

TESIS DOCTORAL

**ESTUDIO DE LA FUNCIÓN DEL RODETE ACETABULAR EN LA
BIOMECÁNICA DE LA CADERA:
ESTUDIO CADAVÉRICO DE LA REPERCUSIÓN DE LA LESIÓN Y LA REPARACIÓN DEL
RODETE ACETABULAR EN LA CINÉTICA ARTICULAR DE LA CADERA.**

Memoria presentada por

MARC TEY PONS

Licenciado en Medicina y Cirugía

Para optar al grado de Doctor en Medicina y Cirugía

Directores de Tesis:

ENRIC CÁCERES PALOU

Doctor en Medicina y Cirugía

FRANCISCO REINA DE LA TORRE

Doctor en Medicina y Cirugía

JOAN CARLES MONLLAU GARCÍA

Doctor en Medicina y Cirugía

**UNIVERSITAT AUTÒNOMA DE BARCELONA
DEPARTAMENT DE CIRURGIA**

2015

UNIVERSITAT AUTÒNOMA DE BARCELONA
DEPARTAMENT DE CIRURGIA
FACULTAT DE MEDICINA

ESTUDIO DE LA FUNCIÓN DEL RODETE ACETABULAR
EN LA BIOMECÁNICA DE LA CADERA:

*ESTUDIO CADAVÉRICO DE LA REPERCUSIÓN DE LA LESIÓN Y
LA REPARACIÓN DEL RODETE ACETABULAR EN LA CINÉTICA
ARTICULAR DE LA CADERA*

TESIS DOCTORAL
MARC TEY PONS
BARCELONA 2015

TESIS DOCTORAL

**ESTUDIO DE LA FUNCIÓN DEL RODETE ACETABULAR EN LA
BIOMECÁNICA DE LA CADERA:
ESTUDIO CADAVÉRICO DE LA REPERCUSIÓN DE LA LESIÓN Y LA REPARACIÓN DEL
RODETE ACETABULAR EN LA CINÉTICA ARTICULAR DE LA CADERA.**

Memoria presentada por

MARC TEY PONS

Licenciado en Medicina y Cirugía

Para optar al grado de Doctor en Medicina y Cirugía

Directores de Tesis:

ENRIC CÁCERES PALOU

Doctor en Medicina y Cirugía

FRANCISCO REINA DE LA TORRE

Doctor en Medicina y Cirugía

JOAN CARLES MONLLAU GARCÍA

Doctor en Medicina y Cirugía

Tutor de Tesis:

JOAN CARLES MONLLAU GARCÍA

Doctor en Medicina y Cirugía

2015

“The narrowest hinge in my hand puts to scorn all machinery”

Walt Whitman

AGRADECIMIENTOS

A Belén, por las horas robadas y por su tenacidad y apoyo que han hecho posible este trabajo.

A mis mentores, los desaparecidos José María Cañadell y Josep María Figueras, que me mostraron el camino.

A mi profesor, Jordi Ballester, que me lo dió todo a cambio de nada, mi eterno e incondicional agradecimiento.

A mi amigo Joan Carles Monllau, sin él posiblemente no sería cirujano artroscopista, probablemente no habría terminado este trabajo y seguro no sería tan feliz.

A aquellos que han colaborado conmigo en este trabajo, Enric Cáceres, Francisco Reina, Joaquim de Ciurana, Esther Segura, Dani Teixidó, Sergi Mojal y Jacob Holter, sin ellos todavía estaría dando vueltas...

TABLA DE CONTENIDO

MOTIVACIÓN DE LA TESIS	3
INTRODUCCIÓN	7
ANATOMÍA DE LA CADERA	7
RODETE ACETABULAR (RA)	13
BIOMECÁNICA DE LA CADERA	19
ARTROSIS DE LA CADERA. CAUSAS MECÁNICAS	21
LESIONES DEL RODETE ACETABULAR COMO FACTOR MECÁNICO	
DESENCADENANTE	29
EVIDENCIA BIOMECÁNICA DE LA FUNCIÓN DEL LABRUM	31
JUSTIFICACIÓN DEL TRABAJO	33
HIPÓTESIS DE TRABAJO	33
OBJETIVO	35
OBJETIVO PRINCIPAL	35
OBJETIVOS SECUNDARIOS	35
MATERIAL Y MÉTODO	37
METODOLOGÍA DE LA MEDICIÓN	47
ANÁLISIS ESTADÍSTICO	50
RESULTADOS	51
TENSIONES DE PUNTA	55
ÁREA DE CONTACTO	59
ANÁLISIS POR MOMENTO ESPACIAL	63
DISCUSIÓN	67
LIMITACIONES DEL ESTUDIO	72
CONCLUSIONES	75
BIBLIOGRAFÍA	77

MOTIVACIÓN DE LA TESIS

En el año 2003, la escuela de cadera de Berna, con el Profesor Reynold Ganz a la cabeza, publican el trabajo sobre el Choque Femoroacetabular (CFA) como causa de Artrosis de la Cadera (1). Posteriormente, en 2004, publican la técnica quirúrgica para el tratamiento del CFA y los resultados a medio plazo (2, 3). Estos trabajos desencadenaron una auténtica revolución en los conceptos de la cirugía de cadera del adulto joven en todo el mundo. Diez años después, en los distintos departamentos de cirugía ortopédica, toda unidad de cadera especializada contempla las técnicas de preservación articular y ha incorporado los conceptos de la escuela de Berna en su práctica diaria. Se estima que actualmente en el Estado Español se realizan unas 1500 artroscopias de cadera al año, cuando hace una década era una práctica desconocida en la mayor parte del país, incluso por la mayor parte de los cirujanos de cadera (4).

Paulatinamente se instaura el consenso de que la artrosis de cadera del adulto joven es de causa conocida en el 90% de los casos, como recoge el trabajo de Hofmann et al. (5). Según este consenso, el 20% responde a causas biológicas, en las que un tejido enfermo se enfrenta a una normal biomecánica, mientras que en el 80% restante un tejido sano sufre las inclemencias de una alteración biomecánica que iniciará el proceso degenerativo. El 10% restante de casos con artrosis de cadera responde a causas no conocidas o idiopáticas. Es interesante destacar que ese 80% de causas mecánicas es potencialmente tratable; según los criterios de la escuela de Stolzalpe, por debajo de los 30 años la cirugía puede resolver el conflicto mecánico y restaurar la normalidad articular, por encima de los 50 años la historia natural de la enfermedad no se modificará y por lo tanto la cirugía de preservación no parece tener lugar. Entre los 30 y los 50, se deberían discutir los casos individualmente, pero globalmente puede aceptarse que si bien no se evitará la artrosis si puede retrasarse y mejorar la clínica y funcionalidad. Estos conflictos mecánicos

responden a dos grupos principales: los conflictos de estabilidad o displasia (DDC, desarrollo displásico de cadera o DRA, displasia residual del adulto) y los conflictos de espacio (CFA, choque femoroacetabular).

En el año 2005, Thomas Sampson (6) publica la técnica quirúrgica para el tratamiento del choque femoroacetabular por artroscopia. La poca morbilidad del tratamiento y el creciente interés por los conceptos de la escuela de Berna hacen que la técnica artroscópica entre en una espiral vertiginosa, con mejoras técnicas constantes y un incremento exponencial de su práctica en todo el mundo. En la Unidad de Cirugía Artroscópica del Hospital Universitario Dexeus entendimos la necesidad de profundizar en el estudio de estas alternativas, iniciando un estudio experimental en cadáver y, posteriormente, la aplicación en la práctica clínica a partir del 2005 (7, 8). En el año 2006, se decidió que un cirujano de la unidad se dedicara de forma prioritaria a dicha práctica.

Los límites de la cirugía de preservación son difíciles de definir. El esquema simple de la escuela de Stolzalpe (9) puede ser una buena referencia de entrada, pero es obvio que estas son técnicas que precisan una importante personalización para cada paciente. Tradicionalmente se ha utilizado la escala radiológica de Tönnis para la clasificación evolutiva de la artrosis de cadera. Esta es una escala diseñada para la valoración de esta entidad en la displasia de cadera, con una importante variabilidad inter e intraobservador (10) y con poco valor predictivo de los resultados quirúrgicos. La mejora de las imágenes de resonancia magnética y el desarrollo de técnicas de imagen específicas para la valoración del cartílago, como el dGEMRIC o el T2 mapping, han logrado identificar los límites de la cirugía de preservación en función de la lesión condral, fundamentalmente acetabular (11, 12).

Las técnicas de preservación persiguen el equilibrio mecánico de la articulación y la reparación de la lesión de las partes blandas, fundamentalmente el rodete acetabular. Sin embargo, la literatura es controvertida y algunos trabajos apuntan hacia la resección o desbridamiento del rodete como opción terapéutica frente a otros que argumentan los beneficios de la reparación del mismo (13, 14). Más allá de la evidencia clínica, siempre susceptible de interpretación y dependiente de las expectativas terapéuticas del paciente, la

evidencia biomecánica debe ser la que asiente los argumentos terapéuticos que deben gobernar las indicaciones en el manejo de la lesión labral en el CFA.

En este punto, entendimos importante valorar la repercusión en la distribución de cargas en la superficie condral de la lesión labral y de su eventual reparación, como medida directa del riesgo de lesión degenerativa a largo plazo de la cadera. Para dichas mediciones se consideró que la tecnología más idónea eran los sensores piezoeléctricos, que permiten una medición dinámica de las cargas y que forman parte de las líneas de investigación de nuestro departamento.

INTRODUCCIÓN

La cadera es el nexo de unión del tronco y las extremidades inferiores. Siendo el aparato locomotor el órgano de relación con el entorno, la extremidad inferior representa la región especializada en la locomoción del animal bípedo, permitiéndonos la traslación y el equilibrio del cuerpo (15).

La articulación de la cadera es un elemento diferencial clave entre el hombre y el resto de los mamíferos. La posición bípeda habitual exige máxima extensión de las caderas, mientras que la cadera del resto de mamíferos trabaja siempre en semiflexión. Incluso otros bípedos habituales como el canguro mantienen sus caderas en semiflexión. Únicamente las aves y los hombres son animales bípedos habituales con la cadera en extensión completa. Sin embargo, las aves mantienen el centro de gravedad del cuerpo por debajo de las caderas, de forma que el equilibrio es fácil de lograr sin apenas consumo de energía, lo que justifica que puedan pasar toda la vida de pie. En el ser humano, la bipedestación es un logro de la musculatura que debe adaptarse y trabajar de forma activa para mantener dicha posición, motivo por el que descansamos tumbados o sentados. La bipedestación es pues, fruto de una adaptación de la estructura ósea para permitirla, pero también de la adaptación de todas las partes blandas y fundamentalmente de la musculatura para lograr el equilibrio estable necesario (16). Siendo uno de los elementos que nos definen como especie, el estudio de su anatomía es básico para entender los procesos fisiopatológicos que derivan en una limitación de su función.

ANATOMÍA DE LA CADERA

Como nexo de unión entre el tronco y la extremidad inferior, la *cadera* forma parte de la cintura pelviana, que surge de la unión de los dos huesos *coxales*, en su unión con el *fémur* proximal. Los huesos *coxales* son formados por la unión de *ilíon*, *isquion* y *pubis*, que se produce entre los quince y diecisiete años y se encuentran indistinguiblemente unidos en el adulto (15). Los coxales

están unidos al tronco mediante las *articulaciones sacroilíacas posteriores*, unidos entre sí mediante la *sínfisis del pubis* y a la extremidad inferior mediante la *cavidad acetabular o cotiloidea*. La *pelvis* en posición anatómica se encuentra inclinada de forma tal que las *espinas ilíacas anterosuperiores* se encuentran en el mismo plano frontal que la *sínfisis del pubis*. Sin embargo esta posición de la *pelvis* no es rígida, sino que cambia de un individuo a otro en función de variables propias, del equilibrio muscular particular y de la posición adoptada (15). Esto tendrá importante repercusión en la orientación de la superficie lateral del *coxal*, allí dónde se encuentra el encaje de la articulación de la *cadera*, donde la cabeza del *fémur* se articula con el *acetábulo*, o cavidad en forma de copa del *coxal*. La *cabeza femoral*, que de manera simplificada podemos definir como $2/3$ de esfera, se encuentra alojada en la *cavidad acetabular* cóncava con una perfecta congruencia de sus radios, formando el tipo más perfecto de enartrosis (17).

Ilión.

Hueso plano que forma los dos tercios superiores del *coxal* y los dos quintos superiores del *acetábulo*. El *ilión* tiene forma de abanico, con el mango del mismo en el *acetábulo*.

Isquión.

Este hueso forma el tercio posteroinferior del *coxal* y los dos quintos posteriores del *acetábulo*. El *isquión* es la parte en forma de L del *coxal*, que pasa inferiormente desde el *acetábulo* y luego gira anteriormente para unirse con el *pubis*.

Pubis.

Este hueso forma la parte anterior del *coxal* y el quinto anteromedial del *acetábulo*. Consta de tres partes: un cuerpo aplanado medial: una rama superior, que pasa anterolateralmente y una rama inferior, con dirección posterior, caudal y lateral, que se une con la *rama del isquión* y forma la mitad del *arco del pubis*. El cuerpo del *pubis* se une con el cuerpo del *pubis* opuesto en el plano medial mediante una articulación cartilaginosa denominada *sínfisis del pubis*.

Fémur Proximal

La *cabeza femoral* tiene forma redondeada, con superficie lisa representando entre mitad y dos tercios de una esfera de 20 a 25mm de radio en el adulto; orientada hacia arriba, medialmente y hacia delante (17). Recubierta por cartílago hialino en toda su parte esférica excepto en una zona localizada en el cuadrante posteroinferior en la que se inserta el *ligamento redondo* o de la *cabeza del fémur*, denominada *fóvea*. Esta es oblonga, orientada oblicuamente de craneal a posteroinferior, para acomodar al *ligamento de la cabeza del fémur* cuando está tenso (18). La *cabeza femoral* está unida a la *diáfisis femoral* mediante el *cuello femoral*. Este proporciona un brazo de palanca suficiente para permitir a la musculatura su función de garantizar la movilidad de las dos grandes masas que constituyen la extremidad inferior y el tronco (19). La relación cervico-cefálica ha concitado especial atención dado que sus variaciones se han relacionado con el sustrato anatómico de procesos degenerativos y de conflictos de espacio (20). Con objeto de definir los parámetros de normalidad se definieron los índices de relación cervico-diafisarios (*offset* en la literatura anglosajona) (21, 22). A fin de uniformizar la medición de la variante de concavidad de la unión cervico-cefálica se estandarizó la medición del ángulo alfa (20). Se definieron unos parámetros de normalidad que situaron el *offset* en 8mm y el ángulo alfa en 50°. La relación entre el *cuello* y la *diáfisis femoral* define la antropometría del *fémur proximal*. El eje de esta es el ángulo cervico-diafisario, o ángulo de inclinación, entre el *cuello femoral* y la *diáfisis*. Su valor estándar es de 125°, aunque con variaciones importantes, considerándose dentro de la normalidad valores entre 110 y 140° (23). En el plano horizontal, el *cuello* se encuentra angulado anteriormente. Este ángulo, denominado *anteversión femoral* o *antetorsión*, medido habitualmente por superposición de cortes de tomografía axial entre el eje del *cuello femoral* y la *línea bicondílea femoral*, obtenida a nivel de la rodilla (24), con valor de 8 a 15° en el adulto. La *lateralización u offset femoral* hace relación a la distancia entre el centro de rotación de la *cabeza* y el eje *diafisario femoral* (25). Este parámetro está influido por el ángulo cervico-diafisario, la morfología de la *metáfisis femoral* y la *antetorsión femoral*, con un valor promedio de 41 a 44mm (26)

La morfología de la articulación de la *cabeza femoral* varía notablemente entre distintas especies de mamíferos. Algunas tienen cabezas femorales redondas, como los chimpancés, mientras que otras tienen una morfología oval o globular, como el caballo. Serrat atribuye dicha distinción a distintos patrones de osificación del tercio proximal de *fémur* (27). En el desarrollo embrionario, el *fémur* proximal parte de un foco de condroepífisis, que posteriormente se dividirá en dos, uno para el *macizo trocantérico* y otro para la *cabeza femoral*; dando lugar a dos patrones distintos. La cadera de los mamíferos ha sufrido una adaptación al medio, así los animales adaptados a los grandes espacios de la sabana, desarrollan una expansión lateral de la *cabeza femoral* para lograr una articulación más potente a costa de perder esfericidad, lo que repercute en menor capacidad para movimientos tangenciales (abducción o rotaciones), son caderas de fuerza. Esta es la denominada *coxa recta* (28) de corredores y saltadores, con el cuello femoral más ancho para soportar el alto impacto de la carrera o el salto. Es la morfología de los bovinos que viven en los espacios amplios de la sabana, necesaria para protegerse de los depredadores. Por otro lado, los animales del bosque, requieren una cadera que les permita moverse entre la densa vegetación; caderas más esféricas permitirán movimientos de abducción y rotaciones dando lugar a caderas de agilidad (29). Estas son las caderas de nadadores y escaladores, con un delgado cuello femoral para permitir la máxima libertad de movimiento (28) (Figura 1).

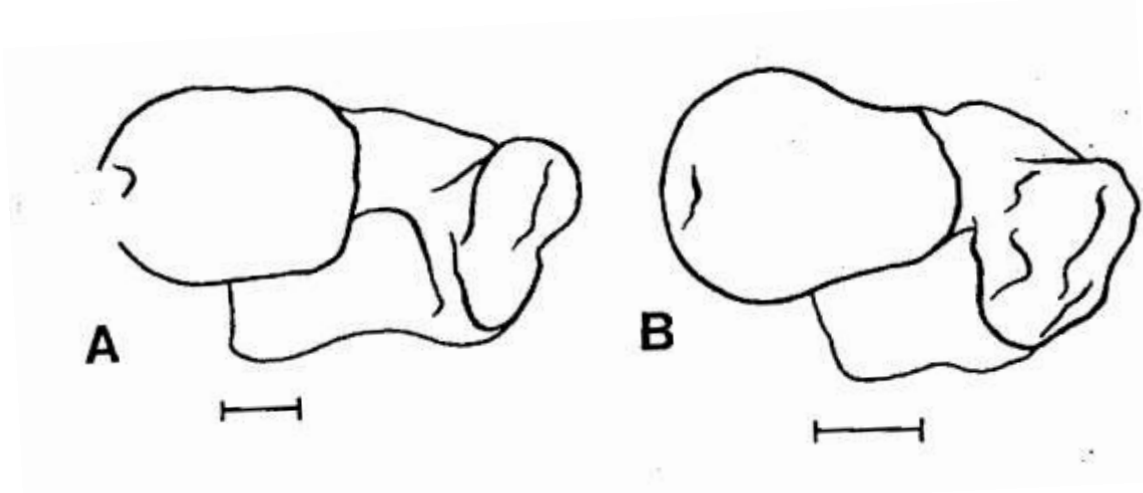


Figura 1. Vista craneal de cabeza femoral derecha de mamíferos de la sabana (a) y del bosque (b). Tomado de Bouma, H.W., et al., *Mammal hip morphology and function: coxa recta and coxa rotunda*. *Anat Rec (Hoboken)*, 2013. 296(2): p. 250-6 con permiso del autor.

En los humanos se encuentran ambos tipos de morfologías, *coxa recta* (anesférica) y *rotunda* (esférica) con variantes entre los distintos géneros. Así, en el varón se encuentra un 20% de *coxa recta* frente a un 5% en la mujer (30). Como veremos posteriormente, la *coxa recta* es asociada con la morfología descrita como “en culata de pistola” o más recientemente con el tipo leva (*cam type* en terminología anglosajona) del síndrome de choque femoroacetabular; morfología que predispone a una alteración biomecánica que conduce a un pinzamiento del reborde acetabular, causante de daño tisular y posterior desarrollo de coxartrosis (1).

Estos distintos tipos de *cadera* no sólo se diferencian por la forma de la *cabeza femoral*, sino que son una combinación de diversos factores; así la *coxa recta*, con cabeza de apenas una mitad de esfera, presentan un cuello más corto con menores ángulos de anteversión y cérvico-diafisarios, dando lugar a una articulación con menor amplitud de movimientos, frente a las caderas con dos tercios de esfera, la *coxa rotunda*, asociada a cuellos más largos, anteversos y valguizados, dando pie a una articulación con mayor ángulo de movimiento (19). Dos formas correlativas de *pelvis* se asocian a dichas variaciones de articulación: pelvis más pequeñas y altas asociadas a la *coxa rotunda* y pelvis grandes pero compactas asociadas a la *coxa recta* (31).

Cavidad Cotiloidea

La *cabeza femoral* se articula con la *cavidad cotiloidea* o *acetábulo*, una cavidad en forma de copa en el *coxa*, de tamaño menor que una semiesfera, fruto de la confluencia de los tres huesos que lo forman, el *ilion* (aproximadamente un 40% de la superficie acetabular), el *isquion* (40%) y el *pubis* (20%). Hasta la pubertad, estos están unidos por el *cartílago trirradiado* (15) en forma de Y, en el *acetábulo*. Entre los 15-17 años de edad los tres huesos inician su fusión, que se completa sobre los 23 años, dando lugar a un solo hueso, el *coxa*, y el cartílago es reemplazado por hueso. En la *cadera* del adulto a veces es posible ver la cicatriz de la fusión del *cartílago trirradiado*, que no debe confundirse con una lesión condral (Figura 2).



Figura 2. Cicatriz del cartílago trirradiado en una cadera sin patología condral. Imagen artroscópica de la cadera izquierda. Visión desde el portal anterolateral. Las líneas azules muestran la cicatriz fruto de la fusión de los tres huesos que forman el acetábulo.

La *cavidad acetabular* está revestida por cartílago hialino en forma de herradura o semiluna (por lo que se denomina *carilla semilunar*), con un área central desprovista de cartílago, la *fosa acetabular*. Esta se encuentra ocupada por una almohadilla grasa, cubierta por sinovial y también por el *ligamento redondo*, con origen en el fondo de dicha fosa y que une la *cavidad acetabular* con la *cabeza femoral* en la que se inserta. Anclado al borde del *acetábulo* se encuentra una estructura fibrocartilaginosa, denominada *rodete acetabular* o *cotiloideo (labrum acetabular)*. Este rodete está firmemente anclado al borde de la cavidad en toda su periferia excepto en el tercio inferior, en el que se encuentra unido al *ligamento transverso*, potente estructura fibrosa que conecta el borde acetabular en los extremos del cartílago en herradura, siendo el espacio entre dicho *ligamento transverso* y el borde acetabular ocupado por la grasa de la *fosa acetabular*. Por jugar un papel de suma importancia en la función y fisiopatología de la cadera, el *rodete acetabular* será estudiado a fondo en sección aparte.

Complejo capsuloligamentoso de la cadera.

Envolviendo la articulación de la cadera y con una particular disposición en hélice encontramos el complejo capsuloligamentoso que define los arcos de movimiento de la cadera y que analizaremos posteriormente en el apartado de biomecánica. De gran importancia funcional, esta es una estructura frecuentemente minusvalorada desde el punto de vista quirúrgico por lo que es resecada en algunas técnicas sin claro conocimiento de su repercusión a largo plazo (32).

RODETE ACETABULAR (RA)

El *RA* es una estructura fibrocartilaginosa con fibras circunferenciales de tejido conjuntivo denso (colágenos tipo I y III) firmemente anclada al *borde acetabular* y al *ligamento transverso del acetábulo* (33). Complementa a la *cavidad acetabular* y mantiene un firme y constante contacto con la *cabeza femoral*. Recientemente ha cobrado notoriedad por ser origen de patología que puede

derivar en artrosis de la cadera (34) y foco de atención de los cirujanos de la cadera para su reparación o sustitución (13). El examen con microscopía electrónica de barrido muestra tres distintas capas: una malla fina de fibrillas en la cara capsular, una región profunda con mayor densidad de fibrillas y la capa interior o articular con fibras altamente organizadas con orientación circunferencial, que parece ser la responsable de soportar las cargas o tensiones circunferenciales fisiológicas (35).

El *RA* juega un papel en la función articular, dado que aumenta la superficie de la cavidad acetabular en un 28%, la profundidad en un 20% y el volumen en un 30% (36). La contribución a la estabilidad articular del *RA* es menor que la desempeñada por el rodete glenoideo del hombro, la otra gran articulación de tipo enartrosis del cuerpo humano, con baja congruencia articular y que precisa del rodete para garantizar su estabilidad (37). El *RA* es el garante del sellado de una capa de líquido articular presurizado en el espacio entre el *fémur* y el *acetábulo*, y a la par una estructura de fibras circunferenciales que soporta tensiones de más de 100MPa. Hay una deformidad inicial tras la carga articular, pero las dos superficies condrales en contacto permanecen separadas por esa fina capa de fluido (38).

La sección del *RA* ha sido tradicionalmente aceptada como triangular (39), pero diversos estudios basados en RM cuestionan dicha simplificación (40, 41). Un reciente estudio anatómico con cortes radiales sobre 54 especímenes, realizado por Won et al. en Corea, sugiere que la morfología del *RA* es variable en cuanto a sección, anclaje y altura, valorando la frecuencia de cada uno de esos patrones en las distintas zonas del *acetábulo* y apuntando una posible implicación en la distinta función y patrón de rotura del mismo (42). Así, se describen 4 patrones morfológicos en sección, tres de ellos responden a un patrón triangular, siendo uno un triángulo equilátero (tipo A), el otro isósceles con una altura mayor al doble de la longitud de la base (tipo B) y el tercero un escaleno (tipo C). El cuarto tipo de sección responde a una sección cuadrangular, siendo de menor tamaño que los anteriores tipos (tipo D).

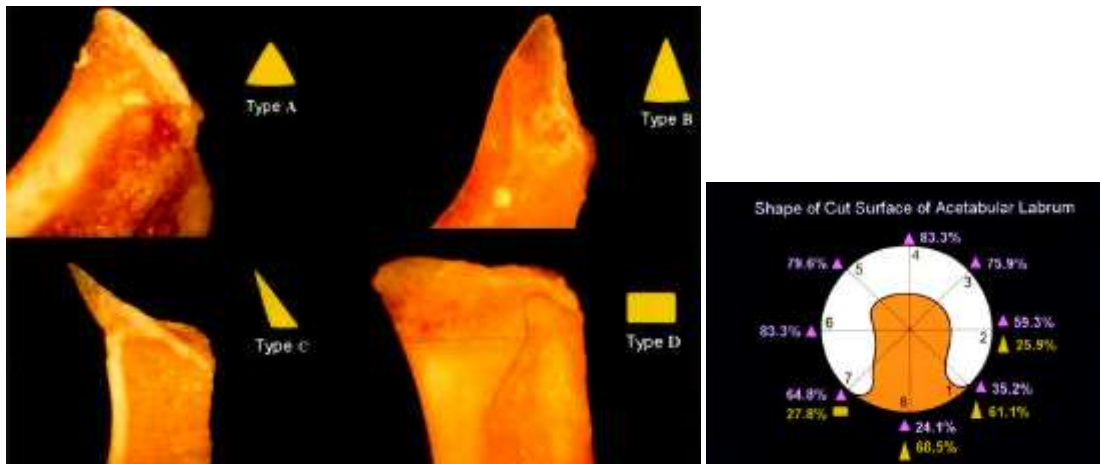


Figura 3. Los 4 tipos de RA según sección. Tipo A, triángulo equilátero; tipo B, triángulo isosceles; tipo C, triángulo escaleno; y tipo D, rectangular. Distribución de los distintos tipos por zonas. Reproducido con permiso de Won YY et al. *Morphological study of the Acetabular Labrum*. Yonsei Medical Journal, 2003.

Por otro lado se describen 5 formas distintas de anclaje óseo, en función del anclaje del rodete y de la forma del borde óseo. Los tipos I, II y III son de forma triangular, pero el tipo I no tiene extensión más allá del borde óseo mientras que los tipos II y III sí la tienen. El tipo IV es de forma cuadrangular y se ancla en el interior del reborde óseo. En el tipo V el RA se ancla al *ligamento transverso* y no tiene una verdadera unión con el hueso o el cartílago articular.

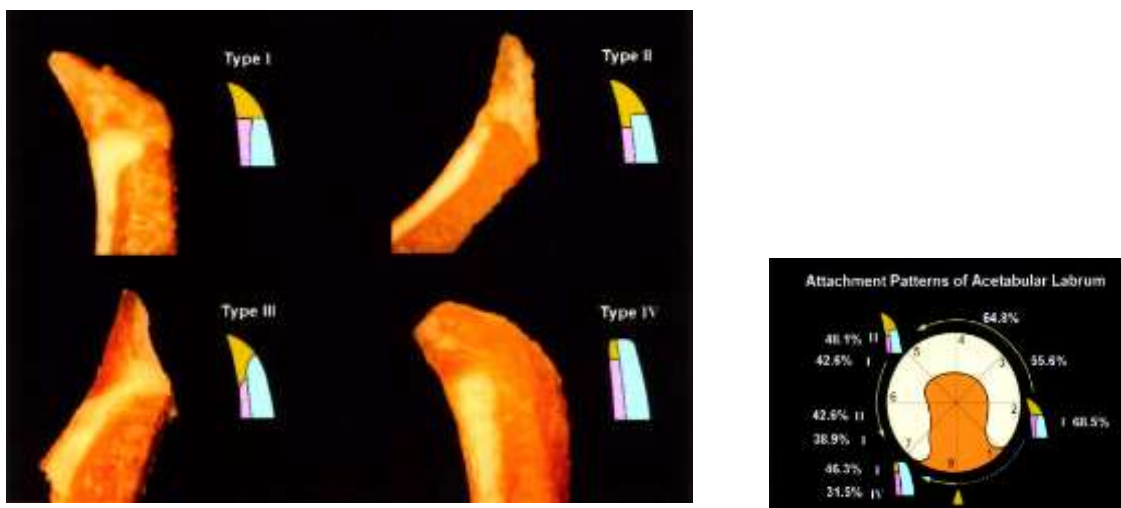


Figura 4. Los 4 tipos de RA según el anclaje óseo. Tipo I, RA triangular insertado completamente sobre el reborde óseo; tipo II, RA triangular insertado mayoritariamente sobre el reborde óseo, con una porción del RA que se extiende por la cara interna de de la superficie acetabular; tipo III, RA triangular insertado mayoritariamente sobre el reborde óseo, con una porción del RA que se extiende por la cara interna de de la superficie acetabular y otra por la cara externa; y tipo IV, RA rectangular insertado completamente en la cara interna de la superficie acetabular. Distribución de los distintos tipos por zonas. Reproducido con permiso de Won YY et al. *Morphological study of the Acetabular Labrum*. Yonsei Medical Journal, 2003.

El patrón más frecuente en el conjunto del *RA* es el tipo A. Sin embargo, es interesante resaltar como el tipo B es el más dominante en la zona anterior y poco frecuente en la zona posterior, mientras que el tipo D es muy prevalente en la zona posteroinferior. La altura labral también es muy variable, siendo de entre 7 y 7'4mm en la zona anterior y de 4 a 6'8mm en otras zonas. El tipo de anclaje también presenta un patrón geográfico de distribución, siendo el tipo I el más frecuente de forma global en la zona anterior, el tipo II en la zona posterior y obviamente el tipo V en el ligamento transverso. Esta distinta morfología ayudaría a explicar la supuesta ausencia de *RA*, hallazgo de *RM* reportado con una incidencia tan alta como del 28% (43), que en realidad correspondería a un tipo D. También cabe destacar una prevalencia mayor de las roturas asociadas al tipo B, que es el tipo más alto y, por lo tanto, morfológicamente más susceptible de lesión; siendo este el tipo de sección más frecuente en la zona anterosuperior del acetábulo.

La vascularización del *RA* depende de ramas radiales procedentes de un *anillo vascular periacetabular*, que es alimentado por las *arterias glúteas inferior y superior* principalmente, con una contribución menor de las circunflejas femorales medial y lateral (44), como muestran las figuras 5 y 6.

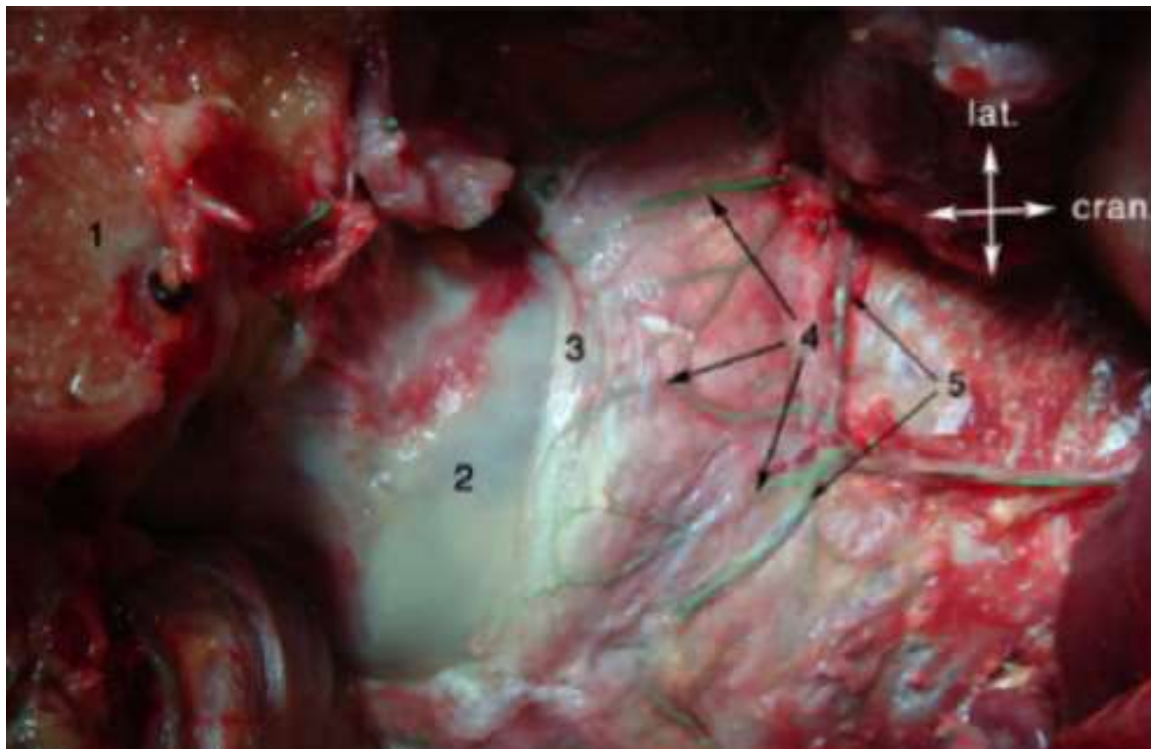


Figura 5. Visión posterolateral de cadera izquierda, en la que se ven las ramas vasculares radiales atravesando la cápsula. Reproducida con permiso de Kalhor, M., et al., *Vascular supply to the acetabular labrum*. J Bone Joint Surg Am, 2010.

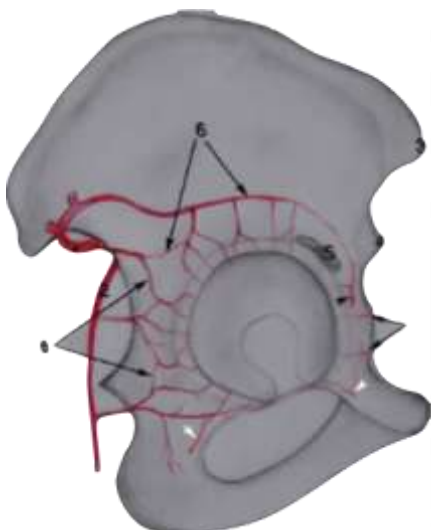


Figura 6. Esquema del aporte vascular de la red periacetabular dependiente de la *arteria glútea superior* (1) y la *arteria glútea inferior* (2). Reproducida con permiso de Kalhor, M., et al., *Vascular supply to the acetabular labrum*. J Bone Joint Surg Am, 2010. 9

Si la capa articular del RA, provista de esa alta densidad de fibras circunferenciales a la que hacíamos referencia, es la más importante respecto de las funciones mecánicas, la capa capsular es la que reúne la mayor proporción de fibras neurovasculares (45, 46), siendo la responsable de mantener la función del RA y jugando un papel importante en su propiocepción (47). Las figuras 7 a y b muestran la visión artroscópica del RA en las que se observa la importante red vascular en el lado capsular y la coloración blanquecina de la capa articular por la ausencia de vasos.

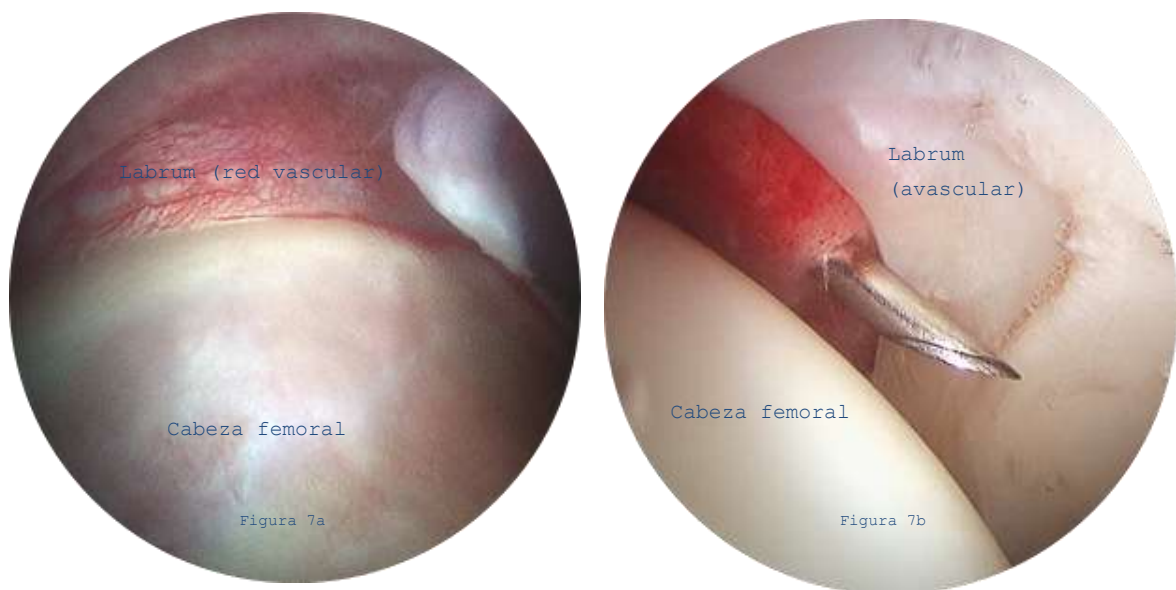


Figura 7. La figura 7a muestra el RA visto desde el lado capsular, con densa red vascular. La figura 7b muestra el RA visto desde el lado articular, avascular. Cadera izquierda, visión desde el portal anterolateral sin tracción (7a) y con tracción (7b).

No existe una clara vascularización procedente del hueso subcondral adyacente (44). El conocimiento de la vascularización del RA es clave para poder entender las bases de su reparación, dado que por un lado en las lesiones del RA la capa capsular suele estar íntegra y esta es desanclada tanto para reseca una excesiva pared anterior (como sucede en las lesiones de tipo *tenaza* del CFA, cómo se verá más adelante) como para preparar el lecho óseo para el reanclaje del RA. Por ello se propone la correcta preparación del lecho óseo para garantizar la revascularización del RA desde el mismo (48).

BIOMECÁNICA DE LA CADERA

En 1935, Pauwels determinó por primera vez que la cadera actuaba como fulcro entre el peso del cuerpo y la fuerza abductora de la musculatura pelvitrocantérica, sentando las bases de la biomecánica de la cadera. Numerosos estudios corroboran la tesis de Wiberg, quien publicó en 1939 como los defectos de cobertura acetabular aumentaban la presión de contacto y por lo tanto eran causantes de coxartrosis en el adulto joven (49). En la misma línea estudios de presiones evidencian como las malrotaciones también pueden incrementar las presiones en el cartílago acetabular y ser iniciadores de coxartrosis (50). La sobrecarga mecánica en la articulación de la cadera a largo plazo contribuye de forma clara al desarrollo de coxartrosis por sobrecarga directa sobre el cartílago articular (51).

La articulación de la cadera es una articulación sinovial (diartrosis) de tipo esferoideo (enartrosis). Estas enartrosis son articulaciones multiaxiales con el mayor grado de libertad de movimiento. Las enartrosis tienen un número ilimitado de ejes y por ello son capaces de movimientos universales, resumidos en flexión y extensión, abducción y aducción, rotación medial y lateral y circunducción.

Los límites del movimiento articular quedan definidos por la posición relativa de los dos componentes de la articulación; por las estructuras anatómicas que participan, la *cavidad acetabular* con el *rodete acetabular* por un lado y la cabeza y cuello femoral por el otro; y por el *complejo capsuloligamentoso* que limita la excursión articular y protege a las anteriores estructuras. La versión e inclinación de la *cavidad acetabular* junto a la torsión y ángulo cervicodiafisario *femoral* definen la disposición espacial; la profundidad de la *cavidad acetabular* y la relación de los radios de *cuello* y *cabeza femoral* definen la morfología articular. Estos son los elementos que definirán el rango de movimiento y el impacto entre *rebordo acetabular* y el cuello femoral, los toques físicos de ese movimiento. Las estructuras ligamentosas que contribuyen a ese límite articular, y por lo tanto a la protección de los componentes articulares, son los ligamentos intrínsecos, o *complejo cápsulo-ligamentoso*, engrosamientos longitudinales de la cápsula fibrosa: el *ligamento iliofemoral*, que previene la

hiperextensión de la cadera, el *ligamento pubofemoral*, que limita la abducción de la cadera, y el *ligamento isquiofemoral* .

La forma y tamaño del cartílago en herradura es importante para asegurar una óptima absorción de cargas desde la cabeza femoral. La ausencia de cartílago en la zona pulvinar, por lo tanto la forma en U invertida en lugar de una cavidad completamente recubierta de cartílago facilita la labor de absorción de cargas permitiendo la deformidad relativa del cartílago acetabular, función que quedaría comprometida en caso de completa ocupación de la cavidad. El ligamento de la cabeza del fémur o *ligamento redondo* tiene un dudoso papel en la estabilidad de la articulación. Ausente en cerca de 30% de la población, sin aparente repercusión funcional, y reseca quirúrgicamente sin evidencia de limitación funcional en la recuperación deportiva de estos pacientes (52), se le atribuye un posible papel en la limitación de los movimientos rotacionales. Así, parece que limita las excursiones rotacionales y colabora en la estabilidad articular, especialmente en articulaciones con limitada cobertura ósea, definida por ángulos de cobertura centrolateral (ángulo de Wiberg), o insuficiente inclinación acetabular, definida por el ángulo de inclinación lateral (ángulo de Tönnis) (53).

El *rodete acetabular* actúa como un parachoques, impactando contra el cuello femoral y absorbiendo el estrés compresivo potencialmente dañino para el cartílago articular de cabeza y acetábulo. En la imagen de artroscopia (figura 8), se puede apreciar ese papel en condiciones normales.

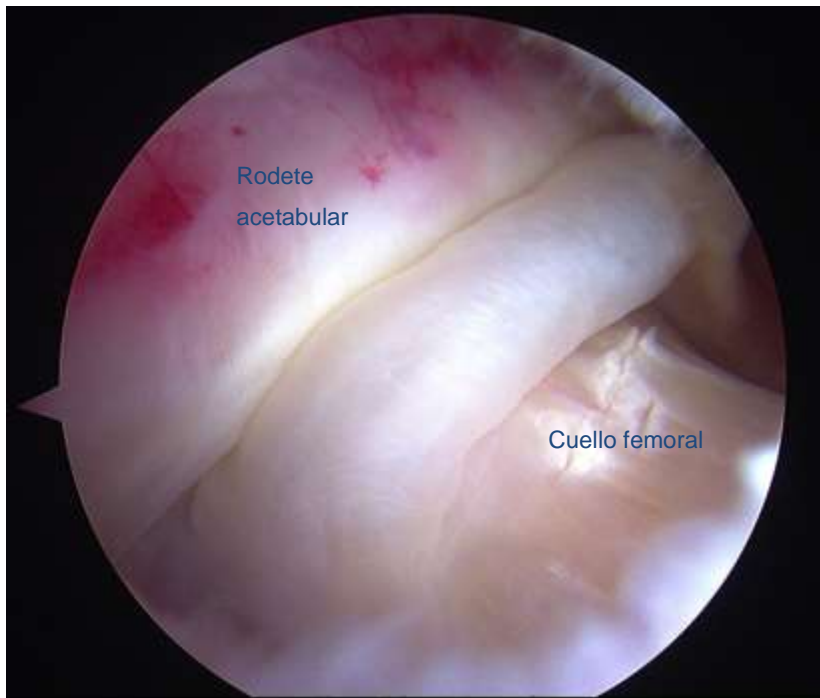


Figura 8. Visión artroscópica del compartimento periférico, desde el portal anterolateral de cadera derecha. En posición de flexión de la cadera se observa el RA contactando con el cuello femoral.

El conflicto por impacto o choque femoroacetabular es un concepto biomecánico en el que las estructuras que limitan la movilidad articular fracasan e impactan los componentes óseos, con lesión de las partes blandas y riesgo de lesión del cartílago hialino articular. Este conflicto es reconocido como una causa de desarrollo artrósico de la cadera (1).

El choque femoroacetabular de la cadera lleva a una progresiva lesión del rodete acetabular, aparición de gangliones paralabrales y quistes óseos subcondrales, esclerosis del hueso subcondral y progresiva degeneración del cartílago hialino articular. Este proceso de desarrollo artrósico conlleva un cuadro clínico con dolor articular y limitación funcional (1).

ARTROSIS DE LA CADERA. CAUSAS MECÁNICAS

Las articulaciones diartrodiales, verdadero órgano sinovial, fruto de la evolución y el continuo perfeccionamiento durante centenares de miles de generaciones, ha logrado un grado de perfeccionamiento no igualado por las más modernas

técnicas de reemplazo articular. Este hecho incuestionable origina el interés por la cirugía de preservación articular del adulto joven.

Este órgano sinovial formado por múltiples y distintos tejidos como son la cápsula articular, los ligamentos, los meniscos, el hueso subcondral, la membrana sinovial y el cartílago articular hialino, logra el hecho trascendental de conseguir que el movimiento articular sea suave, con poca fricción y sin dolor; es el eje de la relación con el entorno y de la traslación en el mismo. El tejido que tan decisivamente contribuye a esta extraordinaria capacidad es el cartílago articular, que conforma la superficie de contacto de las articulaciones sinoviales. Este responde a cambios en la demanda, permite el movimiento sin dolor con un nivel de fricción menor al de cualquier superficie articular.

El cartílago hialino varía en grosor, densidad celular, composición y propiedades mecánicas en la misma articulación, entre distintas articulaciones y entre distintas especies. Sin embargo, en todas las articulaciones sinoviales está compuesto por los mismos elementos, con la misma estructura general y realiza la misma función. Pese a tener un grosor de pocos milímetros, tiene una sorprendente resistencia a la compresión, resiliencia (aquella propiedad de un material elástico que le permite absorber y almacenar la energía de deformación) y una excepcional capacidad para distribuir cargas, minimizando las tensiones punta en el hueso subcondral. Una de sus características más interesantes es sin duda la enorme durabilidad, permitiendo una función articular normal por más de 80 años a la mayoría de la población.

Sin embargo, el cartílago articular también tiene su talón de Aquiles. Desgraciadamente el cartílago tiene una muy limitada capacidad de mantenimiento y reparación y con los años dichas capacidades todavía disminuyen más. Como consecuencia, el riesgo de padecer un proceso degenerativo artrósico aumenta con la edad a partir de los 40 años (54). Conocer los componentes del órgano sinovial y sus funciones es fundamental para poder entender este proceso degenerativo que desemboca en la artrosis.

Composición del Cartílago Articular

Al abrir una articulación sinovial se expone un tejido liso, brillante, firme, resistente a la deformación: el cartílago hialino articular. El examen con microscopia óptica muestra una matriz extracelular escasamente poblada de células, con ausencia de vasos sanguíneos, terminaciones nerviosas o vasos linfáticos. El cartílago hialino exhibe una baja actividad metabólica, sin embargo tiene una compleja y ordenada estructura con complejas interacciones entre las células y la matriz que las sustenta.

En este tejido sólo existe un tipo celular, altamente especializado, el condrocito. La densidad de condrocitos es baja, alrededor del 1% del volumen total en el cartílago hialino humano. En dependencia de su situación, más o menos profunda, los condrocitos difieren en forma, tamaño y actividad metabólica, pero todos ellos contienen los elementos necesarios para elaborar la matriz extracelular con la que se rodean, de forma que el contacto entre células es a través de dicha matriz. Pudiera parecer que son meros espectadores del tejido hialino, pero su función no se limita a la formación de la compleja matriz extracelular, sino también al mantenimiento de la misma y al equilibrio de relaciones que le permite desarrollar sus funciones adecuadamente. Con la edad, la función de los condrocitos merma, decreciendo su capacidad para sintetizar proteoglicanos, su respuesta a estímulos anabólicos y su capacidad proliferativa. Estos cambios limitan la capacidad para mantener y restaurar el tejido y por lo tanto contribuyen a la aparición de la degeneración condral.

Las propiedades de rigidez y resiliencia del cartílago vienen determinadas por la interacción entre el líquido extracelular y el complejo entramado macromolecular que conforma la matriz extracelular. El líquido extracelular está formado fundamentalmente por agua (hasta un 80% del peso del cartílago articular) con una suspensión de pequeñas proteínas y una alta concentración de cationes para compensar la carga negativa de los proteoglicanos. El entramado macromolecular está formado por colágeno de tipo 2, con una disposición regular y ordenada, estabilizado por los proteoglicanos, proteínas no colagénicas y glicoproteínas, que mantienen la unión entre la red macromolecular y los condrocitos (55).

Estructura del Cartílago Articular.

Para formar cartílago articular, los condrocitos deben organizar el colágeno, proteoglicanos, proteínas no colagénicas y glicoproteínas, en una estructura compleja altamente jerarquizada. La composición y propiedades mecánicas de la matriz, la morfología celular y, probablemente, la función celular, varían con la profundidad desde la superficie articular.

Los cambios morfológicos en el cartílago articular desde la superficie a la profundidad permiten diferenciar 4 capas o zonas distintas. No existe una frontera clara entre ellas, pero tanto la estructura de la matriz como la forma y función de los condrocitos son claramente diferenciadas en las distintas zonas:

a) Zona superficial. La capa más delgada de todas, que contribuye más decisivamente a definir las propiedades mecánicas del cartílago. Esta capa puede diferenciarse en una más profunda, con condrocitos de forma oval con su eje mayor paralelo a la superficie articular, formadora de una matriz muy rica en colágeno y pobre en proteoglicanos y otra capa superficial, acelular, con fibrillas de colágeno muy densamente empaquetadas, en disposición paralela a la superficie articular, denominada *lamina splendens*, que ejerce un papel de barrera entre el espacio articular y el cartílago, actuando a modo de piel del cartílago articular. b) Zona de transición. Gruesa capa formada por condrocitos esféricos, formadores de largas fibras de colágeno, pero también de proteoglicanos, siendo una matriz con más baja concentración de colágeno y agua que la de la zona superficial.

c) Zona radial o media. Esta es la zona que contiene las fibras de colágeno con mayor diámetro, la máxima concentración de proteoglicanos y la mínima concentración de agua. Los condrocitos son esféricos y dispuestos en columnas perpendiculares a la superficie articular. Sus fibras de colágeno atraviesan la línea de marea (*tidemark* de los anglosajones), una fina capa basofílica que divide el cartílago calcificado del no calcificado, visible en el microscopio de luz y posiblemente como artefacto en su preparación.

d) Zona de cartílago calcificado. Fina capa entre el hueso subcondral y el cartílago no calcificado, con pequeños condrocitos rodeados de matriz calcificada, con poca actividad metabólica reconocible.

La matriz extracelular no sólo variará en las distintas zonas o capas, sino también con la distancia hasta la célula, distinguiéndose tres regiones.

a) Matriz pericelular. Esta es la región que comunica con la membrana de los condrocitos, rica en proteoglicanos y proteínas no colagénicas, pobre en fibras de colágeno.

b) Matriz territorial. Es una red de fibras de colágeno dispuestas alrededor de los condrocitos y la matriz pericelular, ofreciendo una protección mecánica a estas y siendo el nexo de unión con la matriz interterritorial.

c) Matriz interterritorial. Está es la región que ocupa la mayor parte del volumen del cartílago articular. Es responsable de las propiedades mecánicas del cartílago y formada fundamentalmente por fibras de colágeno, que varían su disposición en función de las zonas, desde una disposición paralela a la superficie articular en la capa superficial, a una oblicua en la capa de transición y una disposición perpendicular o radial en la zona radial o media.

Biomecánica del Cartílago Articular

Diversos estudios biomecánicos han tratado de definir la presión a la que se ve sometido el cartílago de la cadera. Entre ellos destacan las mediciones directas realizadas con sensores piezoeléctricos ubicados en el hueso acetabular (56-58). En estos experimentos, se utilizaron un número limitado de transductores y fue difícil obtener datos concluyentes sobre la distribución de presiones en toda la superficie cartilaginosa. Por otro lado, Rushfeld et al., utilizando una endoprótesis instrumentada, fueron capaces de medir las presiones en los bordes del cartílago cuando se sometía la cadera a carga (59). El cartílago articular exhibe un comportamiento viscoelástico; comportamiento reológico mixto con propiedades viscosas y elásticas en función de la variable tiempo, y está sometido a un amplio espectro de cargas estáticas y dinámicas. Se ha calculado que en las articulaciones de carga de las extremidades inferiores,

puede llegar a haber picos de tensión de hasta 20MPa en actividades como subir escaleras (60). Sin embargo, estas puntas de presión se producen durante muy corto período de tiempo (menos de 1 segundo), provocando deformidades no superiores a un 1-3%. Por el contrario, presiones mantenidas de 3'5MPa durante 30 minutos (como la presión estática fisiológica en rodilla) pueden provocar una deformidad de hasta el 45%. Estas propiedades son debidas fundamentalmente a la matriz extracelular, especialmente a la matriz interterritorial. La experiencia clínica y los estudios experimentales han demostrado que la carga articular puede inducir un amplio abanico de respuesta molecular en el cartílago articular. La inmovilización produce una disminución en la síntesis de matriz que lleva a un reblandecimiento del tejido. Por el contrario la carga articular, especialmente si es cíclica, lleva a una remodelación de dicha matriz con recuperación de sus capacidades mecánicas. El impacto importante agudo o crónico y la carga continua excesiva puede causar degradación del cartílago articular. Es una combinación de estímulos mecánicos sobre los condrocitos y su microentorno, junto a estímulos biológicos, la responsable de la modificación en la síntesis de matriz extracelular como respuesta al estrés mecánico.

Degeneración del Cartílago Articular y Artrosis

La degeneración del cartílago articular, con la progresiva pérdida de su composición normal y función, lleva al cuadro clínico de la artrosis. Este cuadro clínico se acompaña de un proceso de esclerosis del hueso subcondral, formación de quistes óseos subcondrales y osteofitos marginales. El diagnóstico de artrosis se establece cuando el paciente experimenta una combinación de síntomas y signos que pueden incluir dolor articular, limitación de la movilidad, crepitación con el movimiento, derrame articular y deformidad. Sin embargo, la artrosis no es puramente un proceso de degeneración del cartílago articular, sino que engloba a todo el órgano sinovial, es decir, hueso subcondral y metafisario, sinovial, ligamentos y meniscos, cápsula y músculos alrededor de la articulación. En el inicio de la degeneración del cartílago articular se encuentra deshilachamiento o fibrilación de la zona superficial, que

progresa hacia la zona transicional. Posteriormente existe la violación de la línea de marea, o marca de agua, por vasos sanguíneos y finalmente la remodelación del hueso subcondral.

Algunos investigadores sostienen que la rigidez del hueso subcondral, como resultado del remodelado, precede y causa la degeneración del cartílago articular y que la progresión de la degeneración condral precisa la rigidez del hueso subcondral (61). Para otros, el aumento de la presión de punta, que conlleva la degeneración del cartílago articular, causa el remodelado óseo (62). En cualquier caso, el primer signo evidente es la fibrilación o ruptura de la capa superficial del cartílago, progresando con surcos más profundos y amplios, liberando fragmentos libres, partículas de desgaste, al espacio articular. A este efecto se suma la degradación de la matriz extracelular, resultando en una disminución del grosor del cartílago articular y finalmente la exposición del hueso subcondral ebúrneo.

La artrosis se desarrolla en muchas ocasiones sin una causa claramente identificable, por lo que se la define como idiopática. Otras veces es secundaria a causas identificables, como son traumatismos, infección articular, factores hereditarios o del desarrollo, y alteraciones metabólicas o neurológicas. La edad de desarrollo de la artrosis secundaria es muy variable, pudiendo afectar a niños y a ancianos, mientras que la artrosis primaria o idiopática típicamente está relacionada con la edad, influyendo otros factores como la predisposición genética, trastornos hormonales y metabólicos, alteraciones inflamatorias e inmunológicas.

Traumatismo articular y Artrosis postraumática

Los traumatismos sobre la superficie articular, los meniscos, la cápsula articular y los ligamentos, incrementan el riesgo de degeneración articular y la aparición de artrosis postraumática (63). El traumatismo articular es un hecho puntual que, sin embargo, inicia una reacción que llevará, de forma más o menos rápida, hacia el desarrollo artrósico (64). Ello es debido por un lado a la pérdida de estabilidad o congruencia articular, como prueba el hecho que para inducir experimentalmente gonartrosis uno de los modelos habituales consiste en la

lesión del LCA (65). Sin embargo, el impacto inicial sobre el cartílago tiene consecuencias devastadoras. Así, pese a lograr una reparación de las estructuras dañadas y recuperar la estabilidad y congruencia, no siempre se elimina el riesgo de artrosis secundaria (54). Los índices de degradación de proteoglicanos y colágeno están significativamente alterados en los días del traumatismo inicial, y estos cambios no son transitorios, sino que permanecen alterados durante años. Los datos sugieren que el traumatismo puede iniciar un proceso degenerativo que lleva a un incremento en el riesgo de desarrollar una artrosis, incluso en ausencia de alteración mecánica en el entorno (64).

Alteración Biomecánica y Artrosis Secundaria

La biomecánica de la cadera viene definida por el rango de movimiento, la distribución de presiones y las fuerzas musculares que actúan, teniendo un bajo nivel de tolerancia a estas alteraciones. Un importante factor coadyuvante es la actividad de la vida diaria y la actividad física a la que se somete la articulación. El 90% de los procesos degenerativos de la cadera (artrosis u osteoartritis para los anglosajones) son secundarios a causas conocidas (5). De estos, el 20% son atribuibles a problemas biológicos, donde una normal biomecánica se enfrenta a una alteración en los tejidos, mientras que el 80% responde a causas biomecánicas en las que existen unos tejidos normales pero con una anormal distribución de fuerzas. Las causas biomecánicas de conflicto en la cadera pueden responder a 3 subgrupos. El primero lo configuran las deformidades articulares como secuelas de enfermedades infanto-juveniles. La displasia residual de la cadera del adulto (DRA), la enfermedad de Perthes (EP) y el desplazamiento epifisario de la cabeza femoral (DECF) representan causas clásicas de deformidad de la cabeza femoral, con una incidencia documentada de 2-5%, 0'03% y 0'01% respectivamente, y con un riesgo de desarrollar artrosis secundaria del 20 al 50% (66). El segundo, aquellas causadas por malrotaciones de los componentes articulares, como son el déficit de antetorsión femoral (67), la disminución de la anteversión acetabular (68) o una alteración en la relación entre torsión femoral y versión acetabular, que Tönnis definió en 1999 con el

Sistema de Gradación de Malrotación (69). El tercer grupo está definido por los conflictos dinámicos de espacio o pinzamiento entre fémur proximal y la cavidad acetabular por disminución de la proporción entre cabeza y cuello femoral, definido como efecto leva (popularizado como “*cam effect*” en terminología anglosajona) (21). En todas estas distintas situaciones existe un anormal estrés cizallante en el reborde acetabular con el movimiento fisiológico, que con el paso del tiempo lleva a una lesión del rodete acetabular y del cartílago articular, iniciando la cascada fisiopatológica de la artrosis.

LESIONES DEL RODETE ACETABULAR COMO FACTOR MECÁNICO DESENCADENANTE

Las lesiones del *rodete acetabular* (RA) han sido descritas como causa de dolor en la cadera en pacientes activos (70-72). Igualmente la lesión y degeneración del RA ha sido descrita como precursora de artrosis de la cadera (73). Así, muchos de los procesos antes descritos desembocan en una lesión del RA. Este deja de garantizar el sellado articular antes descrito e inicia la alteración biomecánica que activa el engranaje de degeneración articular que llevará al fracaso global de la articulación como órgano sinovial.

Algunos autores, como Seldes sugieren que la rotura del RA es una lesión de alta prevalencia (45). En una serie de 67 disecciones de caderas de 61 a 98 años (media de 78), hallaron roturas labrales en 96% de los casos, con una lesión promedio de 2'7cm. De estas, el 89% eran desanclajes labrales, mientras que el 11% restante eran lesiones intralabiales. En este trabajo no se observó ninguna lesión con fragmento inestable o lesión radial del RA y no distinguió entre lesión de la unión condrolabral o desanclaje de la superficie ósea del RA. Se definió la unión condrolabral siguiendo un patrón único en el que la unión se produce a pocos milímetros del reborde óseo, siguiendo el esquema clásico como muestra la figura 9.

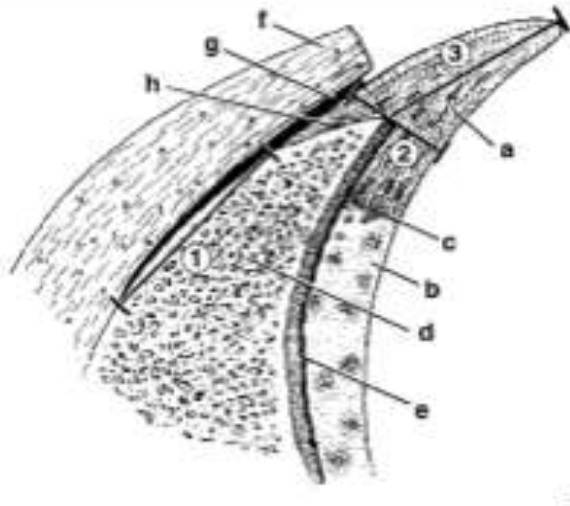


Figura 9. Morfología del RA y anclaje óseo según Seldes. Tomado de Seldes et al. *Anatomy, histologic features, and vascularity of the adult acetabular labrum*. Clin Orthop Rel Res. 2001

Estudios como el de Byers aportan resultados similares. En un estudio cadavérico sobre 365 especímenes, de entre 9 y 89 años, se observaron un 88% de lesiones del RA por desanclaje en las caderas de más de 30 años. Este estudio, publicado en 1970, se realizó sobre especímenes formolizados, no frescos, y no establecen los criterios de normalidad ni describen el tipo de lesión (73). Sin embargo otros autores, como Wenger et al., propugnan que la mayor parte de los pacientes con lesiones labrales presentan anomalías estructurales identificables (74), por lo que sugieren que la detección y corrección rápida de la anomalía ósea, junto a la reparación del RA, es importante en términos de pronóstico.

El tratamiento de dichas lesiones supone un reto quirúrgico importante. El objetivo es reparar las lesiones producidas, recuperar la superficie condral y corregir el conflicto mecánico articular. La osteocondroplastia femoral es la técnica principal para evitar el conflicto mecánico en el desequilibrio entre cabeza y cuello causante de la lesión condral y del RA. La displasia residual y las malrotaciones de la cadera precisan de técnicas quirúrgicas como las osteotomías, en el acetábulo o en el fémur, asociadas a la técnica articular necesaria para corregir las lesiones de la capa cápsuloligamentosa (3).

En los conflictos de espacio en los que existe una sobrecobertura global o anterior acetabular (CFA de tipo *pincer*) es preciso el desanclaje labral para poder realizar la osteocondroplastia acetabular. En otras ocasiones la lesión primaria conlleva el desanclaje labral (CFA tipo cam, DRA, alteración postraumática, etc.). En todas estas circunstancias se precisa una reinserción del RA, mediante suturas simples o anclajes óseos en el reborde óseo acetabular (75).

El desbridamiento de la lesión del RA, largamente utilizado como opción terapéutica para las lesiones inestables, no ha demostrado buenos resultados a largo plazo cuando existen signos de artrosis inicial asociados (76). Los estudios clínicos sugieren un mejor pronóstico en caso de reparación del *rodete acetabular* frente a la técnica de simple desbridamiento (77). Sin embargo, en ausencia de signos artrósicos asociados, el simple desbridamiento también parece ofrecer buenos resultados incluso a más largo plazo (76). El hecho de que muchos de los mencionados estudios sean exclusivamente clínicos, puede contribuir a explicar esta aparente paradoja.

EVIDENCIA BIOMECÁNICA DE LA FUNCIÓN DEL LABRUM

Diversos trabajos de laboratorio han tratado de definir las presiones que puede soportar el RA (78, 79), así como su contribución para mantener un sellado articular que proteja al cartílago de cargas excesivas (38, 80-82). Otros han tratado de evaluar la contribución del RA a la protección de cargas excesivas en el cartílago articular elaborando modelos de elementos finitos (83).

Las cargas que realmente soporta el cartílago articular sólo han sido determinadas mediante medidas indirectas utilizando sensores periféricos (84) o bien con mediciones estáticas con papel presosensible (83).

JUSTIFICACIÓN DEL TRABAJO

Existe abundante evidencia, tanto en trabajos in vitro como con modelos de elementos finitos, del importante papel del RA en la protección del cartílago articular mediante la prevención de cargas excesivas. Pese a no existir ningún ensayo clínico que demuestre mejores resultados para la reparación labral respecto de la labrectomía, sí hay publicadas series clínicas que apuntan en esa dirección.

El presente trabajo pretende demostrar cómo la lesión del RA altera realmente las cargas en el cartílago articular y qué sucede con estas cargas tras su reparación.

HIPÓTESIS DE TRABAJO.

El desanclaje óseo del rodete acetabular de la cadera altera la cinética articular. Esta alteración cinética se traduce en un aumento de la tensión máxima (tensión de punto o pico) y en una modificación de la superficie de carga.

La labrectomía (resección completa del RA) no normalizará la cinética articular.

La reparación del RA normalizará la cinética articular.

OBJETIVO

El propósito de este trabajo es averiguar las implicaciones biomecánicas del desanclaje del RA de la cadera.

OBJETIVO PRINCIPAL

Evaluar el efecto de la lesión del RA y de su posterior reparación, mediante reanclaje, en la distribución de cargas que soporta la articulación de la cadera.

OBJETIVOS SECUNDARIOS

- Valorar la alteración de las tensiones máximas (tensión de punta) y área de contacto en el cartílago acetabular tras el desanclaje del RA.

- Valorar la repercusión que tiene el desanclaje limitado del rodete acetabular (menor de 2cm) frente a un desanclaje amplio (mayor de 5cm)

MATERIAL Y MÉTODO

Este es un estudio experimental realizado en especímenes cadavéricos congelados de cadera, procedentes del Departamento de Ciencias Médicas de la Universitat de Girona. Se utilizaron 6 especímenes que incluían hemipelvis y fémur proximal, 4 derechas y 2 izquierdas, procedentes de 4 varones y 2 mujeres, con edades entre 65 y 82 años. Previamente se confirmó mediante fluoroscopia la normalidad anatómica de la cadera (definida como un ángulo de Wiberg de entre 25 y 40° y ausencia de anesfericidad de la cabeza femoral) y la conservación de la interlinea articular.

Los especímenes fueron disecados, eliminando toda la musculatura y partes blandas, preservándose únicamente las estructuras capsuloligamentosas de la cadera. En la figura 10 pueden observarse los distintos especímenes, con las características morfológicas propias de cada género.

Todos los especímenes fueron descongelados a temperatura ambiente durante las 12h previas a su uso, siguiendo meticulosamente un protocolo previamente descrito (85, 86). Para este estudio los especímenes fueron descongelados en dos ocasiones, la primera en la que se prepararon mediante disección y la segunda en la que se realizaron todos los ensayos y mediciones. Se volvieron a congelar mediante el mismo protocolo por si el análisis de los resultados ofrecía dudas respecto a su validez.



Figura 10. Especímenes disecados, respetando integridad de la cápsula articular.

Técnica:

Se realizó una artrotomía anterior, de entre 5 y 7cm de longitud, a 1cm de la inserción capsular en el acetábulo, para permitir manipular el RA y para la inserción del sensor de presiones. Mediante inspección visual directa, se confirmó la integridad del RA y el correcto estado del cartílago acetabular.

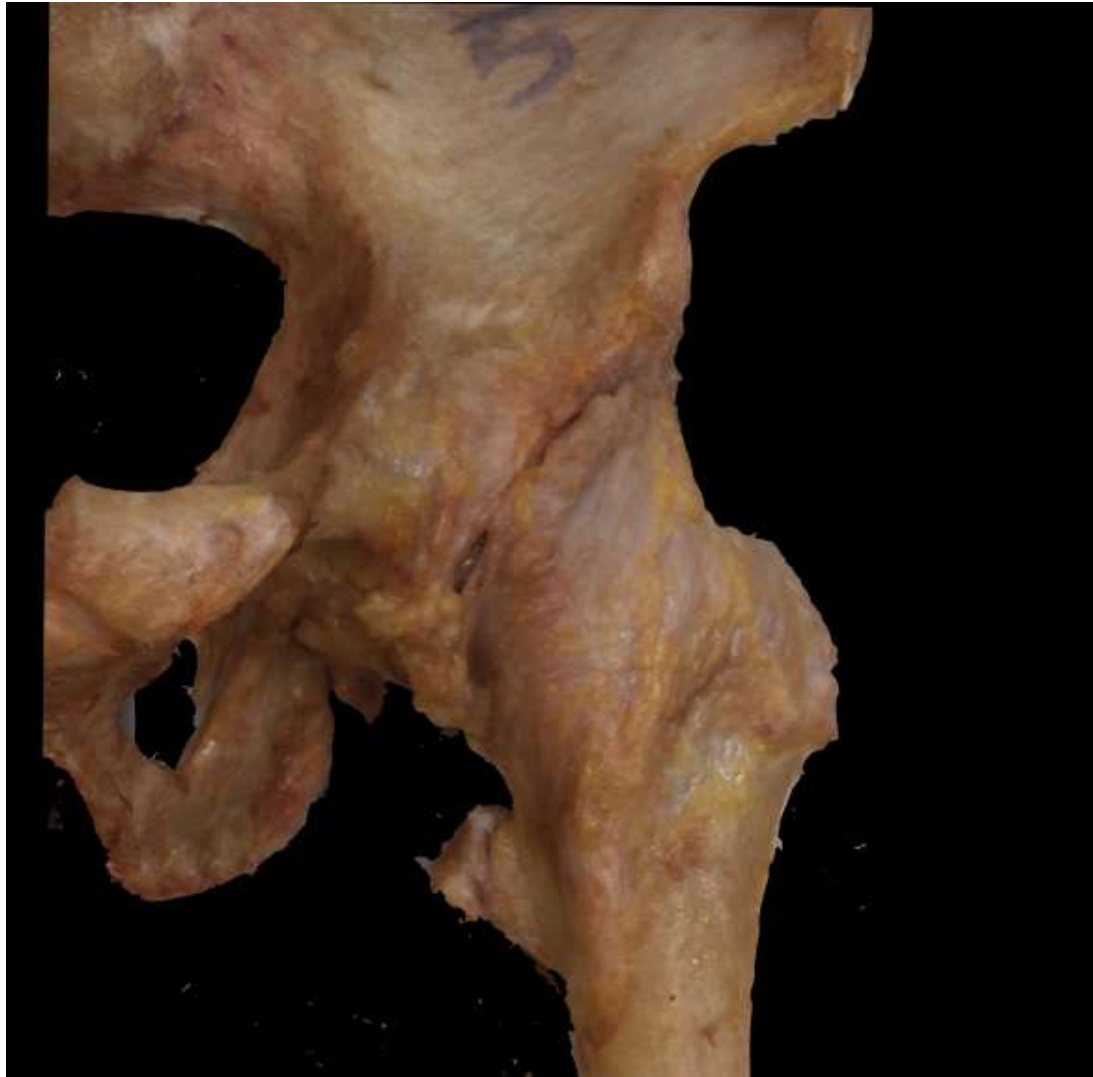


Figura 11. Artrotomía anterior amplia para permitir la manipulación del RA y la inserción del sensor de presión. Especímen número 5

En colaboración con en Departamento de Ingeniería Mecánica y de la Construcción Industrial, de la Escuela Politécnica de la Universitat de Girona,

se diseñó y fabricó una bancada de pruebas para poder montar y realizar las mediciones de los especímenes para el estudio (Fig. 12).

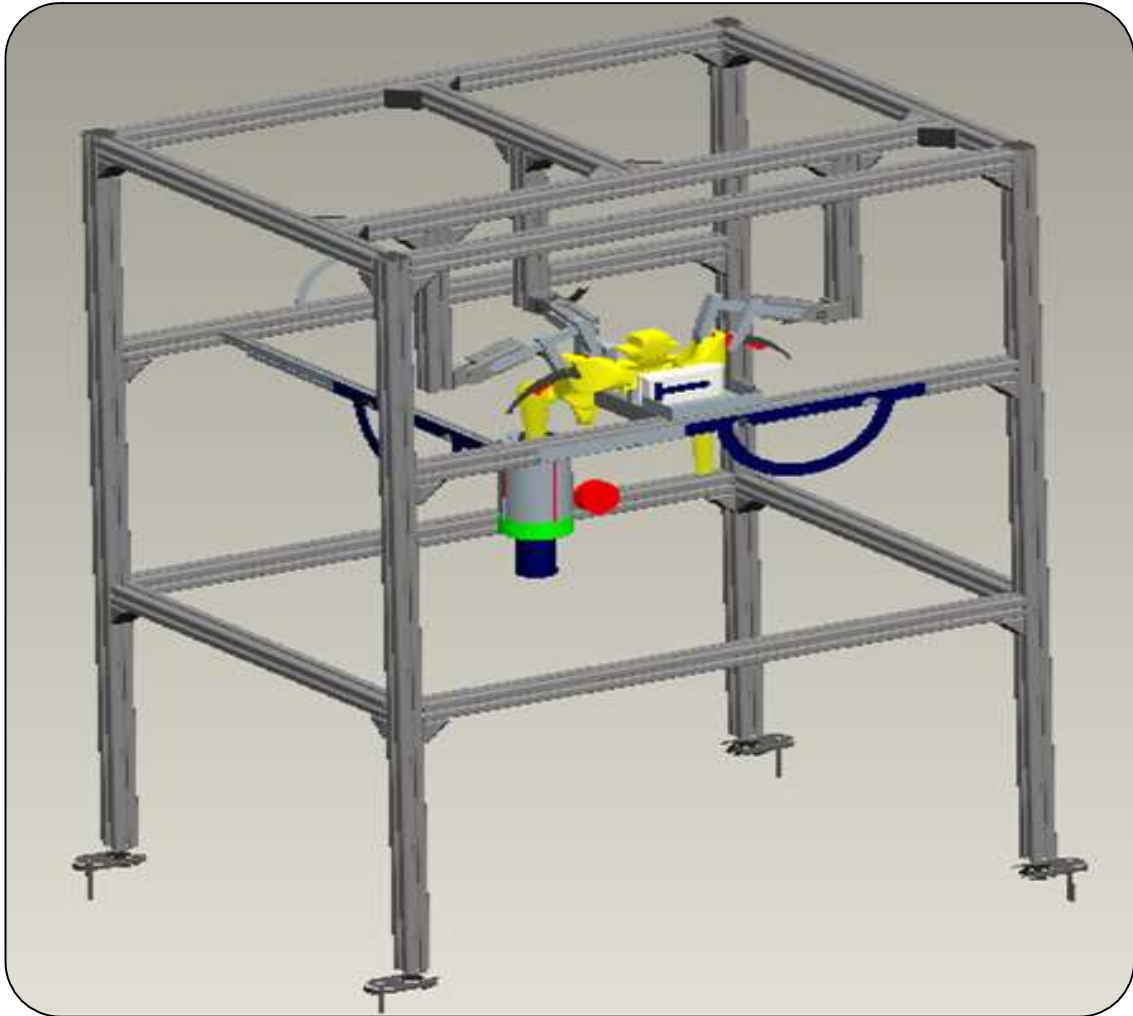


Figura 12. Imagen virtual de la bancada de pruebas, con espécimen bilateral montado y con cilindro de compresión axial adaptado en el fémur derecho.



Figura 13. Detalle de la adaptación de un modelo de espécimen para valorar el control angular y la correcta adaptación del sensor de presión en la cavidad acetabular.

La bancada consiste en un armazón que permite fijar el espécimen en posición anatómica, ya sea hemipelvis o pelvis completa, con control de los ángulos de movilidad articular, con objeto de reproducir la misma secuencia de movimiento en los distintos especímenes. Los requisitos solicitados para la elaboración de la bancada incluían el control de la posición angular en los 3 ejes y la ausencia de servomotores para control del movimiento, a fin de poder ejecutar la movilidad máxima para cada espécimen en particular. Para aplicar la presión del fémur sobre el acetábulo se utilizó un transductor hidráulico de fuerza compresiva de Tecsis, con una precisión de 1'6 F.S. (modelo F1115 analógico, Tecsis GmbH, Offenbach am Main, Germany), a fin de mantener una presión estable durante todo el estudio y la misma presión en todos los especímenes, como puede verse en la Figura 14.



Figura 14. Dinamómetro F115 de Tecsis GmbH. El punzón central penetra en el canal femoral estabilizando la posición del mismo durante el ensayo.

El estudio de presiones se realizó con un sensor de presión dinámico de tipo resistivo (modelo 4010N de Tekscan Inc. Boston, Ma. USA). El sensor esta provisto de una variedad de células sensitivas de fuerza que son capaces de medir la distribución de presiones entre virtualmente cualesquiera superficies recíprocas en contacto. Los sensores se colocaron sobre el cartílago acetabular a través de la capsulotomía anterior. El sensor escogido, dispone de dos semilunas que se adaptaron a la cavidad acetabular, cada una a un lado del ligamento redondo, y se fijaron con los puntos de sutura del cierre capsular. La zona de salida del sensor se dejó sin suturar.

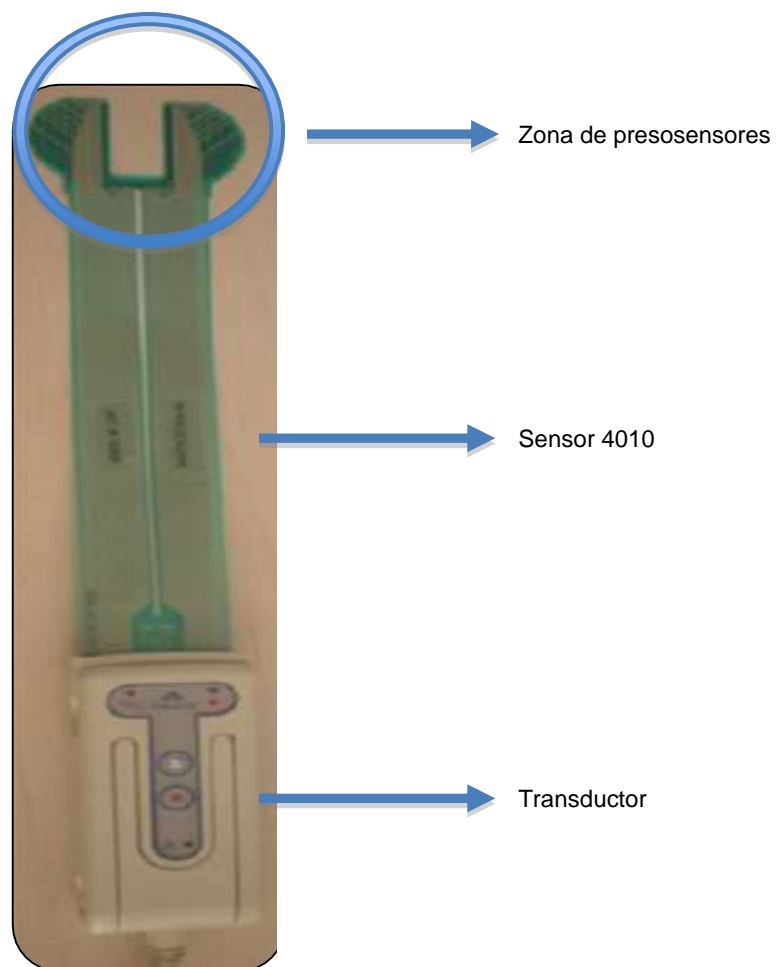


Figura 15. Sensor de Presión Resistivo, modelo 4010N de Tekscan, conectado al transductor.

Sensor Model / Map: 4010N

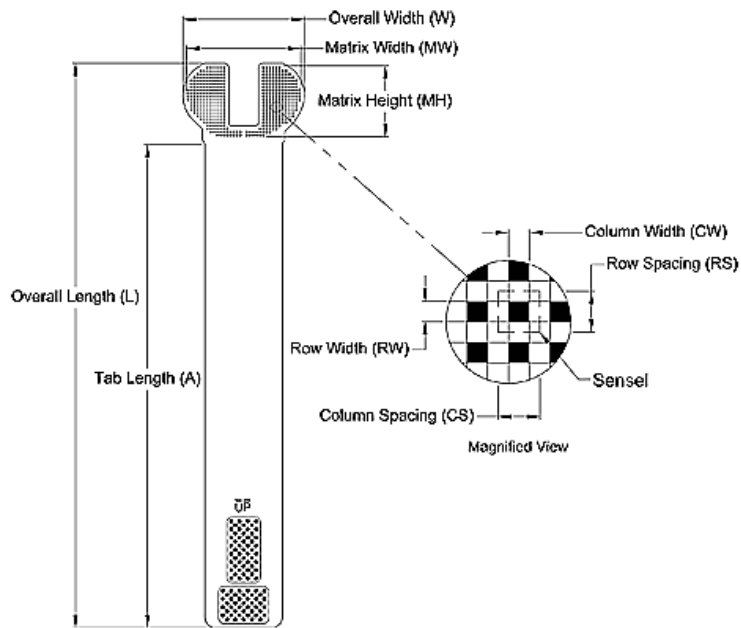


Figura 16. Esquema del Sensor de Presión resistivo modelo 4010N de Tekscan



Figura15. Sensor de presión modelo 4010N colocado en su posición a través de la artrotomía anterior, que ya aparece suturada.

Se midieron las presiones generadas en la región acetabular en cada espécimen para 4 situaciones clínicas distintas: a) con el labrum intacto, b) con una lesión de 20mm de longitud en el *RA* anterolateral, denominada lesión parcial, c) con una lesión de 50mm del *RA*, es decir, de su práctica totalidad, denominada lesión completa que se asume como labrectomía dado que el contacto con el hueso acetabular es mínimo y d) tras la reconstrucción del *RA*.

Cada estudio se repitió cuatro veces y se tomó la media de los resultados.

La desinserción longitudinal del *RA* se realizó con bisturí, dejando 1-2mm de rodete insertado en el acetábulo para facilitar el posterior reanclaje (Fig 18).



Figura 16. Desinserción labral con bisturí (especimen nº4).

La reconstrucción del *RA* se realizó mediante suturas transóseas, de seda de 4/0, emplazadas cada 5-7mm, al remanente de rodete nativo.

El ensayo partía de la posición anatómica, en extensión, rotación y abducción neutra, y se realizaba flexión progresiva hasta 90°, luego se llevaba la articulación a la rotación interna máxima, seguida de rotación externa máxima y vuelta a la rotación neutra, para finalizar con una excursión en extensión de 20°.

El movimiento se realizó de forma manual, cronometrando y documentando cada posición. Durante todo el estudio se aplicó una fuerza constante de 50N con el dinamómetro, con una variación de +/- 5N.

En caso de observarse una variación mayor se desestimó el ensayo y se repitió de nuevo. Cada ciclo duró 30 segundos, admitiéndose una variación del 10%. En caso de determinarse una variación mayor se desestimó y se repitió de nuevo el ciclo. Previamente al experimento se realizaron ciclos suficientes para aprender la velocidad de movimiento y realizar el estudio siempre en el mismo tiempo y con el mismo ritmo. Se determinaron los momentos de inicio, flexión de 90° y rotación interna máxima, flexión de 90° y rotación externa máxima y extensión máxima en rotación neutra.

La artrotomía anterior permitió la introducción del sensor que consta de dos semicírculos. Una vez adaptados a la superficie condral, el sensor es fijado a la cápsula con los puntos de sutura capsular (seda de 2/0), dejando cerrada la cápsula salvo por la zona donde entra el sensor.

La superficie acetabular se distribuyó en 4 áreas distintas: anteromedial, anterolateral, posteromedial y posterolateral. Ello permitió focalizar los resultados en áreas concretas, permitiendo una contextualización de los mismos con la evidencia clínica.

METODOLOGÍA DE LA MEDICIÓN

La metodología de la medición fue la siguiente:

1. Equilibrado y calibración del sensor
2. Colocación del sensor en posición dentro del espécimen
3. Sutura mecánica del sensor a la cápsula articular con seda para evitar que el sensor se deslice durante los ciclos de movimiento.
4. En cada nuevo espécimen (nuevo posicionamiento del sensor) se realizó la TARA
5. Montaje del espécimen con el sensor en la bancada de pruebas (figura 17)
6. Se registraron las secuencias de los 4 movimientos de manera consecutiva, tomando el tiempo en cada punto máximo (ver tabla 1). Se aplicó de forma constante una Fuerza compresiva de 50N.
7. Realización de la secuencia de movimientos con los mismos tiempos preestablecidos. Repetición del ensayo si los tiempos no eran exactos.



8. Figura 17. Espécimen montado en la bancada de pruebas y preparado para iniciar prueba.

El equilibrado minimizó la variabilidad de la detección en función del tiempo que se tiene la carga sobre el sensor, la histéresis, y mejoró la repetibilidad durante el ensayo.

Espécimen 2				
Medidas	1a	2a	3a	4a
Máxima flexión	8 s	8 s	8 s	8 s
Máxima extensión	18 s	17 s	17 s	17 s
Rotación interna máxima 90° flexión	26 s	23 s	23 s	23 s
Rotación externa máxima 90° flexión	32 s	28 s	28 s	28 s

Tabla 1. Ejemplo de las mediciones de tiempo. Una variabilidad superior al 10% de la media invalidó el estudio y se procedió a su repetición.

Las variables que se obtuvieron respondían a los valores de presión y área de distribución en cada distinto momento (flexión, extensión, rotación interna en flexión y rotación externa en flexión), fruto de la media de 4 exploraciones consecutivas. Estos valores se obtuvieron para las 4 situaciones ensayadas: indemnidad de RA, lesión parcial del mismo, desinserción completa y reparación completa.

Se obtuvieron datos promedio de presión máxima y de área de contacto con presión por encima del umbral de detección del sensor. El primer valor hace referencia a la capacidad de la superficie de contacto para distribuir la presión y disipar los picos de presión máxima, el segundo valor refleja el área de contacto en absorción de cargas, cuanto mayor es esta, menor es el área con presión por encima de un umbral (el propio del sensor) dado que existe una mayor distribución de la carga, cuanto mayor es el área de contacto con presión por encima de umbral en cartílago acetabular, mayor es el papel que este juega en la absorción de cargas.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Con objeto de poder hacer una comparación de los datos del área de contacto se procedió a una normalización de los mismos, mediante división de los datos crudos por cada valor de estadio 1. Ello fue necesario dado que cada cadera tiene un tamaño distinto y la adaptación del sensor podía estar influenciada por esa diferencia.

Se trata de un estudio en que se miden valores cuantitativos (presión y área de contacto en las áreas descritas) repetidos en un mismo espécimen en las cuatro situaciones predeterminadas. Los datos se analizaron con un Test t para datos apareados. Con objeto de valorar la participación de cada área específica de la superficie acetabular, se realizó un análisis de los datos para cada momento espacial:

- a. flexión
- b. extensión
- c. rotación interna máxima en 90° de flexión
- d. rotación externa máxima en 90° de flexión

Se compara la TP y AC en la superficie acetabular en las siguientes situaciones:

- 1- RA íntegro frente a lesión de parcial del RA
- 2- RA íntegro frente a RA reparado
- 3- Lesión parcial frente a completa del RA.

Posteriormente se realiza un análisis más detallado, valorando los 4 cuadrantes definidos, realizándose cinco tests comparativos:

Test 1: t-Student datos de RA íntegro vs RA con lesión parcial

Test 2: t-Student datos de RA íntegro vs RA con lesión completa

Test 3: t-Student datos de RA íntegro vs RA reparado

Test 4: t-Student datos de RA con lesión parcial vs RA con lesión completa

Test 5: t-Student datos de RA con lesión completa vs RA reparado

RESULTADOS

Todos los especímenes fueron preparados siguiendo una disección de los mismos con preservación de estructuras capsulares y ligamentos intrínsecos de la cadera. Se realizó artrotomía anterior de 3 cm. Tras visualizar la superficie articular, el espécimen número 4 fue desestimado por constatarse una lesión degenerativa del *RA* y deterioro condral significativo. El resto de especímenes fueron renombrados, etiquetándose de 1 a 5, siendo los especímenes 4 y 5 los anteriormente nombrados 5 y 6, respectivamente.

El tiempo transcurrido entre la preparación de los especímenes y la realización del estudio fue de 40 días.

Para cada espécimen se obtuvieron datos de tensión de punta (TP) y área de contacto con presión por encima del umbral de medición (AC) durante los cuatro movimientos testados: flexión máxima en rotación neutra, extensión máxima en rotación neutra, rotación interna máxima en flexión de 90° y rotación externa máxima en flexión de 90°.

Estos datos vienen reflejados en las siguientes tablas:

Tensiones Punta									
		Estadio							
		1		2		3		4	
Espécimen	Posición	Presión (kPa)	SD (kPa)	Presión (kPa)	SD (kPa)	Presión (kPa)	SD (kPa)	Presión (kPa)	SD (kPa)
1	Flexión	87,8	13,15	269,8	11,63	271,6	8,65	91,3	14,05
	Extensión	117	6,68	268	4	277,8	13,96	98,8	9,96
	Rotación Interna	102,7	15,5	272,3	6,13	273,2	27,42	100,5	12,9
	Rotación Externa	107,0	11,38	268,2	24,48	282	19,66	94,3	13,96
2	Flexión	195,0	36,66	271,8	9,60	276,6	2,41	120,0	7,55
	Extensión	227,7	75,59	252,0	7,31	289,8	15,25	113,0	4,58
	Rotación Interna	199,7	99,68	270,8	7,33	282,2	3,03	113,0	15,72
	Rotación Externa	172,7	41,00	273,8	13,50	291,6	10,67	102,0	1,00
3	Flexión	51,3	4,16	208,8	4,65	167,3	11,87	112,2	16,12
	Extensión	69,0	10,82	216,5	10,08	153,5	9,47	80,2	3,63
	Rotación Interna	50,3	5,51	206,5	5,92	164,5	8,70	104,6	13,30
	Rotación Externa	56,7	3,21	198,3	11,35	169,3	14,17	100,4	10,24
4	Flexión	71,75	0,96	317	3,39	325,6	5,41	87,4	8,23
	Extensión	76,75	4,35	319,8	15,79	315,4	6,69	83,8	11,90
	Rotación Interna	70,25	4,43	319,2	5,07	328,6	10,81	93,8	13,05
	Rotación Externa	77,75	4,99	313,6	6,23	309,6	5,94	88,2	10,64
5	Flexión	104,0	23,30	300,4	9,32	363,4	19,02	93,6	2,30
	Extensión	104,7	1,53	284,8	4,55	354,0	16,11	89,0	4,64
	Rotación Interna	121,7	25,70	286,2	13,26	363,2	11,82	98,8	1,92
	Rotación Externa	129,3	35,22	300,2	12,21	351,8	5,67	95,6	5,37
		1		2		3		4	
AVERAGES	Flexión	102,0	15,6	273,6	7,7	280,9	9,5	100,9	9,7
	Extensión	119,0	19,8	268,2	8,3	278,1	12,3	93,0	6,9
	Rotación Interna	108,9	30,2	271,0	7,5	282,3	12,4	102,1	11,4
	Rotación Externa	108,7	19,2	270,8	13,6	280,9	11,2	96,1	8,2

Tabla 2. Resultados de TP. Estadio I, RA íntegro; estadio II, RA con lesión parcial; estadio III, RA con lesión completa; estadio IV, RA reparado.

Área de Contacto									
		Estadio							
RAW		1		2		3		4	
Espécimen	Posición	Área (mm ²)	SD (mm ²)	Área (mm ²)	SD (mm ²)	Área (mm ²)	SD (mm ²)	Área (mm ²)	SD (mm ²)
1	Flexión	451,40	49,25	892,80	11,63	869,60	13,96	615,40	25,60
	Extensión	460,80	30,02	868,60	18,32	892,60	6,99	599,80	11,58
	Rotación Interna	440,30	14,98	850,50	10,47	876,60	5,73	618,60	14,14
	Rotación Externa	454,40	20,67	865,00	20,22	881,80	27,11	579,80	33,18
2	Flexión	478,7	102,94	894,4	23,77	994,4	27,22	486,7	40,46
	Extensión	476,0	128,31	899,2	61,21	1000,0	62,23	506,7	40,07
	Rotación Interna	457,3	67,45	912,8	21,05	984,8	21,80	429,3	18,48
	Rotación Externa	417,3	97,52	875,2	13,68	968,8	7,69	248,0	52,92
3	Flexión	380,0	24,33	576,0	32,50	566,0	36,44	672,0	40,40
	Extensión	500,0	21,17	606,0	37,31	635,0	32,39	655,2	56,31
	Rotación Interna	389,3	22,03	612,0	52,46	611,0	20,23	648,8	47,53
	Rotación Externa	445,3	24,11	646,0	42,90	649,0	52,19	711,2	35,49
4	Flexión	414	28,57	972,8	17,75	923,2	36,60	615,2	51,41
	Extensión	440	20,91	1025,6	48,30	948,8	23,22	628	21,17
	Rotación Interna	456	11,78	977,6	26,17	913,6	25,86	692,8	39,44
	Rotación Externa	457	24,08	1026,4	23,08	948,8	36,60	701,6	25,23
5	Flexión	460,0	24,98	905,6	21,28	1004,0	33,70	668,0	47,07
	Extensión	416,0	20,00	935,2	26,29	997,6	16,15	626,4	37,59
	Rotación Interna	477,3	28,38	915,2	25,52	997,6	41,63	700,0	32,00
	Rotación Externa	484,0	36,66	909,6	18,46	982,4	22,02	668,0	35,33

Tabla 3. Resultados de AC. Estadio I, RA íntegro; estadio II, RA con lesión parcial; estadio III, RA con lesión completa; estadio IV, RA reparado.

Área de Contacto									
Normalizada		Estadio							
		1		2		3		4	
Espécimen	Posición	Área (mm ²)	SD (mm ²)	Área (mm ²)	SD (mm ²)	Área (mm ²)	SD (mm ²)	Área (mm ²)	SD (mm ²)
1	Flexión	0,94	0,10	1,87	0,02	1,82	0,03	1,29	0,05
	Extensión	0,96	0,06	1,81	0,04	1,86	0,01	1,25	0,02
	Rotación Interna	0,92	0,03	1,78	0,02	1,83	0,01	1,29	0,03
	Rotación Externa	0,95	0,04	1,81	0,04	1,84	0,06	1,21	0,07
2	Flexión	1,00	0,22	1,87	0,05	2,08	0,06	1,02	0,08
	Extensión	0,99	0,27	1,88	0,13	2,09	0,13	1,06	0,08
	Rotación Interna	0,96	0,14	1,91	0,04	2,06	0,05	0,90	0,04
	Rotación Externa	0,87	0,20	1,83	0,03	2,02	0,02	0,52	0,11
3	Flexión	1,00	0,06	1,52	0,09	1,49	0,10	1,77	0,11
	Extensión	1,32	0,06	1,59	0,10	1,67	0,09	1,72	0,15
	Rotación Interna	1,02	0,06	1,61	0,14	1,61	0,05	1,71	0,13
	Rotación Externa	1,17	0,06	1,70	0,11	1,71	0,14	1,87	0,09
4	Flexión	1,00	0,07	2,35	0,04	2,23	0,09	1,49	0,12
	Extensión	1,06	0,05	2,48	0,12	2,29	0,06	1,52	0,05
	Rotación Interna	1,10	0,03	2,36	0,06	2,21	0,06	1,67	0,10
	Rotación Externa	1,10	0,06	2,48	0,06	2,29	0,09	1,69	0,06
5	Flexión	1,00	0,05	1,97	0,05	2,18	0,07	1,45	0,10
	Extensión	0,90	0,04	2,03	0,06	2,17	0,04	1,36	0,08
	Rotación Interna	1,04	0,06	1,99	0,06	2,17	0,09	1,52	0,07
	Rotación Externa	1,05	0,08	1,98	0,04	2,14	0,05	1,45	0,08
		1		2		3		4	
AVERAGES	Flexión	0,99	0,10	1,91	0,05	1,96	0,07	1,40	0,09
	Extensión	1,05	0,10	1,96	0,09	2,02	0,06	1,38	0,08
	Rotación Interna	1,01	0,06	1,93	0,06	1,97	0,05	1,42	0,07
	Rotación Externa	1,03	0,09	1,96	0,06	2,00	0,07	1,35	0,08

Tabla 4. Resultados de AC normalizada. Estadio I, RA íntegro; estadio II, RA con lesión parcial; estadio III, RA con lesión completa; estadio IV, RA reparado.

TENSIONES DE PUNTA

1. Las tensiones punta (TP) obtenidas en la superficie acetabular aumentaron en todos los movimientos ensayados tras la lesión del RA. Los incrementos de tensión fueron estadísticamente significativos para todos los movimientos testados. La tabla 5 ilustra las TP obtenidas con el RA íntegro (estadio 1) y tras la lesión parcial del mismo (estadio 2).

		Estadio 1		Estadio 2		
		Presión (kPa)	DS (kPa)	Presión (kPa)	DS (kPa)	
Medias	Flexión	102'0	15'6	273'6	7'7	p<0'001
	Extensión	119'0	19'8	268'2	8'3	p<0'001
	Flex. + Rot. Interna	108'9	30'2	271'0	7'5	p<0'001
	Flex. + Rot. Externa	108'7	19'2	270'8	13'6	p<0'001

Tabla 5. Valores de TP promedio (presión y desviación standard (DS)) de los ensayos con indemnidad del RA frente a ensayo con lesión parcial del RA.

2. Las TP analizadas tras lesión parcial (Estadio 2) frente a lesión completa (Estadio 3) del RA no supusieron un incremento significativo, como ilustra la tabla 6.

		Estadio 2		Estadio 3		
		Presión (kPa)	DS (kPa)	Presión (kPa)	DS (kPa)	
Medias	Flexión	273'6	7'7	280'9	9'5	p=0'207
	Extensión	268'2	8'3	278'1	12'3	p=0'186
	Flex. + Rot. Interna	271'0	7'5	282'3	12'4	p=0'134
	Flex. + Rot. Externa	270'8	13'6	280'9	11'2	p=0'129

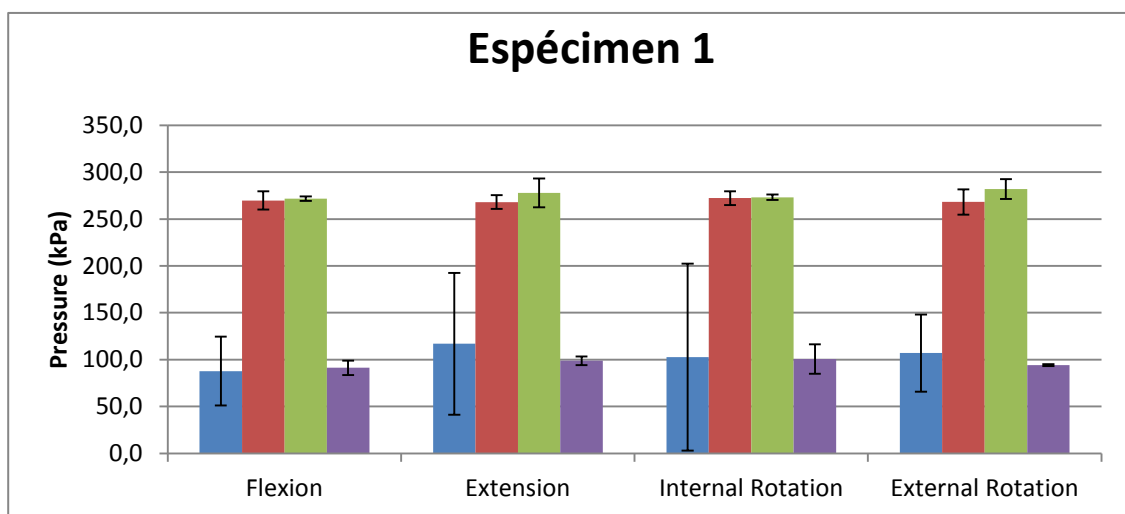
Tabla 6. Valores de TP promedio de los ensayos con lesión parcial del RA frente a ensayo con lesión completa del RA.

3. Tras el reanclaje del RA (Estadio 4) se obtuvieron valores de TP similares a los obtenidos con el RA intacto (Estadio 1), no existiendo diferencias significativas en ningún movimiento testado, como muestra la tabla 7.

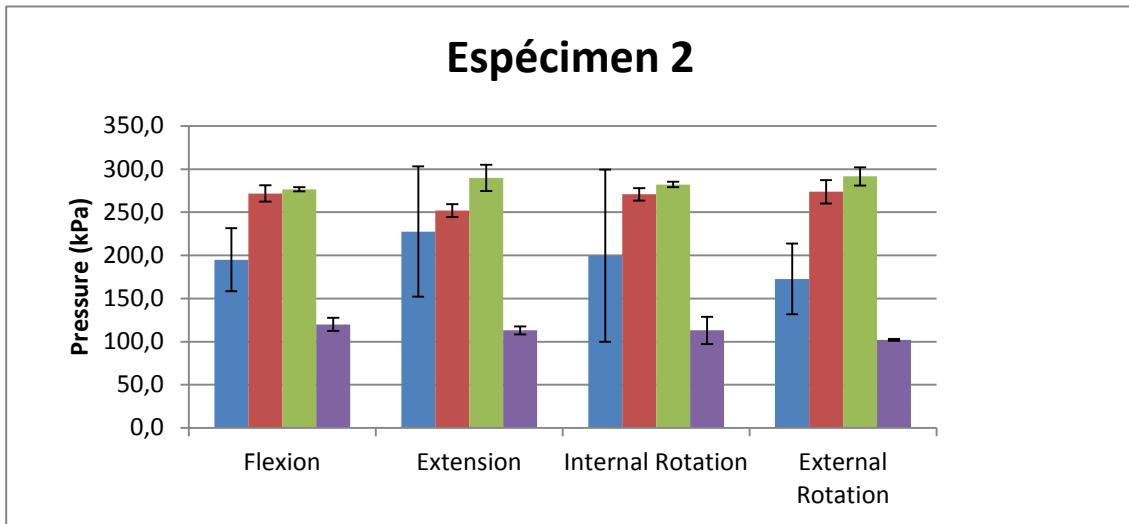
		Estadio 1		Estadio 4		
		Presión (kPa)	DS (kPa)	Presión (kPa)	DS (kPa)	
Medias	Flexión	102,0	15,6	100,9	9,7	p=0'099
	Extensión	119,0	19,8	93,0	6,9	p=0'154
	Flex. + Rot. Interna	108,9	30,2	102,1	11,4	p=0'147
	Flex. + Rot. Externa	108,7	19,2	96,1	8,2	p=0'883

Tabla 7. Valores de TP promedio de los ensayos con indemnidad del RA frente a ensayo tras reconstrucción del RA.

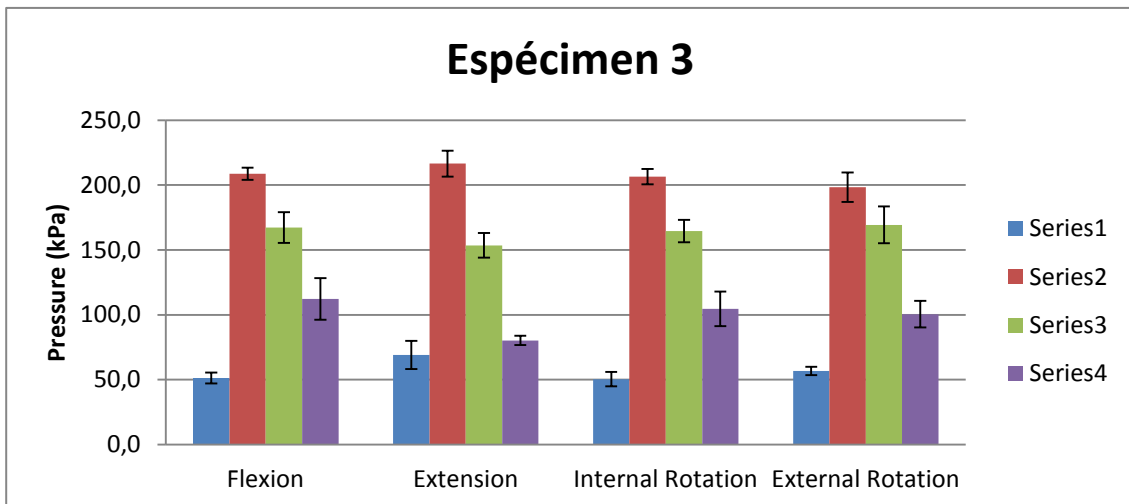
Las siguientes gráficas ilustran dichos resultados:



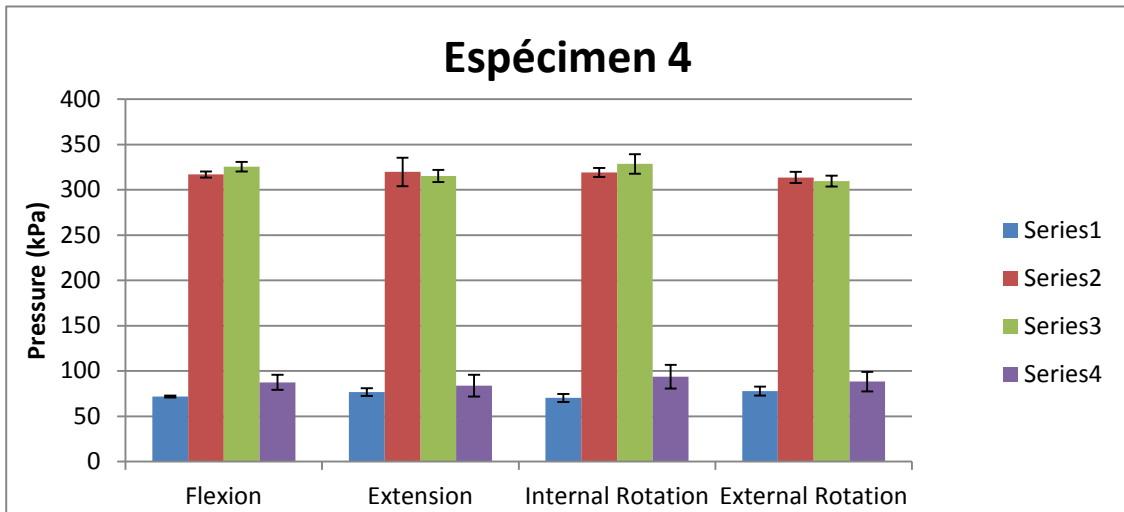
Gráfica 1. Gráfica de TP para el espécimen 1. Columna azul, RA íntegro; columna roja, RA con lesión parcial; columna verde, RA con lesión completa; columna violeta, RA reparado.



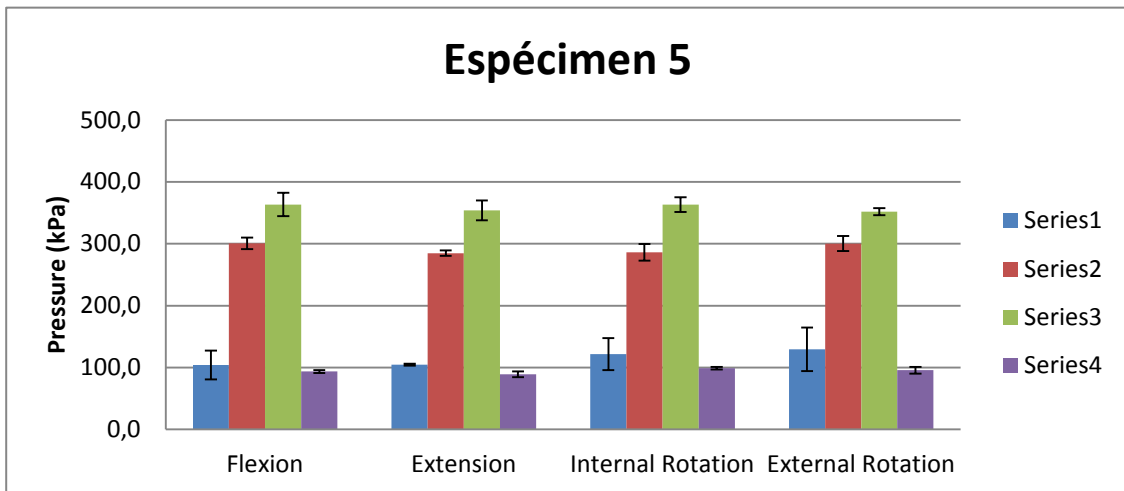
Gráfica 2. Gráfica de TP para el espécimen 2.



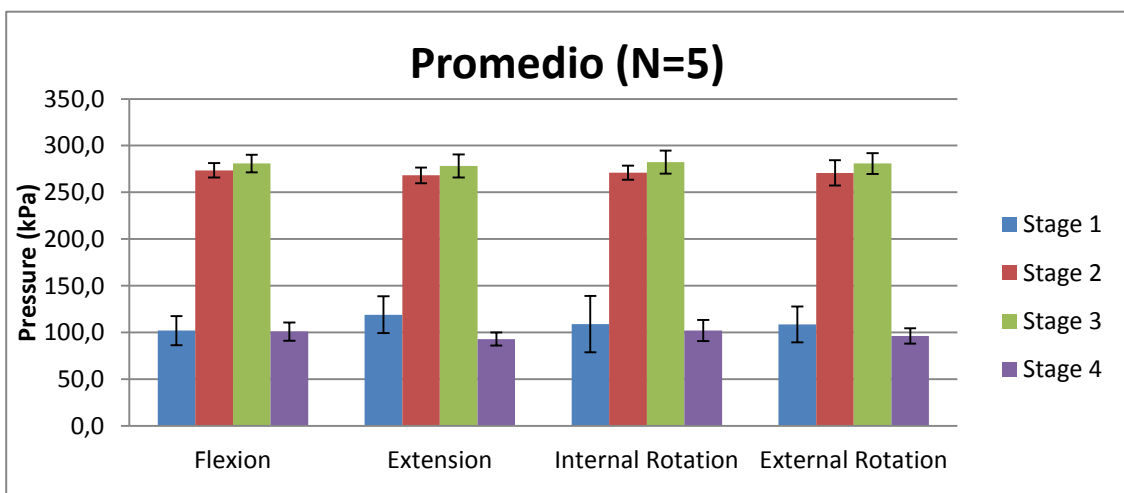
Gráfica 3. Gráfica de TP para el espécimen 3.



Gráfica 4. Gráfica de TP para el espécimen 4.



Gráfica 5. Gráfica de TP para el espécimen 5.



Gráfica 6. Gráfica de TP promedio de todos los especímenes.

ÁREA DE CONTACTO

El estudio del Área de Contacto (AC) mostró unos datos con gran dispersión como muestra la tabla 4, motivo por el que se decidió normalizar los datos (Tabla 5).

1. El AC obtenida en la superficie acetabular aumentó en todos los movimientos ensayados tras la lesión del RA. El incremento del AC fué estadísticamente significativos para todos los movimientos testados. La tabla 8 ilustra el AC obtenida con el RA íntegro (estadio 1) y tras la lesión parcial del mismo (estadio 2).

		Estadio 1		Estadio 2		
		Superficie (mm ²)	DS (mm ²)	Superficie (mm ²)	DS (mm ²)	
Medias	Flexión	0'99	0'10	1'91	0'05	p<0'001
	Extensión	1'05	0'10	1'96	0'09	p<0'001
	Flex. + Rot. Interna	1'01	0'06	1'93	0'06	p<0'001
	Flex. + Rot. Externa	1'03	0'09	1'96	0'06	p<0'001

Tabla 8. Valores de AC promedio (presión y desviación standard (DS)) de los ensayos con indemnidad del RA frente a ensayo con lesión parcial del RA.

2. El AC analizado tras lesión parcial (Estadio 2) frente a lesión completa (Estadio 3) del RA no supuso un incremento significativo, (tabla 9).

		Estadio 2		Estadio 3		
		Superficie (mm ²)	DS (mm ²)	Superficie (mm ²)	DS (mm ²)	
Medias	Flexión	1'91	0'05	1'91	0'05	p=0'116
	Extensión	1'96	0'09	1'96	0'09	p=0'073
	Flex. + Rot. Interna	1'93	0'06	1'93	0'06	p=0'074
	Flex. + Rot. Externa	1'96	0'06	1'96	0'06	p=0'016

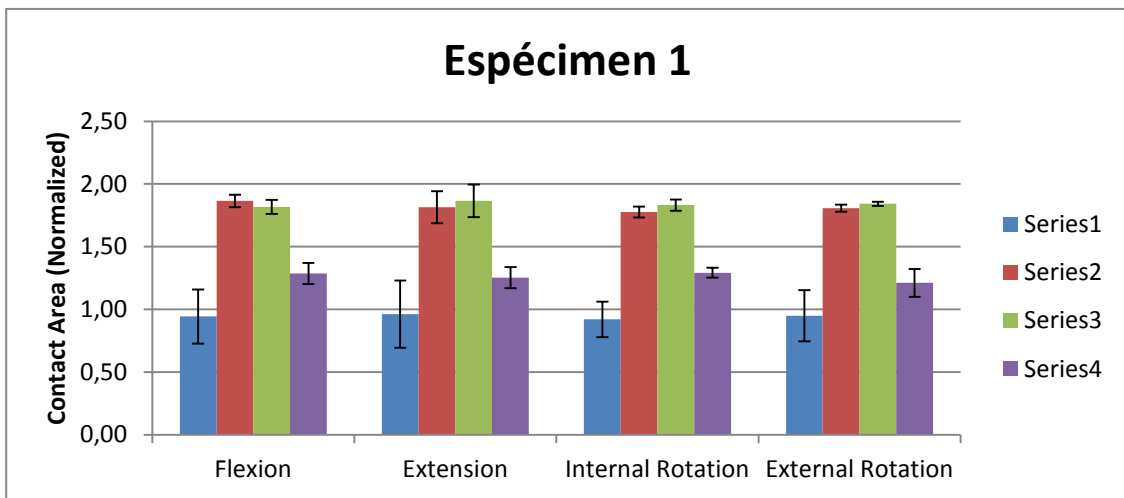
Tabla 9. Valores de AC promedio de los ensayos con lesión parcial del RA frente a ensayo con lesión completa del RA.

3. Tras el reanclaje del RA (Estadio 4) se obtuvieron valores de AC similares a los obtenidos con el RA intacto (Estadio 1), no existiendo diferencias significativas en ningún movimiento testado, como muestra la tabla 10.

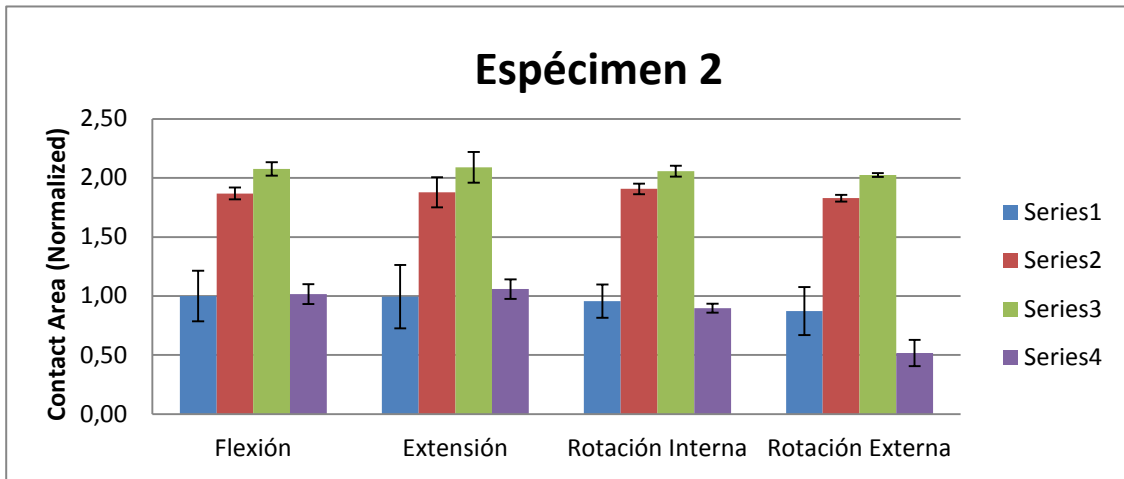
		Estadio 1		Estadio 4		
		Superficie (mm ²)	DS (mm ²)	Superficie (mm ²)	DS (mm ²)	
Medias	Flexión	0'99	0'10	1'40	0'09	p<0'001
	Extensión	1'05	0'10	1'38	0'08	p<0'001
	Flex. + Rot. Interna	1'01	0'06	1'42	0'07	p<0'001
	Flex. + Rot. Externa	1'03	0'09	1'35	0'08	p<0'001

Tabla 10. Valores de AC promedio de los ensayos con indemnidad del RA frente a ensayo tras reconstrucción del RA.

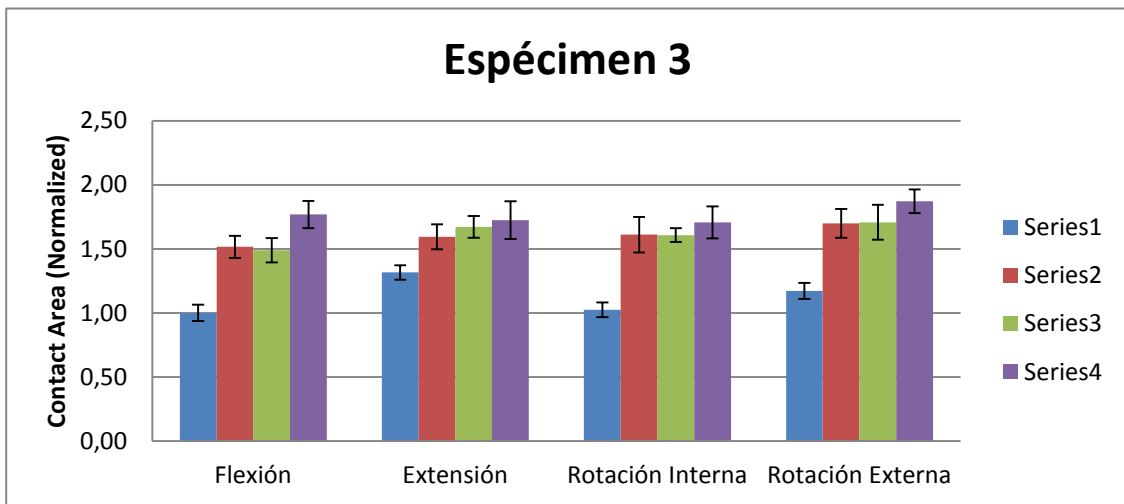
El análisis de los datos normalizados se esquematiza en los siguientes gráficos:



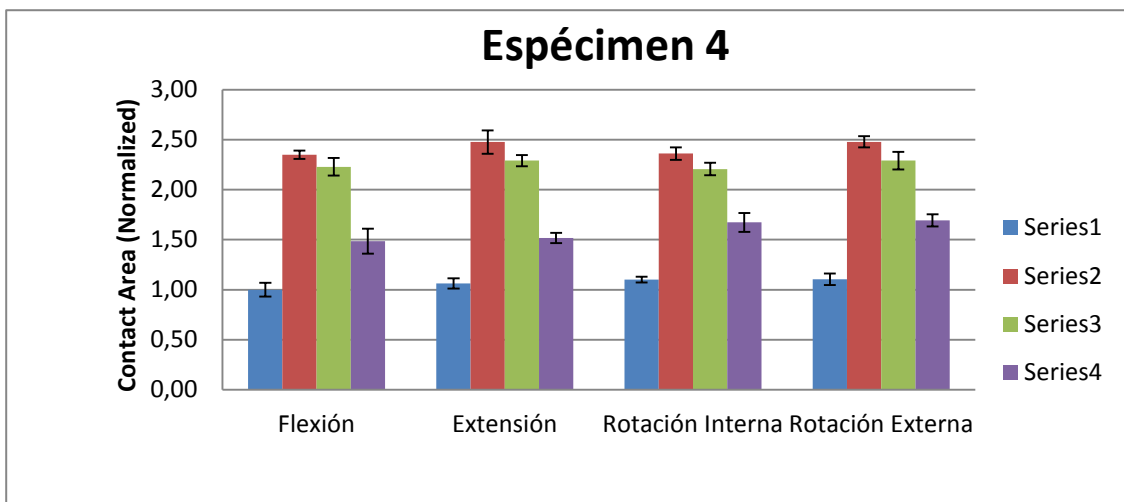
Gráfica 7. Gráfica de AC de espécimen 1.



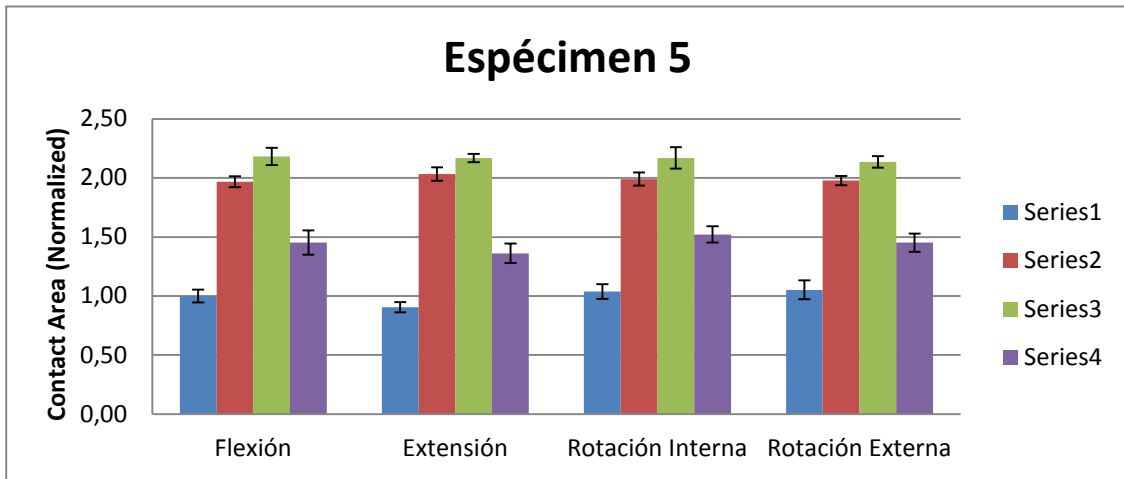
Gráfica 8. Gráfica de AC de espécimen 2.



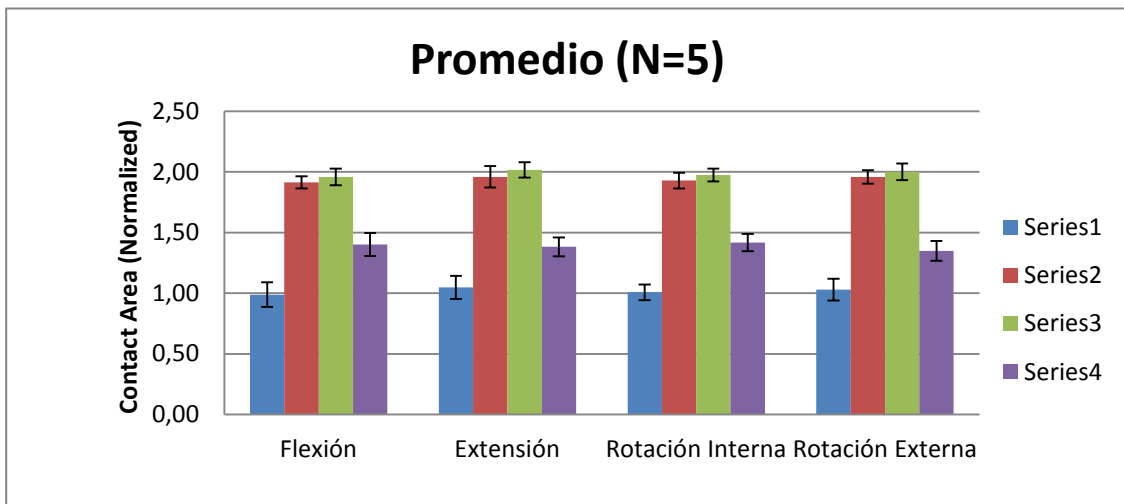
Gráfica 9. Gráfica de AC de espécimen 3.



Gráfica 10. Gráfica de AC de espécimen 4.



Gráfica 11. Gráfica de AC de espécimen 5.



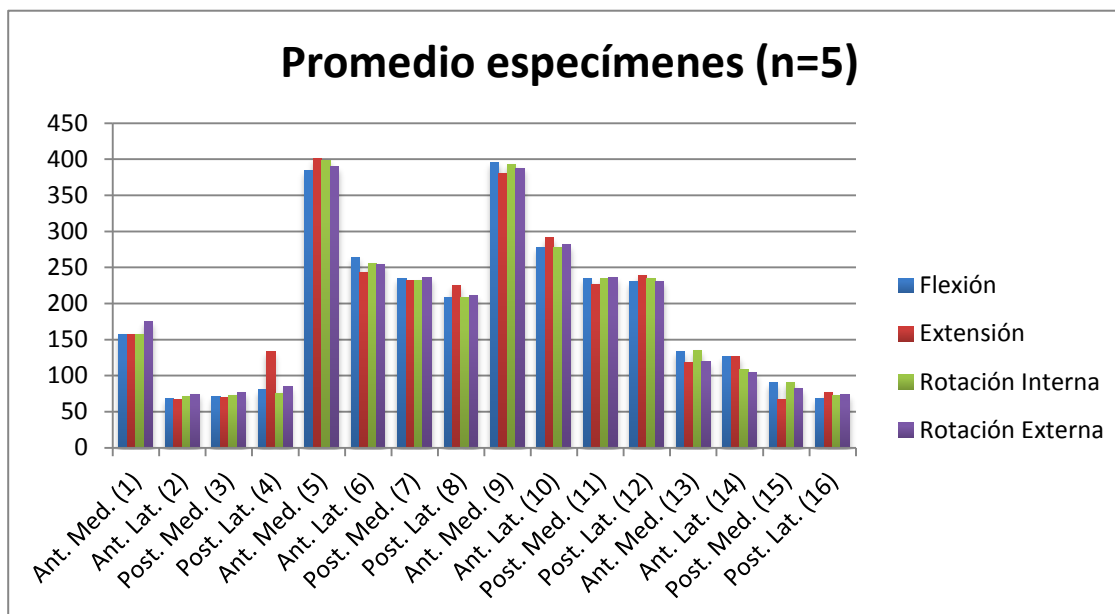
Gráfica 12. Gráfica de AC promedio de todos los especímenes.

ANÁLISIS POR MOMENTO ESPACIAL

El análisis de la Tensión de punta de las distintas áreas de la superficie acetabular generó la siguiente tabla de media de valores:

		Estadio (Serie)															
		1				2				3				4			
Media Especímenes	Cuadrante	Cuadrante				Cuadrante				Cuadrante				Cuadrante			
		Ant. Med. (1)	Ant. Lat. (2)	Post. Med. (3)	Post. Lat. (4)	Ant. Med. (5)	Ant. Lat. (6)	Post. Med. (7)	Post. Lat. (8)	Ant. Med. (9)	Ant. Lat. (10)	Post. Med. (11)	Post. Lat. (12)	Ant. Med. (13)	Ant. Lat. (14)	Post. Med. (15)	Post. Lat. (16)
Flexión		157	68	71	81	384	263	234	209	395	278	234	230	133	126	90	67
Extensión		157	67	69	134	401	242	232	225	380	291	227	239	118	126	67	77
Rotación Interna		157	71	73	74	399	256	231	208	393	277	235	235	134	108	90	72
Rotación Externa		175	74	76	84	389	254	236	211	387	281	236	231	120	104	82	73

Tabla 11. Valores de TP en los distintos cuadrantes. Valores promedio para los ensayos.



Gráfica 13. Gráfica de valores promedio de TP en los distintos cuadrantes.

Se realizó un análisis estadístico (t Student para datos apareados) para cada movimiento analizado:

Flexión

El análisis para datos apareados aportó 20 estudios distintos con los siguientes resultados:

	Test 1	Test 2	Test3	Test 4	Test 5
Anteromedial	✓	✓	✗	✓	✓
Anterolateral	✓	✓	✓	✓	✓
Posteromedial	✓	✓	✗	✗	✓
Posterolateral	✓	✓	✗	✓	✓

Tabla 12. Test para datos apareados de estudio en flexión:

✓: Rechaza la hipótesis nula (H₀). t-Student es estadísticamente significativa con nivel crítico alfa de 0'05

✗: No rechaza la hipótesis nula (H₀). t-Student NO es estadísticamente significativa con nivel crítico alfa de 0'05

Extensión

El análisis para datos apareados aportó los siguientes resultados:

	Test 1	Test 2	Test3	Test 4	Test 5
Anteromedial	✓	✓	✓	✗	✓
Anterolateral	✓	✓	✓	✗	✓
Posteromedial	✓	✓	✗	✗	✓
Posterolateral	✓	✓	✗	✗	✓

Tabla 13. Test para datos apareados de estudio en extensión:

✓: Rechaza la hipótesis nula (H₀). t-Student es estadísticamente significativa con nivel crítico alfa de 0'05

✗: No rechaza la hipótesis nula (H₀). t-Student NO es estadísticamente significativa con nivel crítico alfa de 0'05

Rotación interna en flexión de 90°

El análisis para datos apareados aportó los siguientes resultados:

	Test 1	Test 2	Test3	Test 4	Test 5
Anteromedial	✓	✓	x	x	✓
Anterolateral	✓	✓	✓	x	✓
Posteromedial	✓	✓	x	x	✓
Posterolateral	✓	✓	x	✓	✓

Tabla 14. Test para datos apareados de estudio en rotación interna máxima con flexión de 90°.

✓: Rechaza la hipótesis nula (Ho). t-Student es estadísticamente significativa con nivel crítico alfa de 0'05

x: No rechaza la hipótesis nula (Ho). t-Student NO es estadísticamente significativa con nivel crítico alfa de 0'05.

Rotación externa en flexión de 90°

El análisis para datos apareados aporta los siguientes resultados:

	Test 1	Test 2	Test3	Test 4	Test 5
Anteromedial	✓	✓	✓	x	✓
Anterolateral	✓	✓	✓	x	✓
Posteromedial	✓	✓	x	x	✓
Posterolateral	✓	✓	x	x	✓

Tabla 15. Test para datos apareados de estudio en rotación externa máxima con flexión de 90°.

✓: Rechaza la hipótesis nula (Ho). t-Student es estadísticamente significativa con nivel crítico alfa de 0'05

*: No rechaza la hipótesis nula (Ho). t-Student NO es estadísticamente significativa con nivel crítico alfa de 0'05

DISCUSIÓN

Los estudios anatómicos previos muestran que la unión del RA al reborde óseo acetabular se realiza mediante una línea de marea y una capa calcificada, igual que sucede con el cartílago articular. Esto sugiere que esta particular transición produce un anclaje potente del RA al lecho óseo, que favorece su participación en la absorción de cargas (45). Sin embargo, en el presente estudio se ha podido comprobar como la simple sutura transósea del RA al reborde acetabular es capaz de normalizar la distribución de presiones en el cartílago articular acetabular. Este hallazgo concuerda con estudios clínicos que sugieren que las técnicas de reparación labral mediante sutura o reanclaje óseo son efectivas para normalizar la función del RA (14, 75, 87) y también con el estudio anatómico de Won que apunta a la inserción tipo I, es decir, sin faldón labral sobre el borde acetabular, como la que aparece con mayor frecuencia en la región anterior (42). Por tanto, los presentes resultados cuestionan la importancia del teórico papel de la línea de marea y/o de la capa calcificada, en la distribución de presiones, cuando están presentes.

Las TP obtenidas en la superficie acetabular aumentaron de forma significativa en todos los movimientos testados tras la lesión del RA. Hadley et al. establecieron una relación entre las tensiones punta y el desarrollo de patología artrósica (88). Sin embargo, su estudio se realizó en pacientes con displasia de cadera en los que, efectivamente, la menor cobertura ósea lleva a un aumento de las presiones de contacto por disminución de la superficie articular; siendo éste un factor inversamente relacionado con la presión ($P=F/S$). Anderson et al. realizaron un estudio experimental para validar un modelo de elementos finitos diseñado para predecir las presiones de contacto en el cartílago de la cadera. En su estudio, se obtuvieron valores de TP en todos los movimientos simulados (subir escaleras, bajar escaleras y andar) con valores similares (83). Pese a que el trabajo adolece de algunas limitaciones - modelo realizado en base a datos procedentes de un sólo individuo, los movimientos fueron predefinidos de acuerdo con trabajos previos y no adaptados al espécimen evaluado, la

medición fue estática, realizada con papel presosensible, por tanto de menor valor - los autores constataron que los movimientos de extensión (bajar escaleras) y flexión (subir escaleras) comportan picos de fuerza similares, hallazgos estos en la misma línea que los encontrados en el presente estudio.

Respecto a las previsibles diferencias en las TP entre lesiones parciales y completas, en el presente estudio no fueron significativas. Este resultado apoya la tesis del sellado articular propuesta por Ferguson et al. (84) y Philippon et al. (81). Estos autores sostienen que el RA proporciona un adecuado sellado de la articulación y que éste es el responsable de mantener las cargas en límites fisiológicos, de modo que, en la lesión del RA, independientemente de su tamaño, el efecto de sellado se rompería. De igual manera, este argumento justificaría que se traten las lesiones del RA con los mismos criterios con independencia de su tamaño. Así, en series largas que han comparado el reanclaje del RA con su simple desbridamiento, como la de Schilders et al. (89), el tamaño de la lesión no ha sido un factor determinante para el resultado final.

Tras el reanclaje del RA se obtienen valores de TP similares a los obtenidos con el RA intacto. El reanclaje del RA fue inicialmente descrito para evitar la inestabilidad articular tras luxación traumática de la cadera con lesión labral (90). Actualmente muchos autores defienden el reanclaje del RA en caso de rotura antes que el mero desbridamiento (77, 91-93).

Larson et al. compararon dos series históricas de pacientes tratados por CFA con lesión del RA. En la primera, más antigua (2004 a 2006), se realizó desbridamiento labral; en la más reciente (2006 a 2007), los pacientes fueron tratados mediante reparación labral, y tuvieron un seguimiento mínimo de un año. Su trabajo muestra mejoría en los resultados funcionales y menor progresión artrósica en el grupo tratado mediante reanclaje, pero sin existir una diferencia estadísticamente significativa (91). A pesar de ser dos muestras históricas consecutivas, se hizo un esfuerzo por hacerlas comparables mediante homogeneización, de forma que sólo se consideraron en el primer grupo aquellos pacientes adecuados para reanclaje labral según el criterio empleado en el segundo grupo, desestimándose el resto. Sin embargo, los resultados funcionales se valoraron con la escala modificada de Harris, de

dudoso valor para patología no artrósica (94), y existe un probable sesgo de selección debido a la curva de aprendizaje (la cirugía del CFA se inició en su institución en el 2004) y a una técnica menos desarrollada en los pacientes del primer grupo.

Más valor tiene el ensayo clínico aleatorizado comparando reparación y resección labral en pacientes con CFA de tipo *pincer* y combinado (*cam* y *pincer*), de Krych et al. (93) Estos autores utilizaron mejores herramientas de evaluación, como la escala HOS, y realizaron un seguimiento medio de 3 años. Los resultados mostraron que la reparación labral proporcionaba mayor grado de mejora en las escalas funcionales de cadera que el desbridamiento. Además un mayor número de pacientes en el grupo de reparados calificaba la función de su cadera como normal o casi normal, con cerca de 10 puntos en la subescala de actividad deportiva y de actividades de la vida diaria. El hecho de que sólo estudiaran población femenina y que el número total de casos fuera escaso (n de 36) son sin duda limitaciones de este estudio.

Nuestros resultados referentes al AC muestran una tendencia similar al análisis de TP. Sin embargo, el espécimen 3 mostró unos resultados no esperados, con ausencia de normalización del AC tras la reparación del RA y los sujetos 4 y 5 mostraron una normalización parcial de los datos, existiendo una diferencia significativa entre los datos obtenidos antes y después de la reparación. Ello podría ser debido a la falta de control de la correcta posición de las dos lenguetas del sensor, de modo que pueden eventualmente superponerse y dar una lectura errónea.

Tan et al. estudiaron la contribución del RA para incrementar la superficie de contacto articular (36) encontrando que el labrum aumentaba significativamente el superficie articular (sin labrum 28'8cm² vs con labrum 36'8 cm², P< .0001). Si bien no pueden concluir cuál es la contribución de este incremento a la distribución de cargas, puesto que era un estudio de anatomía y no cinético, sus resultados cuestionan los obtenidos por Konrath et al. (95), que sostienen que la resección del RA no aumenta significativamente la presión de carga en el acetábulo. Las limitaciones técnicas del estudio, en el que se usó papel presensible y cargas estáticas pudieron contribuir a estos resultados.

Los presentes resultados muestran una mayor AC tras la lesión del RA, lo que

representa una mayor contribución de la superficie condral acetabular a la transmisión de cargas, que se mantiene en valores similares tras lesión parcial o completa, y una recuperación de dicha área tras reparación. Sin embargo, los resultados obtenidos tras la reparación del RA, no son iguales a los del punto de partida (RA íntegro), posiblemente influenciado por los datos del espécimen 3. No podemos excluir esos resultados por rigor metodológico, pero posiblemente su exclusión o el incremento de especímenes podría evidenciar la normalización del AC tras reparar el RA.

Estos resultados coinciden con los obtenidos por Henak et al. (96), que observaron en un modelo de simulación tras eliminar el RA, que el labrum juega un papel más importante, en cuanto a transferencia de carga y estabilidad articular se refiere, en caderas con displasia acetabular que en las que tienen una geometría acetabular normal. Sin embargo, este fue un estudio orientado a valorar el papel de la displasia en la alteración cinética de la cadera. Los autores consideraron que el incremento del AC se correlaciona con las cargas soportadas por el cartílago y que la tensión de contacto del cartílago aumenta poco con la eliminación del RA, de lo que concluyen que el RA contribuye a la estabilización de la articulación más que a la correcta distribución de cargas durante las actividades de la vida diaria, en línea con el trabajo de Konrath et al. Si bien es cierto que las presiones pueden no incrementarse demasiado, como se demuestran en este artículo, sí que lo hacen las TP, siendo estas responsables de la alteración cinética que puede iniciar los cambios degenerativos articulares.

El análisis detallado por zona geográfica de las cargas en la superficie acetabular ofrece resultados más variables para las zonas anterolaterales y anteromediales que para las posterolaterales y posteromediales. Diversos estudios clínicos sugieren que el cuadrante antero-superior es la región más implicada en las lesiones labrales (71, 74, 97, 98). La misma conclusión se obtiene con los estudios anatómicos (45, 73). Ello puede ser debido a una debilidad anatómica en esta región como sugiere el hecho de la alta prevalencia de una hendidura en la unión entre el labrum y el cartílago observado en microscopia. También la morfología del RA en esta zona, con un predominio del tipo B de Won, podría predisponer a una lesión en esta misma

región. En los distintos movimientos evaluados se obtuvieron diferencias significativas entre los valores obtenidos en la comparación de tensiones entre RA íntegro y reparado, lo que podría explicarse por la artrotomía anterior practicada y el sesgo que supone la entrada del sensor por esa zona. También se observó una tendencia a valores significativamente distintos entre las tensiones obtenidas tras lesión parcial y completa del RA, que puede explicarse del mismo modo. Sin embargo, es de destacar que siempre y en todas las zonas el análisis de las tensiones entre el RA íntegro y la lesión parcial o completa del mismo es estadísticamente significativo, así como entre la lesión completa y la reparación del RA. Igualmente es de destacar que en la mayor parte de los movimientos analizados las diferencias entre lesión parcial y completa no fueron significativas, lo que contribuye a afirmar que la lesión del RA, aunque sea pequeña (entendida esta como de un tamaño de 20mm) supone una pérdida de la función del mismo. Únicamente el estudio en flexión no va en esa línea, y tal vez la posición en flexión máxima se vea más afectada por el sesgo antes mencionado.

LIMITACIONES DEL ESTUDIO

El número de especímenes incluidos en el estudio fue de 6. Dado que se realiza un test para datos apareados, el mínimo de especímenes para poder aplicar herramientas estadísticas es 3 (para que el dato $n-1$ y $n-2$ sea un número real). Sin embargo, se consideró utilizar 6 especímenes dado que la mayor parte de los estudios cadavéricos de biomecánica de la cadera utilizan entre 5 y 10 especímenes (73, 99). Un espécimen fue desestimado por hallarse signos de lesión degenerativa en el RA y en el cartílago hialino acetabular. El número definitivo de especímenes utilizado en el estudio fue de 5; no alterándose el grado de significación estadística de los resultados, por lo que fue considerado como suficiente.

La eliminación de partes blandas, incluyendo las estructuras musculotendinosas que actúan como estabilizadores dinámicos de la articulación, supone un sesgo en la medición de presión articular. La eliminación de partes blandas es necesaria para colocar los sensores de presión en el interior de la articulación y asegurar su correcta fijación con la mínima alteración de la misma. Todos los trabajos biomecánicos de cadera revisados en la literatura asumen este sesgo. Particularmente interesantes son los trabajos del grupo del Steadman-Philippon Research Institute en Vail (Colorado, EEUU) en los que se estudia la presión de sellado del RA mediante un protocolo semejante al presentado en el presente trabajo (81).

La bancada de ensayo para los especímenes fue diseñada y construída en el Departamento de Ingeniería Mecánica y de la Construcción Industrial, de la Escuela Politécnica de la Universitat de Girona. El objetivo de la bancada fue el de fijar el espécimen y permitir una movilidad ilimitada de la cadera, con control analógico de todos los ángulos de movimiento. Las mediciones angulares se realizaron en dicha bancada con un sistema analógico visual, por lo tanto las mediciones angulares pueden sufrir un sesgo. Por otro lado, los ensayos se realizaron de forma manual, sin utilizar servomotores. Se procedió de este modo con el objetivo de llegar a los rangos de movimiento límites para cada espécimen, evitando uniformizar el movimiento, que obviamente varía de un

individuo a otro.

La fuerza utilizada para el experimento fue de 5N, aplicados de forma manual bajo control dinamométrico. En los distintos trabajos biomecánicos publicados se han utilizado fuerzas de magnitud variable, así el estudio de Afoke et al. (99) utilizó 50N mientras que el de Ferguson et al. (84) utilizó 1200N. Es comúnmente aceptado que la fuerza compresiva residual en la cadera equivale aproximadamente al peso corporal y que nunca deja de existir carga compresiva en las actividades de la vida diaria (100). Sin embargo, la fuerza a la que se ve sometida la cadera es muy variable en función de la actividad y las características particulares de cada individuo. En estudios previos se han utilizado máquinas para realizar los ensayos de carga en posiciones predeterminadas. Por su parte, el testeo manual permite llegar a la rotación máxima de cada espécimen, no a una prefijada, con lo que la variabilidad interespecímen queda compensada. Para lograr una fuerza estable y continua se estimó adecuado 5N, dado que se pretendía analizar la variación de los valores obtenidos y no su magnitud absoluta, por lo que consideramos que la fuerza aplicada no tiene repercusión en los resultados del estudio.

CONCLUSIONES

- 1- La lesión del rodete acetabular incrementa las tensiones punta y el área de contacto sometida a tensión en la superficie acetabular durante los diferentes movimientos de la cadera.
- 2- No existe diferencia entre la lesión parcial y la lesión completa del RA respecto a las alteraciones en la distribución de cargas en la superficie acetabular.
- 3- La reparación del RA con suturas normaliza la alteración en las tensiones punta y el área de contacto de la superficie acetabular de la cadera.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ganz R, Parvizi J, Beck M, Leunig M, Notzli H, Siebenrock KA. Femoroacetabular impingement: a cause for osteoarthritis of the hip. Clin Orthop Relat Res. 2003(417):112-20.
2. Beck M, Leunig M, Parvizi J, Boutier V, Wyss D, Ganz R. Anterior femoroacetabular impingement: part II. Midterm results of surgical treatment. Clin Orthop Relat Res. 2004(418):67-73.
3. Lavigne M, Parvizi J, Beck M, Siebenrock KA, Ganz R, Leunig M. Anterior femoroacetabular impingement: part I. Techniques of joint preserving surgery. Clin Orthop Relat Res. 2004(418):61-6.
4. Tey M. Resultados de la Artroscopia de Cadera en nuestro país. Resultados en pincer y/o lesiones labrales puras. Ponencia presentada en: 2º Congreso AEA y SEROD; 24-27 de abril; San Sebastian, España 2013.
5. Hofmann S, Tschauer C, Graf R. Mechanical causes of osteoarthritis in young adults. Hip Int. 2003;13(1):3-9.
6. Sampson TG. Arthroscopic treatment of femoroacetabular impingement. Techniques in Orthopaedics. 2005;20(1):56-62.
7. Pelfort X TM, Reina F, Gelber P, Monllau JC. Portales artroscópicos de la articulación de la cadera. Cuadernos de Artroscopia. 2008;34 (Supl.1):14-8.
8. Monllau JC RF, Puig LI, Rodríguez A. Arthroscopic Approaches to the Hip Joint. Techniques in Orthopaedics. 2005;20(1):7.
9. Tschauer C, Hofmann S, Urban M, Jaros S, Eder T, Czerny C. [The Donaushpital-Stolzalpe concept (Danube Hospital, Vienna, Austria). Corrective osteotomy with selective labrum surgery following preoperative MRI arthrography]. Orthopade. 1998;27(11):765-71.
10. Tey M SR, Ibañez N, Valera M. . Reliability and validity of Tönnis classification for early stage hip arthritis. Ponencia presentada en: 14th EFORT Congress; 5-8 June 2013; Istanbul, Turquía.

11. Burstein D, Velyvis J, Scott KT, Stock KW, Kim YJ, Jaramillo D, et al. Protocol issues for delayed Gd(DTPA)(2-)-enhanced MRI (dGEMRIC) for clinical evaluation of articular cartilage. *Magn Reson Med*. 2001;45(1):36-41.
12. Kim SD, Jessel R, Zurakowski D, Millis MB, Kim YJ. Anterior delayed gadolinium-enhanced MRI of cartilage values predict joint failure after periacetabular osteotomy. *Clin Orthop Relat Res*. 2012;470(12):3332-41.
13. Farjo LA, Glick JM, Sampson TG. Hip arthroscopy for acetabular labral tears. *Arthroscopy*. 1999;15(2):132-7.
14. Larson CM, Giveans MR, Stone RM. Arthroscopic debridement versus refixation of the acetabular labrum associated with femoroacetabular impingement: mean 3.5-year follow-up. *Am J Sports Med*. 2012;40(5):1015-21.
15. K M. Pelvis y extremidad inferior. *Anatomía con Orientación Clínica*. 2ª ed. Madrid: Williams and Wilkins; 1986. p. 218-438.
16. Hogervorst T, Eilander W, Flikkers JT, Meulenbelt I. Hip ontogenesis: how evolution, genes, and load history shape hip morphotype and cartilotype. *Clin Orthop Relat Res*. 2012;470(12):3284-96.
17. Testut L LA. Articulación coxofemoral. In: Testut L LA, editor. *Tratado de Anatomía humana*. Barcelona: Salvat; 1971. p. 660-76.
18. Bardakos NV, Villar RN. The ligamentum teres of the adult hip. *J Bone Joint Surg Br*. 2009;91(1):8-15.
19. P B. Le membre inférieur In: P B, editor. *Introduction a l'Etude de la Forme Humaine, Anatomie Plastique et Mécanique* Paris: Maloine; 1963. p. 35-50.
20. Notzli HP, Wyss TF, Stoecklin CH, Schmid MR, Treiber K, Hodler J. The contour of the femoral head-neck junction as a predictor for the risk of anterior impingement. *J Bone Joint Surg Br*. 2002;84(4):556-60.
21. Ito K, Minka MA, 2nd, Leunig M, Werlen S, Ganz R. Femoroacetabular impingement and the cam-effect. A MRI-based quantitative anatomical study of the femoral head-neck offset. *J Bone Joint Surg Br*. 2001;83(2):171-6.

22. Siebenrock KA, Wahab KH, Werlen S, Kalhor M, Leunig M, Ganz R. Abnormal extension of the femoral head epiphysis as a cause of cam impingement. *Clin Orthop Relat Res.* 2004(418):54-60.
23. IA K. *Physiologie articulaire, schémas commentés de mécanique humaine.* 4e édition ed. Paris: Maloine; 1971.
24. Solano A BW, Tey M, Espiga X,. Normoalineación de las extremidades inferiores en el adulto. . . En: . Ed. , . . ISBN In: J. B, editor. *Desalineaciones torsionales de las extremidades inferiores Implicaciones clinicopatológicas.* Monografías SECOT. Barcelona: Masson; 2001. p. 11-6.
25. Charnley J. *Low friction arthroplasty of the hip : theory and practice.* Berlin ; New York: Springer-Verlag; 1979. xii, 376 p. p.
26. Rubin PJ, Leyvraz PF, Aubaniac JM, Argenson JN, Esteve P, de Roguin B. The morphology of the proximal femur. A three-dimensional radiographic analysis. *J Bone Joint Surg Br.* 1992;74(1):28-32.
27. Serrat MA, Reno PL, McCollum MA, Meindl RS, Lovejoy CO. Variation in mammalian proximal femoral development: comparative analysis of two distinct ossification patterns. *J Anat.* 2007;210(3):249-58.
28. Bouma HW, De Boer SF, De Vos J, Van Kampen PM, Hogervorst T. Mammal hip morphology and function: coxa recta and coxa rotunda. *Anat Rec (Hoboken).* 2013;296(2):250-6.
29. Kappelman J. Morphology and locomotor adaptations of the bovid femur in relation to habitat. *J Morphol.* 1988;198(1):119-30.
30. Gosvig KK, Jacobsen S, Sonne-Holm S, Palm H, Troelsen A. Prevalence of malformations of the hip joint and their relationship to sex, groin pain, and risk of osteoarthritis: a population-based survey. *J Bone Joint Surg Am.* 2010;92(5):1162-9.
31. Poirier PC, A. *Traité d'anatomie humaine.* Paris: Masson; 1901.
32. Sampson TG. Arthroscopic treatment of femoroacetabular impingement: a proposed technique with clinical experience. *Instr Course Lect.* 2006;55:337-46.

33. Putz R, Schrank C. [Anatomy of the labro-capsular complex]. *Orthopade*. 1998;27(10):675-80.
34. Dienst M, Seil R, Godde S, Georg T, Kohn D. [Arthroscopy for diagnosis and therapy of early osteoarthritis of the hip]. *Orthopade*. 1999;28(9):812-8.
35. Shibutani N. [Three-dimensional architecture of the acetabular labrum--a scanning electron microscopic study]. *Nihon Seikeigeka Gakkai Zasshi*. 1988;62(4):321-9.
36. Tan V, Seldes RM, Katz MA, Freedhand AM, Klimkiewicz JJ, Fitzgerald RH, Jr. Contribution of acetabular labrum to articulating surface area and femoral head coverage in adult hip joints: an anatomic study in cadavera. *Am J Orthop (Belle Mead NJ)*. 2001;30(11):809-12.
37. Iannotti JP, Williams GR. *Disorders of the shoulder : diagnosis & management*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.
38. Ferguson SJ, Bryant JT, Ganz R, Ito K. The acetabular labrum seal: a poroelastic finite element model. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2000;15(6):463-8.
39. Gray H, Clemente CD. *Anatomy of the human body*. 30th American ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1985. xvii, 1676 p. p.
40. Czerny C, Hofmann S, Neuhold A, Tschauer C, Engel A, Recht MP, et al. Lesions of the acetabular labrum: accuracy of MR imaging and MR arthrography in detection and staging. *Radiology*. 1996;200(1):225-30.
41. Leunig M, Podeszwa D, Beck M, Werlen S, Ganz R. Magnetic resonance arthrography of labral disorders in hips with dysplasia and impingement. *Clin Orthop Relat Res*. 2004(418):74-80.
42. Ye-Yeon Won I-HC, Nam-Su Chung, Kyung-Hun Song Morphological study of the Acetabular Labrum. *Yonsei Medical Journal*. 2003;44(5):855-62.
43. Lecouvet FE, Vande Berg BC, Malghem J, Lebon CJ, Moysan P, Jamart J, et al. MR imaging of the acetabular labrum: variations in 200 asymptomatic hips. *AJR Am J Roentgenol*. 1996;167(4):1025-8.

44. Kalhor M, Horowitz K, Beck M, Nazparvar B, Ganz R. Vascular supply to the acetabular labrum. *J Bone Joint Surg Am.* 2010;92(15):2570-5.
45. Seldes RM, Tan V, Hunt J, Katz M, Winiarsky R, Fitzgerald RH, Jr. Anatomy, histologic features, and vascularity of the adult acetabular labrum. *Clin Orthop Relat Res.* 2001(382):232-40.
46. Kelly BT, Shapiro GS, Digiovanni CW, Buly RL, Potter HG, Hannafin JA. Vascularity of the hip labrum: a cadaveric investigation. *Arthroscopy.* 2005;21(1):3-11.
47. Kim YT, Azuma H. The nerve endings of the acetabular labrum. *Clin Orthop Relat Res.* 1995(320):176-81.
48. Philippon MJ, Arnoczky SP, Torrie A. Arthroscopic repair of the acetabular labrum: a histologic assessment of healing in an ovine model. *Arthroscopy.* 2007;23(4):376-80.
49. Engelhardt P. [The significance of the center-edge angle in the prognosis of the dislocated hip 50 years after its initial description by Wiberg]. *Orthopade.* 1988;17(6):463-7.
50. Daniel M, Iglic A, Kralj-Iglic V. Hip contact stress during normal and staircase walking: the influence of acetabular anteversion angle and lateral coverage of the acetabulum. *J Appl Biomech.* 2008;24(1):88-93.
51. Pauwels F. Biomechanics of the normal and diseased hip : theoretical foundation, technique, and results of treatment : an atlas. Berlin ; New York: Springer-Verlag; 1976. x, 276 p. p.
52. Naal FD, Miozzari HH, Schar M, Hesper T, Notzli HP. Midterm results of surgical hip dislocation for the treatment of femoroacetabular impingement. *Am J Sports Med.* 2012;40(7):1501-10.
53. Rao J, Zhou YX, Villar RN. Injury to the ligamentum teres. Mechanism, findings, and results of treatment. *Clin Sports Med.* 2001;20(4):791-9, vii.
54. Buckwalter JAM, H.J. Articular Cartilage and Osteoarthritis. *AAOS Instructional Course Lectures.* 2005;54.

55. Nordin M, Frankel VH. Basic biomechanics of the musculoskeletal system. 4th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2012. xiv, 454 p. p.
56. Christel P, Derethe P, Sedel L. [Measurement by simulation of the shock absorption of a normal and a prosthetic hip]. *Acta Orthop Belg.* 1976;42 Suppl 1:183-93.
57. Mizrahi J, Solomon L, Kaufman B, Duggan TO. An experimental method for investigating load distribution in the cadaveric human hip. *J Bone Joint Surg Br.* 1981;63B(4):610-3.
58. Adams D, Swanson SA. Direct measurement of local pressures in the cadaveric human hip joint during simulated level walking. *Ann Rheum Dis.* 1985;44(10):658-66.
59. Rushfeld PD, Mann RW, Harris WH. Influence of cartilage geometry on the pressure distribution in the human hip joint. *Science.* 1979;204(4391):413-5.
60. Grodzinsky AJ LM, Jin M, Frank EH. Cartilage tissue remodeling in response to mechanical forces. *Annu Rev Biomed Eng.* 2000;2:691-713.
61. Radin EL, Rose RM. Role of subchondral bone in the initiation and progression of cartilage damage. *Clin Orthop Relat Res.* 1986(213):34-40.
62. Ko FC, Dragomir C, Plumb DA, Goldring SR, Wright TM, Goldring MB, et al. In vivo cyclic compression causes cartilage degeneration and subchondral bone changes in mouse tibiae. *Arthritis Rheum.* 2013;65(6):1569-78.
63. Buckwalter JA, Anderson DD, Brown TD, Tochigi Y, Martin JA. The Roles of Mechanical Stresses in the Pathogenesis of Osteoarthritis: Implications for Treatment of Joint Injuries. *Cartilage.* 2013;4(4):286-94.
64. Gelber AC, Hochberg MC, Mead LA, Wang NY, Wigley FM, Klag MJ. Joint injury in young adults and risk for subsequent knee and hip osteoarthritis. *Ann Intern Med.* 2000;133(5):321-8.
65. Patwari P, Fay J, Cook MN, Badger AM, Kerin AJ, Lark MW, et al. In vitro models for investigation of the effects of acute mechanical injury on cartilage. *Clin Orthop Relat Res.* 2001(391 Suppl):S61-71.

66. Millis MB, Murphy SB, Poss R. Osteotomies about the hip for the prevention and treatment of osteoarthritis. *Instr Course Lect.* 1996;45:209-26.
67. Tonnis D, Heinecke A. Diminished femoral antetorsion syndrome: a cause of pain and osteoarthritis. *J Pediatr Orthop.* 1991;11(4):419-31.
68. Reynolds D, Lucas J, Klaue K. Retroversion of the acetabulum. A cause of hip pain. *J Bone Joint Surg Br.* 1999;81(2):281-8.
69. Tonnis D, Heinecke A. Acetabular and femoral anteversion: relationship with osteoarthritis of the hip. *J Bone Joint Surg Am.* 1999;81(12):1747-70.
70. Ikeda T, Awaya G, Suzuki S, Okada Y, Tada H. Torn acetabular labrum in young patients. Arthroscopic diagnosis and management. *J Bone Joint Surg Br.* 1988;70(1):13-6.
71. Fitzgerald RH, Jr. Acetabular labrum tears. Diagnosis and treatment. *Clin Orthop Relat Res.* 1995(311):60-8.
72. Monllau JC IT, Escuder C, León A, Cugat R, Ballester J. [Ruptura del labrum acetabular como causa de cadera en resorte]. *Cuadernos de Artroscopia*. 1996;3(2):4.
73. Byers PD, Contepomi CA, Farkas TA. A post mortem study of the hip joint. Including the prevalence of the features of the right side. *Ann Rheum Dis.* 1970;29(1):15-31.
74. Wenger DE, Kendell KR, Miner MR, Trousdale RT. Acetabular labral tears rarely occur in the absence of bony abnormalities. *Clin Orthop Relat Res.* 2004(426):145-50.
75. Kelly BT, Weiland DE, Schenker ML, Philippon MJ. Arthroscopic labral repair in the hip: surgical technique and review of the literature. *Arthroscopy.* 2005;21(12):1496-504.
76. Byrd JW, Jones KS. Hip arthroscopy for labral pathology: prospective analysis with 10-year follow-up. *Arthroscopy.* 2009;25(4):365-8.

77. Espinosa N RD, Beck M, Ganz R, Leunig M. Treatment of femoroacetabular impingement: preliminary results of labral refixation. *J Bone Joint Surg Am*. 2006;88:925-35.
78. Ishiko T, Naito M, Moriyama S. Tensile properties of the human acetabular labrum-the first report. *J Orthop Res*. 2005;23(6):1448-53.
79. Safran MR, Giordano G, Lindsey DP, Gold GE, Rosenberg J, Zaffagnini S, et al. Strains across the acetabular labrum during hip motion: a cadaveric model. *Am J Sports Med*. 2011;39 Suppl:92S-102S.
80. Hlavacek M. The influence of the acetabular labrum seal, intact articular superficial zone and synovial fluid thixotropy on squeeze-film lubrication of a spherical synovial joint. *J Biomech*. 2002;35(10):1325-35.
81. Philippon MJ, Nepple JJ, Campbell KJ, Dornan GJ, Jansson KS, Laprade RF, et al. The hip fluid seal-Part I: the effect of an acetabular labral tear, repair, resection, and reconstruction on hip fluid pressurization. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2014;22(4):722-9.
82. Nepple JJ, Philippon MJ, Campbell KJ, Dornan GJ, Jansson KS, Laprade RF, et al. The hip fluid seal-Part II: The effect of an acetabular labral tear, repair, resection, and reconstruction on hip stability to distraction. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2014;22(4):730-6.
83. Anderson AE, Ellis BJ, Maas SA, Peters CL, Weiss JA. Validation of finite element predictions of cartilage contact pressure in the human hip joint. *J Biomech Eng*. 2008;130(5):051008.
84. Ferguson SJ, Bryant JT, Ganz R, Ito K. An in vitro investigation of the acetabular labral seal in hip joint mechanics. *J Biomech*. 2003;36(2):171-8.
85. Moon DK, Woo SL, Takakura Y, Gabriel MT, Abramowitch SD. The effects of refreezing on the viscoelastic and tensile properties of ligaments. *J Biomech*. 2006;39(6):1153-7.
86. Woo SL, Orlando CA, Camp JF, Akeson WH. Effects of postmortem storage by freezing on ligament tensile behavior. *J Biomech*. 1986;19(5):399-404.

87. Espinosa N, Rothenfluh DA, Beck M, Ganz R, Leunig M. Treatment of femoro-acetabular impingement: preliminary results of labral refixation. *J Bone Joint Surg Am.* 2006;88(5):925-35.
88. Hadley NA, Brown TD, Weinstein SL. The effects of contact pressure elevations and aseptic necrosis on the long-term outcome of congenital hip dislocation. *J Orthop Res.* 1990;8(4):504-13.
89. Schilders E, Dimitrakopoulou A, Bismil Q, Marchant P, Cooke C. Arthroscopic treatment of labral tears in femoroacetabular impingement: a comparative study of refixation and resection with a minimum two-year follow-up. *J Bone Joint Surg Br.* 2011;93(8):1027-32.
90. Weigel DP, Callaghan JJ. Use of anchor sutures to repair labral avulsions of the hip: a brief report. *Iowa Orthop J.* 1997;17:141-3.
91. Larson CM, Giveans MR. Arthroscopic debridement versus refixation of the acetabular labrum associated with femoroacetabular impingement. *Arthroscopy.* 2009;25(4):369-76.
92. Philippon MJ, Schroder e Souza BG, Briggs KK. Labrum: resection, repair and reconstruction sports medicine and arthroscopy review. *Sports Med Arthrosc.* 2010;18(2):76-82.
93. Krych AJ, Thompson M, Knutson Z, Scoon J, Coleman SH. Arthroscopic labral repair versus selective labral debridement in female patients with femoroacetabular impingement: a prospective randomized study. *Arthroscopy.* 2013;29(1):46-53.
94. Aprato A, Jayasekera N, Villar RN. Does the modified harris hip score reflect patient satisfaction after hip arthroscopy? *Am J Sports Med.* 2012;40(11):2557-60.
95. Konrath GA, Hamel AJ, Olson SA, Bay B, Sharkey NA. The role of the acetabular labrum and the transverse acetabular ligament in load transmission in the hip. *J Bone Joint Surg Am.* 1998;80(12):1781-8.
96. Henak CR, Ellis BJ, Harris MD, Anderson AE, Peters CL, Weiss JA. Role of the acetabular labrum in load support across the hip joint. *J Biomech.* 2011;44(12):2201-6.

97. Byrd JW. Labral lesions: an elusive source of hip pain case reports and literature review. *Arthroscopy*. 1996;12(5):603-12.
98. Petersilge C. Imaging of the acetabular labrum. *Magn Reson Imaging Clin N Am*. 2005;13(4):641-52, vi.
99. Afoke NY, Byers PD, Hutton WC. Contact pressures in the human hip joint. *J Bone Joint Surg Br*. 1987;69(4):536-41.
100. Bergmann G, Deuretzbacher G, Heller M, Graichen F, Rohlmann A, Strauss J, et al. Hip contact forces and gait patterns from routine activities. *J Biomech*. 2001;34(7):859-71.

