coste y sus características mecánicas y de biocompatibilidad hacen que este material sea usado casi exclusivamente en cirugía ortopédica y traumatológica.

ALEACIONES A BASE DE COBALTO

La aleación más utilizada en prótesis es la colada de cobalto, cromo, wolframio, níquel y molibdeno. Tienen una alta resistencia al desgaste y a la corrosión, una biocompatibilidad suficiente y por lo general una duración bajo fatiga satisfactoria. La tenacidad es idónea, ya que la resistencia es razonablemente alta, y las piezas fundidas presentan una elongación de un 8% hasta su rotura.

Tienen en contra un módulo de elasticidad elevado lo que confiere gran rigidez a los implantes favoreciendo la pérdida ósea por puenteo de fuerzas (13, 62), baja ductilidad, la posibilidad de liberar iones y provocar reacciones de hipersensibilidad.

Durante el proceso de fundición se debe evitar la presencia de granos demasiado grandes, la falta de homogeneidad y la porosidad, que disminuyen las características antes descritas.

Los pares de fricción metal-metal en prótesis totales de cadera se basan en una diferencia calculada de diámetros cabeza-núcleo que permite un contacto polar para lograr la articulación de la cabeza dentro del núcleo. Si la tolerancia

cabeza-núcleo disminuye, el contacto se hace ecuatorial y el par de fricción se gripa.

Este par de fricción muestra una muy baja tasa de desgaste lineal (3-5 micras/año) y volumétrico, y el número de partículas generadas es muy inferior a las combinaciones con polietileno (63). También la propia fricción entre las superficies articulares pule las grietas producidas por tercer cuerpo.

Por otro lado se ha objetivado la liberación de iones metálicos activos química y biológicamente a pesar de la capa de pasivización, y se han obtenido altas concentraciones de iones Cr y Co en sangre y orina, a los que se atribuyen la aparición de fenómenos vasculíticos y pseudotumorales.

ALEACIONES A BASE DE TITANIO

La aleación principal que se utiliza en cirugía ortopédica es la de titanio, aluminio y vanadio. Ésta presenta una excelente resistencia a la corrosión y la fatiga, su superficie protectora es altamente inerte y se corrige con facilidad después de ser dañada. Tiene un módulo de elasticidad que corresponde al 50% de otros metales, lo que favorece un menor puenteo de fuerzas (4, 64).

Sin embargo, ofrece un elevado coeficiente de fricción por lo que no se usa en superficies articulares (65). Asimismo, muestra un alto desgaste en comparación con otros materiales, y esto ha limitado su uso en las prótesis como superficie articular con el polietileno de peso molecular ultraelevado. Como se ha citado anteriormente, el titanio tiene un módulo de elasticidad de 110 GPa lo que hace que su uso en prótesis cementadas incremente desfavorablemente la

carga sobre el cemento de polimetilmetacrilato, por lo que debe evitarse su uso en artroplastias cementadas.

Este material es considerado bioinerte y permite la osteoconducción por contacto, demostrando un crecimiento en superficie y un volumen de crecimiento óseo superior al cromo-cobalto (50, 66). Es el material de elección para aplicar recubrimiento de hidroxiapatita. Demuestra una gran fuerza tensora, elevada fuerza de fatiga y biocompatibilidad, por lo que es una opción atractiva para las prótesis totales no cementadas.

TANTALIO

El tantalio es un elemento metálico puro, entre cuyas propiedades destaca su alta biocompatibilidad, así como su dureza, ductilidad y resistencia a la corrosión. Se comenzó a utilizar en derivaciones de marcapasos, y fue en 1995 cuando su uso fue aprobado por la FDA, aunque ya se habían diseñado prótesis que utilizaban este material como elemento de soporte estructural en pacientes oncológicos (67).

Este material, utilizado sobre todo para los componentes acetabulares de metal trabecular tanto primarios como de revisión, tiene excelentes posibilidades de osteointegración que se deben a su porosidad, un volumen con un 80% de poros interconectados de 550 micras. Sus propiedades mecánicas dependen de la cantidad de materia que constituye el sistema y de su distribución, con una alta correlación entre el grosor trabecular y su resistencia. Su módulo de elasticidad es de 3 GPa, muy similar al del hueso subcondral.

Estudios recientes han demostrado la importante osteointegración de este material en componentes acetabulares en un seguimiento de 8 a 10 años, mostrando muy bajos índices de rotación axial y desplazamiento (68).

4.1.2.- POLIETILENO

POLIETILENO STANDARD O DE PRIMERA GENERACIÓN

Este material se encuentra actualmente en desuso

POLIETILENO DE PESO MOLECULAR ULTRAELEVADO O DE SEGUNDA GENERACIÓN

Los insertos acetabulares para las prótesis totales de cadera, exceptuando los diseños de cerámica-cerámica o metal-metal, son fabricados con polietileno de peso molecular ultraelevado; un material viscoelástico con flexibilidad limitada bajo carga y sumamente inerte desde el punto de vista químico. Esta inactividad química es el motivo por el cual el polietileno de ultraelevado peso molecular no presenta prácticamente ninguna toxicidad aguda y por el cual cualquier tipo de oxidación o degradación química tras el implante es muy lento. Como desventaja, las partículas de desgaste que se generan persisten en el cuerpo indefinidamente, ya que son insolubles en los líquidos corporales.

Estos plásticos se forman a partir de la polimerización del etileno. La variable más importante para determinar las propiedades funcionales del polietileno es el peso molecular en las cadenas poliméricas (69). Sin embargo no es la única, y no se han de olvidar que las condiciones del moldeado, los procedimientos de esterilización y las circunstancias durante el almacenamiento

afectan la durabilidad del material. Durante la manufactura se extreman las medidas de control para evitar la variación en sus propiedades en los lotes a la venta. El método de esterilización más utilizado es con rayos gamma (< 2.5 mRad) en atmósfera inerte. Este proceso produce un entrecruzamiento de las cadenas de polietileno que previenen la oxidación del mismo. No deben esterilizarse con autoclave, ya que la temperatura y presión a la que se somete puede provocar reblandecimiento y degradación del material; ni con radiación gamma mayor de 2.5 mRad, ya que producen radicales libres que forman enlaces cruzados entre las cadenas del polímero y se oxidan.

A pesar de su extendida aplicación, el polietileno de ultra alto peso molecular no es un material perfecto. Uno de sus principales problemas es la insuficiente resistencia al desgaste, liberando a largo plazo partículas de polietileno a los tejidos circundantes, contribuyendo entre otros factores al aflojamiento de la prótesis. Así, varios estudios (70) demuestran que por cada paso se generan aproximadamente:

-400.000 partículas en los pares de fricción metal-polietileno.

-200.000 partículas en los pares de fricción alúmina-polietileno.

-20.000 partículas en los pares de fricción metal-metal.

-100 partículas en los pares de fricción alúmina-alúmina.

Estas cifras habría que multiplicarlas por la cantidad de pasos anuales que da cada sujeto, que se estiman en 10^6 para una persona mayor de 65 años, mientras que para una persona menor de 45 años la cantidad será de $4,5 \times 10^6$ pasos al año.

Se puede concluir que en los inicios de la cirugía protésica el principal reto era la fijación de los componentes al hueso, mientras que en nuestros días el principal problema que nos impide alcanzar una mayor duración de nuestras prótesis es la articulación de sus componentes con el consiguiente desgaste de los mismos y liberación de partículas que inducen la osteolisis (71).

El desgaste del polietileno y su relación con la osteolisis y aflojamiento protésico es un tema de actualidad, pues como se refiere anteriormente, es el principal factor que limita la estabilidad del implante a largo plazo. Las partículas de desgaste fagocitadas por los macrófagos y que estos no pueden destruir activan la secreción de factores pro-inflamatorios por parte de los macrófagos; serinproteínas como la elastasa, catepsina G y triptasa, metaloproteinasas y citoquinas que juegan un papel fundamental en la reabsorción de la matriz ósea no mineralizada. La capacidad “in vitro” para activar los macrófagos y por tanto la capacidad de inducir la reabsorción ósea periprotésica de estas partículas es dosis dependiente, aunque también depende del tamaño y la forma de las partículas (29, 30).

POLIETILENO ALTAMENTE RETICULADO O DE TERCERA GENERACIÓN

Se trata de un polietileno con gran número de enlaces covalentes entre cadenas adyacentes o entre distintas zonas de la misma cadena formando una estructura tridimensional interconectada (72); lo que se consigue irradiándolo con rayos gamma o beta que provocan la liberación de enlaces. Una vez conseguido, se somete a un calentamiento o fundido que hace móviles las cadenas y permite la unión de los enlaces libres.

Un problema secundario es la oxidación que aparece al radiar la fase cristalina, pero que disminuye gracias a la fusión del material tras la radiación. Para disminuir este efecto se ha desarrollado un polietileno infundido con vitamina E que contrarresta los radicales libres, eliminando la necesidad de fundido post-irradiación y ayudando a conservar sus propiedades mecánicas; lo que aumenta la resistencia al desgaste (73).

Las ventajas de este tipo de polietileno son la mayor resistencia al desgaste (entre 0.022 y 0.07 mm/año), a la degradación oxidativa, a la formación de fibrillas en la superficie (72) y al desgaste por tercer cuerpo. Con este tratamiento, sin embargo, también disminuyen otras propiedades mecánicas como el módulo de elasticidad, la ductilidad, la resistencia a la fatiga y la fractura (74).

4.1.3.- CERÁMICA

Las cerámicas avanzadas son materiales desarrollados sintéticamente. Debido a la mejora en las técnicas de procesamiento se ha podido controlar la microestructura y las propiedades de estos materiales cerámicos con el fin de satisfacer las solicitaciones deseadas.

Son materiales inorgánicos y no metálicos entre cuyas características fundamentales cabe destacar:

- 1.- Son materiales cristalinos, como los metales, pero debido a los pocos electrones libres, presentan poca o ninguna conductividad eléctrica a temperatura ambiente.

2.- Son muy estables y tienen puntos de fusión más altos y mayor resistencia química que los metales y los materiales orgánicos.

3.- Son extremadamente rígidos. Sometidos a tensión mecánica presentan poca o ninguna flexibilidad, por ello la cerámica no falla por colapso plástico sino por rotura. El principal problema que presentan las cerámicas es la rotura, debido a su fragilidad. Ésta se puede contrarrestar en el proceso de fabricación, reduciendo el tamaño de las grietas que se originan en su espesor disminuyendo así el tamaño del poro y eliminando impurezas (75).

4.- Módulo elástico: las cerámicas, como lo metales, tienen un módulo de Young bien definido que no depende significativamente del tiempo de aplicación de la carga ni de la frecuencia de la misma, si ésta es cíclica, a diferencia del comportamiento observado en los polímeros. Este módulo de Young es mayor en las cerámicas que en los metales (390 GPa frente a 210 GPa).

Las cabezas de cerámica pueden articularse con copas de polietileno o de cerámica. No deben articularse con superficies metálicas (76, 77).

4.1.4.- NUEVOS MATERIALES: CARBURO DE SILICIO BIOMÓRFICO

Este material se fabrica mediante pirolisis e infiltración de silicio fundido en preformas de madera. El resultado final es SiC con la misma microestructura que la madera precursora. La madera es un material compuesto que presenta una morfología porosa anisotrópica con una excelente elasticidad, resistencia y

tolerancia al daño; propiedades que se trasladarán y amplificarán al pasar a la cerámica que se elabora a partir de la misma. La topología vegetal se mantiene a lo largo del proceso para obtener el carburo de silicio biomórfico final.

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

Este material ha demostrado tener unas propiedades biomecánicas más cercanas al hueso que los implantes de aleaciones de titanio en estudios *in vitro*; con una resistencia a la compresión similar al hueso (160 - 210 MPa). También se han visto unos resultados positivos en cuanto a biocompatibilidad, con evidencias de formación de tejido óseo tanto alrededor como en los poros a las 12 semanas en estudios realizados en ratas (78).

Este material se encuentra actualmente en fase de experimentación y no se utiliza en la fabricación de prótesis.

4.1.5.- METILMETACRILATO

Es el resultado de la polimerización por radicales libres de una mezcla de partículas sólidas de polimetacrilato de metilo y su monómero metacrilato de metilo, iniciado por peróxido de benzoilo y activada por la presencia de una amina terciaria. Además, con el fin de facilitar la observación del cemento con técnicas radiológicas, se añade al polvo de cemento un agente radioopaco, habitualmente sulfato de bario.

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. Por otra parte, el llenado de la cavidad existente entre la prótesis metálica y el hueso posibilita una buena fijación primaria de la misma.

Las propiedades biológicas del cemento incluyen ser intrínsecamente frágil así como una relativa rigidez, con menos módulo de elasticidad que el hueso (Tabla 2). Soporta bien la compresión pero falla bajo fuerzas de tensión o cizallamiento. No deben usarse con implantes con bordes agudos por el incremento de fuerzas en una superficie pequeña. Se ha asociado una reducción de la frecuencia de aflojamiento aséptico del componente femoral con la mejora de las técnicas de cementación (77).

4.1.6.- MATERIALES COMPUESTOS

Se investiga con materiales capaces de reducir la rigidez del vástago, tales como el poliacetal, polietileno o carbono. Se han desarrollado prótesis de cadera isoelásticas de diversos materiales poliméricos reforzados de fibras de carbono, en un intento de eliminar la reabsorción ósea producida en la parte proximal del fémur, aunque no se aplican en la práctica diaria (79, 80).

De igual modo, se comienza a emplear materiales compuestos en los pares de fricción. Pace (81), en sus estudios emplea el PEEK (polieter-etercetona) reforzado con fibras de carbono de 200 micras de longitud como inserto en combinación con cabezas de alúmina en artroplastias totales de cadera no cementadas. Los análisis realizados en estudios de laboratorio demuestran

menores tasas de desgaste que las que proporcionan los insertos de polietileno, aunque no se dispone de resultados a medio-largo plazo. Este compuesto presenta las siguientes características físicas:

-Resistencia a la tracción: 224 MPa

-Resistencia a la compresión: 240 MPa

-Resistencia al cizallamiento: 97 MPa

4.2.- DISEÑO DE LOS COMPONENTES PROTÉSICOS

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

4.2.1.- COMPONENTES FEMORALES PARA ARTROPLASTIAS NO CEMENTADAS

Los vástagos no cementados se han desarrollado siguiendo diferentes filosofías. En estos implantes se han propuesto modelos de fijación diafisaria, metafisaria o mixta; con la adición o no de collar. Los componentes femorales

diseñados para ser usados sin cemento poseen vástagos de encaje a presión para conseguir una adecuada estabilidad primaria. Estos vástagos, asimismo, pueden estar recubiertos parcialmente de una capa porosa u otras modificaciones de su superficie con el fin de lograr un macroentrelazado con el hueso. Por ello, la supervivencia del implante depende del crecimiento del hueso en su superficie, que determinará la existencia de una fijación firme y duradera. Diversos autores recomiendan el uso de estos vástagos en pacientes jóvenes al conseguir mejores resultados clínicos y radiológicos, menor incidencia de osteolisis periprotésica y por tanto menor tasa de aflojamiento.

Actualmente los diseños de los vástagos porosos difieren en cuanto a materiales, forma, localización de la superficie porosa y rigidez, aunque fundamentalmente se utilizan los vástagos de cromo-cobalto (microesferas aglomeradas-sinterizadas) y de aleaciones de titanio (malla de fibra de titanio pura). Los vástagos con superficie porosa tienen aberturas que oscilan de 50 a 400 micras de diámetro en torno al 80% de la superficie del vástago. Han tenido su máximo exponente en el vástago AML, de diseño recto, cilíndrico, de fijación por relleno femoral completo y de ajuste línea a línea entre el implante y un lecho de iguales dimensiones en el fémur. Los defensores de esta filosofía (fijación eminentemente diafisaria) consideran que el recubrimiento de la parte distal del vástago es de particular importancia ya que es la parte que de forma más constante contactará con el hueso cortical, y que es la cortical diafisaria la que presenta un crecimiento óseo superior y de más fuerza que el hueso esponjoso. En estudios con el vástago AML, Engh (82) ha demostrado que el crecimiento óseo en la superficie porosa fue del 35% encontrando que las mayores áreas de crecimiento óseo se localizaban constantemente en la zona

donde acababa el recubrimiento. El crecimiento en áreas más proximales era inconstante y cuantitativamente menor. También se puso de manifiesto que este modelo de crecimiento no se relacionaba con el tipo de implantación del vástago ni con la porosidad relativa del fémur, aunque en fémures más osteoporóticos se tendía a un crecimiento esponjoso o trabecular más que a hueso compacto. Por otro lado, se ha referido que estos implantes no cementados se asocian una elevada incidencia de dolor en tercio medio del muslo que en algunas series alcanza hasta el 20% de los pacientes (83), debido probablemente a un desequilibrio localizado en torno a la punta del vástago entre la rigidez del implante y la rigidez del hueso cuando el fémur es sometido fundamentalmente a cargas torsionales. También se ha atribuido a un excesivo micromovimiento a vástagos inestables por fijación inadecuada.

Este hecho ha conducido a que algunos investigadores se pregunten si la penetración ósea es realmente necesaria para la fijación de implante. Dada la preocupación por la resistencia a la fatiga de las superficies porosas, la liberación de iones metálicos y la desfuncionalización proximal del fémur, se desarrollaron los componentes femorales no cementados sin revestimiento poroso pero con recubrimiento de diferentes cerámicas bioactivas (hidroxiapatita o fosfato tricálcico) con el fin de conseguir la fijación biológica del implante.

Así, los vástagos de fijación eminentemente metafisaria se desarrollaron bajo el concepto de transmitir las cargas al fémur de la forma más fisiológica posible, buscando evitar el puenteo de fuerzas y la atrofia del fémur proximal; así como disminuir la incidencia de dolor en el muslo (6). Estos implantes limitan el recubrimiento a su tercio proximal, que puede ser circunferencial o parcial. La parte metafisaria es más voluminosa y la cola diafisaria del vástago

tiene un papel direccional, adaptándose sin constricción al canal femoral. Pueden tener configuración anatómica, con objeto de alcanzar un máximo de fijación en metáfisis y concentrar a este nivel tanta carga como sea posible; o configuración en cuña proximal, buscando la estabilidad que proporciona este diseño dentro del fémur.

Sin embargo, estos implantes no han conseguido evitar la atrofia ósea proximal en todos los casos. Cuando se emplearon en series sin selección de pacientes la incidencia de atrofia ósea proximal y dolor en muslo fueron semejantes al empleo de vástagos de recubrimiento poroso extenso; sólo cuando se implantaron en pacientes con buena calidad ósea proximal se apreció una disminución de la atrofia proximal, que aún así también se llegaba a producir, aunque en menor medida (6).

Ulteriores diseños han tratado de solucionar estos problemas mediante modificaciones en la geometría del implante asegurando el contacto medio-lateral y antero-posterior del mismo con el hueso cortical. Deben rellenar la metáfisis proximal de forma suficiente para que permita estabilidad mecánica inicial y fijación biológica posterior, y tener suficiente área de fijación para la transferencia de cargas de forma progresiva desde el fémur proximal a diáfisis.

Un sistema diferente de alcanzar la estabilidad primaria lo constituyen los vástagos de fijación por ajuste a presión, en los que un implante sin recubrimiento poroso se fija al fémur por interbloqueo, basado en su diseño y en la anatomía del fémur. La técnica quirúrgica incluye la preparación de una cavidad femoral ligeramente menor que el tamaño de la prótesis, que al ser implantada deforma tanto el fémur como el implante. Se produce una adaptación

elástica de las dos partes que conduce a una fuerza de altas presiones que crean la fijación por contacto a presión. Como el fémur es un material viscoelástico emprende una relajación de las tensiones, y las fuerzas de contacto con el implante disminuyen; por este motivo, las prótesis de poca longitud deben tener un diseño en cuña de manera que cuando tiene lugar la relajación del estrés, las cargas axiales sobre el implante causen una ligera migración dentro del canal y mantengan el press-fit que proporcione suficiente estabilidad para permitir la aposición ósea y la osteointegración.

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

Los vástagos mixtos de anclaje completo no han probado su eficacia. Estos implantes estaban dotados de recubrimiento poroso en toda su superficie y respondían a la filosofía de que a mayor superficie de recubrimiento poroso mayor sería el área de crecimiento óseo. Los resultados han venido a demostrar que no es así. Las cargas que recibe el vástago se transmiten al hueso en los puntos en que ese alcanza el equilibrio entre la rigidez del implante y la rigidez del hueso, que generalmente es a nivel diafisario o en el istmo femoral, según la calidad ósea y la geometría del implante. Un ejemplo lo constituyen los vástagos de cubierta madreporica de Lord, en los que a pesar del recubrimiento completo el anclaje óseo se producía a nivel diafisario persistiendo la atrofia ósea proximal.

La adición de collar a los vástagos tiene como objetivo reducir las tensiones de cizallamiento y proporcionar cargas a la zona del cálcar evitando su desfuncionalización y posterior atrofia. Se reconoce que es así en vástagos de anclaje proximal completamente insertados y con apoyo eficaz en cálcar, pero en caso de no conseguirse puede convertirse en un obstáculo para alcanzar el ajuste metafisario del implante. Obviamente, no se aplica en implantes con diseño en cuña.

Pueden presentar diferentes recubrimientos, como superficies porosas, rugosas, recubiertas con mallas o cuentas; o relieves que transformen las fuerzas de cizallamiento en fuerzas de compresión si se consigue un buen contacto hueso-implante.

4.2.2.- COMPONENTES ACETABULARES NO CEMENTADOS

El diseño de los cotilos no cementados pasó por una etapa en la que se pretendía obtener una fijación mecánica en pelvis basada en el diseño geométrico del implante, la adición de tallos grandes o anillos roscados. Este concepto dio paso al de fijación biológica que buscaba la fijación mediante el crecimiento óseo en la superficie metálica.

Estos cotilos diseñados para ser utilizados sin cemento deben tener una capa metálica en la parte posterior; los diseños únicamente con polietileno han sido abandonados.

Los fracasos observados en cotilos no cementados de 1ª generación se atribuyeron en gran parte a la osteolisis por uso de un polietileno de poco grosor, de escasa calidad y pobres mecanismos de bloqueo, causantes de mayor emisión

de partículas (72). Los conceptos actuales para estos componentes incluyen un completo ajuste a presión, uso de polietileno de mejor calidad de 8-10 mm de grosor (5 mm si se trata de polietileno de tercera generación), mejores mecanismos de bloqueo, con un mínimo de agujeros en la copa para disminuir el paso de partículas hacia el hueso acetabular y el aumento de la superficie porosa disponible para el crecimiento óseo.

Se han utilizado cinco tipos de cotilos no cementados: cilíndricos, cuadrados, troncocónicos con o sin rosca, elípticos y hemiesféricos. En la práctica, todos los diseños, excepto los hemiesféricos, tuvieron unas tasas de fallo inaceptables.

Cotilos roscados: aunque se han referido algunos buenos resultados a los 10 años con cotilos troncocónicos roscados de titanio, con 98.6% de supervivencia del implante (84), existe discrepancia con otros autores al considerar que el roscado del cotilo tan fuerte como era posible genera altas presiones en la interfaz rosca-hueso causando necrosis, resorción ósea y eventualmente sustitución por tejidos fibrosos (85). En un modelo de elementos finitos, Huiskes y cols (86) afirmaban que la relativamente alta rigidez de los cotilos semiesféricos roscados causaba una concentración muy elevada de tensiones en los puntos de contacto rosca-hueso, conduciendo a un aumento de densidad a ese nivel, que se seguía de remodelado, sustitución de la superficie de contacto por tejido fibroso y eventualmente fallo de la interfase atornillado-hueso. En los cotilos troncocónicos roscados se considera que la transferencia de cargas se

desarrolla entre la primera y última vuelta de rosca, y que la adaptación del cotilo exige reseca una parte importante del hueso subcondral que altera la distribución y transmisión de cargas con tendencia al aflojamiento (86).

Cotilos hemiesféricos: provistos de recubrimiento poroso, se emplearon inicialmente con un ajuste línea a línea sobre el hueso acetabular fresado al mismo diámetro que el cotilo a implantar, y se fijaban mediante tornillos de esponjosa. Este sistema funcionó bien, con buenos resultados a medio plazo, aunque planteaba algunos problemas:

1.- El uso de tornillos de fijación acarrea el riesgo de lesión vascular, sobre todo si excedían de 20 mm, aunque el cuadrante posterosuperior permite el uso de longitudes algo mayores.

2.- Los orificios de los tornillos y el trayecto de los propios tornillos podían servir de camino para la migración de las partículas de desgaste del polietileno, comprometiendo la interfase hueso-implante.

3.- La progresiva aparición de radiolucencia a corto o medio plazo, sobre todo en las zonas I y II de Charnley y DeLee, alcanzaba entre el 12-60 % a 2-7 años, consideradas un factor predictivo de aflojamiento del implante.

Posteriormente se desarrolló la técnica de fijación por press-fit por la cual un cotilo de 2 a 4 mm mayor que el diámetro de la última fresa utilizada era impactado a presión en el acetábulo, buscando obviar

una fijación suplementaria con tornillos o puntas. Como resultado de este mecanismo las fuerzas de compresión se concentran en la cúpula del acetábulo transmitiéndose mayoritariamente a la periferia con descarga relativa de la zona 2. Esta técnica logró reducir la incidencia y extensión de la radiolucencias.

Se han estudiado las condiciones óptimas de ajuste y estabilidad mecánica de estos cotilos, y se sugiere que los implantes sobredimensionados en 1 mm, con o sin tornillos, proporcionan la mejor combinación de ajuste y elasticidad. Con un sobredimensionado de 2 mm se apreciaba un ajuste incompleto, con huecos en la zona II. El uso de tornillos suplementarios no aumenta significativamente la estabilidad de un implante con buena fijación press-fit y no son, por tanto, necesarios. Por otro lado, el empleo de cotilos sobredimensionados en 2 o más mm aumenta significativamente el riesgo de fracturas acetabulares.

Cotilos elípticos: diseñados como una hemiesfera aplanada para ajuste por press-fit en un acetábulo 1,5 mm menor que el implante a colocar. Este concepto propone que el empleo de cotilos hemiesféricos sobredimensionados para anclaje por press-fit provoca una deformación del acetábulo semejante a una elipse, consiguiendo apoyo correcto tan solo en la periferia y quedando un vacío en la zona 2. El uso de hemiesferas aplanadas o con forma elíptica permitiría el contacto también en la zona 2 tras impactar este tipo de cotilos.

Cotilos autoexpansivos: se trata de cotilos cuya superficie periférica está dividida en varias facetas, a modo de hemipetalización. Estos cotilos

pueden ser hemiesféricos o elípticos, pero su sistema de anclaje es siempre periférico, dada la expansión elástica de sus facetas tras la impactación del cotilo. Se ha discutido la eficacia del sistema de retención del polietileno en acetábulos con distinta calidad ósea en su perímetro, capaces de permitir una desigual expansión de las facetas; y se critican las fenestraciones entre las facetas que exponen amplias zonas de hueso en contacto con el polietileno.

4.2.3.- CABEZA FEMORAL

Se han utilizado cabezas de 32, 28, 26 y 22 mm de diámetro en busca de un buen grado de movilidad. Las cabezas de 32 mm aportan mayor estabilidad a expensas de mayor fricción y rotación excesivas, lo que ocasiona mayor desgaste volumétrico y menor tasa de desgaste lineal. Las cabezas de 22 mm presentan una tasa alta de desgaste lineal. El tamaño óptimo para las cabezas parece ser 28mm, presentando la menor tasa de desgaste lineal, atribuyéndose actualmente el mejor compromiso entre estabilidad y fricción (77).

Como se ha referido anteriormente, cuanto mayor es el diámetro de la cabeza femoral mayor desplazamiento es necesario para que esta se luxa (distancia de salto), además este mayor diámetro permite un mayor rango de movilidad antes del choque entre el cuello del vástago y el reborde acetabular. Estas dos razones conferirían mayor estabilidad a las artroplastias de cadera con mayor diámetro (88).

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

Las cabezas de 22 mm de diámetro se relacionaban con un mayor desgaste lineal, y las cabezas de 32 mm con un mayor desgaste volumétrico. Este hecho se manifiesta con un aumento estadísticamente significativo de radiolucencia en la zona I del cotilo en aquellos implantes con diámetro de cabeza femoral de 32 mm (89). Sin embargo, el uso de pares de fricción cerámica-cerámica permite el uso de cabezas de mayor diámetro sin apreciarse mayores tasas de desgaste.

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 contraposición de la cabezas de 26 y 28 mm (90).

5.- FIJACIÓN BIOLÓGICA DE LOS COMPONENTES PROTÉSICOS

Branemak en 1977 acuña el término de “osteointegración” refiriéndose a él como el bloqueo de las piezas implantadas en el hueso gracias al crecimiento óseo sobre las mismas. Es un concepto que difiere en su filosofía a la fijación que se obtiene mediante el uso de cemento.

Dicho autor consideraba que la unión hueso-implante debía comportarse como una unidad y ello implica la ausencia completa de micromovimiento entre implante y hueso. Actualmente, se considera que no existe una fijación absoluta entre un componente de sustitución articular y el hueso (40) y que existen dos tipos de movimiento entre implante y hueso:

-Un desplazamiento inducible reversible – micromovimiento- entre la zona de carga y de no carga, cada vez que se aplica una fuerza, y que es recuperable.

Este desplazamiento cíclico entre el hueso y el implante es aceptable si su magnitud no aumenta progresivamente con la aplicación de cargas, y no destruye el hueso.

-Migración, que es progresiva y puede conducir al aflojamiento. La migración temprana del vástago femoral no cementado se ha cifrado entre el 4-9 % (40). Actualmente se propone que un desplazamiento distal radiológico, no progresivo e inferior a 3 mm, no representa un fracaso de la prótesis, sino más bien un asentamiento de la misma en el canal femoral (89), por lo que desplazamientos superiores a los señalados serían consecuencia de una falta de estabilidad inicial del implante y la consiguiente ausencia de osteointegración. No obstante, Freeman (92) en su estudio realizado mediante radiología estereofotométrica manifiesta que el umbral de migración vertical para predecir un futuro aflojamiento será de tan solo 1,2 mm. Los desplazamientos superiores a los señalados serían consecuencia de una falta de estabilidad inicial del implante, y la consiguiente ausencia de osteointegración. No se ha establecido aún la causa del hundimiento tardío del implante. Otros autores (93) han sugerido que la migración distal del vástago a medio plazo estaría provocada por un excesivo estrés, el cual sería capaz de desarrollar un fracaso por fatiga del hueso esponjoso periprotésico.

Los materiales utilizados en artroplastia se pueden clasificar según los criterios de Osborn en:

-Biotolerables: cemento óseo, acero inoxidable y aleación de cromo-cobalto, en las que el hueso nuevo se forma a distancia (ontogénesis a distancia), con una capa de tejido fibroso que separa el implante del hueso.

-Bioinertes: cerámica de óxido de aluminio y titanio, en los que el hueso establece un contacto directo después de un período de tiempo (ontogénesis por contacto)

-Bioactivos: son materiales cerámicos de fosfato de calcio, biológicamente activos. Los dos materiales que se han evaluado más extensamente son la hidroxiapatita y el fosfato tricálcico. Con estos materiales se consigue una osteogénesis que permite la unión mediante formación de hueso nuevo en la superficie. Estos materiales se usan para el recubrimiento de metales ya que presentan una resistencia a la fatiga no adecuada para su uso como implantes que soporten carga.

5.1.- EVOLUCIÓN HISTÓRICA DE LA FIJACIÓN BIOLÓGICA

El primer intento para conseguir un componente protésico que lograra la fijación biológica del mismo al hueso se debe a A.T. Moore, quien en 1957 diseñó un vástago al que dotó de amplias fenestraciones destinadas al paso de puentes óseos con el fin de lograr un bloqueo del implante, denominándose este modo de fijación biológica macroscópica (“on-growth”)(93).

Posteriormente, Sivash en 1969 (95), extiende esta idea al cotilo, al que dota de orificios y acanaladuras para favorecer el crecimiento óseo. Otro diseño de este concepto de fijación “macroscópica” lo constituye la prótesis de Mittelmeier (77).

Otro modelo de osteointegración, denominado “in-growth” o fijación microscópica, fue introducido por Judet en 1978, al presentar una prótesis con superficie irregular, realizada en aleación de cromo, cobalto, níquel y molibdeno, con la que se pretende conseguir un crecimiento óseo intersticial dentro de la superficie porosa del

metal. Diferentes trabajos publicados demuestran que el tamaño del poro ha de ser entre 50 y 400 micras, ya que por debajo de este tamaño se produce tejido fibroso (96, 97). Las condiciones necesarias para que se produzca crecimiento óseo son la estabilidad inicial y el contacto íntimo del implante con el hueso. Dado que la prótesis se halla sometida a cargas es inevitable que exista movilidad en la interfaz, pero esta movilidad debe ser menor que el tamaño del poro del implante. Si no se consigue una estabilidad suficiente sólo se produce el crecimiento de tejido fibroso (8, 9). Este concepto se basaba en la idea de que si un material biocompatible presentaba irregularidades en su superficie de forma y dimensiones adecuadas, puesto en contacto íntimo con la superficie ósea podía desarrollar una reacción inespecífica del hueso capaz de invadir las irregularidades del implante. La prótesis de Judet presentaba en su superficie pequeñas depresiones en forma de cráter de 200-300 micras, destinadas a ser invadidas por el hueso.

Con posterioridad, Lord (98) presentó un diseño de superficies excrecentes más regular que denominó “madrepórica”. Evitaba las aristas metálicas en los bordes del poro que podrían causar cizallamiento del hueso neoformado en las fases iniciales si se producía micromovimiento. Este diseño se basaba en la aposición de esferas de 1 mm de diámetro, con base de implantación de 0.5 mm y separación entre esferas de 0.5 mm. Esto permitiría la penetración de un mamelón óseo bien vascularizado. El metal utilizado fue el cromo-cobalto fundido.

Engh y Pilliar introducen el recubrimiento poroso de los vástagos metálicos tras comprobar en estudios realizados con animales que los poros proporcionan el anclaje más sólido en un tiempo más corto: 8 semanas (99, 100, 101, 102). Sus experiencias se aplicaron al diseño del implante femoral AML, pero cubierto de un polvo metálico que creaba una superficie microporosa. Este vástago era de cromo-cobalto-molibdeno, al

igual que el polvo incrustado en su superficie, que inicialmente recubría la totalidad del vástago.

El diseño de esta primera generación de prótesis totales no cementadas tenía en común el empleo de vástagos con gran relleno diafisario, principalmente distal, gran porcentaje de recubrimiento poroso (en torno al 80%), y se asociaron a fallo por aflojamiento, dolor en muslo y desfuncionalización proximal por marcado puenteo de fuerzas (4). Posteriormente, y con el objetivo de mejorar los resultados de estos modelos protésicos se desarrollaron implantes femorales y acetabulares con diferente localización del recubrimiento poroso en busca de una fijación biológica más fisiológica.

5.2.- EL RECUBRIMIENTO POROSO INTERCONECTADO

Los trabajos de Engh y Pilliar (99, 100, 101, 102) demostraron que la superposición de varias capas de microesferas permitía el crecimiento óseo a través de las comunicaciones existentes entre los poros, lo que conllevaba una mayor resistencia del anclaje protésico. Además concretaron dos conceptos básicos sobre el crecimiento óseo en las superficies porosas: el tamaño óptimo de los poros para proporcionar la osteogénesis en el interior de su superficie, y la necesidad de conseguir una fijación inicial rígida, para que el micromovimiento entre hueso e implante fuera bajo y pudiera dar lugar al crecimiento óseo sobre la superficie del implante evitando la formación de una interfase fibrosa.

Posteriormente se demostró mayor crecimiento óseo en la zona del cóncavo y en la zona diafisaria donde el vástago contactaba con el hueso cortical. La mayoría de los poros no estaban ocupados por el tejido óseo, sin embargo, el anclaje biológico es tan efectivo que resulta suficiente con que se produzca en una parte de la superficie porosa.

Igualmente, el crecimiento óseo en cotilos de recubrimiento poroso consigue fijación biológica cuando alcanza un tercio de su superficie (101).

En cuanto al espesor que debe tener esta capa porosa, este parece ser un factor de menor importancia (34). Aunque la creación de espacios interconectados por la posición de 2 ó 3 capas de esferas es una característica capital para conseguir un bloqueo tridimensional de los componentes protésicos superior a las superficies de un solo estrato, parece que casi toda la fuerza de la fijación final se debe al bloqueo que ocurre en la superficie, antes de que las yemas óseas alcancen los niveles de interconexión.

La técnica utilizada para obtener la fijación, el “ajuste a presión”, es un tipo de bloqueo mecánico inducido por fricción en el que la deformación plástica y elástica de las trabéculas óseas previene temporalmente el movimiento entre el hueso y el implante (103). La estabilidad definitiva de este tipo de implantes depende del bloqueo mecánico secundario proporcionado por el crecimiento óseo en la superficie porosa: la fijación biológica. Para ser completo, el crecimiento óseo necesita estabilidad inicial y ajuste íntimo en el momento de la cirugía. Sin embargo, estas condiciones son difíciles de cumplir, y lo más frecuente es que se obtenga crecimiento óseo parcial, debido a que la aplicación de estrés sobre las trabéculas causa una deformación elástica, que si se sobrepasa por una carga creciente provoca deformación plástica.

5.3.- RECUBRIMIENTO DE CERÁMICA DE HIDROXIAPATITA

Osborn en 1981 introduce la hidroxiapatita en el campo médico para el relleno de lesiones periodontales (26, 105). Desde entonces en el campo de la Cirugía Ortopédica y Traumatología se ha ampliado su uso progresivamente, incluyendo desde

bloque sólido (cotilos cerámicos) a recubrimiento delgado (hidroxiapatita) que se usan en implantes ortopédicos.

La hidroxiapatita es una cerámica de fosfato cálcico muy compatible con la biología humana, hasta el punto que diversos autores sugieren que es el material más compatible de los actualmente conocidos (4, 75). Está constituida por iones de Ca y P, por lo que carece de toxicidad local y sistémica, no provoca respuesta inflamatoria en sus formas sólidas o particuladas, no induce la formación de una membrana fibrosa entre el hueso y el implante y tiene capacidad de unirse directamente al hueso receptor, tal y como se ha demostrado en numerosos estudios (26, 76, 104, 105). Desde el punto de vista de la bio e inmunocompatibilidad, se ha observado en estudios a largo plazo que no altera los marcadores biológicos y además, constituye una barrera para la liberación de los iones metálicos de los componentes de las artroplastias (106, 107). No se ha asociado el uso de hidroxiapatita a la presencia de osificaciones heterotópicas severas ya que este material es osteoconductor, no osteoinductor (108).

La aplicación en Cirugía Ortopédica y Traumatología de la mayor parte de estos materiales cálcicos se ha visto condicionada por su limitación primaria a soportar peso. Para superar estas limitaciones, la cerámica de fosfato cálcico puede ser unida a un sustrato metálico, produciendo una estructura con la fuerza del material y la biocompatibilidad de la cerámica. El recubrimiento de titanio con plasma spray de hidroxiapatita ha mostrado tener aproximadamente las mismas propiedades mecánicas que el sustrato metálico solo. Osborn concreta las condiciones que debe reunir esta unión química metal-hidroxiapatita: compatibilidad química entre ambas fases,

semejante al coeficiente de dilatación y biocompatibilidad y resistencia de esta interfase en medio fisiológico (4).

Diversos autores han estudiado la calidad de la interfase hueso-implante en superficies con y sin recubrimiento de hidroxiapatita. Cook (108) encontró que la resistencia a la tracción de implantes con hidroxiapatita entre 3 y 32 semanas tras la implantación era mayor que los controles no recubiertos: 6-7 Mpa frente a 1 Mpa. Supuso que el incremento de la fuerza era debido a la carencia de tejido fibroso de interposición entre la hidroxiapatita y el hueso, en contraste con la interfase titanio-tejido fibroso-hueso del grupo control. Ozawa (108) demuestra que la hidroxiapatita y los materiales cerámicos cristalinos proporcionan una situación favorable para que las células de la médula ósea se diferencien en osteoblastos, produciendo una elevada cantidad de tejido óseo sobre las superficies de los implantes, superior al que se forma directamente sobre el titanio. Geesink (110, 111) encuentra proliferación ósea en la superficie del implante con hidroxiapatita a partir de las 6 semanas, momento en que todos los huecos entre el hueso y el implante desaparecían. Los controles no recubiertos de hidroxiapatita mostraron ausencia de inducción de hueso nuevo y una gruesa capa fibrosa en torno a al implante. Los estudios histológicos confirmaron que los defectos de hasta 2 mm en torno al implante habían sido rellenados por hueso a las 6 semanas, y que la unión hueso-recubrimiento de hidroxiapatita se mantenía al año de la implantación. Dalton y Tonino (112, 113) estudiaron el efecto de ajuste operatorio y el recubrimiento de hidroxiapatita en la respuesta biológica y mecánica, encontrando que la fuerza de anclaje y el crecimiento óseo se afectan significativamente por espacios en la interfase hueso-implante mayores de 1 mm. Con pocas excepciones, la hidroxiapatita aumenta la fuerza de anclaje y la cantidad de tejido óseo para todos los periodos en espacios menores de 1mm, sugiriendo que en los casos con compromiso del ajuste

operatorio de un montaje, la hidroxiapatita puede ayudar a incrementar la estabilidad a largo plazo del dispositivo. También se produce crecimiento óseo, como se demuestra en los estudio post-mortem, en zonas del vástago no cubiertas por hidroxiapatita.

Geesink y Furlong utilizaron las primeras aplicaciones del recubrimiento de hidroxiapatita en ortopedia humana (110, 115). Los seguimientos actuales demuestran que estos recubrimientos mantienen una función y estabilidad fiables a largo plazo. Los resultados clínicos a 10 años son excelentes, reportando casuísticas con menos de 3% de aflojamientos y migraciones tardías y más del 85% de excelentes y muy buenos resultados valorados con la escala clínico-funcional de Merle D'Aubigné que demuestran una excelente osteointegración del implante (116).

En estudios histológicos post-mortem, Furlong y Osborn (115) demostraron que la hidroxiapatita reducía a la mitad el tiempo de reparación ósea, dando lugar a una fijación permanente observada en la 7ª semana. Igualmente, insistieron en el concepto de bilateralidad del crecimiento óseo, expresándolo como osteogénesis simultánea y paralela igual en la superficie endostal que en la superficie cerámica de la hidroxiapatita. Indica que el crecimiento del hueso nuevo se realiza conforme a los nuevos patrones de estrés, por lo que no parecen zonas de remodelación excesiva, y dieron por sentado que este nuevo hueso esponjoso ya transmitía cargas. Tonino (113), también en estudio histológicos post-mortem constata los enunciados anteriores, pero afirma que la reabsorción de la hidroxiapatita es proporcional a la remodelación ósea periprotésica que tiene lugar en el fémur y a la actividad física el paciente. Atestiguan que el porcentaje observado de osteointegración del implante es casi constante y no depende de la cantidad de hidroxiapatita residual, densidad de masa ósea periprotésica o del tiempo transcurrido desde la implantación.

Así, la hidroxiapatita induce la formación de una unión físico-química de una apreciable fuerza mecánica entre el hueso neoformado y el recubrimiento, aunque dada la pobre resistencia a la fatiga del recubrimiento, la fijación del implante no puede depender de la unión desarrollada entre el recubrimiento y el hueso neoformado. De este modo, el papel del recubrimiento de hidroxiapatita es la incorporación ósea acelerada del implante, que evite en la manera de lo posible, el micromovimiento y la migración temprana del mismo. Esto permite que las fuerzas de compresión se transmitan por toda la interfase de la superficie macroscópica. A su vez, crea una zona de intersección amplia entre hueso e implante que proporciona un mayor volumen óseo para el anclaje eficaz, superior al que se produce con la superficie porosa clásica, con una transferencia más fisiológica de cargas.

Una vez conseguida la osteointegración del implante, se da paso a la remodelación ósea. El recubrimiento de hidroxiapatita del implante osteointegrado, con bloqueo mecánico del hueso, es reabsorbido lentamente por el hueso adyacente en un proceso de remodelación, conociéndose que en los primeros meses se reabsorben entre 10 y 15 micras de recubrimiento (114). Junto a este proceso se deposita hueso directamente sobre el metal rugoso subyacente, que mantiene el bloqueo mecánico y proporciona una fuerte fijación. Se produce también resorción del recubrimiento, ya que la HA es soluble en un pH menor de 4.2, y los osteoclastos y macrófagos pueden producir un microambiente ácido con pH entre 3-3.6, que disuelve lentamente la HA (116). Esta misma bioresorcibilidad evita la reacción destructiva por cuerpo extraño producida por acúmulo de materiales no reabsorbibles como el polietileno o el cemento. Por otro lado, el grosor del recubrimiento es un factor crítico, ya que si es excesivo, favorece la laminación y fragmentación del implante que provocaría movilidad y aflojamiento. Se considera que el grosor debe ser menor de 100 micras.

En conclusión, el recubrimiento bioactivo debe usarse sólo por su capacidad de osteoconducción. Una vez obtenida la osteointegración gracias a las propiedades osteoconductoras de la hidroxiapatita, la remodelación ósea en torno al implante puede reabsorber progresivamente el recubrimiento sin comprometer la fijación. Por ello, si bien la hidroxiapatita es una característica útil de una prótesis, su presencia carece de efecto sin un diseño del implante y técnica quirúrgica correctas (107).

Se ha demostrado que la estructura del material y su química controlan la tasa de disolución de las cerámicas de fosfato cálcico. Asimismo, otros estudios demuestran que la cantidad de hidroxiapatita residual en estudios post-mortem es mayor en la región distal de la metafisis en vástagos con recubrimiento del tercio proximal del vástago que en el tercio proximal, por lo que estos autores deducen que la reabsorción de la capa de hidroxiapatita esta mediada por células y depende de los procesos de remodelación ósea (113).

En estudios in vitro se ha demostrado que el fosfato tricálcico se disuelve más rápido que la hidroxiapatita. Se sugiere que en mezclas de fosfato tricálcico e hidroxiapatita, la tasa de reabsorción será directamente proporcional a la concentración de fosfato tricálcico en la cerámica (116). Por otro lado, también se conoce que el área de superficie es otro factor mayor en la determinación de las tasas de disolución, que puede ser mayor en áreas más grandes.

No obstante, estudios recientes (117) no han encontrado ventajas clínicas cuando estudiaron prótesis de diseño semejante con o sin recubrimiento de hidroxiapatita. Fue evidente el aumento de densidad por hipertrofia del hueso esponjoso proximal, y radiológicamente parecía existir mejor fijación ósea tanto en vástago como en

acetábulo. Sin embargo, estos autores no demostraron una ventaja clínica a los 10 años sobre implantes sin hidroxapatita.

6.- REMODELACIÓN ÓSEA

El proceso de remodelación ósea comienza cuando una parte del hueso es reemplazada por un implante de características mecánicas diferentes. Las tensiones internas y externas de hueso cambian, incluso manteniéndose las cargas externas, por lo que de acuerdo a la ley de Wolff se produce un remodelado adaptativo que cambia la silueta y organización estructural interna del hueso, para adaptarse a los nuevos requerimientos biomecánicos. 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 al hueso receptor (4)

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

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

-Las cargas antes soportadas por el hueso, ahora son compartidas por el vástago y el hueso. Este reparto de cargas causa puenteo de fuerzas de las tensiones normales. Como resultado, las tensiones en el hueso son menores de lo normal y el hueso se reabsorbe para adaptarse a la nueva situación (86).

Se ha buscado establecer, mediante la observación de la 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, entre los cuales la DEXA se ha mostrado particularmente efectiva (53, 60).

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

6.1.- FACTORES QUE INFLUYEN EN EL REMODELADO PERIPROTÉSICO

Para explicar la atrofia ósea proximal secundaria a una artroplastia de cadera se ha trabajado sobre la hipótesis de un proceso de remodelación-adaptación del hueso ante la anómala transferencia de la carga mecánica, de acuerdo a los principios de la ley de Wolff. Así la carga sería conducida distalmente por el implante hacia la diáfisis, en vez de distribuirse por el hueso esponjoso metafisario, dando lugar a una desfuncionalización proximal. Con el objeto de determinar qué elementos condicionan la anormal transferencia de carga, se han evaluado tanto factores mecánicos, que implican al propio implante; como biológicos, relacionados con el hueso receptor.

Con la incorporación de métodos absorciométricos, en especial la DEXA, se ha intentado establecer una correlación entre la magnitud de pérdida ósea y distintos factores.

6.1.1.- SEXO

Respecto a la posible influencia que puede ocasionar el sexo de los pacientes sobre el remodelado periprotésico, hay autores (11, 119) 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. Algunos autores (4, 11, 118), al cuantificar el remodelado periprotésico en un estudio prospectivo observan diferente patrón de remodelación según el sexo a lo largo del primer año y sugieren que el primer semestre es un período crítico ya que el reposo relativo por la descarga parcial inicial hace especial mella en las mujeres, con cifras ya inferiores de masa ósea por su proceso involutivo particular (11, 47). 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 prótesis en mujeres puede acentuar localmente y de modo temporal este desequilibrio, en especial en la zona trocantérea, rica en hueso trabecular.

Estos hallazgos están apoyados por estudios recientes que demuestran una mayor pérdida ósea en la zona 7 de Gruen en mujeres sometidas a artroplastia total de cadera con baja masa ósea inicial (121).

6.1.2.- EDAD

Ahlborg et al (122) han confirmado que la edad afecta a la densidad del hueso trabecular y cortical; aunque otros estudios (12, 123) no han mostrado diferencias en ningún grupo de edad que acuse significativamente una mayor

pérdida de densidad de masa ósea tras la proteización tanto en estudios longitudinales como transversales.

6.1.3.- PESO

Diferentes opiniones se han publicado en torno a la influencia del peso sobre la remodelación ósea y la supervivencia de la prótesis. Por un lado el mayor peso implica un mayor desgaste de los componentes protésicos, mientras que por otro se entiende que las personas con sobrepeso tienen una actividad funcional inferior a pacientes normopeso, lo cual provocaría un menor desgaste de la prótesis. Varios estudios han aclarado la influencia negativa que el sobrepeso tiene en la tasa de infección protésica y en la recuperación de los pacientes en cuanto a función y mejora del dolor (124, 125).

6.1.4.- TAMAÑO, RIGIDEZ Y MATERIAL DEL IMPLANTE

Ya en el clásico trabajo publicado por Engh y cols (12) se afirma que el remodelado periprotésico es mayor en modelos protésicos de tallos grandes ya que ocupan gran parte del canal medular contactando con las paredes diafisarias y transmitiendo un exceso de fuerzas a la diáfisis femoral. Este hecho condiciona un incremento de la densidad de masa ósea en el área 4, expresión de una hipertrofia cortical por el aumento en esta zona de las sollicitaciones mecánicas y por tanto una desfuncionalización metafisaria por el puenteo de fuerzas.

Se ha cuantificado que el uso de vástagos grandes rígidos transfiere al fémur proximal únicamente el 30% de las tensiones que soportaba antes de la proteización (4). Se considera que la remodelación ósea condicionada por la

rigidez de la prótesis viene influenciada por las características de la unión del implante y la fijación biológica conseguida (123).

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

Los vástagos más flexibles que reducen el puenteo de fuerzas y con ello la resorción ósea, pueden aumentar las tensiones a nivel proximal y ocasionar mayores tasas de aflojamiento al aumentar el micromovimiento y no lograr una estabilidad primaria suficiente que consiga la osteointegración del implante (39, 126).

Hughes (126) demostró como el uso de vástagos con idéntico diseño pero fabricados unos con titanio y otros con cromo-cobalto, conduce a una atrofia menor de fémur proximal en los primeros, por el menor módulo de elasticidad de este material. Usando la DEXA encontró diferencias significativas únicamente en cálcara, donde los vástagos de cromo-cobalto tuvieron un 19% de mayor pérdida de densidad de masa ósea que los de titanio. Estas observaciones coinciden con las de otros autores, que consideran que un vástago de titanio, con

la mitad de módulo de elasticidad y un 33% más de capacidad de torsión en el plano mediolateral, proporciona cierta protección frente a la pérdida de densidad de masa ósea, mayor que con vástagos más rígidos.

En este sentido, Prendergast (127) establece un modelo matemático para valorar la influencia del material del implante evitando de ese modo la variabilidad por la patología del paciente y la técnica quirúrgica. Afirma que hay menor resorción ósea con el uso de materiales de bajo módulo, aunque se produce en todos los casos. Esto se atribuye a que, en materiales de bajo módulo, las cargas de estrés axial en la zona proximal son más elevadas. En la diáfisis hay pocos cambios porque el estrés al que se ve sometida está próximo a niveles fisiológicos.

6.1.5.- DISEÑO DEL IMPLANTE

Tal y como se acepta actualmente, cada diseño de vástago tiene su propio patrón de remodelado, con áreas de transferencia de tensiones y áreas de protección. Este efecto que condiciona el diseño del implante sobre la remodelación ósea se ha estudiado por varios autores.

Pritchett (128) tras el estudio del remodelado periprotésico acaecido a lo largo de 3 años en prótesis no cementadas, sugiere que el implante ideal debe distribuir las cargas en el hueso por compresión, minimizando el cizallamiento. Aconseja mantener tanto cuello femoral como sea posible para amortiguar el estrés, y el uso de collar de plataforma horizontal, que puede reducir el estrés de cizallamiento. Advierte que tallos rectos cargan el fémur primariamente a lo largo de la diáfisis, produciendo pérdidas de densidad de masa ósea en fémur proximal mayor que los vástagos con collar.

Diversos autores defienden los vástagos de fijación distal, cuya estabilidad depende del ajuste íntimo del vástago en la cortical diafisaria, con escasa influencia del hueso proximal, que es sacrificado en este tipo de fijación. Los autores que apoyan este diseño argumentan que los cambios radiológicos no se traducen en peores resultados clínicos ni en excesiva dificultad en caso de plantearse la cirugía de revisión. Además, los defensores de esta filosofía consideran que el recubrimiento de la parte distal del vástago es de particular importancia ya que es la parte que de forma más constante contactará con el hueso cortical, y que es la cortical diafisaria la que presenta un crecimiento óseo superior y de más fuerza que el hueso esponjoso (129).

Engh y cols (12) relacionan una mayor resorción ósea con el uso de tallos grandes, con extenso recubrimiento poroso y que ocupen gran parte de canal. Se acepta que cuanto más distal es la fijación más importante será el remodelado proximal, por lo que actualmente se tiende a la fijación proximal del vástago mediante un anclaje metafisario que condicione una transferencia de fuerzas más fisiológica; minimizándose la atrofia por puenteo de fuerzas. Esto es posible cuando el vástago es fijado proximalmente y se osteointegra a ese nivel, permaneciendo libre la parte distal, con escasa transferencia de cargas. Se ha probado también que el sobrefresado distal reduce la atrofia proximal.

Otros autores como Martini y (130, 131) dan un paso más allá con el diseño de prótesis de apoyo proximal hechas a medida de la anatomía de cada paciente usando radiografías y TAC. Determinan pérdida de masa ósea inferior a vástagos de apoyo completo y semejante a los mejores resultados obtenidos con

vástagos de apoyo proximal del implante y se consigue minimizar los efectos negativos que tiene el remodelado óseo periprotésico. Sin embargo, otros estudios que miden la densidad mineral ósea y el stress-shielding 5 años tras la implantación concluyen que la pérdida proximal de hueso no puede ser evitada por las prótesis a medida (132).

Van Rietbergen (39) todavía avanza más en la búsqueda de la fijación exclusivamente metafisaria y propone un vástago con reducción de la cola diafisaria. Con un modelo matemático comprueba que mecánicamente el reducir la longitud del vástago solamente al área metafisaria no es ventajoso, ya que hay un incremento de fuerzas en la interfase metafisaria con elevadas probabilidades de fallo del vástago. En la misma idea filosófica cabe enmarcar un trabajo publicado por Munting y cols (133) quienes diseñan un modelo protésico en que se preserva al máximo el hueso metafisario y el cuello del fémur. Realizan un estudio densitométrico de la metáfisis femoral con un periodo de seguimiento medio de 5.8 años en el que no observan disminución de la masa ósea periprotésica por lo que concluyen que este modelo protésico no causa desfuncionalización proximal. En vástagos de apoyo exclusivamente metafisario se observa desarrollo de hueso esponjoso y densificación cortical en área 2 y 6 de Gruen, que ya aparecen a los 6 meses, se hace más evidente al año, y pueden interpretarse como signo de remodelación ósea por el nuevo modelo de transferencia de cargas (4, 134).

Recientemente, con la aparición de fenómenos artrósicos en gente cada vez más joven (135), se ha propuesto un nuevo diseño de prótesis de vástago corto, que conserva mayor stock óseo evitando la resección del cuello femoral. Los modelos diseñados hasta la actualidad cuentan con un recubrimiento poroso

del vástago para mejorar la integración ósea, lo que permite una precoz vuelta a la actividad combinado con el uso de incisiones mínimamente invasivas y la capacidad de carga inmediata. Varios estudios han confirmado los buenos resultados de este tipo de implantes a corto y medio plazo; tanto respecto a la valoración funcional (136, 137) como a la remodelación ósea periprotésica, en que pese al hallazgo de un efecto de puenteo de fuerzas en la zona del trocánter mayor se observa un aumento de la densidad mineral ósea en la zona del cóncavo de hasta el 6,1% a los 2 años de seguimiento (138).

6.1.6.- FIJACIÓN DEL IMPLANTE

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

6.1.7.- STOCK ÓSEO INICIAL

La calidad del hueso en cuanto a densidad y rigidez son factores dependientes del paciente que influyen en el proceso de remodelación (11, 118).

En análisis de modelos matemáticos sobre la calidad física del hueso, se mostró una drástica reducción de la resorción en huesos más rígidos, con una pérdida en área proximal de 11% frente al 67% de huesos “normales”. En huesos con reactividad alta, la pérdida ósea en área proximal alcanzó el 82% (85, 123).

Aunque los resultados de estos cálculos matemáticos son hipotéticos, ya que no se conoce realmente la variabilidad de la rigidez y reactividad del hueso, nos permiten inferir la importancia de estos factores en las condiciones generales del paciente e ilustran tres puntos generales. Primero, que en series clínicas con factores quirúrgicos y de diseño de prótesis idénticos, la extensión de la resorción ósea puede variar en función de los distintos factores de los pacientes, que deben evaluarse preoperatoriamente. Segundo, en pacientes jóvenes con presumible mayor capacidad de remodelación ósea, puede esperarse menor pérdida ósea postoperatoria que en pacientes más añosos. Tercero, la reducción de la cantidad de hueso reabsorbido se afecta tanto de la rigidez del hueso como de la rigidez del vástago. Esto se explica porque la distribución compartida de las cargas entre hueso y vástago depende de la adecuada proporción de rigidez de estos elementos, más que de cada uno por separado (129).

Estas consideraciones están en sintonía con las observaciones de otros autores, quienes han apreciado una fuerte correlación inversa entre el contenido mineral preoperatorio del fémur y el porcentaje de descenso del contenido mineral óseo tras la implantación. Sugiere que poblaciones con distinto contenido mineral óseo tendrán diferente proporción de pérdida ósea tras la implantación de la prótesis. En resumen, atribuye mayor pérdida de contenido mineral óseo a fémures con menor contenido inicial; y menor pérdida en fémures con contenido mineral óseo elevado en el preoperatorio. Su hipótesis acerca de distintos patrones de remodelaciones se explica por el puenteo de fuerzas entre la rigidez del implante y la rigidez de fémur, que viene determinada a su vez por el módulo óseo, proporcional a la cantidad y distribución del hueso cortical.

6.2.- DETERMINACIÓN CUANTITATIVA DEL REMODELADO PERIPROTÉSICO

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

Se han establecido distintas técnicas para determinar la densidad de masa ósea, que han sido expuestas previamente. De modo general, el TAC cuantitativo se considera caro, con excesiva radiación para realizar seguimientos. La absorciometría fotónica simple no puede usarse cuando hay partes blandas voluminosas sobre el hueso. La absorciometría fotónica dual tiene una precisión limitada, en parte por usar galio, isótopo cuya breve vida media afecta a la reproductibilidad de la prueba. La absorciometría dual radiográfica se considera la técnica de elección por su precisión, seguridad, baja dosis de radiación y calidad de las imágenes (54). Por ello, hasta la introducción de las técnicas absorciométricas no se ha dispuesto de un método preciso, fiable, reproducible y asequible para cuantificar la densidad ósea alrededor del implante metálico y los leves cambios que allí se produzcan. Por ello, diversos autores a lo largo de los últimos años usan la DEXA para evaluar la densidad de masa ósea periprotésica (10, 16, 59, 60, 130, 131, 133).

OBJETIVOS

Este estudio prospectivo pretende detectar y cuantificar la remodelación ósea periprotésica en pacientes a quienes se implantó una prótesis total de cadera no cementada modelo ABG II, fabricada con aleación de titanio ($TiM_{12}Z_6F_2$) (139), con recubrimiento circunferencial de hidroxiapatita en el tercio proximal de vástago y en el cotilo, diez años tras la intervención quirúrgica. 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 el 1 de febrero del 2000 al 1 de febrero del 2001.

Se ha determinado la densidad mineral ósea en el preoperatorio, postoperatorio inmediato, a los seis meses, al año de la intervención, y a los tres, cinco y 10 años de seguimiento, por el método DEXA, cuyo análisis ha sido realizado por separado en las siete regiones de interés en que Gruen divide el fémur proximal (3).

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 10 años tras la intervención, y también comparando las zonas entre sí. Esto nos dirá, en conjunto, qué zonas sufren atrofia por desuso y cuáles hipertrofia como respuesta del hueso para adaptarse a la nueva situación biomecánica de acuerdo a la ley de Wolff.

El objeto del presente estudio es demostrar si la biomecánica normal de la cadera varía significativamente tras la implantación de una prótesis total de cadera no cementada, y por tanto se produce un remodelado adaptativo, o por el contrario el fémur sufre una pérdida ósea similar a la de un fémur no proteizado. Asimismo, también se pretende, mediante la observación de la cronología del remodelado, estudiar la

estabilidad de los cambios en la remodelación ósea periprotésica. Además se estudia la influencia en el remodelado óseo de otros factores, tales como edad, sexo, índice de masa corporal y masa ósea preoperatoria.

Se ha analizado de igual manera el fémur contralateral, no proteizado, para usarlo a modo de control; observando la evolución de la masa ósea a lo largo del tiempo. Esto nos permite discernir si los cambios remodelativos en el fémur proteizado se deben al implante y a las alteraciones biomecánicas que produce o a la involución ósea propia de la edad.

HIPÓTESIS DE TRABAJO

En este estudio se pretende cuantificar los cambios en la remodelación ósea en torno a la prótesis de cadera, observando cuál de las hipótesis de estudio es la que se cumple:

- Hipótesis nula: el fémur intervenido tiene una remodelación similar al no intervenido, y no existe alteración en la transmisión de cargas.

- Hipótesis alternativa: el fémur proteizado tiene una remodelación ósea diferente del no intervenido como consecuencia de la alteración en la transmisión de cargas, producida por un fenómeno de stress-shielding.

MATERIAL Y MÉTODO

El presente estudio se ha llevado a cabo sobre una población de 39 pacientes, procedentes de una muestra inicial de 100 que han completado el seguimiento a 10 años, a los que se implantó una prótesis total de cadera no cementada modelo ABG II durante el periodo comprendido entre el 1 de Febrero de 2000 y el 1 de Febrero de 2001. La población del estudio está formada por pacientes procedentes de consultas externas de nuestro hospital que precisaron una artroplastia total de cadera no cementada por su coxopatía.

1.- MUESTRA DE LA POBLACIÓN

Los pacientes procedían de las áreas de salud II y V de la comunidad Autónoma de Aragón, que constituyen la parte de la provincia de Zaragoza cubierta asistencialmente por el Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología de Hospital Miguel Servet.

2.- RECOGIDA DE DATOS

Para la inclusión de un paciente en este estudio la condición era que se le hubiera indicado la implantación de una prótesis total de cadera no cementada en el período antes mencionado por una coxopatía primaria unilateral (necrosis avascular de la cabeza femoral o coxartrosis primaria). Se descartaron los pacientes que habían requerido una reintervención de la articulación de estudio, ya fuese por haber necesitado un recambio protésico o por haber sufrido una fractura sobre la cadera, lo que causó que de los 100 pacientes iniciales solamente 39 cumplieren los criterios para terminar el estudio.

Los datos de los pacientes fueron recogidos mediante:

-Anamnesis personal

-Absorciometría radiográfica de doble energía.

2.1.- ANAMNESIS PERSONAL

De la anamnesis personal se obtuvieron los datos acerca de la filiación, edad, sexo, lado afecto, peso y talla.

2.2.- ESTUDIO DENSITOMÉTRICO

El estudio densitométrico se realizó mediante un densitómetro acoplado a un equipo informático.

2.2.1.- DENSITÓMETRO

El densitómetro utilizado fue modelo HOLOGIC QDR 1000 (Hologic Inc, Waltham, Massachusetts) durante las primeras determinaciones un año post intervención quirúrgica, y un LUNAR DPX enCORE (General Electric Healthcare, Madison) en el resto de determinaciones. Los valores obtenidos por ambos densitómetros fueron estandarizados según las fórmulas propuestas por el IDSC (International Densitometry Standardization Comitee) para determinaciones en fémur, según se muestra a continuación:

HOLOGIC	$BMD_N=1,008(BMD_{HOLOGIC}+0,008)$
LUNAR	$BMD_N=0,979(BMD_{LUNAR}+0,031)$

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

En la siguiente tabla se muestran las principales características operativas de estos densitómetros:

TABLA 3

	HOLOGIC	LUNAR
Error de precisión para el fémur	1,52%	0,6-1,7%
Radiación al paciente	30 microGy	20 microGy
Tiempo de análisis	8 minutos	6 minutos



El densitómetro presenta un sistema de posicionamiento con indicador de rayo láser. El sistema de movimiento del escáner tiene un brazo que se mueve

tanto en el eje X como en el eje Y, lo que permite realizar el rastreo perpendicular a los ejes de los huesos.

Se considera de capital importancia establecer un protocolo de colocación del paciente en la mesa de exploración del densitómetro para que todas las exploraciones permitan determinar las mismas áreas de estudio en el fémur. 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 en un 3-5%, alcanzando hasta un 24% cuando la diferencia de rotación alcanza los 15° (140). Sin embargo, otros autores (47) defienden que el contenido mineral del hueso varía menos de un 5% entre 5° de rotación externa e interna, por lo que las rotaciones en la extremidad a analizar no acarrear errores significativos en la medición de la densidad mineral ósea.

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 adaptando a un dispositivo rígido equipado con cintas de velcro, que permitían la fijación del miembro. La pierna se colocó paralela al eje longitudinal de la mesa, dándose como válida si la rótula miraba al cénit y los cóndilos femorales se apoyaban en la mesa de exploración.

2.2.2.- ÁREA ESTUDIADA

Los parámetros del área estudiada fueron:

-Longitud: 21.136 cm

-Anchura: 15.250 cm

-Píxel Y: 216

-Píxel X: 152

-Líneas: 216

-Espaciado entre líneas: 0.1003 cm

-Resolución del punto: 0.0965 cm

Esta área muestra el total de la prótesis con 1.5 cm de hueso por encima del cotilo y 3 cm de hueso diafisario a partir de la punta de la prótesis. En dicha área se determinaron las 7 regiones de interés que representan las áreas de Gruen (3).

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

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

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

2.2.3.- FRECUENCIA DE LOS ESTUDIOS

La realización de determinaciones densitométricas se inició en el preoperatorio, realizándose rastreos de la cadera afecta y de la contralateral

como control. A los 15 días y a los 6 meses de la intervención se realizó un nuevo rastreo del lado afecto; realizándose determinaciones de ambos lados al cabo de 1, 3 y 5 años. Finalmente, a los 10 años, se realizó un estudio final que incluía la cadera afectada y la sana, de nuevo como control.

2.3 INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA

A los pacientes incluidos en este estudio se les implantó un vástago de apoyo metafisario de titanio, con recubrimiento circunferencial proximal de hidroxiapatita y un cotilo hemisférico press-fit también recubierto de hidroxiapatita (Prótesis ABG II, Stryker).

2.3.1.- PREPARACIÓN PREOPERATORIA

Se realizó a todos los pacientes un estudio preoperatorio completo que incluía las siguientes pruebas complementarias.

- Radiografía de tórax
- Perfil de hemostasia
- Hemograma
- Bioquímica general
- ECG

Todos los pacientes fueron 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 de Medicina Interna.

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 12 horas antes de la intervención (141). Del mismo modo, se realizó profilaxis antibiótica con amoxicilina-clavulánico (teicoplanina si eran alérgicos) 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 cuando las intervenciones fueron realizadas.

2.3.2.- TÉCNICA QUIRÚRGICA

La vía de abordaje utilizada fue la vía posteroexterna de Moore (95), también descrita por Kocher y Langenbeck. El paciente fue colocado en la mesa de operaciones en decúbito lateral sobre el lado sano, manteniéndolo en esa posición con ayuda de topes de apoyo en pubis y sacro, permitiendo un buen acceso al lado afecto. En este abordaje se efectúa una incisión cutánea, a nivel proximal, comenzando unos 5-8 cm por debajo de la espina iliaca posterosuperior, en dirección distal y lateral, paralelamente a las fibras del glúteo mayor, hasta la punta del trocánter mayor. Desde allí, la incisión se prolonga paralela a la diáfisis femoral unos 10-12 cm. Se incide la fascia lata, y tras localizar el tendón reflejo del glúteo mayor se secciona, conservando 1 cm de su inserción para su reconstrucción posterior. El nervio ciático es rechazado junto a las masas musculares posteriores exponiendo los músculos rotadores cortos (piramidal, gémimo superior, obturador interno y gémimo inferior), que se seccionan a ras de hueso. La cápsula queda expuesta y se abre en forma de T. La luxación de la cabeza femoral se efectúa mediante maniobras de flexión del muslo con la rodilla a 90°, aducción y rotación interna de la cadera (142).

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

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

El ajuste adecuado con copas de prueba decide el tamaño del implante definitivo, que es colocado generalmente con 3 puntas (de 7 ó 9 mm) en las posiciones 11, 12 y 1 horas y obturadores metálicos en los orificios no usados con el fin de evitar el paso de partículas de desgaste al hueso subcondral, si el ajuste es el adecuado se dispone de cotilos sólidos para evitar al máximo el paso de partículas antes citado.

La preparación del fémur, ya iniciada con la osteotomía, sigue con el tallado de la metáfisis proximal con un escoplo guía adecuado al perfil de la prótesis. Posteriormente, se inicia el fresado diafisario progresivo para conseguir un sobrefresado de 1 mm por encima del diámetro de la cola del implante calculado. Este sobrefresado tiene por objeto asegurar que el implante no va a tener ningún apoyo diafisario. La preparación metafisaria se completa con rasps progresivas hasta el tamaño calculado en la planificación preoperatoria y se

confirma al observar un óptimo ajuste metafisario y una perfecta estabilidad rotatoria. Las reducciones de prueba permiten calcular la longitud del cuello a utilizar. Al colocar el implante definitivo se tiene especial cuidado en no dañar el revestimiento de hidroxiapatita.

Con los componentes femoral y cotoideo definitivos ya implantados, se prueba con diferentes longitudes (-4, 0 y +4 mm) de cuello en busca de la estabilidad óptima. Decidido el cuello definitivo, se coloca la cabeza definitiva de 28 mm de diámetro (143).

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

2.3.3.- 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 realizó 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 en descarga parcial al 6º día.

Habitualmente el alta hospitalaria se autorizaba a los 8-10 días de la intervención. Se recomendaba a los pacientes evitar sedestación en sillas bajas que obligaran a una flexión de caderas mayor de 90°, sentarse con las piernas

cruzadas, evitar la bipedestación prolongada, marchas excesivas y aumento de peso.

Los pacientes mantenían el apoyo parcial durante 6 semanas, momento en que se retiraba el bastón homolateral y se autorizaba la carga completa.

A los 2 meses se retiraba el bastón contralateral y se autorizaba el movimiento libre. En este momento se insistía en realizar paseos cortos y frecuentes con aumento progresivo del perímetro de marcha y se enseñaba a los pacientes ejercicios de potenciación muscular de flexores, extensores y rotadores de la cadera.

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

2.4.- DESCRIPCIÓN DE LOS IMPLANTES

2.4.1.- COTILO

La copa metálica del cotilo está fabricada en aleación de titanio ($TiAl_6V_4$); tiene forma hemisférica y se obtiene la fijación primaria por impactación en el acetábulo fresado hasta hueso subcondral. La forma hemisférica asegura la transmisión de fuerzas de compresión al acetábulo y contribuye a la estabilidad primaria.

Esta fijación primaria es mejorada con la adición de 2 ó 3 puntas de 7 ó 9 mm de $TiAl_6V_4$ roscadas en el cotilo, que contrarrestan las fuerzas de cizallamiento en la cadera durante los movimientos. En el caso de no conseguirse una estabilidad primaria óptima es posible colocar tornillos de

esponjosa de 6 mm atornillados al cotilo. El lado externo del cotilo muestra una superficie metálica rugosa recubierta de hidroxiapatita para estimular la fijación secundaria; también, y con el mismo fin, se ha dotado al cotilo de unas acanaladuras circulares para la formación de tejido óseo.

Este modelo protésico, aporta la posibilidad de utilizar obturadores metálicos con el fin de sellar el paso de las partículas de desgaste al hueso subcondral acetabular.



Además, y en función del par de fricción que se pretenda utilizar, el diseño interior del cotilo varía:

1.- **Cerámica**: el inserto de cerámica está fabricado con alúmina (Al_2O_3) de alto grado de pureza. La relación mecánica entre la copa acetabular de metal y el inserto de cerámica es fundamental para la estabilidad a largo plazo del implante. La morfología interna de los cotilos ABG II ha sido diseñada, por ello, para optimizar el conjunto de fuerzas mecánicas de este sistema:

- La unión cónica entre el inserto y la copa de metal asegura un ajuste mecánico seguro y estable de los dos componentes.

- La textura interior de las superficies de la copa ayuda a distribuir las fuerzas a través de la interfase metal-alúmina.

-El anillo periférico del cotilo está sobreelevado con respecto al inserto de cerámica, con el fin de protegerlo del “impingement” ocasionado por el vástago femoral.

-Se dispone de cotilos de diámetros de 46 a 66 mm, incrementándose de 2 en 2 mm.

2.- **Polietileno**: presenta 12 muescas de anclaje en la periferia del mismo para asegurar el ajuste perfecto con el núcleo de polietileno.

En el caso de cotilos con inserto de polietileno y cabeza femoral de 28 mm de diámetro se dispone de una gama de 42 a 74 mm, incrementándose de 2 en 2 mm.

2.4.2.- INSERTO

Como se ha referido anteriormente, los insertos utilizados han sido de cerámica y polietileno. A continuación se describen las principales características de ambos:

1.- Cerámica:

Fabricado con alúmina de alto grado de pureza y mejoras en el proceso de manufacturado con el fin de evitar la presencia de granos gruesos (mayores de 2 micras) y grietas en su interior que disminuyan sus cualidades, haciéndolas, por tanto, más frágiles.

Se dispone de 5 tallas de inserto que se combinan con los 11 tamaños de cotilos disponibles con el fin de asegurar un espesor mínimo de cerámica en todos ellos. No se dispone de insertos de cerámica con reborde antiluxante.

2.- Polietileno:

El núcleo de polietileno ABG II es un polietileno de ultra alto peso molecular que está esterilizado con el procedimiento de estabilización química Duration.

Algunos estudios han demostrado que la oxidación puede reducir la resistencia del polietileno y aumentar, por ello, su desgaste (144). Este proceso de estabilización Duration se ha diseñado con el fin de minimizar este problema, mediante la irradiación del polietileno con rayos Gamma, para aumentar su longevidad y resistencia. Consta de tres fases:

-Esterilización con nitrógeno del paquete inicial de polietileno.

-Irradiación con rayos Gamma

-Estabilización química.

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

Acopla 12 muescas de anclaje que ajustan con las del cotilo para proporcionar estabilidad rotacional suplementaria.

Se dispone de una variedad estándar y otra con reborde antiluxante.

2.4.3.- VÁSTAGO

El vástago ABG II incluye en su proceso de fabricación una aleación de titanio ($TM_{12}Z_6F_2$) con las siguientes características:

- Al presentar un módulo de elasticidad inferior al diseño anterior (ABG I), con el consiguiente aumento en la flexibilidad del material, proporciona una distribución de cargas más proximal.
- Se incrementa la resistencia a la tensión y rotura por fatiga. Consigue una excelente tolerancia de las cargas fisiológicas, y concentración de las fuerzas en superficie.
- Alta resistencia al desgaste y abrasión reduciendo la generación de partículas de desgaste.
- Al igual que el diseño anterior, tiene configuración anatómica, por lo que hay versiones derechas e izquierdas con 8 tamaños de implantes disponibles.



El vástago tiene una incurvación anteroposterior que se rectifica distalmente, el ángulo cérvico-diafisario es de 130°, presenta 7° de anteversión y 5° de antetorsión. La fijación se restringe a la metáfisis, de ahí el grosor proximal de implante, que contrasta con la delgadez y brevedad de la parte distal. Asimismo se ha pulido la cola de vástago con el fin de evitar el contacto con la diáfisis, causa de dolor en el muslo, evitar el crecimiento óseo diafisario y disminuir la desfuncionalización proximal metafisaria. El engrosamiento proximal en el plano coronal y sagital proporciona estabilidad tridimensional, en especial frente a tensiones rotacionales en la flexoextensión de la cadera. El diseño de la superficie en las caras anterior y posterior, en forma de escamas, aumenta la estabilidad del implante, transformando las tensiones de cizallamiento en compresión, contribuyendo a la osteointegración del implante.

El recubrimiento de hidroxiapatita en el vástago queda limitado a la parte metafisaria, de modo que se confía la fijación al hueso esponjoso metafisario, que debe preservarse al máximo.

El recubrimiento de hidroxiapatita tiene por objetivo asegurar la fijación secundaria del implante. El grosor del recubrimiento es de 70 micras, pero se adelgaza en la parte distal para prevenir el astillamiento durante la impactación. Las características químicas de la hidroxiapatita usada en los implantes ABG II se muestran en la siguiente tabla.

TABLA 4

Cristalinidad	>75%
Contenido en HA	>90%
Porosidad	<10%
Tamaño del grano	20-50 micras
Tasa de Ca:P	10:6

La hidroxiapatita empleada en este modelo protésico se aplica con plasma spray en calcio sobre el vástago de titanio, teniendo una pureza química mayor del 99,99%.

3.- MÉTODO ESTADÍSTICO

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

1.- Seguimiento durante 10 años de la cohorte de pacientes intervenidos en el Hospital Miguel Servet en quienes se implantó una prótesis de cadera tipo ABG II entre el 1 de febrero del 2000 y el 1 de febrero del 2001. Se utilizaba como cohorte control el grupo formado por las caderas contralaterales de cada paciente.

2.-Según protocolo, se efectuaron determinaciones de masa ósea con el densitómetro Hologic QDR 1000 en cada punto de estudio antes de la intervención, 2 semanas, 6 y 12 meses después en la cadera afecta; y a los 12 meses en la cadera sana. La determinación en rastreos posteriores se realizó con un densitómetro Lunar DPX a los 3, 5 y 10 años de la intervención en la cadera a estudio, y a los 3 años y al final del seguimiento en la cadera control.

Para la selección de la muestra se utilizó la técnica de muestreo consecutivo hasta conseguir el número de pacientes requerido. El criterio de inclusión era la afectación unilateral de la cadera con indicación quirúrgica para implantar el tipo de prótesis señalado. El criterio de exclusión fue la no aceptación del paciente para participar en el estudio, o el haber sufrido nuevas intervenciones sobre la cadera estudiada en la primera fase del estudio que pudiesen alterar el patrón de remodelación ósea (fracturas periprotésicas, reprotésis).

El cálculo del tamaño muestral se realizó a partir de las tablas de comparación de dos medias (145) considerando una diferencia mínima significativa de masa ósea en el punto menos variable – zona 4- del 6,3%, una desviación estándar en el grupo control de 1,1%, una potencia estadística del 95% y un riesgo alfa de 0,05. El número resultante era de 51 pacientes, que se duplicó para cubrir las pérdidas durante el seguimiento y permitir establecer subgrupos comparativos en función del sexo y coxopatía de base. De los 102 pacientes iniciales tan sólo 39 cumplían los criterios de inclusión en el estudio tras diez años, lo cual es suficiente para un estudio de comparación de medias con una potencia estadística del 95% y un riesgo alfa de 0,05.

Para la comparación de porcentajes se ha utilizado la Chi-cuadrado, para las medias de t de Student-Fisher para datos libres o apareados según conviniera, y el coeficiente de correlación de Pearson para hallar correlaciones.

RESULTADOS

1.- ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA

En este apartado se detallan los resultados obtenidos de la población, pormenorizando los resultados de la anamnesis y situación densitométrica a los 10 años de seguimiento.

1.1.- ANAMNESIS PERSONAL

1.1.1 EDAD

La población objeto de estudio estuvo formada por 39 pacientes con edades comprendidas entre los 40 y los 83 años en el momento de realizar la última determinación densitométrica, a los 10 años de la intervención quirúrgica. La distribución por grupos de edad se muestra en la tabla 5.

TABLA 5

EDAD	CASOS
< 50	2 (5,1%)
51-60	6 (15,3%)
61-70	13 (33,4%)
71-80	14 (35,8%)
>80	4 (10,3%)

1.1.2 SEXO

La distribución por sexos fue de 25 hombres y 14 mujeres, representando el 64,1% y el 35,9 % respectivamente

1.1.3 PESO Y TALLA

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

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

El valor obtenido por esta fórmula no es constante, sino que varía con la edad, el sexo y el género. También depende de otros factores, como las proporciones de tejidos muscular y adiposo. En el caso de los adultos se ha utilizado como uno de los recursos para evaluar el estado nutricional, de acuerdo con los valores propuestos por la Organización Mundial de la Salud (146).

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

Las cifras resultantes del IMC para los componentes del estudio se expresan en la tabla 6.

TABLA 6

	MEDIA IMC	RANGO IMC
HOMBRES	29 kg/m ²	23,5 kg/m ² – 32,8 kg/m ²
MUJERES	32,4 kg/m ²	22 kg/m ² – 50,3 kg/m ²
TOTAL	30,25 kg/m ²	22 g/m ² -50,3 kg/m ²

1.2.- VALORACIÓN DENSITOMÉTRICA

En los siguientes apartados se describen los resultados densitométricos de la cadera afecta de la población a estudio al final del periodo de seguimiento agrupados según sexo y edad, así como en la cadera control. También se estudia la evolución de la DMO con el paso del tiempo durante el seguimiento de 10 años.

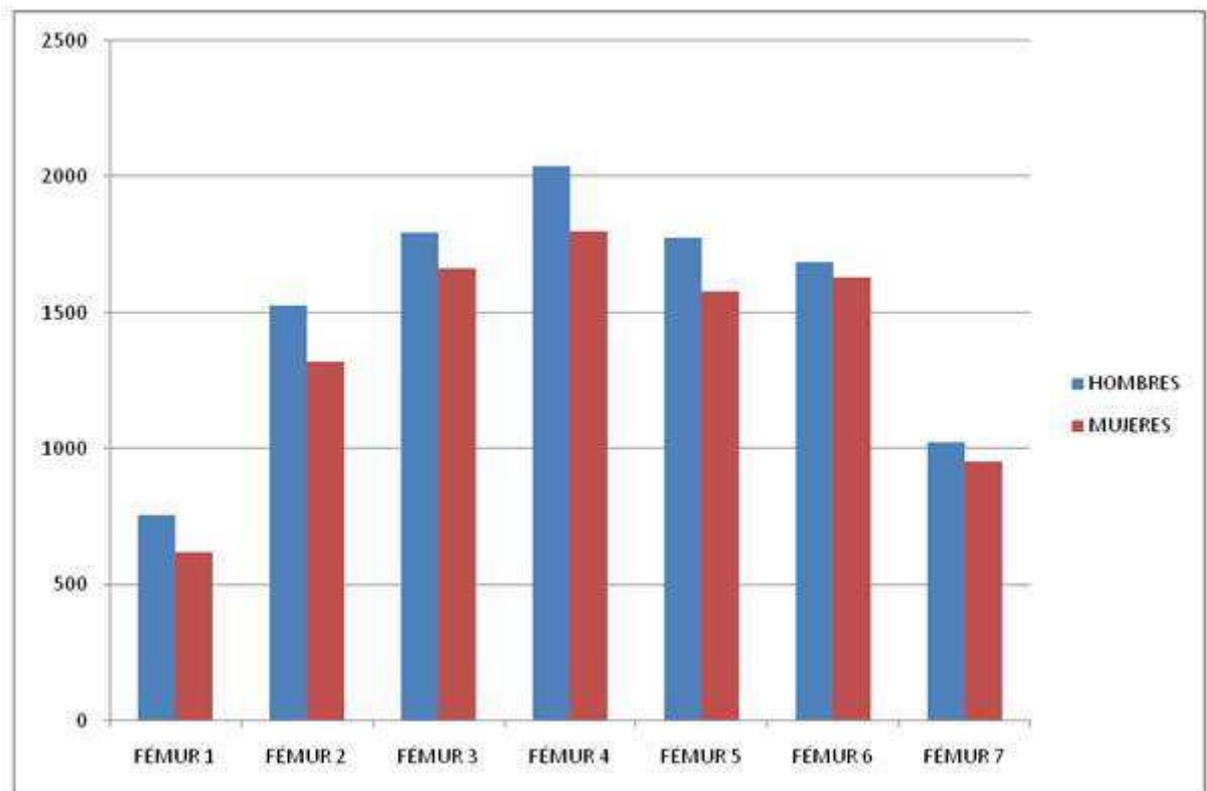
1.2.1.- DMO SEGÚN SEXOS

Respecto al sexo, los valores más elevados de densitometría ósea se observaron en los hombres. Los resultados densitométricos obtenidos 10 años tras la implantación de la prótesis (en mg/cm²) se muestran en la tabla 7 y en gráfico 1, expuestos a continuación.

TABLA 7

	FÉMUR 1	FÉMUR 2	FÉMUR 3	FÉMUR 4	FÉMUR 5	FÉMUR 6	FÉMUR 7
DMO HOMBRES	757	1529	1793	2038	1778	1689	1023
DMO MUJERES	621	1320	1663	1799	1577	1631	955

GRÁFICO 1



1.2.2.- DMO SEGÚN EDADES

Se dividió la población a estudio en grupos de edad, tal y como se realizó al inicio de este capítulo de resultados. Los valores densitométricos obtenidos a los 10 años de la intervención quirúrgica se muestran en la tabla 8 (en mg/cm²).

TABLA 8

	< 50	51-60	61-70	71-80	>80
FÉMUR 1	579	556	853	802	799
FÉMUR 2	1423	1397	182	1467	1646
FÉMUR 3	1751	1732	1797	1738	1782
FÉMUR 4	183	1723	2004	2027	1959
FÉMUR 5	1550	1502	2036	1780	1687
FÉMUR 6	1487	1564	1908	1710	1897
FÉMUR 7	723	1057	1352	1203	1628

1.2.3.- EVOLUCIÓN DE LA DMO CON EL TIEMPO

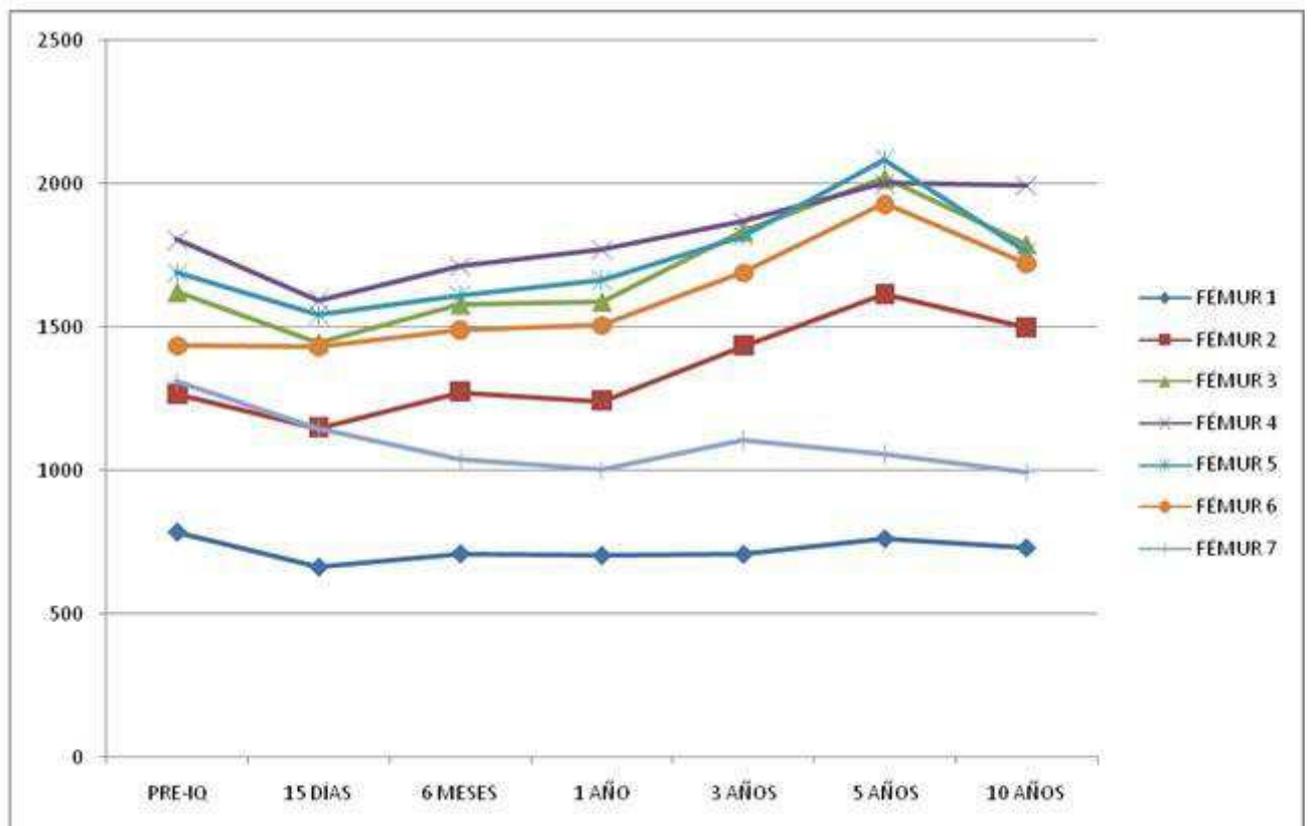
Se evaluó la DMO (en mg/cm²) de las siete zonas de Gruen a los 6 meses, uno, tres, cinco y diez años tras la intervención quirúrgica, tal y como se muestra en la tabla siguiente y el gráfico que la acompaña. También se muestran los valores máximo y mínimo y la desviación estándar en cada determinación.

TABLA 9

	PREOP	15 DIAS	6 MESES	1 AÑO	3 AÑOS	5 AÑOS	10 AÑOS
FÉMUR 1	784	663	709	703	707	761	729
DS:		236,984	191,318	199,749	227,53	224,49	154,37
Max-min:		964-482	1058- 470	1191- 446	1192- 413	1148- 433	1318- 400
FÉMUR 2	1226	1148	1273	1242	1434	1615	1449
DS:		427,853	297,32	281,43	349,01	327,33	409,23
Max-min:		1583- 768	1706- 716	1850- 710	1949- 710	2093-647	2339- 918
FÉMUR 3	1623	1446	1580	1590	1834	2020	1790
DS:		477,757	271 ,34	246,36	318,55	339,87	340,85
Max-min:		1932- 1139	2026- 1114	2072- 1132	2489- 1274	2516- 1137	2638- 1063
FÉMUR 4	1805	1594	1714	1772	1869	2002	1994
DS:		514,868	290,42	290,30	337,06	311,49	278,86
Max-min:		2120- 1163	2270- 1005	2407- 1074	2676- 1237	2460- 1423	2514- 1397
FÉMUR 5	1689	1543	1610	1665	1817	2083	1762
DS:		527,902	288,24	290,38	325,12	328,08	346,49
		2084- 2084	1947- 1947	2272- 2272	2623- 2623	2814- 2814	

Max-min:		1005	1122	1207	1290	1533	2525- 988
FÉMUR 6	1436	1432	1490	1507	1691	1931	1723
DS:		498,549	334,95	313,58	374,23	358,13	360,52
Max-min:		1952- 1040	1887- 761	1866- 889	2478- 765	2502- 1146	2383- 766
FÉMUR 7	1310	1146	1037	1002	1106	1056	993
DS:		403,784	310,98	300,62	360,34	367,83	362,11
Max-min:		1576- 648	1663- 418	1568- 573	1795- 528	2113-609	1633- 477

GRÁFICO 2



1.2.4.- DMO DE LA CADERA CONTROL

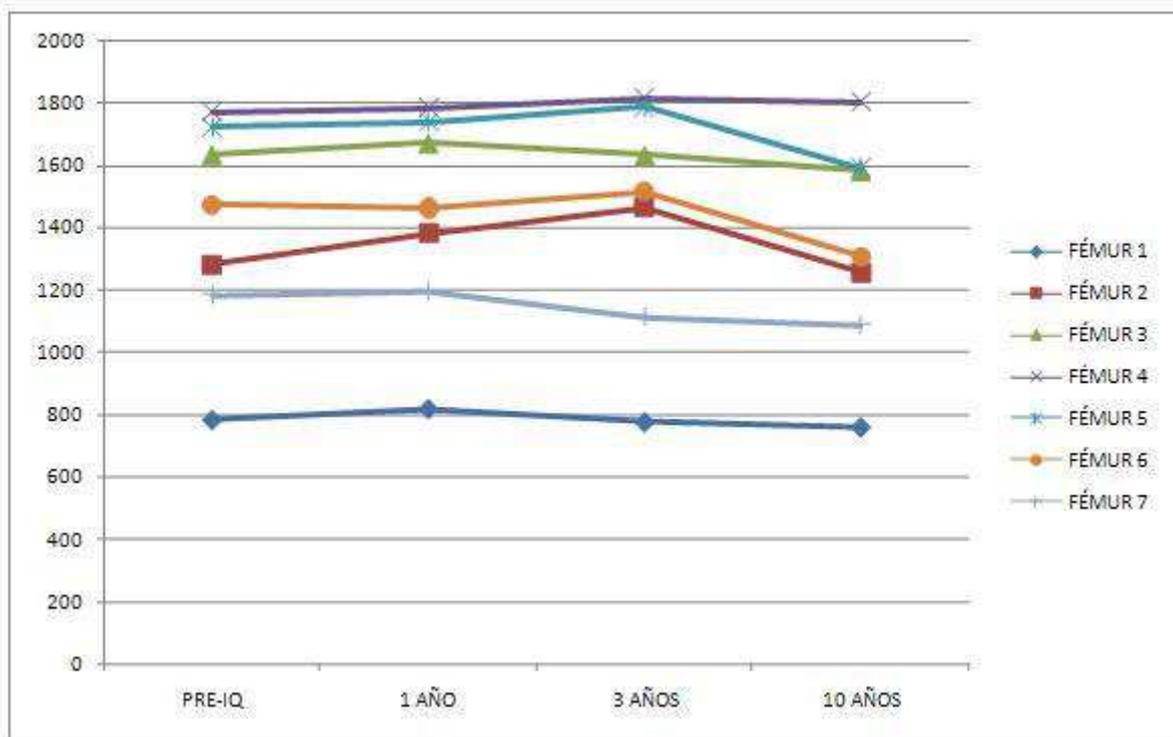
Se obtuvieron determinaciones de la DMO de la cadera no intervenida para las 7 áreas estudiadas, obteniéndose las cifras de DMO al año de la intervención, así como a los 3 y 10 años, momento en que finalizó el seguimiento; tal y como se muestra a continuación. También se muestran los valores máximo y mínimo y la desviación estándar en cada determinación.

TABLA 10

	PRE-IQ	1 AÑO	3 AÑOS	10 AÑOS
FÉMURc 1	782	816	775	759
DS:		116,92	124,77	64,42
Max.min:		1164- 493	1205- 485	1159-634
FÉMURc 2	1282	1382	1464	1259
DS:		136,50	169,62	110,08
Max.min:		1735- 632	2010- 660	1667- 990
FÉMURc 3	1636	1673	1633	1584
DS:		110,08	162,91	127,74
Max.min:		2127- 844	2478- 866	2368- 1516
FÉMURc 4	1773	1784	1815	1802
DS:		85,66	131,30	182,02
Max.min:		2310- 836	2688- 957	2658- 1632

FÉMURc 5	1725	1740	1787	1594
DS:		123,18	235,70	158,81
Max.min:		2197- 533	2523- 505	2569- 1460
FÉMURc 6	1473	1462	1514	1309
DS:		128,28	193,87	83,11
Max.min:		1909- 1239	2275- 1401	1853- 1147
FÉMURc 7	1186	1196	1114	1087
DS:		95,90	197,51	92,01
Max.min:		1661- 892	1797- 859	1608- 884

GRÁFICO 3



2.- INFERENCIA ESTADÍSTICA

2.1.- INFLUENCIA DEL SEXO EN LA REMODELACIÓN ÓSEA

Se compararon las cifras de masa ósea entre los miembros de ambos sexos, utilizando un test t-student con un nivel de significación estadística $p= 0,05$. Se estudiaron las cifras de DMO en ambos grupos a los 6 meses de la intervención, así como al año, a los tres años, a los cinco años y al final del seguimiento, diez años después de la implantación de al artroplastia.

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

TABLA 11

	PRE-IQ	6 MESES	1 AÑO	3 AÑOS	5 AÑOS	10 AÑOS
FÉMUR 1 (H)	785	776	752	781	861	757
% variación		-1,14%	-4,2%	-0,5%	+3,05%	-3,5%
FÉMUR 1 (M)	650	618	621	592	646	621
% variación		-4,9%	-4,4%	-8,9%	-0,6%	-4,4%
SIGNIF		p= 0,635	p=0,954	p=0,074	p=0,41	p=0,733

GRÁFICO 4

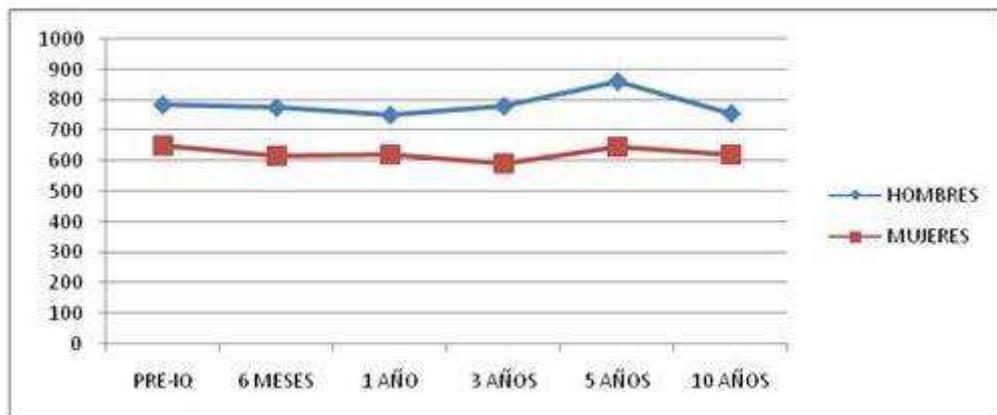


TABLA 12

	PRE-IQ	6 MESES	1 AÑO	3 AÑOS	5 AÑOS	10 AÑOS
FÉMUR 2 (H)	1279	1349	1294	1493	1720	1529
% variación		+5,4%	+1,1%	+16,7%	+34,4%	+19%
FÉMUR 2 (M)	1147	1133	1148	1493	1593	1320
% variación		+1,2%	+0,08%	+17,1%	+38,8%	+15,7%
SIGNIF		p=0,351	p=0,761	p=0,869	p=0,924	p=0,677

GRÁFICO 5

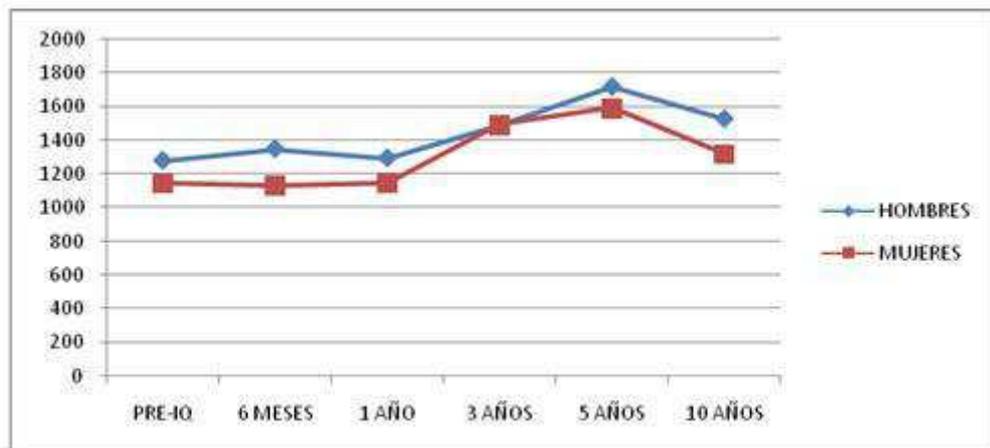


TABLA 13

	PRE-IQ	6 MESES	1 AÑO	3 AÑOS	5 AÑOS	10 AÑOS
FÉMUR 3 (H)	1713	1709	1658	1930	2256	1793
% variación		-0,22%	-3,2%	+12,6%	+31,6%	+4,67%
FÉMUR 3 (M)	1460	1395	1427	1637	1799	1663
% variación		-4,4%	-2,2%	+12,1%	+23,2%	+13,9%
SIGNIF		p=0,882	p=0,224	p=0,828	p=0,012	p=0,782

GRÁFICO 6

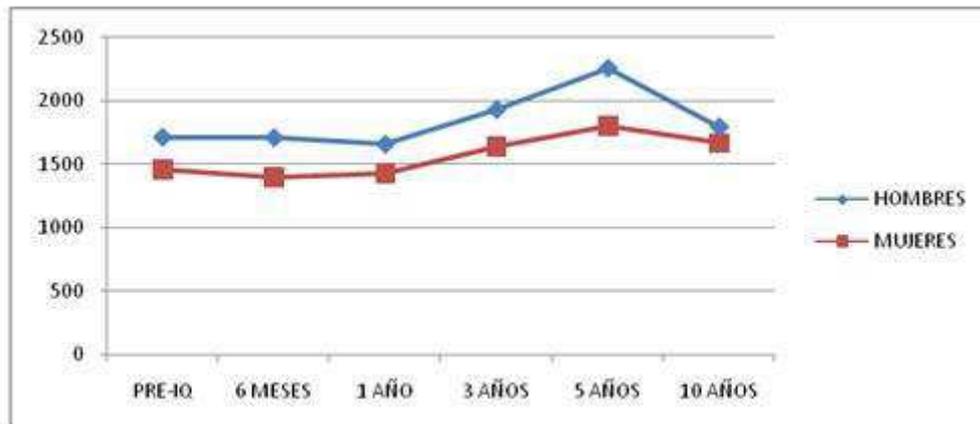


TABLA 14

	PRE-IQ	6 MESES	1 AÑO	3 AÑOS	5 AÑOS	10 AÑOS
FÉMUR 4 (H)	1887	1837	1861	1978	2129	2038
% variación		-2,64%	-1,3%	+18%	+12,8%	+8%
FÉMUR 4 (M)	1578	1491	1510	1612	1800	1799
% variación		-5,5%	-4,3%	+2,1%	+14,2%	+14%
SIGNIF		p=0,491	p=0,591	p=0,79	p=0,7	p=0,436

GRÁFICO 7

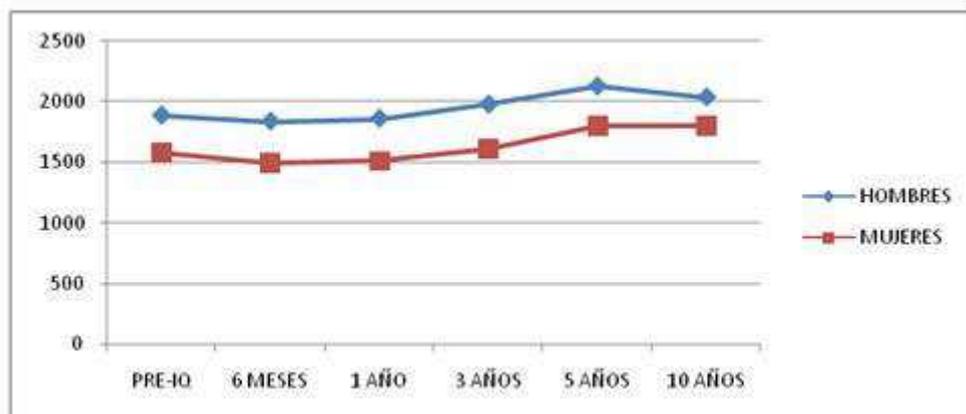


TABLA 15

	PRE-IQ	6 MESES	1 AÑO	3 AÑOS	5 AÑOS	10 AÑOS
FÉMUR 5 (H)	1800	1747	1775	1918	2294	1778
% variación		-2,9%	+1,3%	+6,5%	+27,4%	-1,2%
FÉMUR 5 (M)	1476	1427	1420	1576	1875	1577
% variación		-3,3%	-3,,7%	+6,7%	+27%	+6,8%
SIGNIF		p=0,55	p=0,552	p=0,901	p=0,283	p=0,975

GRÁFICO 8

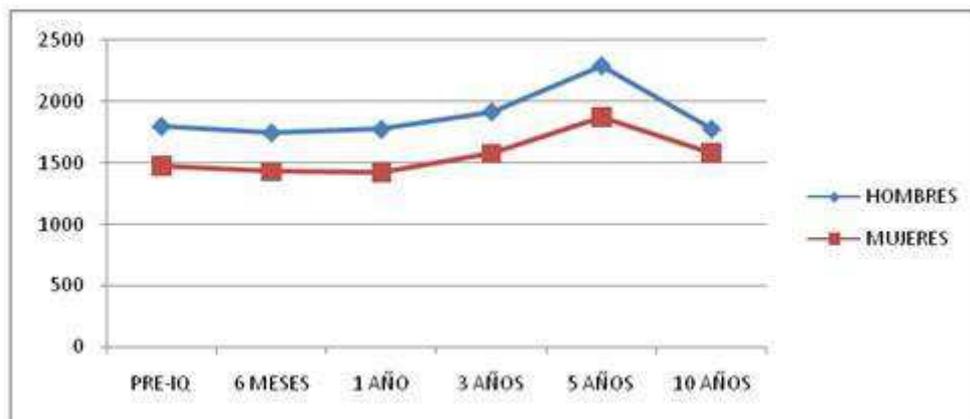


TABLA 16

	PRE-IQ	6 MESES	1 AÑO	3 AÑOS	5 AÑOS	10 AÑOS
FÉMUR 6 (H)	1546	1601	1586	1729	2035	1689
% variación		+3,5%	+2,5%	+11,8%	+31,6%	+9,2%
FÉMUR 6 (M)	1286	1298	1340	1622	1843	1361
% variación		+0,9%	+4,1%	+26,1%	+43,3%	+26,8%
SIGNIF		p=0,165	p=0,319	p=0,293	p=0,55	p=0,739

GRÁFICO 9

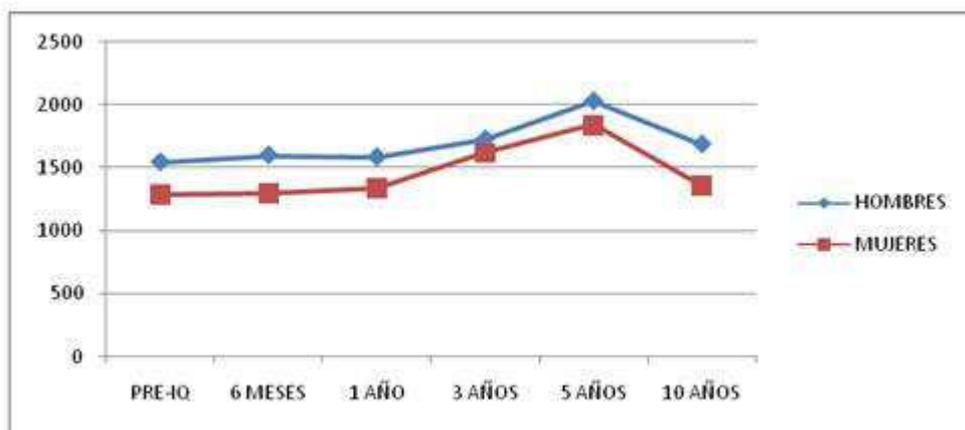
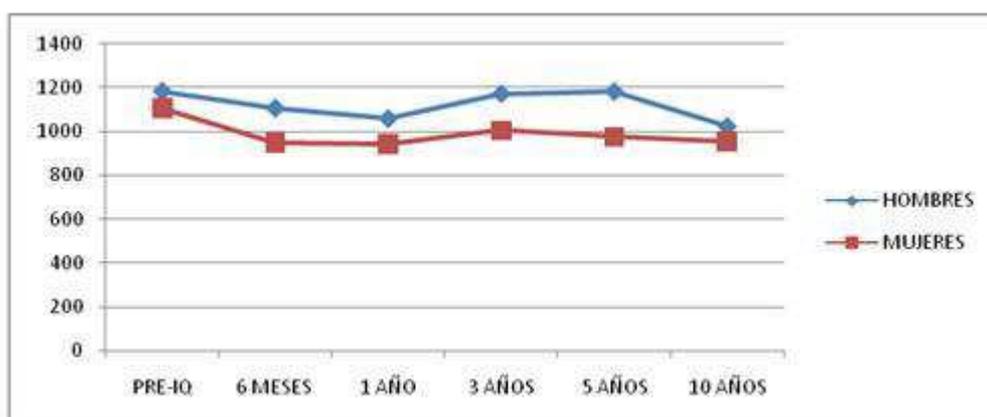


TABLA 17

	PRE-IQ	6 MESES	1 AÑO	3 AÑOS	5 AÑOS	10 AÑOS
FÉMUR 7 (H)	1185	1107	1059	1173	1183	1023
% variación		-6,5%	-10,6%	-1%	-0,1%	-13,6%
FÉMUR 7 (M)	1106	949	941	1003	974	955
% variación		-14,1%	-14,9%	-9,3%	-11,9%	-13,6%
SIGNIF		p=0,857	p=0,926	p=0,435	p=0,178	p=0,97

GRÁFICO 10



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

En este apartado se estudia la evolución de la densidad mineral ósea en cada zona del fémur al año de la intervención, así como a los tres y diez años. Los componentes del estudio fueron divididos en dos grupos: el grupo 1, cuyo índice de

masa corporal era de 30 o menos; y el grupo 2, constituido por los pacientes que presentan un IMC mayor de 30. Se escogió el punto de corte en 30 ya que al ser la media poblacional del estudio dividía la muestra en dos grupos homogéneos.

En las siguientes tablas y gráficos se muestra la evolución de la DMO en cada grupo en cada uno de los momentos del estudio antes mencionados, así como la significación estadística de cada variación de masa ósea.

TABLA 18

ÁREA 1	PREOP	1 AÑO	3 AÑOS	10 AÑOS
GRUPO 1	724	654	688	629
% variación		-9,6%	-4,9%	-13,1%
GRUPO 2	808	781	805	783
% variación		-3,3%	-0,3%	-3%
SIGNIFICACIÓN		p= 0,807	p= 0,706	p=0,222

GRÁFICO 11

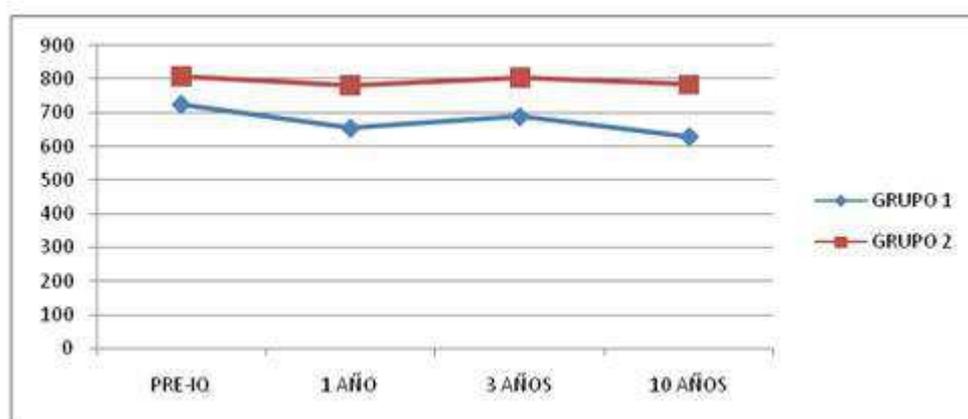


TABLA 19

ÁREA 2	PREOP	1 AÑO	3 AÑOS	10 AÑOS
GRUPO 1	1192	1212	1360	1392
% variación		+1,6%	+14%	+16%
GRUPO 2	1284	1308	1499	1499
% variación		+1,8%	+16,7%	+16,7%
SIGNIFICACIÓN		p=0,919	p=0,441	p=0,961

GRÁFICO 12

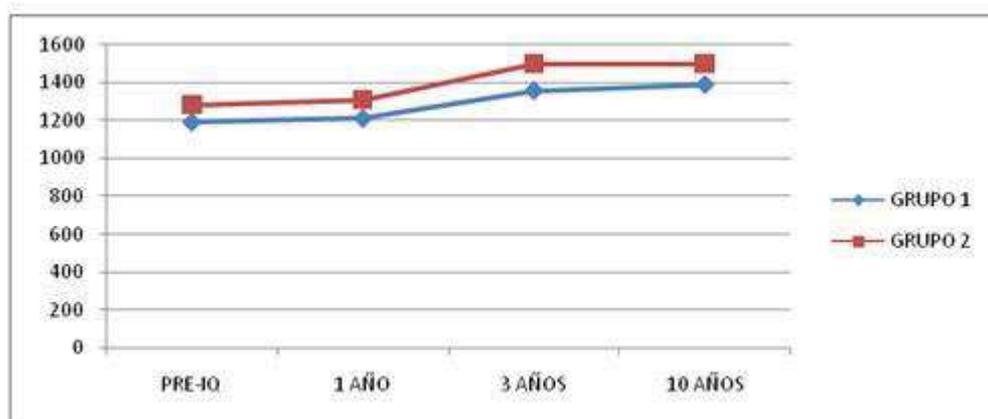


TABLA 20

ÁREA 3	PREOP	1 AÑO	3 AÑOS	10 AÑOS
GRUPO 1	1580	1569	1823	1751
% variación		-0,7%	+15,3%	+10,8%
GRUPO 2	1667	1659	1824	1766
% variación		-0,5%	+9,4%	+5,9%
SIGNIFICACIÓN		p=0,933	p= 0,48	p= 0,029

GRÁFICO 13

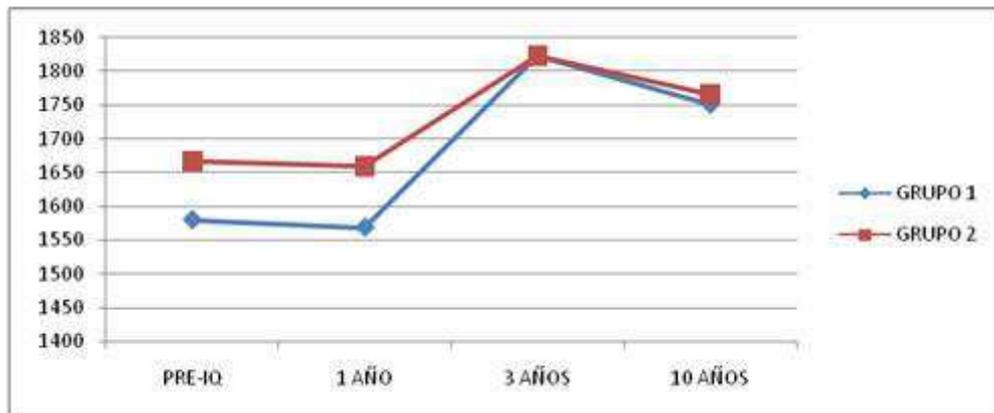


TABLA 21

ÁREA 4	PREOP	1 AÑO	3 AÑOS	10 AÑOS
GRUPO 1	1770	1735	1870	1950
% variación		-2%	+5.6%	+10,1%
GRUPO 2	1873	1787	1860	1972
% variación		-4,6%	-0,7%	+5,2%
SIGNIFICACIÓN		p= 0,255	p= 0,623	p= 0,229

GRÁFICO 14

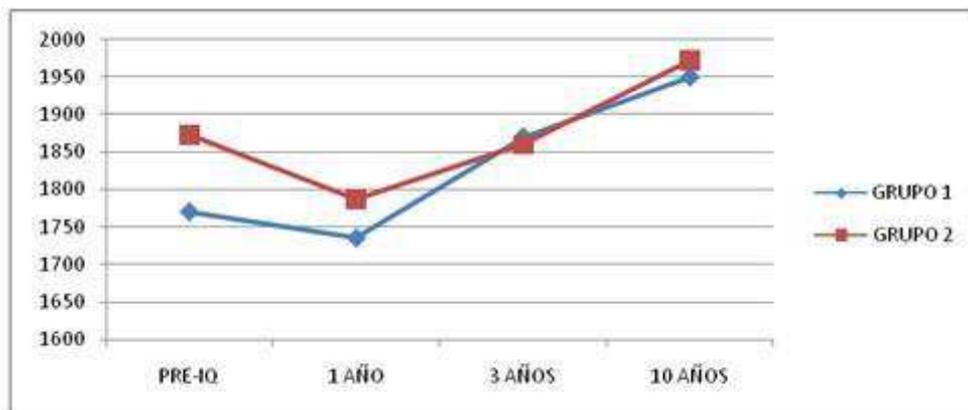


TABLA 22

ÁREA 5	PREOP	1 AÑO	3 AÑOS	10 AÑOS
GRUPO 1	1588	1589	1786	1754
% variación		+0.06%	+12,4%	+10,4%
GRUPO 2	1809	1735	1855	1695
% variación		-4,1%	+2,5%	-6,4%
SIGNIFICACIÓN		p=0,938	p= 0,087	p= 0,012

GRÁFICO 15

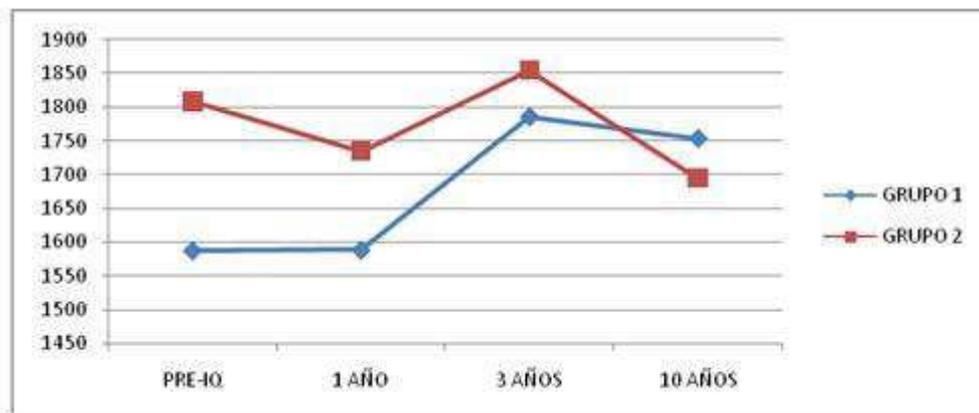


TABLA 23

ÁREA 6	PREOP	1 AÑO	3 AÑOS	10 AÑOS
GRUPO 1	1358	1488	1656	1605
% variación		+9,5%	+21,9%	-18,1%
GRUPO 2	1567	1561	1740	1703
% variación		-0,4%	+11%	+8,6%
SIGNIFICACIÓN		p= 0,17	p= 0,31	p= 0,14

GRÁFICO 16

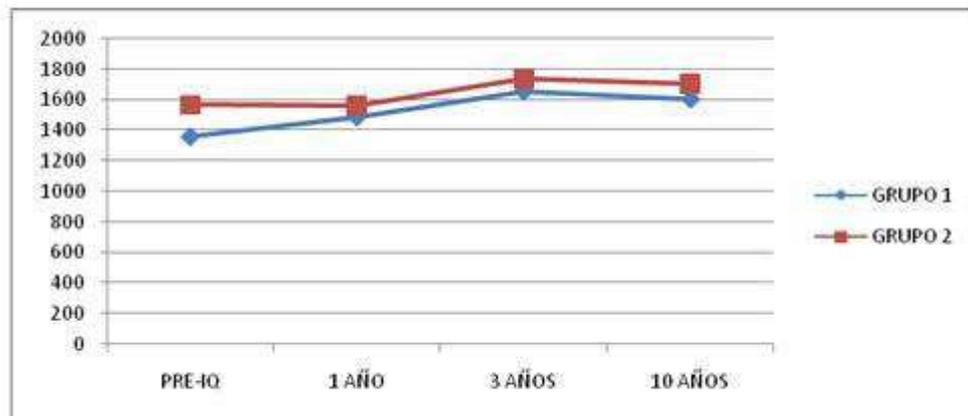
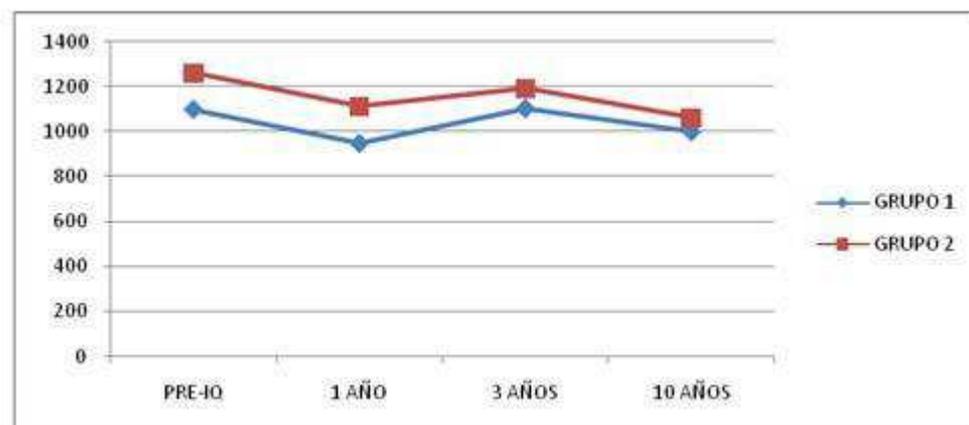


TABLA 24

ÁREA 7	PREOP	1 AÑO	3 AÑOS	10 AÑOS
GRUPO 1	1099	951	1103	1002
% variación		-15,3%	+0,3%	-8,1%
GRUPO 2	1261	1114	1192	1062
% variación		-11,7%	-5,5%	-15,2%
SIGNIFICACIÓN		p= 0,778	p= 0,445	p= 0,182

GRÁFICO 17



2.3.- RELACIÓN DE LA DMO INICIAL Y LA DMO AL FINAL DEL SEGUIMIENTO

En este apartado se evalúa la capacidad predictiva atribuida a la DMO antes de la intervención sobre la masa ósea en cada zona a lo largo del estudio, mediante la aplicación de regresión lineal y el coeficiente de correlación de Pearson. En la tabla siguiente se muestra el coeficiente de correlación para cada zona femoral en los diferentes momentos del seguimiento.

TABLA 25

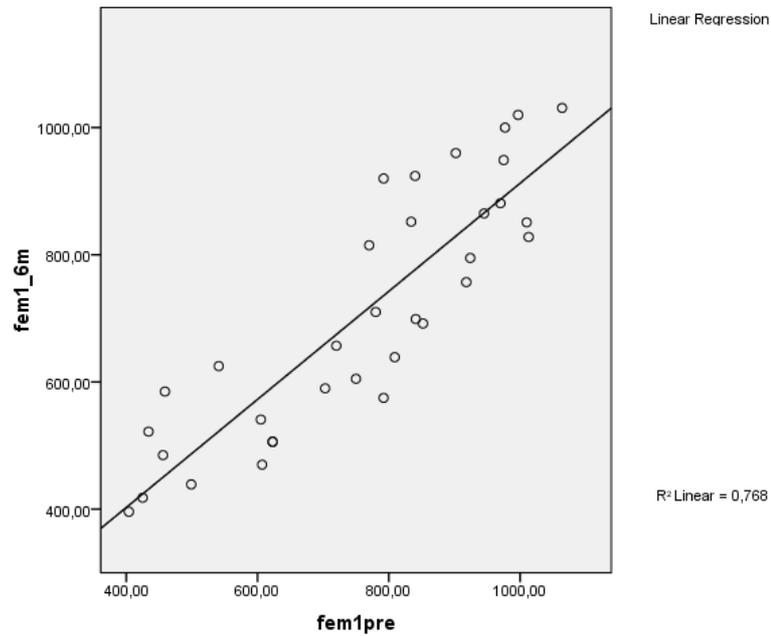
	6 MESES	1 AÑO	3 AÑOS	5 AÑOS	10 AÑOS
FÉMUR 1	0,76	0,71	0,61	0,567	0,308
FÉMUR 2	0,763	0,64	0,352	0,443	0,001
FÉMUR 3	0,577	0,513	0,392	0,61	0,237
FÉMUR 4	0,794	0,753	0,718	0,484	0,511
FÉMUR 5	0,7	0,754	0,61	0,595	0,194
FÉMUR 6	0,741	0,646	0,355	0,556	0,24
FÉMUR 7	0,522	0,573	0,401	0,461	0,14

A continuación se muestran las diferentes rectas de regresión y diagramas de dispersión en los momentos del seguimiento.

Correlación entre la DMO inicial y la DMO en la zona 1 de Gruen.

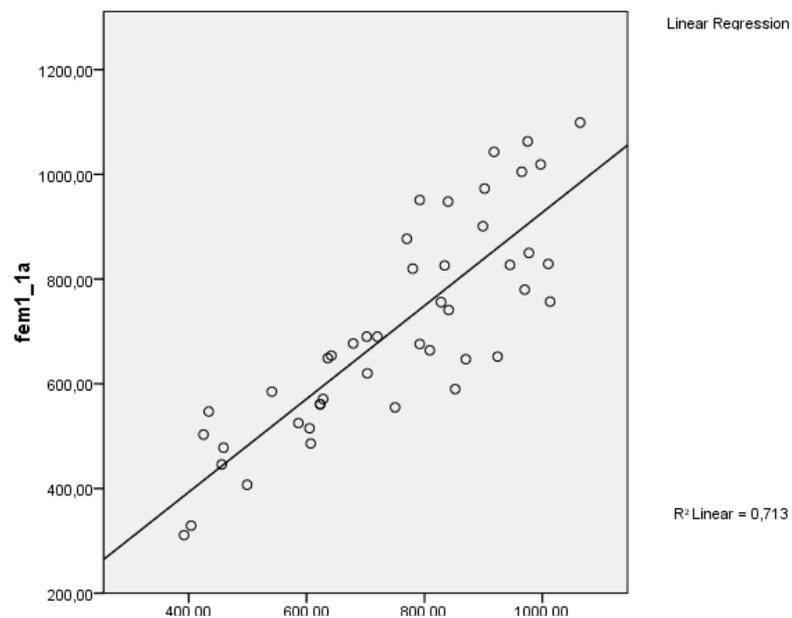
- a los 6 meses de seguimiento

$$F_{1_6M} = 62 + 0,849 (F_{1_pre})$$



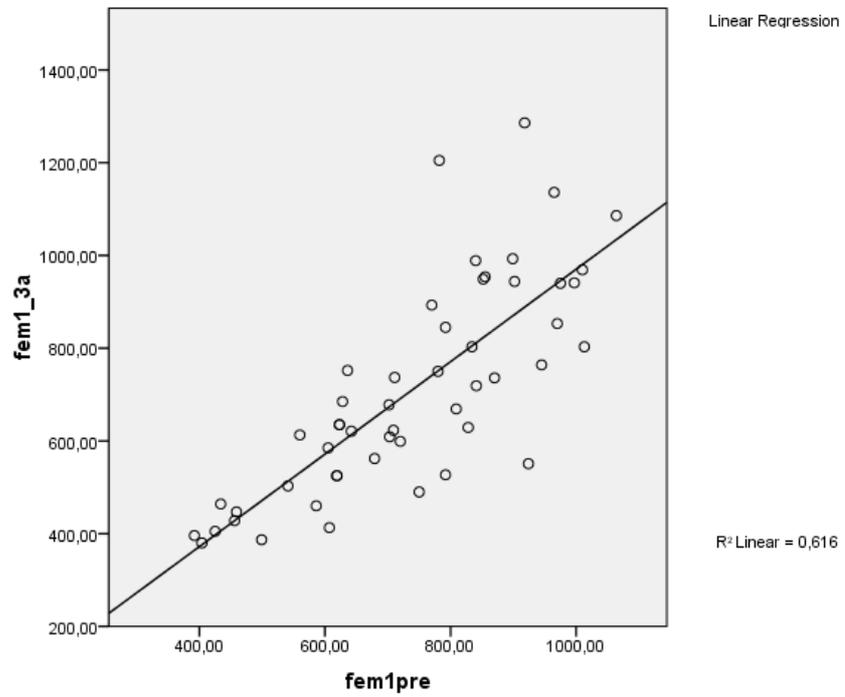
- al año de seguimiento

$$F_{1_1A} = 36 + 0,890 (F_{1_pre})$$



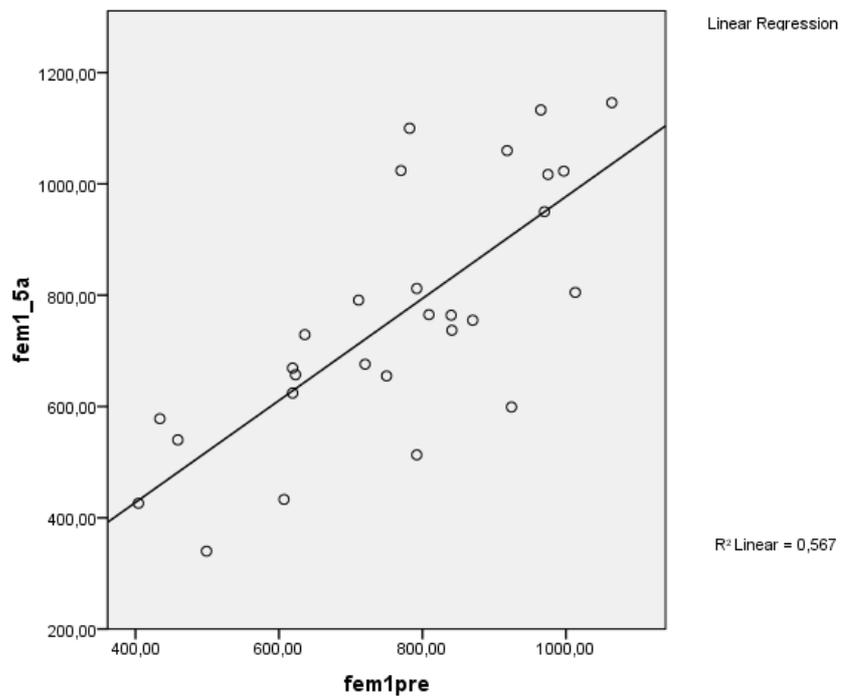
- a los 3 años de seguimiento

$$F_{1_3A} = -26 + 0,997 (F_{1_pre})$$



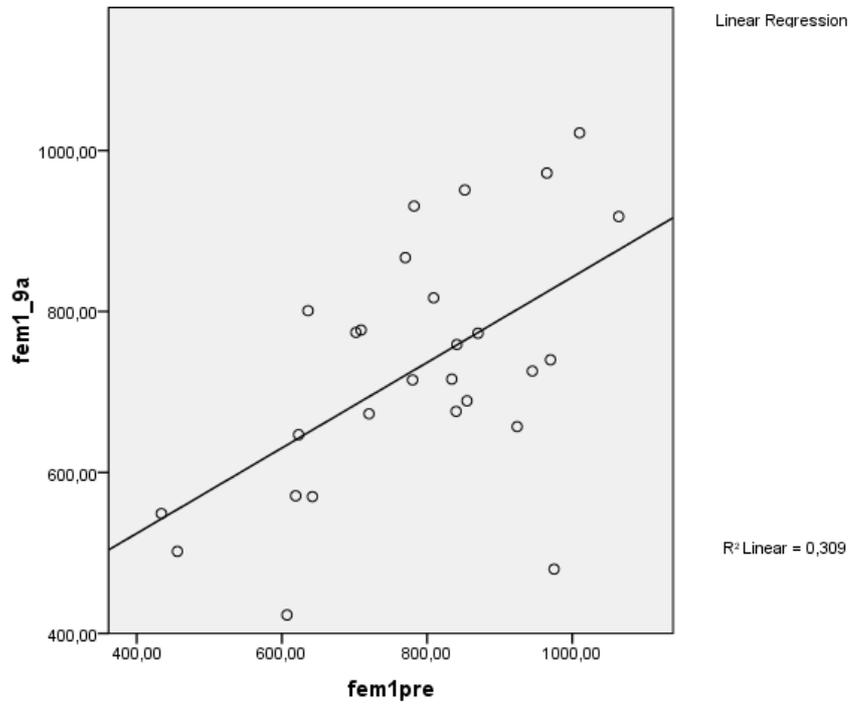
- a los 5 años de seguimiento

$$F_{1_5A} = 61 + 0,916 (F_{1_pre})$$



- a los 10 años de seguimiento

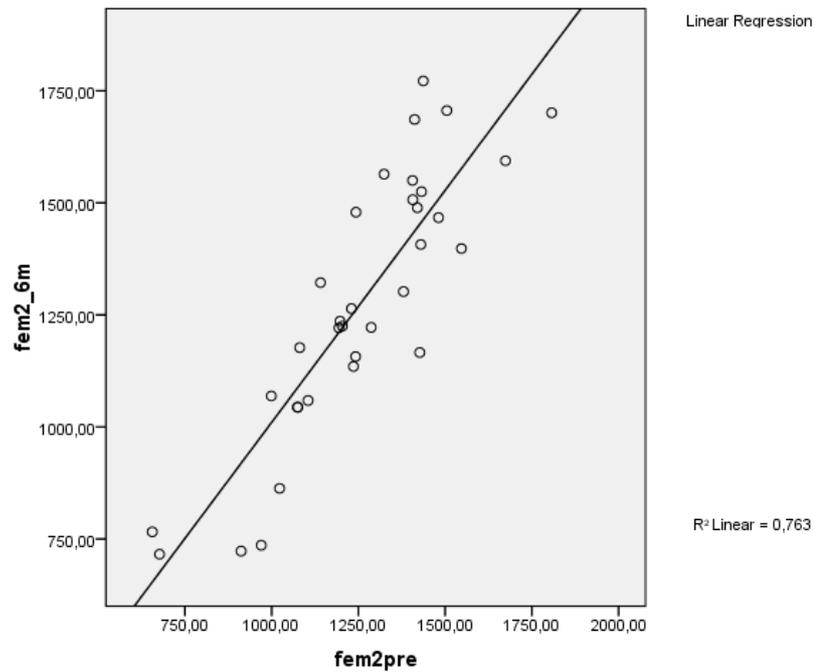
$$F_{1_9A} = 312 + 0,530 (F_{1_pre})$$



Correlación entre la DMO inicial y la DMO en la zona 2 de Gruen.

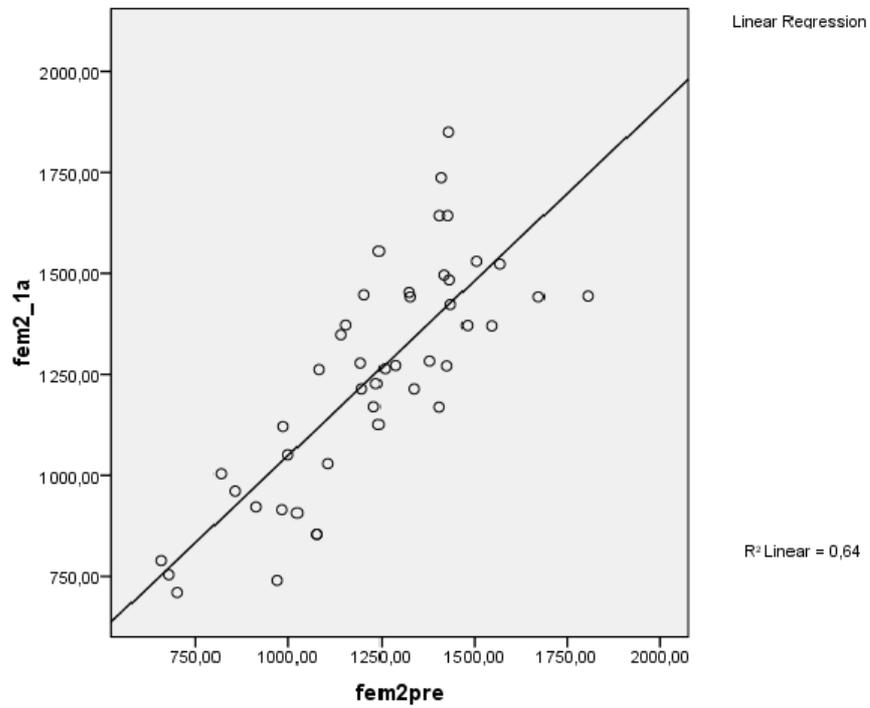
- a los 6 meses de seguimiento

$$F_{2_6M} = -25 + 1,035 (F_{2_pre})$$



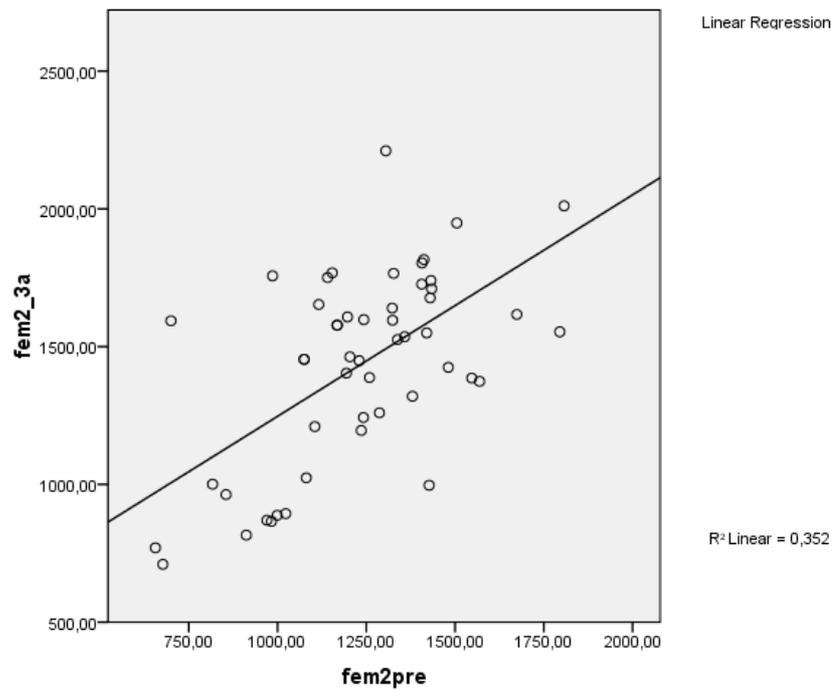
- al año de seguimiento

$$F_{2_1A} = 186 + 0,863 (F_{2_pre})$$



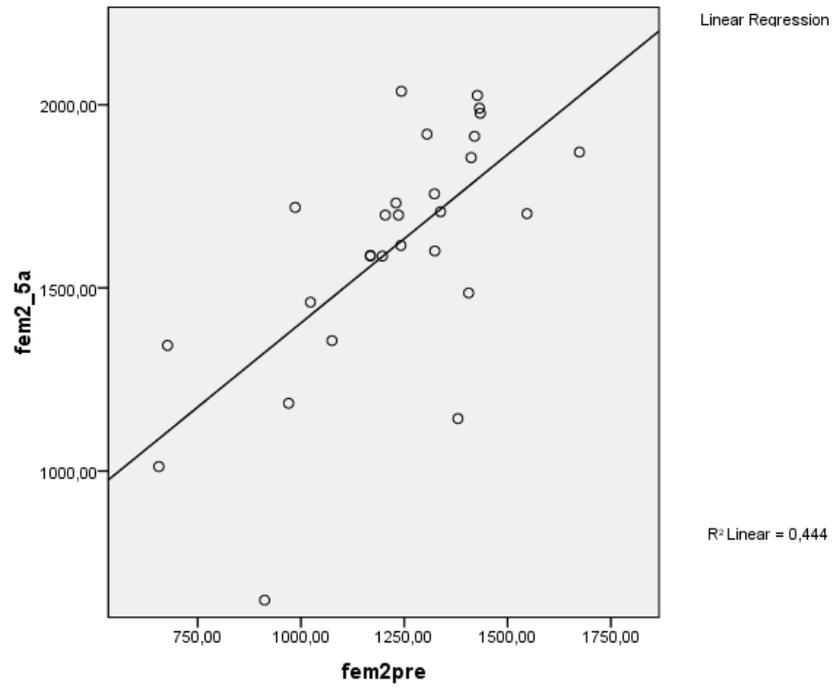
- a los 3 años de seguimiento

$$F_{2_3A} = 443 + 0,803 (F_{2_pre})$$



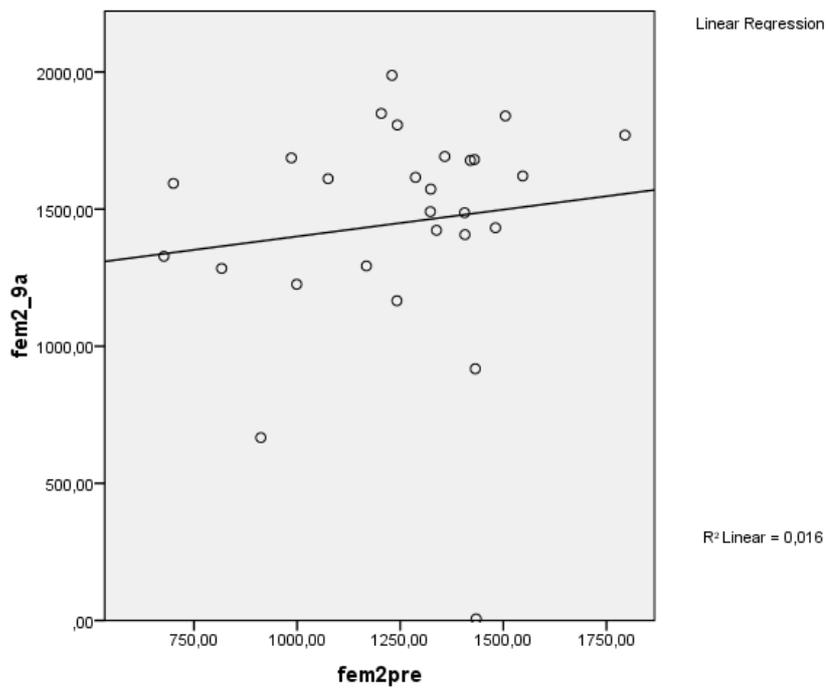
- a los 5 años de seguimiento

$$F_{2_5A} = 484 + 0,919 (F_{2_pre})$$



- a los 10 años de seguimiento

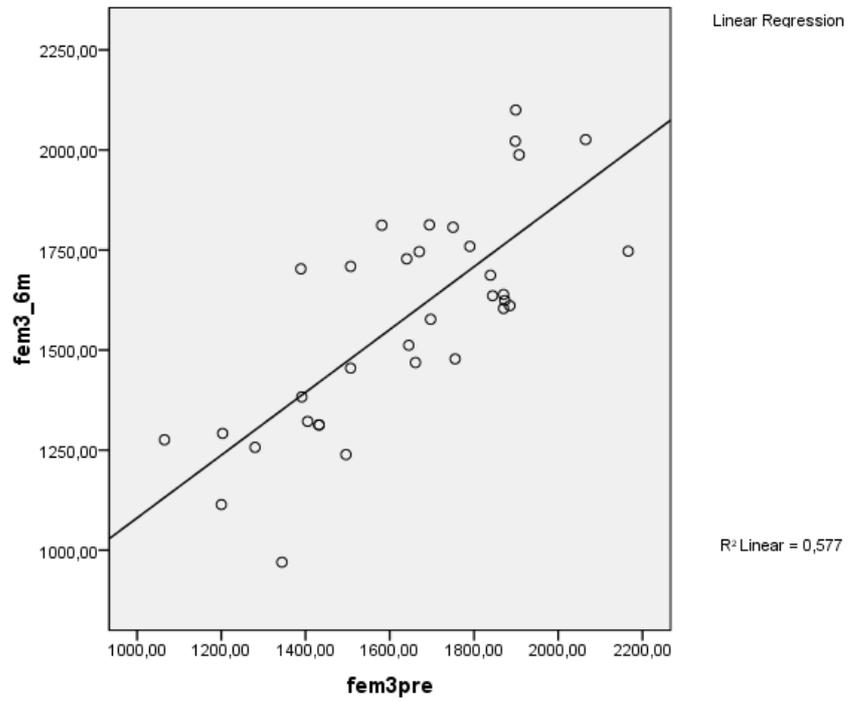
$$F_{2_9A} = 1205 + 0,195 (F_{2_pre})$$



Correlación entre la DMO inicial y la DMO en la zona 3 de Gruen.

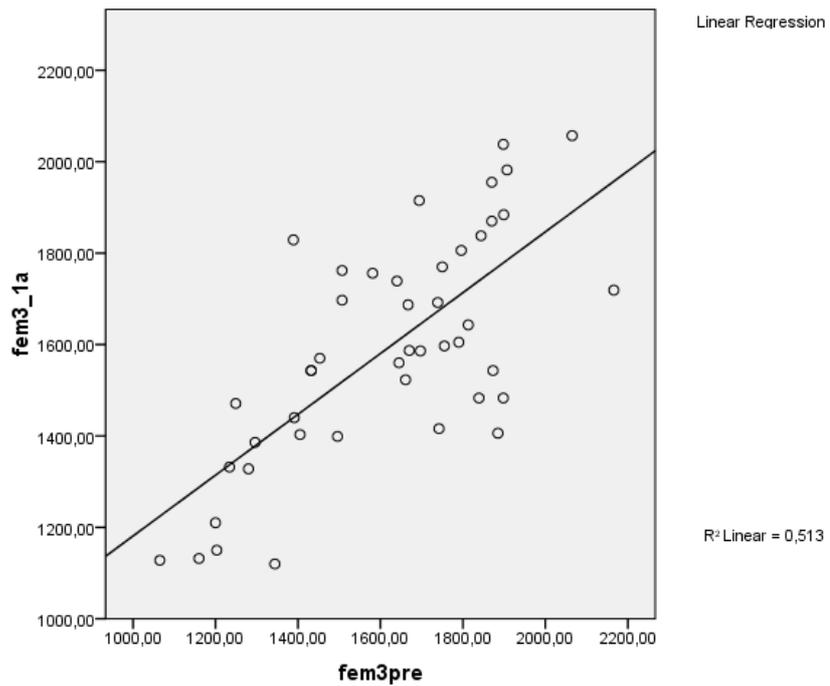
- a los 6 meses de seguimiento

$$F_{3_6M} = 296 + 0,784 (F_{3_pre})$$



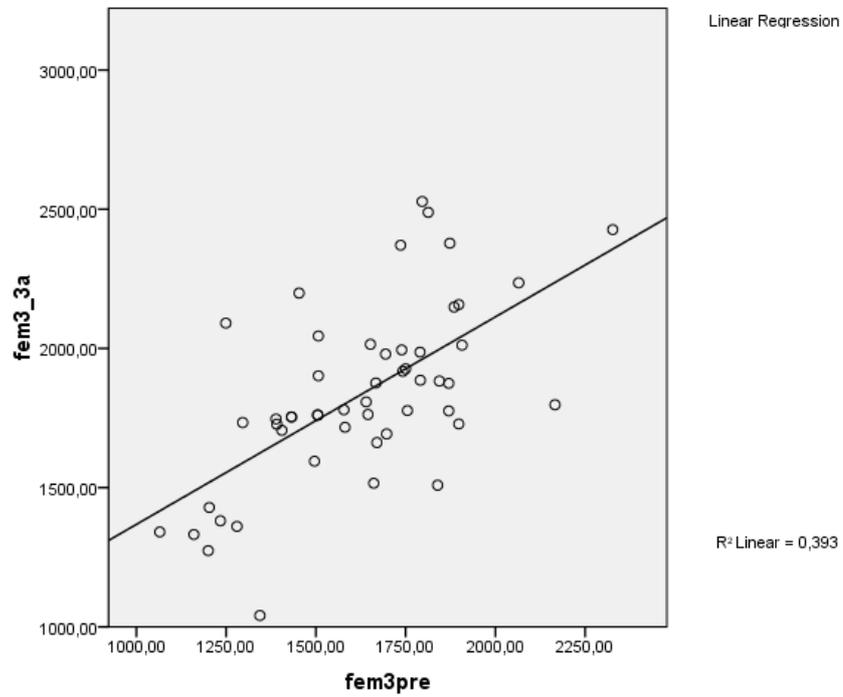
- al año de seguimiento

$$F_{3_1A} = 515 + 0,665 (F_{3_pre})$$



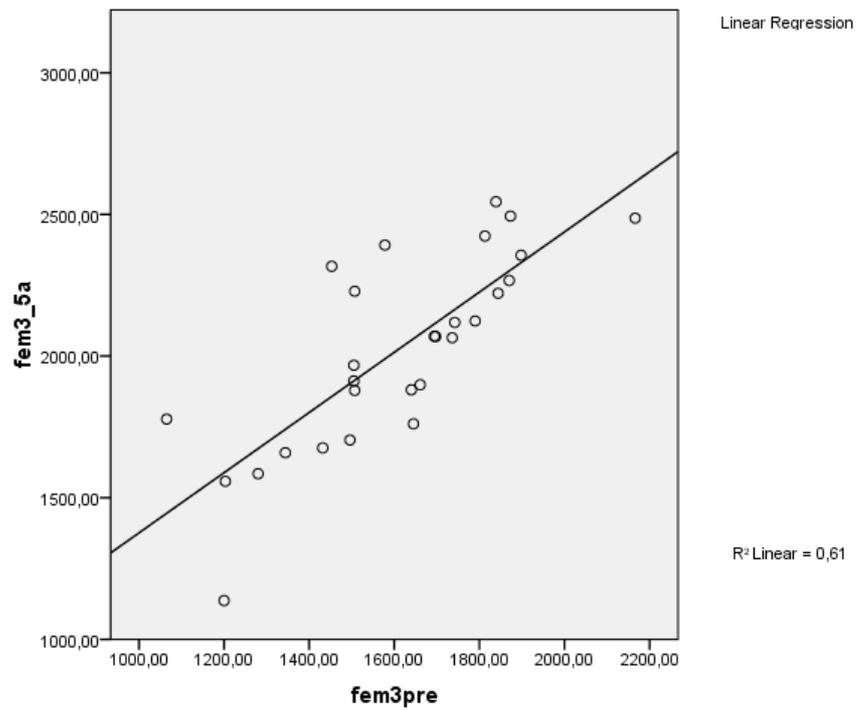
- a los 3 años de seguimiento

$$F_{3_3A} = 623 + 0,745 (F_{3_pre})$$



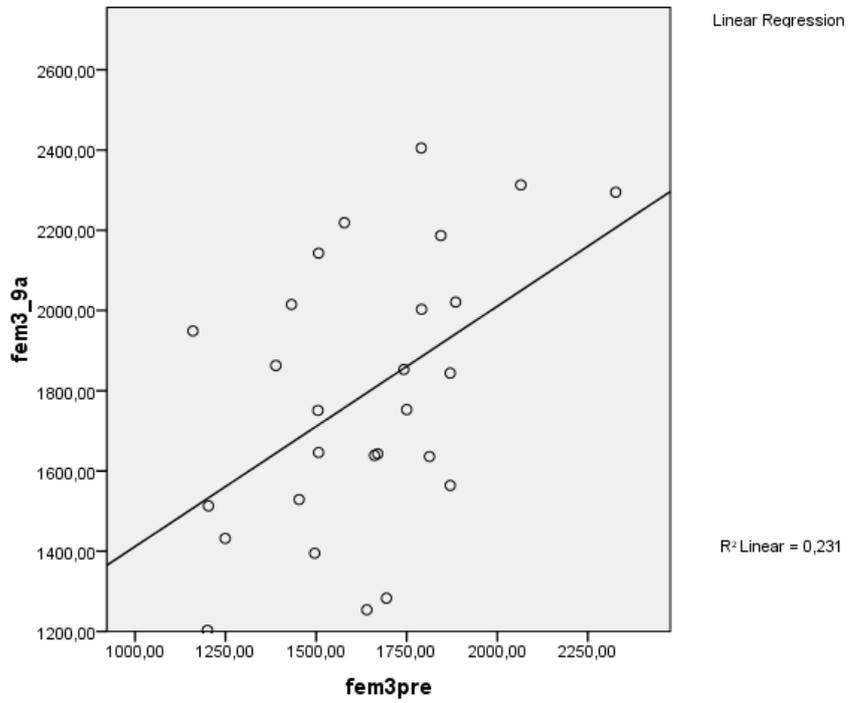
- a los 5 años de seguimiento

$$F_{3_5A} = 313 + 1,065 (F_{3_pre})$$



- a los 10 años de seguimiento

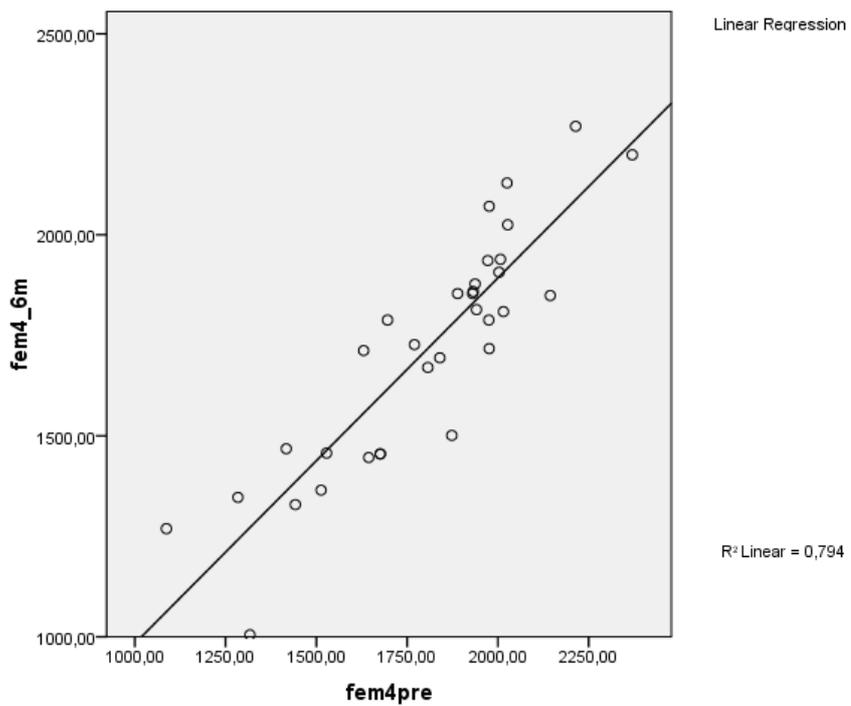
$$F_{3_9A} = 812 + 0,599 (F_{3_pre})$$



Correlación entre la DMO inicial y la DMO en la zona 4 de Gruen.

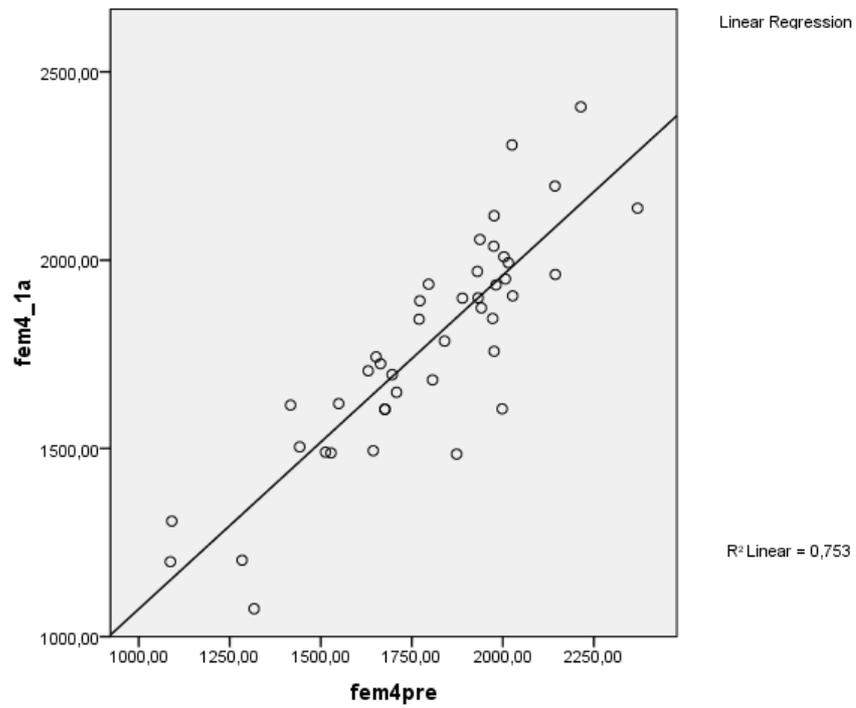
- a los 6 meses de seguimiento

$$F_{4_6M} = 73 + 0,909 (F_{4_pre})$$



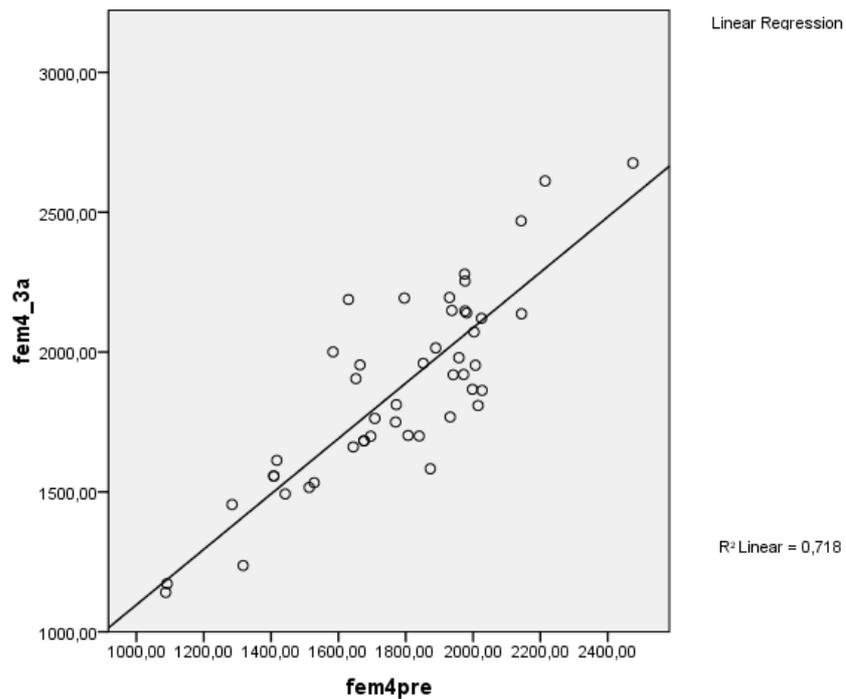
- al año de seguimiento

$$F_{4_1A} = 186 + 0,886 (F_{4_pre})$$



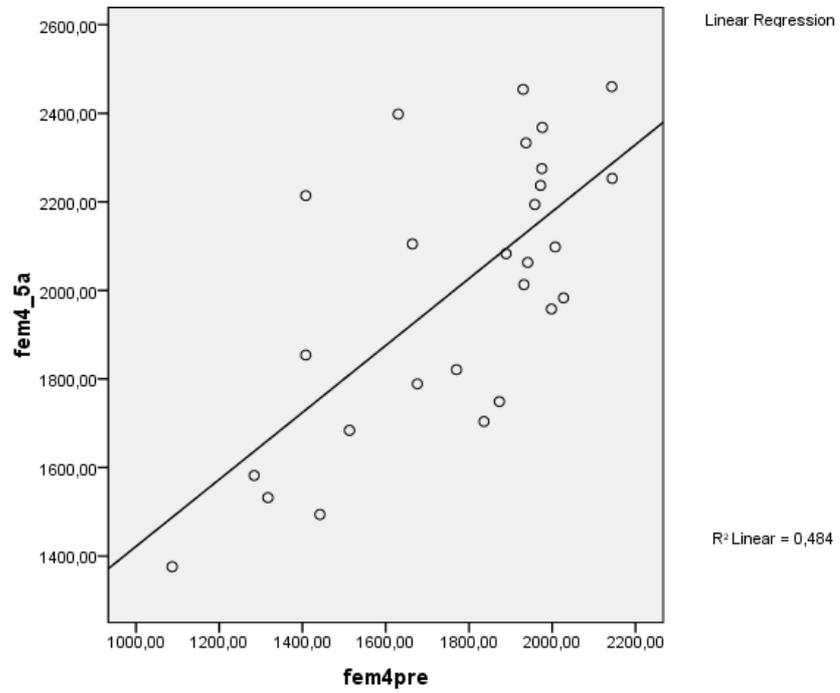
- a los 3 años de seguimiento

$$F_{4_3A} = 106 + 0,99 (F_{4_pre})$$



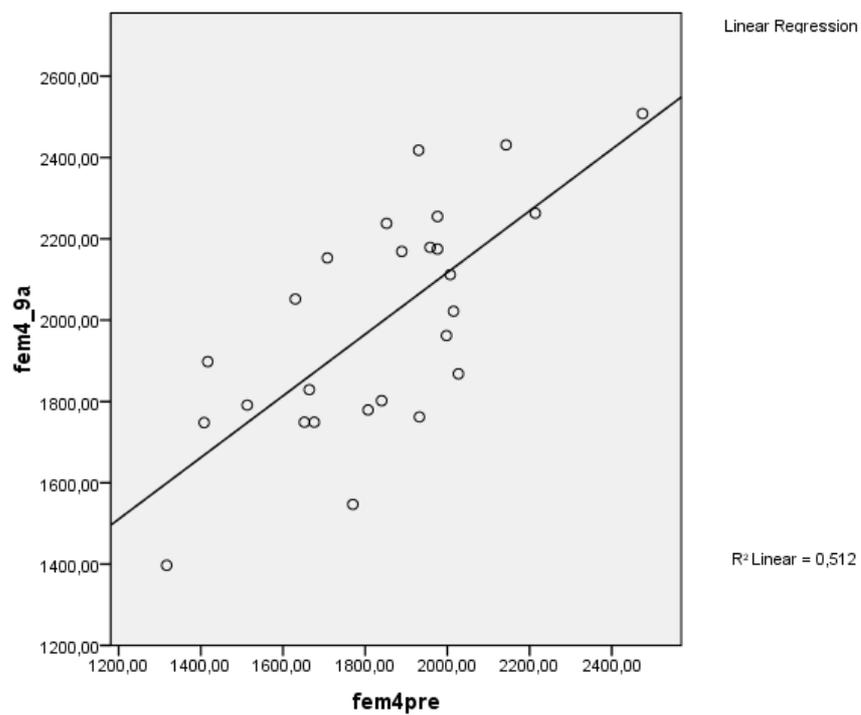
- a los 5 años de seguimiento

$$F_{4_5A} = 665 + 0,756 (F_{4_pre})$$



- a los 10 años de seguimiento

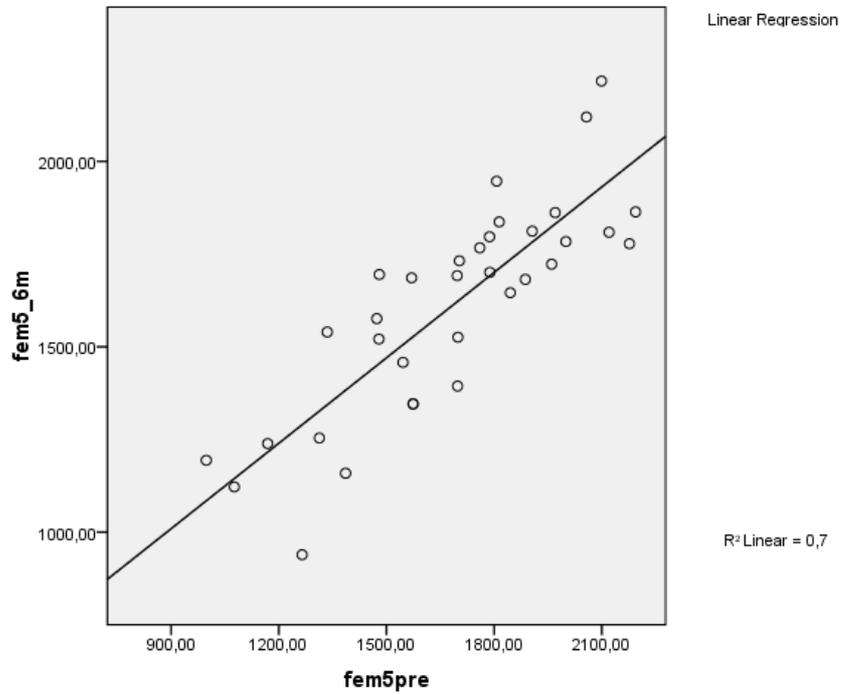
$$F_{4_9A} = 600 + 0,758 (F_{4_pre})$$



Correlación entre la DMO inicial y la DMO en la zona 5 de Gruen.

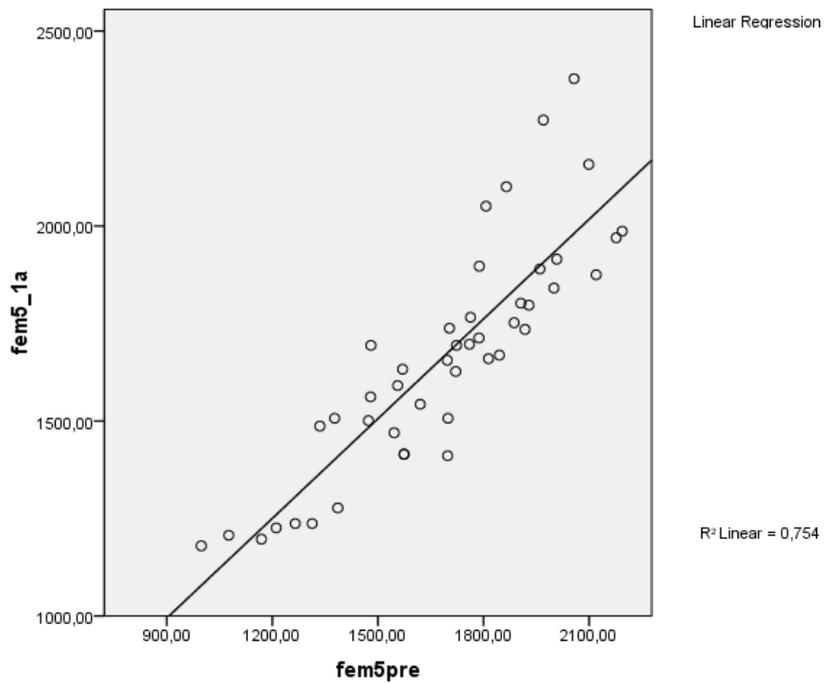
- a los 6 meses de seguimiento

$$F_{5_6M} = 317 + 0,768 (F_{5_pre})$$



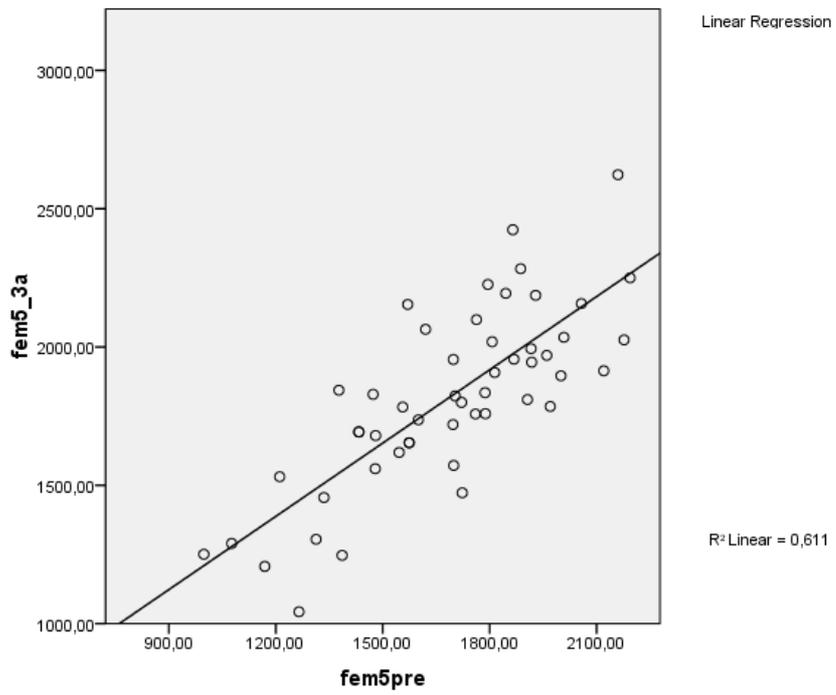
- al año de seguimiento

$$F_{5_1A} = 277 + 0,852 (F_{5_pre})$$



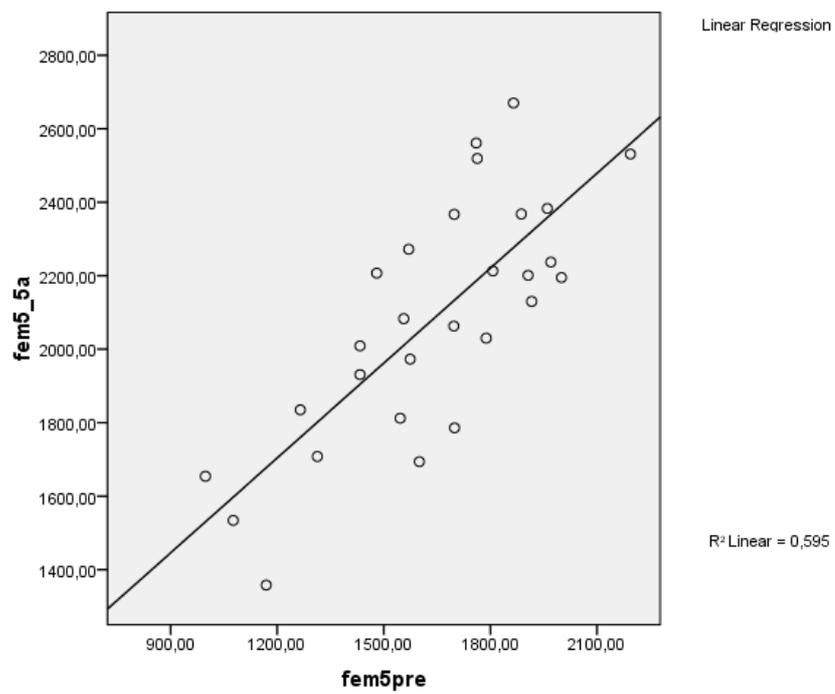
- a los 3 años de seguimiento

$$F_{5_3A} = 328 + 0,882 (F_{5_pre})$$



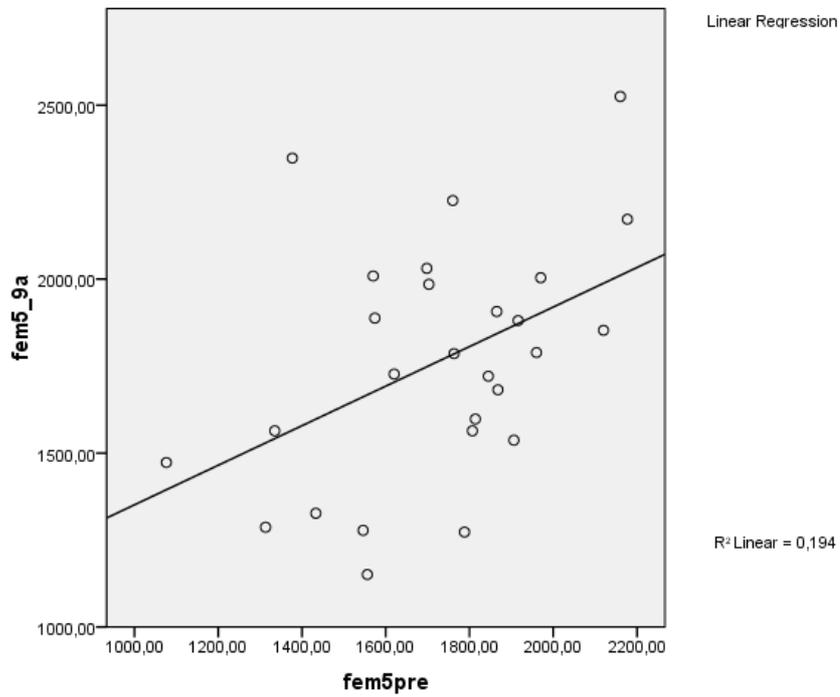
- a los 5 años de seguimiento

$$F_{5_5A} = 670 + 0,860 (F_{5_pre})$$



- a los 10 años de seguimiento

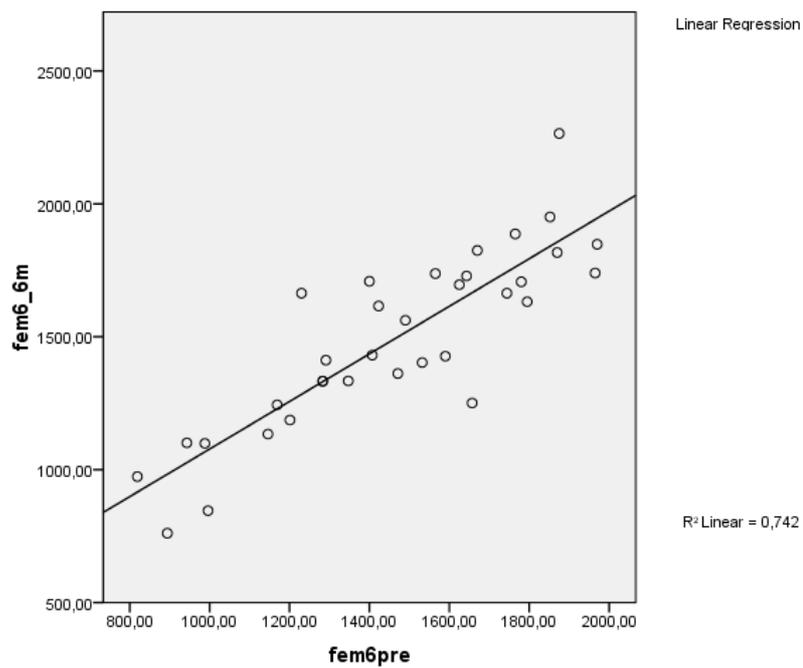
$$F_{5_9A} = 783 + 0,568 (F_{5_pre})$$



Correlación entre la DMO inicial y la DMO en la zona 6 de Gruen.

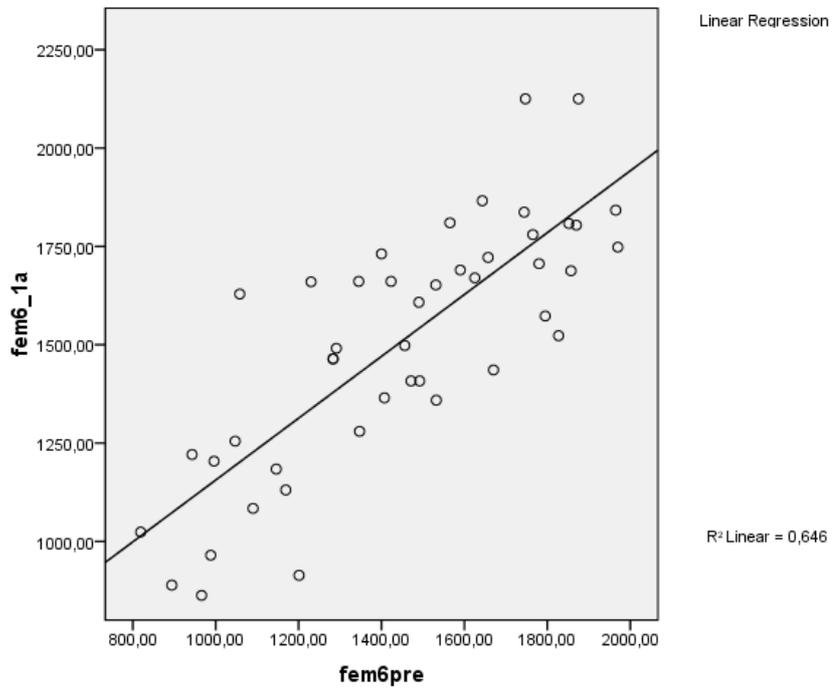
- a los 6 meses

$$F_{6_6M} = 182 + 0,895 (F_{6_pre})$$



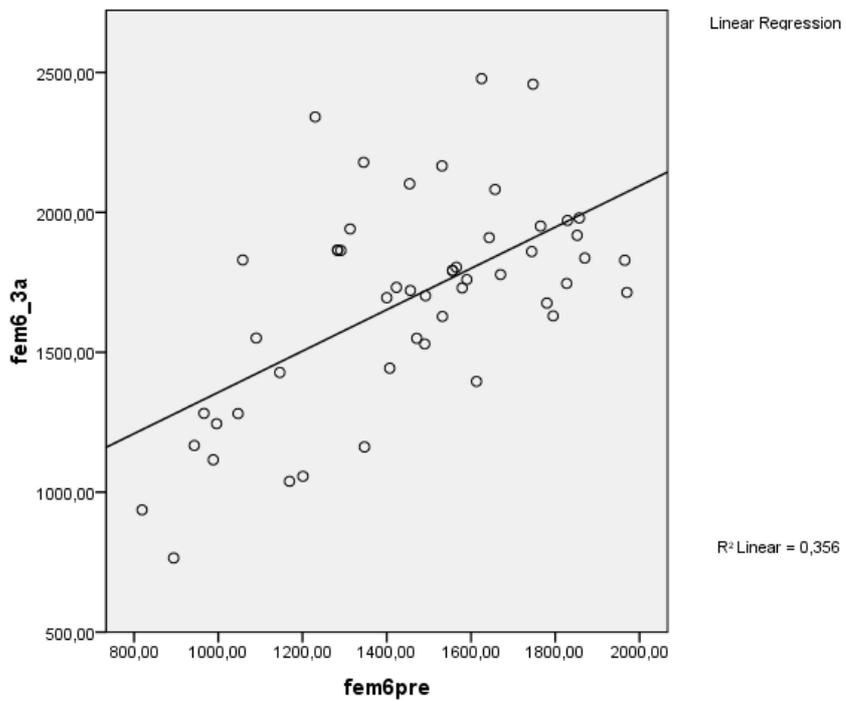
- al año de seguimiento

$$F_{6_1A} = 370 + 0,786 (F_{6_pre})$$



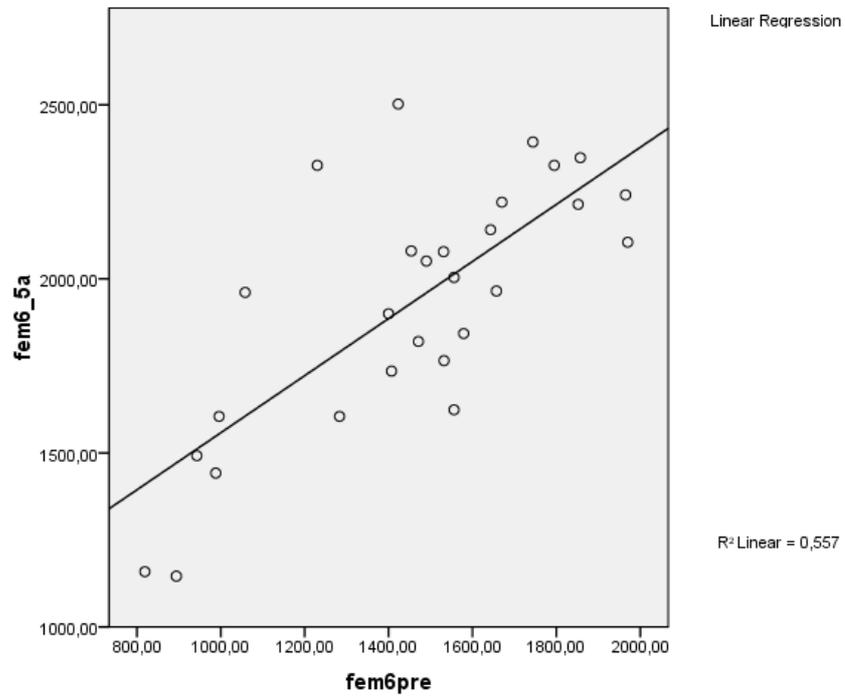
- a los 3 años de seguimiento

$$F_{6_3A} = 619 + 0,737 (F_{6_pre})$$



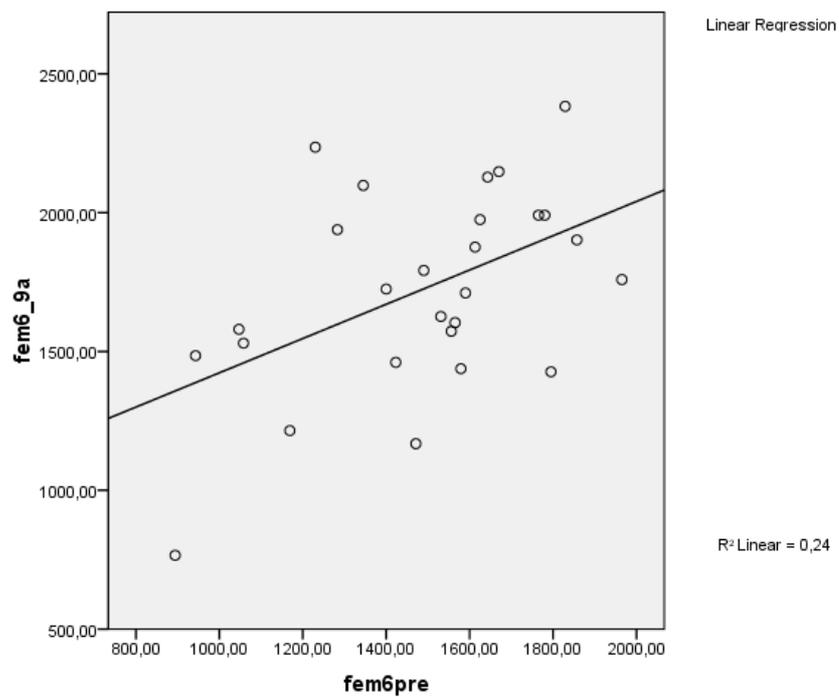
- a los 5 años de seguimiento

$$F_{6_5A} = 738 + 0,819 (F_{6_pre})$$



- a los 10 años de seguimiento

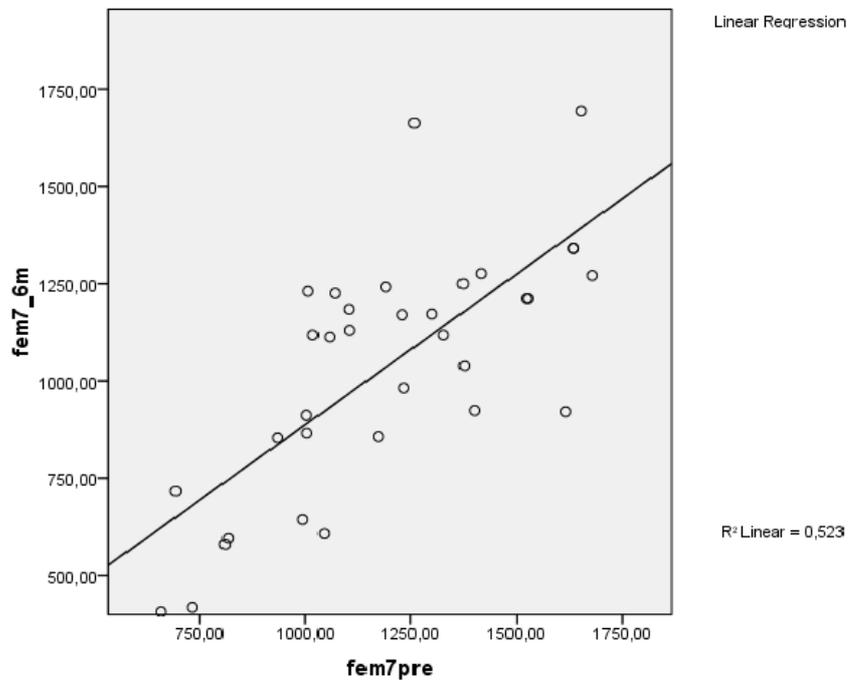
$$F_{6_9A} = 806 + 0,617 (F_{6_pre})$$



Correlación entre la DMO inicial y la DMO en la zona 7 de Gruen.

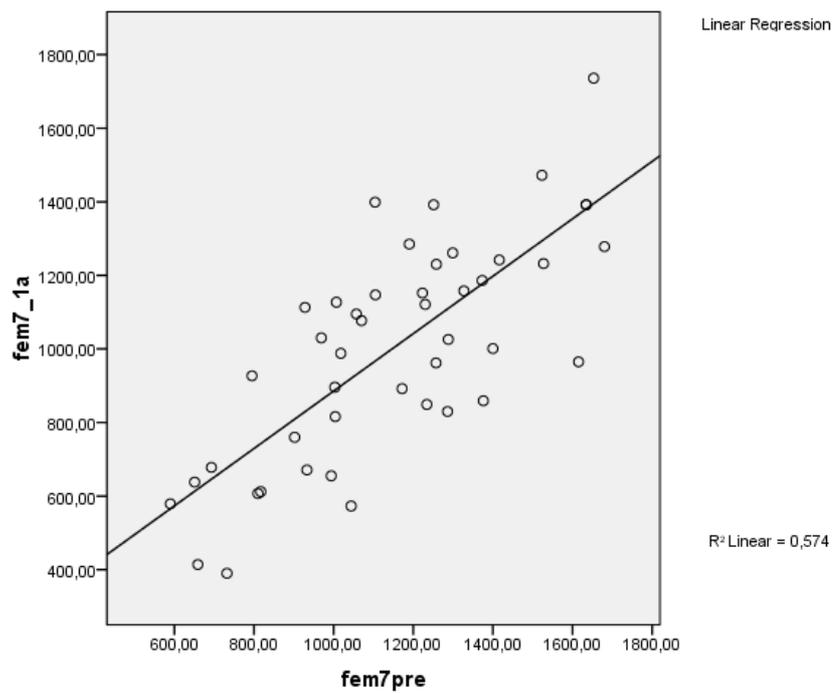
- a los 6 meses de seguimiento

$$F_{7_6M} = 113 + 0,774 (F_{7_pre})$$



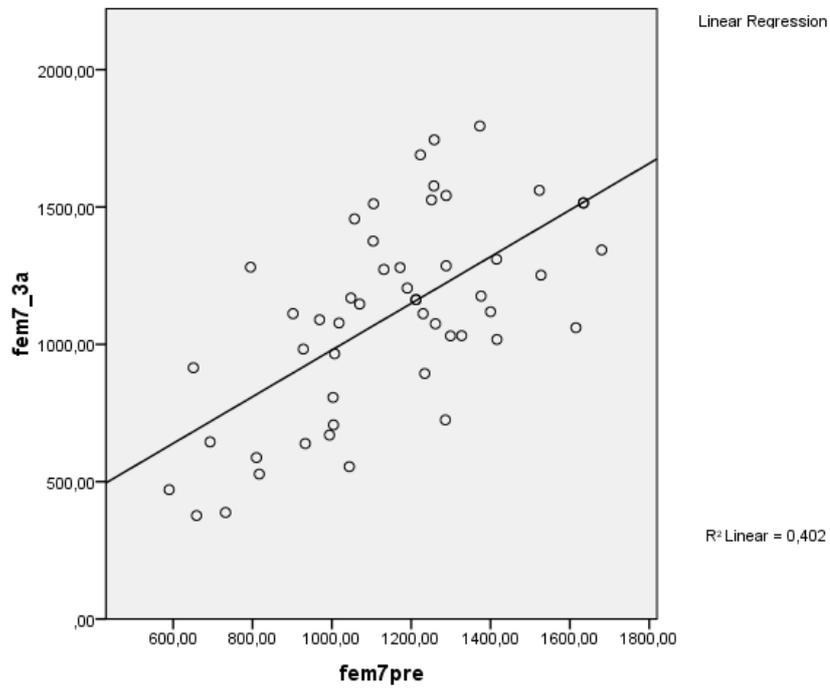
- al año de seguimiento

$$F_{7_1A} = 104 + 0,780 (F_{7_pre})$$



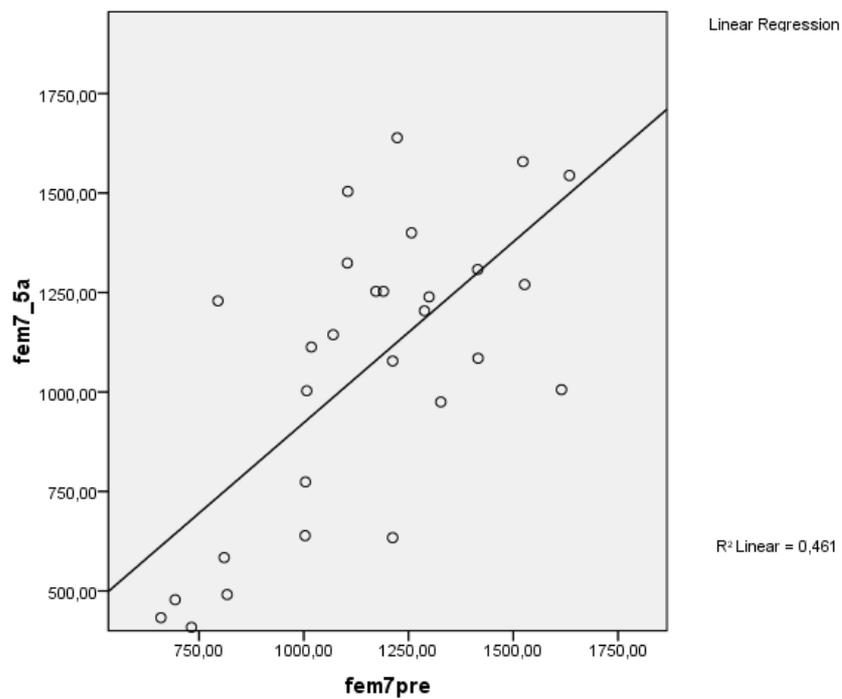
- a los 3 años de seguimiento

$$F_{7_3A} = 129 + 0,849 (F_{7_pre})$$



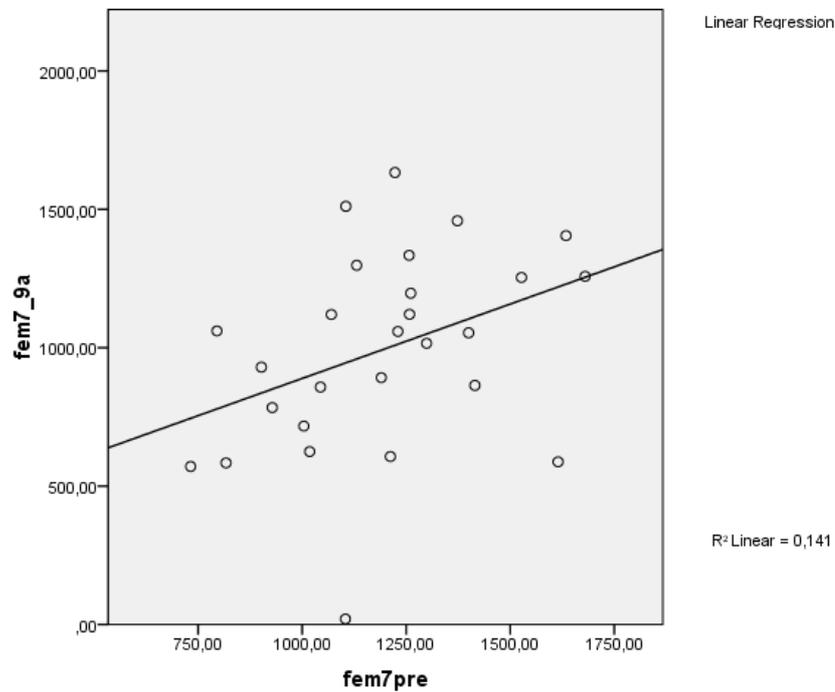
- a los 5 años de seguimiento

$$F_{7_5A} = 14 + 0,908 (F_{7_pre})$$



- a los 10 años de seguimiento

$$F_{7_9A} = 351 + 0,537 (F_{7_pre})$$



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

Se compararon las cifras de DMO en cada momento del seguimiento utilizando la DMO preoperatoria como valor de referencia mediante la aplicación de un test t-student con una significación estadística $p = 0,025$. Las cifras de la DMO de cada zona (en mg/cm^2), así como la variación respecto al valor de referencia, la desviación estándar y el nivel de significación estadística se muestran en la tabla que aparece en la página siguiente:

TABLA 26

	PRE-IQ (referencia)	15 DIAS	6 MESES	1 AÑO	3 AÑOS	5 AÑOS	10 AÑOS
FÉMUR 1	784	663	709	703	707	761	729
Variación:		-15,3%	-9,5%	-10,3%	-9,8%	-2,9%	-7%
DS:		204,44	96,70	108,97	140,97	148,48	149,07
Signif.		p=0,038	p= 0,004	p= 0,008	p=0,151	p=0,918	p=0,058
FÉMUR 2	1266	1148	1273	1242	1434	1615	1449
Variación:		-9,3%	+0,5%	-1,8%	+13%	+27%	+14%
DS:		406,06	144,95	172,50	285,39	244,92	458,29
Signif.		p=0,281	p=0,443	p=0,453	p= 0,000	p= 0,000	p=0,032
FÉMUR 3	1623	1446	1580	1590	1834	2020	1790
Variación:		-9,6%	-2,6%	-2%	+13%	+24,4%	+10,2%
DS:		520,23	185,31	193,44	257,46	212,74	318,33
Signif.		p=0,261	p=0,085	p=0,395	p= 0,000	p= 0,000	p= 0,016
FÉMUR 4	1805	1594	1714	1772	1869	2002	1994
Variación:		-11,6%	-5%	-1,8%	+3,5%	+10,9%	+10,4%
DS:		540,43	134,25	147,76	178,87	234,39	205,02
Signif.		p=0,167	p= 0,001	p=0,485	p= 0,001	p= 0,000	p= 0,001

FÉMUR 5	1689	1543	1610	1665	1817	2083	1762
Variación:		-8,6%	-4,6%	-1,4%	+7,5%	+23%	+4,3%
DS:		565,49	173,72	150,41	205,66	212,71	331,91
Signif.		p=0,334	p= 0,022	p=0,347	p= 0,000	p= 0,000	p=0,542
FÉMUR 6	1436	1432	1490	1507	1691	1931	1723
Variación:		-0,2%	+3,7%	+4,9%	+17,7%	+34,4%	+19,9%
DS:		524,73	173,57	198,75	310,67	245,51	332,79
Signif.		p=0,977	p=0,329	p=0,047	p= 0,000	p= 0,000	p= 0,001
FÉMUR 7	1310	1146	1037	1002	1106	1056	993
Variación:		-12,5%	-20,8%	-23,5%	-15,5%	-19,3%	-24,1%
DS:		404,15	224,58	206,41	281,66	271,15	355,40
Signif.		p=0,138	p= 0,000	p= 0,000	p=0,280	p=0,089	p= 0,007

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

Se recogieron los datos de la DMO del fémur control en el preoperatorio, al año, los tres años y diez años de la operación. Se utilizó un test t-student con un nivel de significación estadística $p= 0,025$ para comparar los valores y establecer la variación de la masa ósea (en mg/cm^2) en cada zona; de manera que podemos establecer los cambios en la masa ósea atribuibles a la involución fisiológica. Los resultados se muestran a continuación:

TABLA 27

	PRE-IQ	1 AÑO	3 AÑOS	10 AÑOS
FÉMURc 1	782	816	775	759
Variación:		+4,3%	-0,9%	-3%
Signif.				p= 0,008
FÉMURc 2	1282	1382	1464	1259
Variación:		+3,5%	+14%	-1,8%
Signif.			p=0,002	
FÉMURc 3	1636	1673	1633	1584
Variación:		+2,2%	-0,2%	-3,2%
Signif.				
FÉMURc 4	1773	1784	1815	1802
Variación:		+0,6%	+2,3%	+1,6%
Signif.				
FÉMURc 5	1725	1740	1787	1594
Variación:		+0,8%	+3,5%	-7,6%
Signif.				p=0,013

FÉMURc 6	1473	1462	1514	1309
Variación:		-3,2%	+2,7%	-11,1%
Signif.				p=0,0001
FÉMURc 7	1186	1196	1114	1087
Variación:		+0,8%	-6%	-8,3%
Signif.				

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

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

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

TABLA 28

ÁREA 1	PRE-IQ	1 AÑO	3 AÑOS	10 AÑOS
FÉMUR CASO	784	703 -10,3%	707 -9,8%	729 -7%
FÉMUR CONTROL	782	816 +4,3%	775 -0,9%	759 -3%
SIGNIF		p= 0,36	p= 0,047	p=0,472

GRÁFICO 18

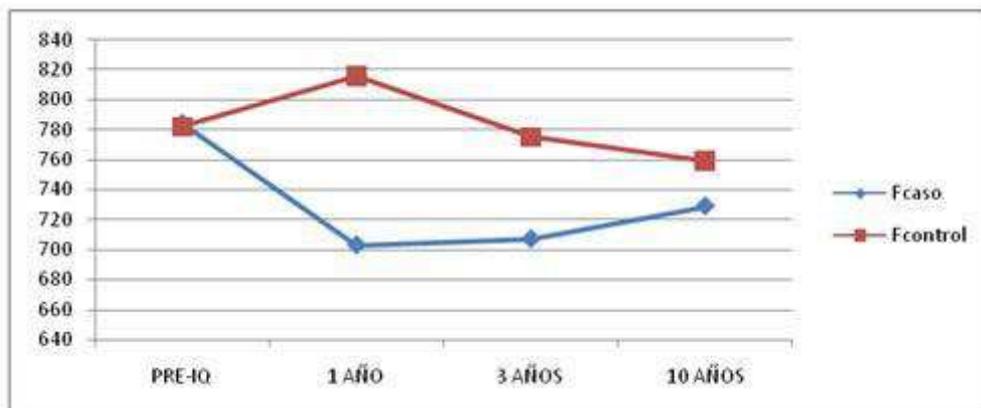


TABLA 29

ÁREA 2	PRE-IQ	1 AÑO	3 AÑOS	10 AÑOS
FÉMUR CASO	1226	1242 -1,8%	1434 -13 %	1449 +14%
FÉMUR CONTROL	1282	1382 +3,5%	1464 +14%	1259 -1,8%
SIGNIF		p=0,0,25	p=0,015	p=0,27

GRÁFICO 19

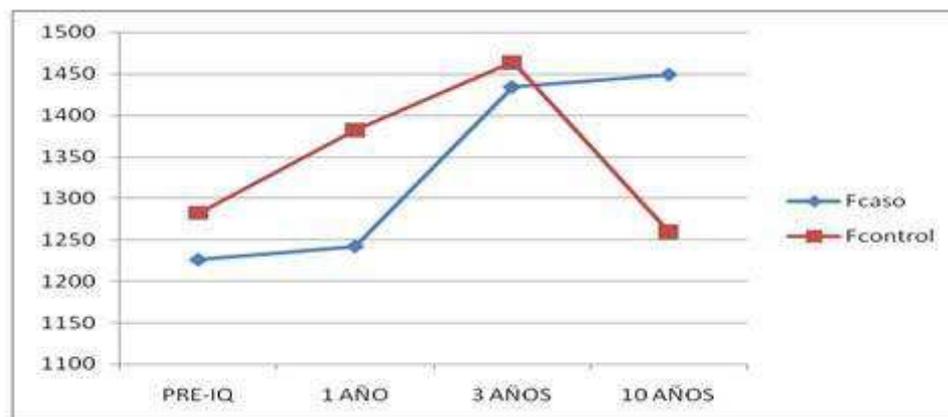


TABLA 30

ÁREA 3	PRE-IQ	1 AÑO	3 AÑOS	10 AÑOS
FÉMUR CASO	1623	1446 -9,6%	1834 +13%	1790 +10,2%
FÉMUR CONTROL	1636	1673 +2,2%	1633 -0,2%	1584 -3,2%
SIGNIF		p=0,854	p=0,093	p=0,325

GRÁFICO 20

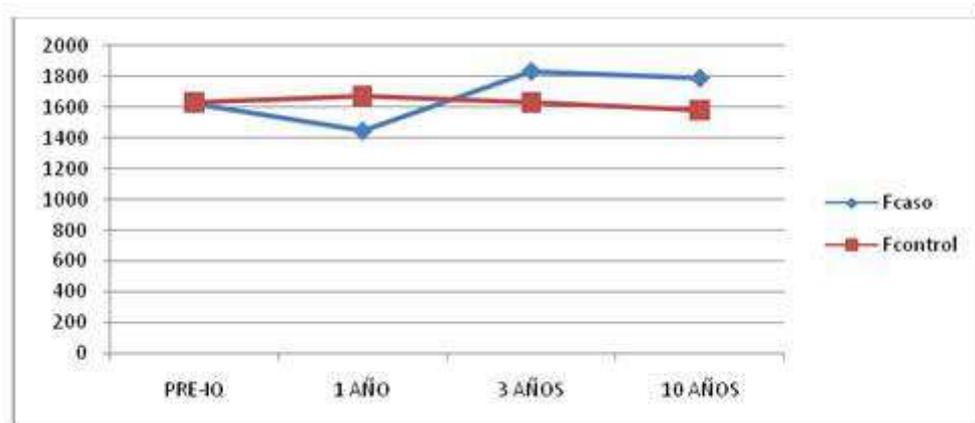


TABLA 31

ÁREA 4	PRE-IQ	1 AÑO	3 AÑOS	10 AÑOS
FÉMUR CASO	1805	1772 -1,8%	1869 +3.5%	1994 +10,4%
FÉMUR CONTROL	1773	1784 +0,6%	1815 +2,3%	1802 +1,6%
SIGNIF		p=0,0,835	p=0,446	p=0,056

GRÁFICO 21

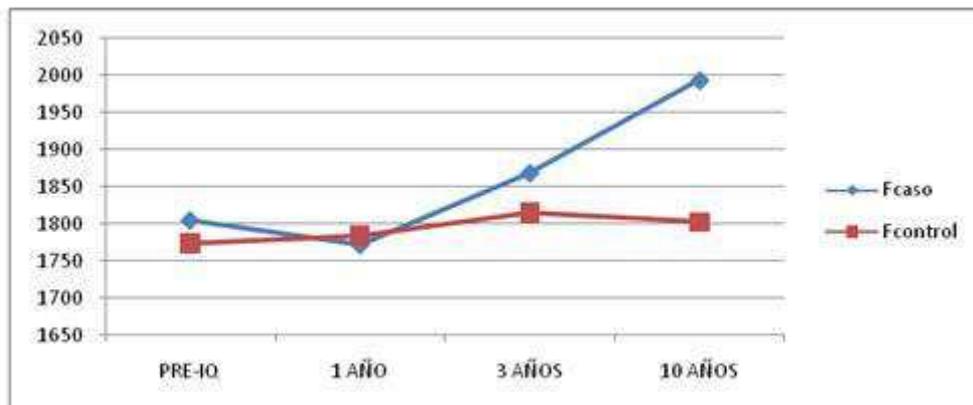


TABLA 32

ÁREA 5	PRE-IQ	1 AÑO	3 AÑOS	10 AÑOS
FÉMUR CASO	1689	1665 -1,4%	1817 +7,5%	1762 +4,3%
FÉMUR CONTROL	1725	1740 +0,8%	1787 +3,5%	1594 -7,6%
SIGNIF		p=0,042	p=0,856	p=0,433

GRÁFICO 22

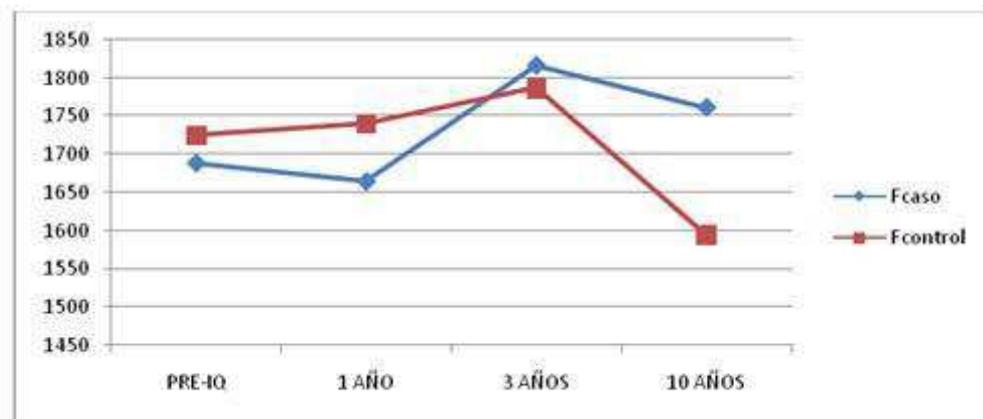


TABLA 33

ÁREA 6	PRE-IQ	1 AÑO	3 AÑOS	10 AÑOS
FÉMUR CASO	1436	1507 +4,9%	1691 +17,7%	1723 +19,9%
FÉMUR CONTROL	1473	1462 -3,2%	1514 +2,7%	1309 -11,1%
SIGNIF		p=0,067	p=0,012	p=0,041

GRÁFICO 23

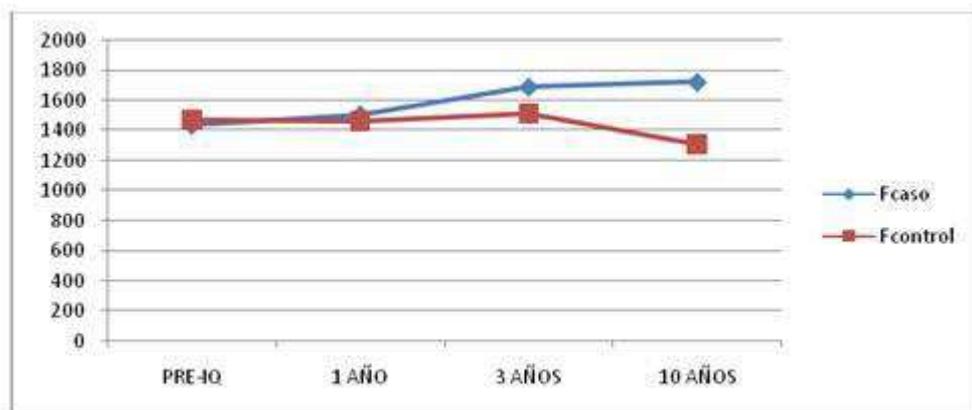
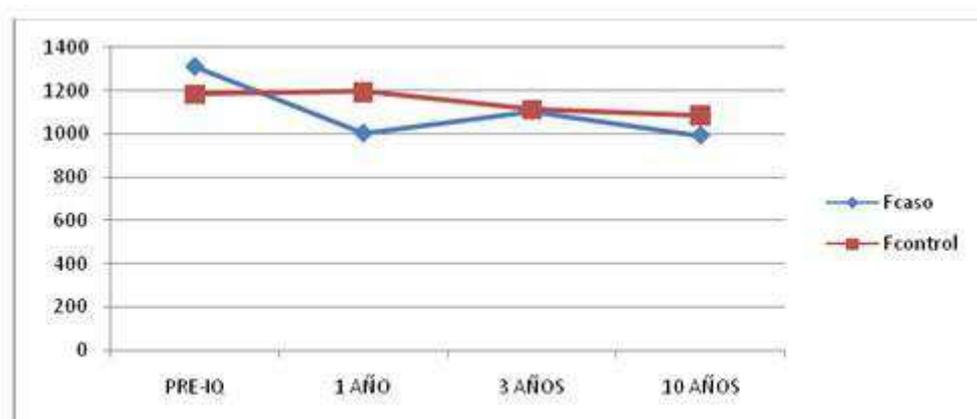


TABLA 34

ÁREA 7	PRE-IQ	1 AÑO	3 AÑOS	10 AÑOS
FÉMUR CASO	1310	1002 -23,5%	1106 -15,5%	993 -24,1%
FÉMUR CONTROL	1186	1196 +0,8%	1114 -6%	1087 -8,3%
SIGNIF		p=0,007	p=0,131	p=0.142

GRÁFICO 24



DISCUSIÓN

En este capítulo se expone en primer lugar un resumen de los conocimientos actuales acerca del remodelado óseo periprotésico, explicando las razones por las que se eligió la DEXA para realizar el proyecto.

Posteriormente se discuten los resultados que se han obtenido del estudio de la población y las cifras de densidad de masa ósea en relación a la edad, índice de masa corporal y sexo. Además se analiza la masa ósea a lo largo de los diez años de seguimiento y la correlación de los datos con el fémur contralateral, utilizado como control. También se ha realizado un análisis de la capacidad de predicción de la masa ósea preoperatoria a lo largo del seguimiento de los pacientes.

Se considera que los cambios sufridos por el fémur proximal tras la proteización se deben a dos grupos de causas fundamentalmente:

- Causas asociadas al paciente: peso y actividad del paciente, calidad ósea preoperatoria.

- Causas asociadas a la prótesis: tamaño, geometría, material y recubrimiento poroso, que influyen en las nuevas condiciones biomecánicas de la cadera tras la implantación de la prótesis.

El remodelado óseo después de una artroplastia de cadera tiene un origen multifactorial (147, 148). Se puede detectar una rápida pérdida ósea durante los primeros 6 meses que puede ir del 20% al 50% en función del implante y la metodología del estudio. Esta pérdida ósea está influenciada por diferentes factores, como la agresión quirúrgica, el reposo en el postoperatorio inmediato y la carga parcial de peso. Las cifras de masa ósea se ven afectadas por el fresado quirúrgico y la

preparación del fémur proximal, causando un descenso inmediato del stock óseo (149) de hasta el 10%. Para evitar esta modificación en los valores de densidad ósea, se han escogido las cifras de DMO preoperatoria en vez de las determinaciones en el postoperatorio inmediato como valores de referencia para calcular cambios posteriores debidos a las alteraciones biomecánicas producidas por el implante.

El reposo postoperatorio y la carga parcial de peso no pueden explicar completamente algunas de las pérdidas de masa ósea que ocurren en las zonas proximales del fémur. La técnica quirúrgica tiene una importante influencia en los cambios ocurridos en el período precoz. El preparado de la metáfisis y el encaje a presión del implante pueden causar microfracturas en el hueso esponjoso que pueden reabsorberse en la semanas siguientes, produciendo nuevos descensos de masa ósea detectados en los primeros 6 meses después de la intervención. La cuantía y extensión de estos cambios son debidas a la desigual agresión quirúrgica en las diferentes zonas del fémur proximal.

La preparación femoral de las áreas media y distal causa una importante disrupción de la circulación endostal debido al fresado y puede producir necrosis ósea en la parte más interna de la cortical (150). Por el contrario, en el cálcar la exposición quirúrgica del cuello femoral en el momento de la osteotomía daña la vascularización periostal y causa la denervación de esta área. Además el raspado también afecta a la circulación endostal. Como resultado, al final del proceso esta área puede sufrir una denervación e importante pérdida de vascularización, causando un grado variable de necrosis ósea y resorción. Posteriormente, el efecto del stress-shielding puede incrementar la pérdida ósea en esta área, ya dañada. La suma de factores biológicos y mecánicos puede explicar el descenso de masa ósea en esta zona, que llega hasta el

24% en los primeros 6 meses en algunos estudios (15), recobrándose paulatinamente en controles a los 18 meses de la intervención (151).

Es aceptado que la mayoría del remodelado se estabiliza al final del primer año de la intervención, cuando la densidad ósea parece alcanzar una meseta en todas las áreas alrededor de la prótesis (58, 152) momento a partir del cual los cambios reflejan la respuesta biomecánica del hueso según la ley de Wolff.

En el área 7 se encuentra algún descenso tardío adicional que se considera causado en su mayoría por el stress-shielding. El descenso de la masa ósea en esta área con una transmisión de cargas disminuida parece no tener influencia mecánica ni biológica en otras áreas. A pesar de no tener efecto en la estabilidad del vástago después de 1 año de seguimiento, el posible incremento de la resorción ósea puede comprometer la estabilidad del vástago a largo plazo.

Los cambios de DMO relacionados con el stress-shielding normalmente son detectados al final del primer año de la intervención. En un fémur proximal normal, la transferencia de cargas se realiza de la cabeza femoral al cóccar, que soporta fuerzas compresivas más importantes que las zonas más diafisarias del fémur (153). Tras una artroplastia total de cadera, este patrón de transferencia de cargas se invierte, y la mayoría de las fuerzas de compresión son transmitidas a las áreas diafisarias a través del vástago, lo que causa un descenso de transmisión de fuerzas en la zona proximal, provocando la resorción ósea. En estudios densitométricos, los vástagos no cementados de primera generación se asociaron con importantes pérdidas óseas proximales atribuibles a la remodelación ósea adaptativa que alcanzaban un descenso de hasta el 45% de la DMO. Estos cambios se estabilizaban tras el primer o segundo año de la intervención (148). Los vástagos no cementados de segunda generación, hechos de

titanio y con un diseño anatómico para mejorar la fijación del vástago, mostraron un descenso de la DMO del 20-25% al final del segundo año (154). Los componentes femorales cónicos, usados frecuentemente en Europa, tienen una pérdida proximal de entre el 10% y el 30% (60, 155). Los implantes personalizados (custom-made) han obtenido los mejores resultados en cuanto a pérdida ósea proximal, pero aún así muestran una caída del 14-27% al final del quinto año de seguimiento (156). Por otro lado, la implantación de prótesis con vástagos cortos o ultracortos; que pretenden desplazar la transferencia de cargas a las zonas más proximales, han obtenido unas pérdidas de masa ósea del 7-24% en el cóncavo a los 3 años de seguimiento (157); e incluso algunos estudios recientes afirman no encontrar diferencias significativas con vástagos de longitud reducida respecto a vástagos estándar en la reducción de la masa ósea al año de seguimiento; por lo que concluyen que el pretendido objetivo de trasladar las cargas a las áreas proximales no se consigue (158). Recientemente, los vástagos de baja rigidez han mostrado una reducción de la DMO en cóncavo del 15% al final del segundo año e incluso a los 10-15 años de seguimiento (159).

Otros estudios realizados con TAC cuantitativo (160) han objetivado una disminución progresiva de la DMO en la metafisis, con unas pérdidas del 13,8% en trocánter mayor y del 17,8 % en trocánter menor a los 5 años, con mayor afectación en hueso esponjoso que cortical; sin que se haya visto correlación con factores como sexo, índice de masa corporal o lado afecto. En este estudio se concluye que los factores más importantes para la disminución de la masa ósea periprotésica son la edad, la osteolisis y el efecto stress shielding.

El patrón de remodelado producido por el vástago objeto de este estudio, anatómico y no cementado, es similar a otros vástagos no cementados de segunda generación. Algunos estudios densitométricos con este implante (58) han observado un

descenso de la masa ósea entre el 20-25% en áreas proximales y del 5-15% en áreas intermedias, sin hallar cambios significativos en zonas distales. Estos cambios se estabilizan tras uno o dos años de la intervención.

1.-ELECCIÓN DEL MÉTODO DIAGNÓSTICO

Inicialmente las determinaciones de densidad mineral ósea se hicieron utilizando métodos semicuantitativos mediante radiografías convencionales que posteriormente eran valoradas por el facultativo, quien valoraba la existencia de osteoporosis en mayor o menor medida.

Otros métodos utilizados como la dispersión de Compton, la radiogrametría, los ultrasonidos o el TAC cuantitativo presentaban dificultades a la hora de establecer parámetros como la reproducibilidad, la precisión, la fiabilidad o el coste económico (7, 135). Además, se considera que con el uso de ciertas técnicas de imagen como el TAC cuantitativo el paciente soportaría una radiación excesiva en estudios que requieran seguimientos continuados.

La introducción de los métodos absorciométricos supuso la aparición de un método cuantitativo para determinar la masa ósea. Estos métodos han mejorado gracias al uso progresivo de los rayos X en detrimento de los isótopos radioactivos; de tal forma que la DEXA es considerada actualmente superior a otros métodos absorciométricos en cuanto a coste, tiempo de rastreo, dosis de radiación y precisión (error estimado entre menos del 2% y el 4,6% según autores) (161), permitiendo además el rastreo de diferentes zonas de la anatomía sin algunas de las limitaciones de las otras técnicas. También se ha concluido que la precisión de esta técnica no se ve modificada por el diseño y tipo de implante (161).

Por todas estas razones este método ha sido aceptado como una técnica de elección para determinar pequeños cambios de densidad mineral ósea en torno a implantes (7, 162), y nos hicieron considerar la DEXA como la herramienta óptima para el estudio.

2.-RESULTADOS DENSITOMÉTRICOS

2.1.-REMODELADO PERIPROTÉSICO EN RELACIÓN CON EL SEXO

A continuación se comentan los resultados obtenidos tras el seguimiento densitométrico, una vez divididos los pacientes según el sexo; analizándose tanto la evolución de la DMO como la influencia del sexo como factor determinante en la remodelación ósea.

El grupo de mujeres mostró en la determinación preoperatoria una masa ósea inferior en todas las áreas a las cifras obtenidas para el grupo de los hombres. En el seguimiento evolutivo, se apreció una disminución de la masa ósea durante el primer año de la intervención, para posteriormente aumentar a los 3 años hasta alcanzar cifras máximas a los 5 años; momento a partir del cual se observa un descenso de la densidad mineral en la determinación a los diez años de seguimiento, seguramente debido a la involución y la falta de actividad asociadas a la edad. Excepciones a esto se encuentran en la zona 1, donde la pérdida ósea inicial no se consigue recuperar y se mantiene a lo largo del seguimiento; y en la zona 7 donde se aprecia una importante pérdida ósea que no se consigue recuperar y se acentúa en el último periodo del seguimiento, debido seguramente a la agresión quirúrgica y la posterior desfuncionalización.

Sin embargo se manifiestan algunas diferencias en lo relativo al remodelado. En varones, con fémures más rígidos con mayor DMO inicial, se intuye una transmisión de cargas algo más proximal en el seguimiento intermedio, con menores pérdidas en las zonas 1 y 7 y ganancias menos intensas en 2 y 6. El grupo de mujeres, con zonas 1 y 7 menos rígidas en el preoperatorio, las cargas se transmiten mayoritariamente en las zonas 2 y 6, lo que se justifica por la mayor atrofia de 1 y 7 y la mayor respuesta en las zonas 2 y 6.

Tras obtener estos resultados podemos concluir que el sexo no afecta significativamente al patrón de remodelado óseo del fémur tras la implantación de una prótesis de cadera ABGII, ya que las variaciones para las 7 zonas del fémur en ambos grupos no han sido estadísticamente significativas, si excluimos los resultados de la zona 3 a los cinco años de seguimiento; lo que se considera un hallazgo no relevante teniendo en cuenta las cifras obtenidas en el resto zonas a lo largo del tiempo.

Estos resultados coinciden con los hallados en algunos estudios con cuatro años de seguimiento (163) y en otros más recientes (164) en que se afirma que el sexo no se considera un factor predictor del resultado en cuanto a clínica o patrón remodelativo.

2.2.- INFLUENCIA DEL IMC EN LA REMODELACIÓN ÓSEA

En este apartado se analizan los resultados obtenidos una vez dividida la muestra en dos grupos: el grupo 1 con un IMC menor o igual a 30 y el grupo 2 compuesto por los pacientes con un IMC mayor de 30.

Se han observado inferiores cifras de DMO en el grupo 1 preoperatorias y al año de seguimiento, posiblemente debido a que pacientes con mayor peso corporal poseen

una mayor transmisión de cargas. En ambos grupos se apreció una disminución de la masa ósea durante el primer año de la intervención fruto de la agresión quirúrgica, para posteriormente recuperarse en la determinación a los 3 años, y caer a los diez años de seguimiento, seguramente debido a la involución y la falta de actividad asociadas a la edad. Excepciones a esto se encuentran en las zonas 1 y 7, donde la pérdida ósea inicial no se consigue recuperar y se va acentuando a lo largo del seguimiento; y en las zonas 2 y 4 en que se muestra un aumento sostenido en las cifras de densidad mineral ósea.

Con estos resultados podemos afirmar que el índice de masa corporal no afecta significativamente a la remodelación ósea del fémur tras la implantación de una prótesis de cadera ABGII, ya que las variaciones para las 7 zonas del fémur en ambos grupos no han sido estadísticamente significativas, si excluimos los resultados de las zonas 3 y 5 a los diez años de seguimiento; que se consideran hallazgos no relevantes teniendo en cuenta las cifras obtenidas en el resto zonas a lo largo del tiempo.

Estos resultados son similares a los obtenidos en estudios con seguimientos de hasta cuatro años (163, 164) que concluyen que el índice de masa corporal no es un factor determinante para los resultados clínicos ni para la remodelación ósea periprotésica.

2.3.-INFLUENCIA DE LA MASA ÓSEA INICIAL EN EL REMODELADO PERIPROTÉSICO

A continuación se detallan los resultados obtenidos mediante la comparación de la masa ósea en el preoperatorio y en los diferentes momentos del seguimiento. Con esto se pretende averiguar la capacidad predictiva que la DMO inicial tiene sobre la masa ósea tras la proteización con este implante. El objetivo es determinar si existen

expresiones matemáticas que, a partir de la DMO en el preoperatorio, permitan al cirujano o al investigador conocer cuál va a ser el comportamiento de la DMO en diferentes etapas del postoperatorio y ayudar a decidir si éste es el implante más adecuado para un paciente determinado.

Para ello se han aplicado rectas de correlación lineal, obteniendo los siguientes resultados en cada zona femoral:

- Zona 1: en esta zona se puede observar una fuerte correlación hasta los 3 años tras la intervención quirúrgica (la DMO inicial explicaría hasta el 71% de la DMO al año y el 61% a los 3 años). Tras este tiempo, la correlación disminuye hasta el 30% a los 10 años de seguimiento, por lo que aumenta la influencia de otros factores como la involución propia de la edad, las alteraciones en la biomecánica y la disminución de la actividad física; así como otras posibles variables como enfermedades o fármacos no controlados en este estudio.
- Zona 2: sólo se observa una correlación significativa hasta el primer año de la intervención (76%). Luego ésta disminuye debido a la influencia de los factores antes comentados, hasta observarse una correlación prácticamente nula al final del seguimiento (0,1%).
- Zona 3: se aprecia poca correlación desde el postoperatorio inmediato (57%), lo que implica que la modificación de la biomecánica tiene un papel fundamental, sugiriendo que en esta zona aparece una protección contra la transmisión de cargas fisiológica.
- Zona 4: la correlación explica hasta un 71,8% de la masa ósea a los 3 años, seguramente por la transmisión de cargas desde las zonas 3 y 5. Posteriormente

la correlación disminuye hasta lograr explicar sólo un 51% de la DMO a los 10 años.

- Zona 5: se aprecia una importante correlación de hasta un 75% durante los 3 primeros años de seguimiento, lo que podría explicarse por la transmisión de cargas que corresponderían a las zonas 6 y 7. Después las cifras caen hasta un 59% a los 5 años de seguimiento y un 19% a los 10 años tras la intervención quirúrgica.

- Zona 6: hasta los 3 años de seguimiento el coeficiente de correlación indica una buena potencia predictiva (64% a los 3 años), momento en que la involución y la modificación de la biomecánica hacen que el coeficiente de correlación disminuya hasta sólo un 24% a los 10 años.

- Zona 7: la correlación es escasa desde el preoperatorio inmediato (52%), debido seguramente a la agresión quirúrgica, el fresado intramedular y la preparación del canal, que alteran la vascularización. Posteriormente la correlación decae hasta poder explicar sólo un 14% de la DMO a los 10 años de seguimiento, lo que muestra la influencia de la inactividad y las alteraciones biomecánicas (stress-shielding).

En resumen podríamos decir que la DMO inicial guarda una buena correlación y se considera un buen factor predictor durante el primer año en las zonas 1 a 6. A partir de ahí pierde potencia predictiva, siendo todavía importante en las zonas 1, 4 y 5 a los 3 años. Tras 5 años de seguimiento, no se considera que sea predictivo de la DMO en ninguna de las 7 zonas de Gruen del fémur proximal. En la zona 7 tiene escasa potencia predictiva ya desde el postoperatorio inmediato, debido posiblemente a la agresión quirúrgica.

Por todo esto podemos concluir que la DMO inicial tiene poca capacidad predictiva y este tipo de regresión tiene poca utilidad a partir de los 3 años. No se considera un instrumento válido por la influencia de otros factores a partir de este periodo, por ello creemos que sería necesario la realización de estudios a largo plazo con un mayor número de pacientes y utilizando modelos de regresión múltiple para conocer la influencia de otros factores en diferentes momentos del seguimiento.

Algunos estudios han afirmado que la DMO inicial es capaz de predecir tanto el hundimiento del vástago femoral como el retraso en la remodelación periprotésica, pero estos investigadores se ciñen solamente a una población femenina postmenopáusica con bajas cifras de DMO preoperatoria en un seguimiento a 2 años (165). Otros estudios realizados sobre pacientes a los que se implantó una prótesis ABG II han concluido que la masa ósea preoperatoria es un importante factor predictor de la masa ósea final, pero estos proyectos sólo han tenido un seguimiento de 3 años (166).

2.4.-REMODELADO PERIPROTÉSICO DURANTE EL SEGUIMIENTO

En este apartado se analizan los resultados obtenidos tras el seguimiento de los pacientes durante 10 años, lo que conllevó la realización de densitometrías para evaluar la DMO del fémur intervenido en el momento preoperatorio, y a los seis meses, al año, los tres, cinco y diez años de la intervención quirúrgica.

Estudiando cada zona del fémur pueden extraerse siguientes conclusiones:

- Zona 1: se observa una disminución de masa ósea del 15,3% en el momento postoperatorio inmediato, influido por la agresión quirúrgica y el reposo postoperatorio. Posteriormente se recupera hasta una pérdida del 9,5% a los 6

meses, estabilizándose en rangos de pérdida en torno al 10%, con una leve recuperación a los 5 años (-2,9%), probablemente debida a la mejoría clínica y una mayor actividad funcional, lo que constituye un estímulo para la recuperación del stock óseo. En los últimos años del seguimiento se produce una caída hasta llegar a una pérdida del 7% sobre la DMO inicial, fenómeno aparentemente debido a la involución y el envejecimiento, así como el stress-shielding.

- Zona 2: en esta zona la DMO cae un 9,3% en el postoperatorio inmediato, recuperándose a los 6 meses y mostrando leves pérdidas (-1,8%) al año de seguimiento (valor no significativo). Posteriormente se aprecia un aumento de densidad debido a una mayor transmisión de cargas a este nivel, con una recuperación progresiva de la DMO hasta los 5 años de hasta el 27%. En la última determinación la variación de la DMO obtenida es de un aumento del 14%, pérdida posiblemente debida a la involución asociada a la edad.

- Zona 3: se observa un descenso de la masa ósea en el primer control densitométrico (-9,6%), que se recupera a los 6 meses estabilizándose durante el primer año (-2%); para iniciar un aumento que llega a una ganancia del 24,4% a los 5 años debido a una transmisión de cargas en esta zona procedentes de la zona 2; mostrando una pérdida final hasta un porcentaje de 10,2% de ganancia a los diez años.

- Zona 4: en esta zona se aprecia un leve pero continuo aumento de densidad mineral en el fémur tras la pérdida postoperatoria (-11,6%), iniciándose desde los 6 meses de postoperatorio (-5%), aumentando a los 3 años hasta un 3,5% adicional hasta llegar a unas ganancias del 10,9% a los 5 años, y estabilizándose

en estas cifras que se mantienen en la determinación a los 10 años (aumentos del 10,4%), lo que indica una mayor concentración de las cargas a este nivel provenientes de las áreas más proximales del fémur desde el primer momento.

- Zona 5: la masa ósea se va recuperando progresivamente de la agresión quirúrgica (-8,6% en la primera determinación), observándose un aumento en la densidad ósea de hasta el 23% a los 5 años de seguimiento, lo que indica una intensificación de la transferencia de cargas a ese nivel. A partir de ese momento inicia un descenso hasta llegar a una cifra un 4,3% superior a la DMO de partida a los 10 años de seguimiento, lo que se puede atribuir a la involución propia de la edad y la disminución de la actividad.

- Zona 6: se observa un descenso casi inexistente en el postoperatorio inmediato, aumentando la DMO progresivamente (+3,7% a los 6 meses, +4,9% al año, +17,7% a los 3 años) hasta alcanzar la máxima DMO a los 5 años, con un aumento del 34,4%. Esto es debido a una mayor transferencia de cargas a este nivel provenientes de la zona 7 ya desde el postoperatorio; seguido por un claro descenso al final del seguimiento hasta un aumento de DMO del 19,9% a los 10 años.

- Zona 7: tras un descenso de densidad mineral del 12,5% en la primera determinación, la pérdida de DMO se mantiene a lo largo del tiempo, mostrando unos valores de -20,8% a los 6 meses, -23,5% en el primer año, -15,5% a los 3 años (valor no estadísticamente significativo), -19,3% a los 5 años y -24,1% en el último momento del seguimiento. Esta tendencia es provocada por la insuficiente transmisión de cargas a este nivel, que provoca una

desfuncionalización que impide la recuperación de la masa ósea tras el traumatismo quirúrgico inicial.

En conjunto podemos observar que la densidad mineral ósea disminuyó en la primera determinación, debido probablemente a la agresión quirúrgica necesaria para la implantación de la prótesis y la disminución de actividad en el periodo postoperatorio. Durante el primer año del seguimiento en todas las áreas se aprecia una recuperación paulatina de la DMO, consecuencia de la recuperación progresiva de la actividad funcional. A partir de ahí hubo zonas en que, debido a una mayor transferencia de cargas, se incrementó la DMO de forma continuada hasta alcanzar cifras máximas los 5 años de seguimiento (zonas 2 a 6), que luego mostraron un descenso al final del seguimiento debido a la disminución de actividad asociada a la edad, aunque en todas se observa una ganancia de DMO entre +4,3% y +19,9% respecto a la DMO preoperatoria. La zona 1 mostró unas cifras de pérdida estables a lo largo de todo el seguimiento sin capacidad de recuperar la DMO preoperatoria debido a la desfuncionalización y la alteración en la transferencia de cargas, que son transmitidas a través del vástago hacia zonas más distales.

El patrón de remodelado observado con el vástago ABG II fue similar a los comunicados para otros vástagos anatómicos, con pérdida de masa ósea proximal debida a la nueva situación biomecánica causada por la artroplastia de cadera. Estos resultados hablan a favor de la mejora en el diseño respecto al vástago ABG I, que ha obtenido mayores tasas de pérdida ósea en estudios de seguimiento a largo plazo con DEXA como en estudios comparativos utilizando modelos de elementos finitos (15, 167, 168). Los cambios adaptativos aparecen en respuesta al diseño, talla y materiales de fabricación una vez que el vástago alcanza una fijación biológica. Durante los primeros cinco años se observa un aumento progresivo de la DMO, posteriormente estas

cifras decaen debido probablemente a la involución asociada a la edad y la disminución de actividad. Una vez que la artroplastia altera la biomecánica de la cadera, la DMO varía de acuerdo con el remodelado óseo adaptativo producido por el diseño de cada prótesis, y las alteraciones mecánicas son permanentes.

2.5.- EVOLUCIÓN DE LA DMO EN LA CADERA CONTROL DURANTE EL SEGUIMIENTO

En este apartado se analizan los resultados obtenidos tras el seguimiento de los pacientes durante 10 años, mediante la realización de densitometrías para evaluar la DMO del fémur no intervenido en el momento preoperatorio, y al año, los tres años y los diez años de la intervención quirúrgica.

Durante el primer año del seguimiento se observó un aumento generalizado de la densidad mineral ósea, hecho justificado por la mayor transferencia de cargas hacia la extremidad sana por la protección de la extremidad intervenida y al aumento progresivo de la actividad debido al alivio del dolor. A partir de ahí hubo zonas en que se inició la pérdida ósea (zonas 1, 3, y 7); mientras que en el resto empezó a disminuir la masa ósea a partir de los 3 años de seguimiento. En todos los casos la DMO a los diez años de seguimiento había sufrido un descenso, posiblemente por la disminución progresiva de la actividad asociada a la edad. Cabe mencionar la excepción de la zona 4, que mantuvo un crecimiento progresivo de la DMO a lo largo de todo el seguimiento.

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

A continuación se analizan los resultados obtenidos tras el seguimiento de los pacientes durante 10 años, comparando los resultados densitométricos del fémur operado y el no intervenido en el momento preoperatorio, al año, los tres y los diez años.

Se observó una disminución de la DMO en el fémur intervenido en todas las áreas al año de la intervención, debido al traumatismo de la intervención quirúrgica y a la disminución de actividad y protección de la extremidad afecta.

Podemos observar variaciones significativas en las zonas 1 y 7 al año y a los 3 años de la intervención, sin embargo la diferencia obtenida al final del seguimiento no se halló significativa estadísticamente; hecho que probablemente es debido particularidades de la muestra. También se hallaron casos en que la mínima densidad ósea en zonas proximales del fémur provocó problemas de detección densitométrica en los análisis realizados.

Las zonas 3, 4 y 5 son en las que se vieron menos diferencias entre ambos grupos, probablemente debido a que la transferencia de cargas sobre el hueso es más fisiológica y provocó un estímulo en la remodelación que hizo que la DMO fuese equivalente a la del fémur no intervenido. La única diferencia estadísticamente significativa se halló en la zona 5 en el postoperatorio inmediato, seguramente debida a la agresión quirúrgica y al reposo postoperatorio.

Las zonas 2 y 6 mostraron diferencias significativas a los 3 años de seguimiento y al final del mismo. Se piensa que esto es debido a que la implantación del vástago

propicia la transferencia de cargas desde estas zonas hacia las zonas más diafisarias (zonas 3, 4 y 5) haciendo que el hueso proximal quede desfuncionalizado al no propagarse por él las cargas como en el fémur no intervenido.

CONCLUSIONES

- 1.- El sexo y el índice de masa corporal no determinan diferencias significativas en la remodelación ósea periprotésica a los diez años de la intervención quirúrgica, ya que las variaciones para las 7 zonas del fémur en ambos grupos no han sido estadísticamente significativas durante el seguimiento.
- 2.- La masa ósea inicial puede predecir la densidad ósea durante el primer año tras la intervención, pero va perdiendo importancia progresivamente, hasta considerarse un factor no predictivo tras un seguimiento de 10 años.
- 3.- Del estudio realizado podemos deducir claramente que hay un remodelado adaptativo tras la introducción del vástago femoral con un evidente efecto de stress-shielding y una desvitalización de la zona metafisaria, lo que indica que las cargas se transmiten más distalmente; pese al diseño del vástago.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Beecher B, Glassner P, Malchau H, Kwon YM: A concise minimum eight year follow-up of proximally porous-coated tapered titanium femoral stem in primary total hip arthroplasty. *Int Orthop*. 2012 Aug; 36(8):1561-5.
- 2.- Crowther J; Lachiewicz P: Survival and polyethylene wear of porous-coated acetabular components in patients less than fifty years old. *J Bone Joint Surg (Am)* 2002 84-A: 729-735.
- 3.- Gruen T; McNeize G; Amstrutz H: Models of failure of cemented stem-type femoral components. *Clin Orthop* 1978, 141:17-27.
- 4.- Panisello JJ: Estudio densitométrico de la remodelación ósea tras prótesis no cementada de cadera. Tesis doctoral. Universidad de Zaragoza, 1996.
- 5.- Charndler H; Reineck F; Wixson R; McCarthy J: Total hip replacement in patients younger than thirty years old. A five year follow up study. *J Bone Joint Surg* 1981, 63-A: 1426-1434.
- 6.- Nourbash P; Paprosky W: Cementless femoral design concerns. Rationales for extensive porous coating. *Clin Orthop* 1998, 355: 18 9-99.
- 7.- Vidal C; Vaquero J; Gómez L: Remodelación ósea del fémur tras prótesis total de cadera: estudio densitométrico. *Rev Ortop Traum* 1995, 39: 209-215.
- 8.- Bechtold J; Kubic V; Soblale K: Bone ingrowth in the presence of particulate polyethylene. *J Bone Joint Surg (Br)* 2002 , 84-B: 915-919.
- 9.- Steuffer R: Ten year follow-up study of total hip replacement. *J Bone Joint Surg (Am)* 1982,64-A: 983-990.

- 10.- Plasencia MA: Remodelación ósea periprotésica con vástagos femorales no cementados. Rev Ortop y Traum 2001. Vol 45: 65-76.
- 11.- Glassman AH, Crowninshield RD, Schenck R, et al: A low stiffness composite biologically fixed prostheses. Clin Orthop Relat Res 2001; 393:128.
- 12.- 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.
- 13.- Gibbons C; Davies A; Amis A; Olearnik H; Parker B; Scott J: Periprosthetic bone mineral density changes with femoral components of differing design philosophy. Int Orthop 2001, 25: 89-92.
- 14.-Bourne R; Rorabeck C: A critical look at cementless stems. Taper designs and when to use alternatives. Clin Orthop 1998, 355: 212-223.
- 15.- Panisello JJ, Herrero L, Canales V, et al: Long-term remodelling in proximal femur around a hydroxyapatite-coated anatomic stem. J Arthroplasty, vol 24, 2009, no 1.
- 16.- Engh C; McGovern T; Bobyn D; Harris W: A quantitative evaluation of periprosthetic bone-remodelling after cementless total hip arthroplasty. J Bone Joint Surg (Am) 1992, 74-A: 1009-1020.
- 17.- Bonneau N, Gagey O, Tardieu C: Comput Methods Biomech Biomed Engin. Sep 2012; 15 Suppl 1:197-9.
- 18.- Kapandji IA: Cuaderno de fisiología articular. 4ª edición. Edit Masson, 1997.
- 19.- Charnley J: Low friction arthroplasty of the hip: theory and practice. Berlin. Springer-Verlag, 1979, 20-90.

- 20.- Keaveny T; Bartel D: Mechanical consequences of bone ingrowth in a hip prosthesis inserted without cement. *J Bone Joint Surg (Am)* 1995, 77-A: 911-923.
- 21.- McGrory B; Morrey B; Cahalan T; An K; Cabanela M: Effect of femoral offset on range of motion and abductor muscle strength after total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg (Am)* 1995, 77-B: 865-869.
- 22.- 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): 62-67.
- 23.- Sakalkale DP; Sharkey PF; Eng K; Hozack WJ; Rothman RH: Effect of femoral component offset on polyethylene wear in total hip arthroplasty. *Clin Orthop* 2001, 388: 125-134.
- 24.- 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.
- 25.- Allain J; Le Mouel S; Goutallier D; Voisin M: Poor eight-year survival of cemented zirconia-polyethylene total hip replacement. *J Bone Joint Surg (Br)* 1999, 81-B:835-842.
- 26.- Hamadouche M; Sedel L: Ceramics in orthopaedics. *J Bone Joint Surg (Br)* 2000: 82-B: 1095-110.
- 27.- Martell JM; Berdia S: Determination of polyethylene wear in total hip replacements with use of digital radiographs. *J Bone Joint Surg (Am)* 1997, 79-A: 1635-1641.

- 28.- Schmalzried T; 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): 849-863.
- 29.- Shanbhag AS; Jacobs J; Glant T; Gilbert J; Black J; Galante J: Composition and morphology of wear debris in failed uncemented total hip replacement. *J Bone Joint Surg* 1994, 76-B: 60-67.
- 30.- Hallab N, Merritt K, Jacobs J. Metal sensitivity in patients with orthopaedic implants, *J Bone Joint Surg (Am)* 2001, 83-A: 428-436.
- 31.- Calmet J; Giné J; Sirvent JJ; Piera V; Marsol A; García I: Efectos sistémicos del implante de partículas de desgaste del polietileno en el hueso. Estudio experimental. *Rev Ortop Traum* 2000, 44: 494-499.
- 32.- Hukkanen M; Corbett SA; Platts L; Konttinen Y; Santavirta S; Hughes S; Polak J: Nitric oxide in local host reaction to total hip replacement. *Clin Orthop* 1998, 352:53-65.
- 33.- Zhang Y, Hou C, Yu S, Xiao J, Zhang Z, Zhai Q, Chen J, Li Z, Zhang X, Lehto M, Konttinen YT, Sheng P: IRAK-M in macrophages around septic and aseptically loosened hip implants. *J Biomed Mater Res A*. 2012 Jan; 100(1):261-8.
- 34.- Aspenberg P; Goodman S; Toksvig-Larsen S; Albrektsson T: Intermittent micromotion inhibits bone ingrowth. Titanium implants in rabbits. *Acta Orthop Scand* 1992, 63: 144-145.

- 35.- Dorr L; Bloebaum R; Enmanuel J; Meldrum R: Histologic biochemical and ion analysis of tissue and fluids retrieved during total hip arthroplasty. Clin Orthop 1990, 261: 82-95.
- 36.- García-Cimbrelo E; Cruz A; Cordero J; Sanchez-Sotelo J: Low friction arthroplasty in patients younger than 40 years old: 20 to 25 year results. J Arthroplasty 2000, 15(7): 825-832.
- 37.- García-Cimbrelo E; Martínez JM; Minuesa A; Munuera L: Mittlemeyer ceramic-ceramic prosthesis after 10 years. J Arthroplasty 1996, 11 (7): 773-781.
- 38.- Tonino A; Rahmy A: The hydroxyapatite-ABG hip system: 5- to 7 –year results from an international multicentre study. The international ABG Study Group. J Arthroplasty 2000, 15 (3): 274-282.
- 39 Van Rietbergen B; Huiskes R: Load transfer and stress shielding of the hydroxyapatite ABG hip. J Arthroplasty 2001, 16 (8): 55-63.
- 40- Callaghan JJ: Current concepts review. The clinical results and basic science of total hip arthroplasty with porous-coated prostheses. J Bone Joint Surg 1993, 75-A: 299-310.
- 41- Sakalkale DP; Eng K; Hozack WJ; Rothman RH: Minimum 10-years results of a tapered cementless hip replacement. Clin Orthop 1999, 362:138-144.
- 42- D'Antonio J; Capello W; Jaffe W: Hydroxyapatite-coated hip implants. Clin Orthop 1992, 285: 102-115.
- 43.- Aspenberg P; Van der Vis H: Migration, particles and fluid pressure: A discussion of causes of prosthetic loosening. Clin Orthop 1998, 353: 75-81.

- 44.- Kerner J; Huiskes R; Van Lenthe G; Weinans H; Van Rietbergen B; Engh CA; Amis AA: Correlation between pre-operative periprosthetic bone density and post-operative bone loss in THA can be explained by strain-adaptive remodeling. *J Biomechanics* 1999, 32: 695-703.
- 45.- Martini F; Kremling E; Schmidt B; Sell S; Mayer F: Bone mineral density of the proximal femur after unilateral cementless total hip replacement. *Int Orthop* 1999, 23:104-106.
- 46.- Mortimer E, Rosenthal L; Paterson Y; Bobyn D: Effect of rotation on periprosthetic bone mineral measurements in a hip phantom. *Clin Orthop* 1996, 324:269-274.
- 47.- Peguero A: Osteoporosis y fracturas dependientes. Tesis doctoral. Universidad de Zaragoza, 1991.
- 48.- Engh C; Massin P; Suthers KE: Roentgenographic assessment of the biologic fixation of porous-surfaced femoral components. *Clin Orthop* 1990, 257: 107-128.
- 49.- Khalily C; Whiteside LA: Predictive value of early radiographic findings in cementless total hip arthroplasty femoral components. An 8 to 12 year follow-up. *J Arthroplasty* 1998, 13: 768-773.
- 50.- Mallory TH; Head WC; Lombardi AV: Tapered design for the cementless total hip arthroplasty femoral component. *Clin Orthop* 1997, 344:172-178.
- 51.- Mulliken BD; Bourne RB; Rorabeck CH; Nayak N: A tapered titanium femoral stem inserted without cement in total hip arthroplasty. Radiographic evaluation and stability. *J Bone Joint Surg* 1996, 78-A: 1214-1225.

- 52.- Brooker A; Bowerman J; Robinson R; Riley L: Ectopic ossification following total hip replacement. Incidence and method of classification. *J Bone Joint Surg (Am)* 1973, 55-A: 1629-1632.
- 53.- Mateo L; Valverde J: Técnicas no invasivas en el estudio de la osteoporosis. En Roig E: Enfermedades óseas metabólicas. JR Prous, Barcelona 1992.
- 54.- Ostlere S; Gold R: Osteoporosis and bone density measurement methods. *Clin Orthop* 1991, 271:149-162.
- 55.- Mueller LA, Nowak TE, Haeberle L, Mueller LP, Kress A, Voelk M, Pfander D, Forst R, Schmidt R: Progressive femoral cortical and cancellous bone density loss after uncemented tapered-design stem fixation. *Acta Orthop*; 2010 Apr; 81(2):171-7.
- 56.- Cohen B; Rushton N: Remodelling in the proximal femur after Charnley total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg (Br)* 1995, 77-B: 815-819.
- 57.- 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: 1651-1658.
- 58.- Kilgus D; Shimaoka E; Tipton J; Eberle R: Dual energy X-ray absorptiometry measurement of bone mineral density around porous-coated cementless femoral implants. *J Bone Joint Surg (Br)* 1993, 75-B: 279-288.
- 59.- Schmidt R, Nowak T, Mueller L, et al: Osteodensitometry after total hip replacement with uncemented taper-design stem. *Int Orthop* 2004; 28:74.

- 60.- McGovern T; Engh C; Zettl-Schaffer K; Hootern J: cortical bone density of the proximal femur following cementless total hip arthroplasty. Clin Orthop 1994, 306: 145-154.
- 61.- Herrera A: Coxartrosis. Estudio histopatológico de la misma. Su tratamiento mediante aloartroplastia total. Tesis doctoral. Universidad de Zaragoza, 1973.
- 62.- Munuera L. Reacciones biológicas locales y generales. En: Vallet Regí M, Munuera L (eds). Biomateriales: aquí y ahora. Madrid: Ed. Dykinson; 40-125, 2000.
- 63.- Cordero Ampuero J. Biomateriales. En: Ferrández Portal L (ed.). Actualizaciones en COT: Actualizaciones SECOT III. Masson, 2002; 3-15.
- 64.- Shahgaldi B; Heatley F; Dewar A; Corrin B: In vivo corrosion of cobalt-chromium and titanium wear particles. J Bone Joint Surg (Br) 1995, 77-B: 962-966.
- 65.-Ries MD: Bearing surfaces in total joint arthroplasty. En: Koval KJ(ed). Orthopaedic Knowledge Update. Vol 7. Rosemont, AAOS: 34-45, 2002.
- 66.- Head W; Bauk D; Emerson R: Titanium as the material of choice for cementless femoral components in total hip arthroplasty. Clin Orthop 1995, 311: 85-90.
- 67.- Murcia A, Suarez MA, Murcia Asenjo A, Iglesias R: Implantes de tantalio en cirugía de cadera. En: Injertos, sustitutivos óseos y materiales en la cirugía reconstructiva del aparato locomotor. Curso básico fundación SECOT. Madrid. 9-213, 2005.
- 68.- Macheras G, Kateros K, Kostakos A, Koutsostathis S, Danomaras D, Papagelopoulos PJ: Eight- to ten-year clinical and radiographic outcome of a porous tantalum monoblock acetabular component. J Arthroplasty. 2009 Aug; 24(5):705-9.

69.- Duration stabilized UHMWPE: an UHMWPE with superior wear and oxidation resistance. Technical development and scientific evaluation. Publication Howmedica. Mayo 2000.

70.- Fernandez T: Alternativa en superficies articulares en la prótesis ABG. Reunión nacional ABG. Abril 2003. Jerez.

71.- Clohisy JC, Calver G, Tull F, McDonald D, Maloney WJ: Reasons for revision hip surgery. A retrospective review. Clin Orthop Rel Res 2004, 429: 188-192.

72.- Sharkey PF, Hozack WJ, Dorr LD, Maloney WJ, Berry D. The tearing surface in total hip arthroplasty: evolution or revolution. En: Price CT (ed). Instructional Course Lectures vol 49. Rosemont: AAOS. 41-56, 2000.

73.- Van der Veen HC, van den Akker-Scheek I, Bulstra SK, van Raay: Wear, bone density, functional outcome and survival in vitamin E-incorporated polyethylene cups in reversed hybrid total hip arthroplasty: design of a randomized controlled trial. JJBMC Musculoskelet Disord. Sep 2012, 20;13(1):178.

74.- Atwood SA, Van Citters DW, Patten EW, Furmanski J, Ries MD, Pruitt LA: Tradeoffs amongst fatigue, wear, and oxidation resistance of cross-linked ultra-high molecular weight polyethylene. J Mech Behav Biomed Mater. 2011 Oct; 4(7):1033-45.

75.- Puértolas JA; Ríos R; Vilellas A; Casals JM: Tecnología de materiales. Curso de introducción. Universidad de Zaragoza. Octubre 1999. Kronos. Zaragoza.

76.- Hamadouche M; Boutin P; Daussange J; Bolander M; Sedel L: Alumina-on-alumina total hip arthroplasty. J Bone Joint Surg (Am) 2002, 84-A: 69-77.

- 77.- Learmonth ID; Spirakis A; Rodríguez E: Perspectivas actuales de las prótesis de cadera. Rev Ortop Trauma 1993, 37: 180-185.
- 78.- González et al. A new generation of bio-derived ceramic materials for medical applications. 2007.
- 79.- Katoozian H; Davy D; Arshi A; Saadati U: Material optimization of femoral component of total hip prosthesis using fiber reinforced polymeric composites. Med Eng Phys 2001, 23(7): 503-509.
- 80.- Soyer J: Experimental protocol for mechanical characterization of a femoral implant or carbon-PEEK composite hip prosthesis in fatigue. Chirurgie Jan 1997, 121: 658-662.
- 81.- Pace N; Spurio S; Rizzuto G: Clinical trial of a new PEEK. Publicación de Howmedica. 2002. Sorrento.
- 82.- Engh C; O'Connor D; Jasty M; McGovern T; Bobyn D; Harris W: Quantification of implant micromotion, strain shielding, and bone resorption with porous-coated anatomic medullary locking femoral prostheses. Clin Orthop 1992, 285: 13-29.
- 83.- Namba R; Keyak J; Kim A; Vu L; Skinner H: Cementless implant composition and femoral stresses. A finite element analysis. Clin Orthop 1998, 347:261-267.
- 84.- Delaunay C; Kapandji AI: 10 year survival of Zweymuller total prostheses in primary uncemented arthroplasty of the hip. Rev Chir Reparatrice Appar Mot 1998, 84(5): 421-432.

- 85.- Brujin J; Seelen J; Feenstra R; Hansen B; Bernoski F: Failure of the mecring screw-ring acetabular component in total hip arthroplasty. J Bone Joint Surg 1995, 77A: 760-766.
- 86.- Huiskes R; Weinans H: Biomechanical aspects of hydroxyapatite coatings on femoral hip prostheses. En: Epinette J; Geesink R: Hydroxyapatite coated hip and knee arthroplasty. Paris. Cahiers d'enseignement de la SOFCOT, 1995, 51:41-50.
- 87.- Navarro R; Almenara M: Prótesis total de cadera modelo Prophor. Determinación de los factores pronósticos asociados con la pérdida de fijación. Rev Ortop Traum 1999, 43: 402-411.
- 88.- Kelley S; Lachiewicz P; Hickman J: Relationship of femoral head and acetabular size to the prevalence of dislocation. Clin Orthop 1998, 355: 163-168.
- 89.- Livermore J; Ilstrup D; Morrey B: Effect of femoral head size or wear of the polyethylene acetabular component. J Bone Joint Surg 1990, 72-A: 518-528.
- 90.- 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.
- 91.- Ling R: Fijación y aflojamiento protésico. II Jornadas de Cirugía de la Artrosis. Barcelona, Febrero 1996.
- 92.- FreemanM; Plante-Bordeneuve P: Early migration and the late aseptic failure of proximal femoral prostheses. J Bone Joint Surg 1994, 76-B: 432-438.
- 93.- Taylor M; Tañer KE: Fatigue failure of cancellous bone: a possible cause of implant migration and loosening. J Bone Joint Surg 1997, 79B: 181-182.

- 94.- Moore A: the Moore self-locking vitallium prosthesis in fresh femoral neck fractures: a new low posterior approach. American Academy of Orthopaedic Surgeons: Instructional Course Lectures, 16, St Louis, The C.V, Mosby, 1959.
- 95.- Sivash L: The development of a total metal prosthesis for the hip joint. J Reconstruct Surg Traumatol 1969, 11:53.
- 96.- Bloebum RD; Mihalopoulos NL; Jensen JW; Dor LD: Post-mortem analysis of bone growth into porous-coated acetabular components. J Bone Joint Surg (Am) 1997, 79: 1013-1022.
- 97.- Dorey F; Amstutz HC: The validity of survivorship analysis in total hip arthroplasty. J Bone Joint Surg (Am) 1989, 71-A: 544-548.
- 98.- Lord G; Marrote J; Blanchard J; Guillamon J; Gory M: Pour un an crage biologique sans ciment des protheses totales de hanche. Premier bilan sur 200 protheses madreporiques. Rev Chir Orthop 1978, Suppl II: 5-13.
- 99.- Bobyn D; Pilliar R; Binnington A; Szivek J: The effect of partially and fully porous-coated canine hip stem on bone remodeling. J Orthop Res 1985, 5: 393-397.
- 100.- Bobyn D; Pilliar R; Cameron H; Weatherly G: The optimum pore size for the fixation of porous surfaced metal implants by the ingrowth of bone. Clin Orthop 1980, 150: 263-270.
- 101.- Bobyn D; Pilliar R; Cameron H; Weatherly G; Kent G: The effect of porous surface configuration on the tensile strength of fixation of implants by bone ingrowth. Clin Orthop 1980, 149: 291-298.

- 102.- Engh C; Bobyn D: Biological fixation in total hip arthroplasty. Slack. N. Jersey, 1985, 193-217.
- 103.- Furlong R: The concept of hydroxyapatite fixation. En: Epinette J; Geesink R: Hydroxyapatite coated hip and knee arthroplasty. Paris: cahiers d'enseignement de la SOFCOT, 1995, 3-4.
- 104.- Sedel L: total hip arthroplasty using ceramic prosthesis. Clin Orthop Relat Res 2000, 379: 3-11.
- 105.- Furlong R; Osborn J: Hip arthroplasty fixation using hydroxyapatite coated implants. J Bone Joint Surg (Br)1991 ,73-B: 74-79.
- 106.- Schmalzried T; Callaghan JJ: Wear in total hip and knee replacements. J Bone Joint Surg (Am) 1999, 81-A: 115-136.
- 107.- Adrey J: Radiographic results of the ABG cement-free hip at 6/7 years. 4th International ABG hip meeting. Limassol, Marzo 1996.
- 108.- Cook S; Thomas K; Kay J; Jarcho M: Hydroxyapatite-coated titanium for use as an orthopaedic biology attachment system. Clin Orthop 1998, 232: 225-243.
- 109.- Ozawa S; Kadugai S: Evaluation of implant materials (hydroxyapatite, glass-ceramics, titanium) in rat bone marrow stromal cell culture. Biomaterials 1996, 17:23-29.
- 110.- Geesink R; Groot K; Klein C: Bonding of bone to apatite-coated implants. J Bone Joint Surg (Br) 1988, 70-B: 17-22.
- 111.- Geesink R; Groot K; Klein C: Chemical implant fixation using hydroxyapatite coatings. Clin Ortop 1987, 225: 147-170.

- 112.- Dalton J; Cook S; Thomas K; Kay J: The effect of operative fit and hydroxyapatite coating on the mechanical and biological response to porous implants. *J Bone Joint Surg (Am)* 1995, 77-A: 97-110.
- 113.- Tonino A; Thérin M; Doyle C: Hydroxyapatite-coated femoral items. *J Bone Joint Surg (Br)* 1999, 81-B: 48-54.
- 114.- Herrera A; Canales V: 7-10 year International Group Result. ABG International meeting. Sorrento, Junio 2002.
- 115.- Doyle C: Performance criteria in hydroxyapatite coating technology. 4th International ABG hip meeting. Limassol, Marzo, 1996.
- 116.- McPearson E; Dorr L; Gruen T; Saberi M: Hydroxyapatite-coated proximal ingrowth femoral stems. *Clin Orthop* 1995, 315: 223-230.
- 117.- Lazarinis S, Kärrholm J, Hailer NP: Effects of hydroxyapatite coating on survival of an uncemented femoral stem. A Swedish Hip Arthroplasty Register study on 4,772 hips. *Acta Orthop*; 2011 Aug;82(4):399-404.
- 118.- Panisello JJ; MArtínez A; Domingo J; Herrera A; Canales V; Peguero A: Efecto de la preparación femoral en los cambios remodelativos precoces tras prótesis total no cementada de cadera. *Rev Ortop Traum* 1999, 43: 196-200.
- 119.- Molainden T; Stocks G; Freeman M; Scott G; Goodier W; Evans S: Hydroxyapatite coating of an acetabular prosthesis. *J Bone Joint Surg (Br)* 1996, 78-B: 200-205.
- 120.- Morscher E: Current status of acetabular fixation in primary total hip arthroplasty. *Clin Orthop* 1992, 274: 172-193.

- 121.- Alm JJ, Mäkinen TJ, Lankinen P, Moritz N, Vahlberg T, Aro HT: Female patients with low systemic BMD are prone to bone loss in Gruen zone 7 after cementless total hip arthroplasty. *Acta Orthop*; 2009 Oct; 80 (5):531-7.
- 122.- Ahlborg H, Johnell O, Karlsson M. An age-related medullary expansion can have implications for the long-term fixation of hip prostheses. *Acta Orthop Scand* 2004; 75:154.
- 123.- Huiskes R; Weinans H; Van Rietbergen B: The relationship between stress shielding and bone resorption around total hip stems and the effects of flexible material. *Clin Orthop* 1992, 274: 124-134.
- 124.- Jones CA, Cox V, Jhangri GS, Suarez-Almazor ME: Delineating the impact of obesity and its relationship on recovery after total joint arthroplasties. *Osteoarthritis Cartilage*. 2012 Jun; 20(6):511-8.
- 125.- Jämsen E, Nevalainen P, Eskelinen A, Huotari K, Kalliovalkama J, Moilanen T: Obesity, diabetes, and preoperative hyperglycemia as predictors of periprosthetic joint infection: a single-center analysis of 7181 primary hip and knee replacements for osteoarthritis. *J Bone Joint Surg Am*. 2012 Jul 18;94 (14):e1011-9.
- 126.- 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.
- 127.- Prendergast P; Taylor D: Design of intramedullary prostheses to prevent bone loss: predictions based on damage stimulated remodelling. *J Biomed Eng* 1992, 14: 499-506.

- 128.- Pritchett J: Femoral bone loss following hip replacement. Clin Orthop 1995, 314: 156-161.
- 129.- Bugbee W; Sychterz C; Engh C: Bone remodeling around cementless hip implants. South Med J 1996, 89: 1036-1040.
- 130.- Martini F; Leberz C; Mayer C; Leichtle U; Kremilng E; Sell S: Precision of the measurements of periprosthetic bone mineral density in hips with a custom-made femoral stems. J Bone Joint Surg (Br) 2000, 82 A:1065-1071.
- 131.- Martini F; Sell S; Kremilng E; Küsswetter W: Determination of periprosthetic bone density with the DEXA method after implantation of custom-made uncemented femoral stems. Int Orthop 1996, 20: 218-221.
- 132.- Nysted M, Benum P, Klaksvik J, Foss O, Aamodt A: Periprosthetic bone loss after insertion of an uncemented, customized femoral stem and an uncemented anatomical stem. A randomized DXA study with 5-year follow-up. Acta Orthop; 2011 Aug; 82 (4):410-6.
- 133.- Munting E; Smitz P; Van Sante N; Nagant C; Vincent A; Devogeleer JP: Effect of a stemless femoral implant for total hip arthroplasty on the bone mineral density of the proximal femur. J Arthroplasty 1997, vol 12 (4): 373-379.
- 134.- Tonino A; Romanini L; Rossi P; Borrón M; Greco F; Carcía-Araujo C: Hydroxyapatite-coated hip in prostheses. Clin Orthop 1995, 312: 211-225.
- 135.- R. Chidambaram and A.G. Cobb. Change in the age distribution of patients undergoing primary hip and knee replacements over 13 years – an increase in the number of younger men having hip surgery. Journal of Bone and Joint Surgery. Vol. 91-B, Issue SUPP I, 152.

- 136.- Floerkemeier T, Tscheuschner N, Calliess T, Ezechieli M, Floerkemeier S, Budde S, Windhagen H, von Lewinski G: Cementless short stem hip arthroplasty METHA(®) as an encouraging option in adults with osteonecrosis of the femoral head. Arch Orthop Trauma Surg. 2012 Aug; 132(8):1125-31.
- 137.- Schmidutz F, Graf T, Mazoochian F, Fottner A, Bauer-Melnyk A, Jansson V: Migration analysis of a metaphyseal anchored short-stem hip prosthesis. Acta Orthop. 2012 Aug 20.
- 138.- Lerch M, von der Haar-Tran A, Windhagen H, Behrens BA, Wefstaedt P, Stukenborg-Colsman CM: Bone remodelling around the Metha short stem in total hip arthroplasty: a prospective dual-energy X-ray absorptiometry study. Int Orthop. 2012 Mar; 36(3):533-8.
- 139.- TMZF: A beta titanium alloy for orthopaedic implants. Howmedica publication. Mayo 2000.
- 140.- Kiratli B, Heiner J, McBeath A, Wilson M: Determination of bone density by dual X-ray absorptiometry in patients with uncemented total hip arthroplasty. J Orthop Res, 1992, 10:221-227.
- 141.- Santandreu ME, Gómez A, De la Peña E, et al: Incidencia de la enfermedad tromboembólica tras la artroplastia de rodilla y cadera. Prevención en rehabilitación mediante la bomba de impulso arteriovenoso. Rehabilitación, 1993, 27, 4(268-275).
- 142.- Bauer R, Kerschbaumer F, Poisel S: vía de abordaje posterior de la articulación de la cadera. En: Vías de abordaje quirúrgico en ortopedia y traumatología. Ediciones Doyma. Barcelona, 1986, 106-109.

- 143.- Smith SE, Harris WH: Total hip arthroplasty performed with insertion of the femoral component with cement and the acetabular component without cement. Ten to thirteen-year results. *J Bone Joint Surg (Am)*, 1997, 79-B: 1827-1833.
- 144.- Blunn G, Brach del Preva E, Costa L, et al: Ultra high molecular-weight polyethylene (UHMWPE) in total knee replacement: fabrication, sterilization and wear. *J Bone Joint Surg (Br)* 2002, 84-B; 946-949.
- 145.- Carrasco J: El método estadístico en la investigación médica. Editorial Ciencia. Madrid, 1992.
- 146.- Comité de Expertos de la OMS sobre la obesidad: Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity. WHO technical report series, 894. Ginebra (Suiza): Organización Mundial de la Salud, 2000.
- 147.- Braun A, Papp J, Reiter A: The periprosthetic bone remodelling process signs of vital bone reaction. *Int Orthop* 2003; 27(S1):7.
- 148.- Sychterz CJ, Claus AM, Engh CA. What we have learned about long-term cementless fixation from autopsy retrieval. *Clin Orthop Relat Res* 2002; 405:79.
- 149.- Kobayashi O, Saito N, Nawata M, et al. Sequential changes in periprosthetic bone mineral density following total hip arthroplasty: a 3-year follow-up. *J bone Miner Metab* 2003; 21:229.
- 150.- Hupel TM, Schemitsch EH, Aksenov SA, et al. Blood flow changes to the proximal femur during total hip arthroplasty. *Can J surg* 2000; 43:359.

- 151.- Lerch M, Kurtz A, Windhagen H, Bougoucha A, Behrens BA, Wefstaedt P, Stukenborg-Colsman CM: The cementless Bicontact(®) stem in a prospective dual-energy X-ray absorptiometry study. *Int Orthop*. 2012 Aug.
- 152.- Theis JC, Beabel G. Changes in proximal femoral bone mineral density around a hydroxyapatite coated hip arthroplasty. *J Orthop Surg* 2003; 11:48).
- 153.- Karachalios T, Tsatsaronis CH, Efraimis G, et al. The long-term clinical relevance of calcar atrophy caused by stress-shielding in total hip arthroplasty. *J Arthroplasty* 2004; 19:469.
- 154.- Tanzer M, Kantor S, Rosenthal L, et al. Femoral remodelling after porous-coated hip arthroplasty with and without hydroxyapatite-tricalcium phosphate coating. A prospective randomized trial. *J Arthroplasty* 2001; 16:552.
- 155.- Brodner W, Bitzan P, Lomoschitz F, et al. Changes in bone mineral density in the proximal femur after the cementless total hip arthroplasty. A five year longitudinal study. *J Bone Joint surg* 2004; 86:20.
- 156.- Mona N, Pal B, Jomar K et al: Periprosthetic bone loss after insertion of an uncemented, customized femoral stem and an uncemented anatomical stem. *Acta Orthop*. 2011 August; 82(4): 410-416.
- 157.- Albanese C, Santori F, Pavan L, Learmonth I, Passariello R: Periprosthetic DXA after total hip arthroplasty with short vs ultra-short custom-made femoral stems. *Acta Orthop* 2009, 80(3); 291-29.
- 158.- Götze C, Ehrebrink H: Is there a bone-preserving bone remodelling in short-stem prosthesis? *Orthop Unfall*. Aug 2010; 148(4): 398-405.

- 159.- Nagi ON, Kumar S, Aggarwal S. The uncemented isoelastic/isotitan total hip arthroplasty. A 10-15 years follow-up with bone mineral density evaluation. *Acta Orthop Belg* 2006; 72:55.
- 160.- Pitto R, Hayward A, Walter C, Shim vb: Femoral bone density changes alter total hip arthroplasty with uncemented taper-design stem: a five year follow-up. *Int Orthop* 2010 (Aug); 34(6)783-787.
- 161.- Cohen B, Rushton N: Accuracy of DEXA measurement of bone mineral density after total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg(Br)*, 77-B: 479-483, 1995.
- 162.- Engh CH, Mc Govern T, Schmidt L: Roentgenographic densitometry of bone adjacent to a femoral prosthesis. *Clin Orthop*, 1993, 292:177-190.
- 163.- Aldinger PR, Sabo D, Pritsch M, Thomsen M, Mau H, Ewerbeck V, Breusch SJ: Pattern of periprosthetic bone remodelling around stable uncemented tapered hip stems: a prospective 84-month follow-up study and a median 156-month cross-sectional study with DXA. *Calcif Tissue Int.* Aug 2003; 73(2):115-21.
- 164.- Bergschmidt P, Bader R, Finze S, Tokar I, Kundt G, Mittelmeier W: Impact of preoperative variables on the functional and radiological outcome of an uncemented femoral stem: a prospective two-year follow-up. *Hip Int.* Apr-Jun 2010; 20(2):187-97.
- 165.- Aro H, Alm J, Moritz N, Mäkinen T, Laminen P: Low BMD affects inicial stability and delays stem osseointegration in cementless total hip arthroplasty in women. *Acta Orthop* 2012 April; 83(2) 107-114.

166.- Rahmy AI, Gosens T, Blake GM, Tonino A, Fogelman I: Periprosthetic bone remodelling of two types of uncemented femoral implant with proximal hydroxyapatite coating: a 3-year follow-up study addressing the influence of prosthesis design and preoperative bone density on periprosthetic bone loss. *Osteoporos Int.* Apr 2004; 15(4):281-9.

167.- Panisello J, Canales V, Herrero L, et al: Changes in periprosthetic bone remodelling after redesigning an anatomic cementless stem. *Int Orthop* 2007 (Nov).

168.- Gracia L, Ibarz E, Puértolas S, Cegoñino J, López-Prats F, Panisello JJ, Herrera Study of bone remodeling of two models of femoral cementless stems by means of DEXA and finite elements. *Bio Medical Engineering*, 20010, 9:22.