

11245
58
2EJ



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

CENTRO MEDICO "20 DE NOVIEMBRE"

I. S. S. S. T. E.



**"ARTROPLASTIA DE CADERA EN PACIENTES
ARTRICOS REUMATOIDEOS, CON VASTAGO
FEMORAL CEMENTADO Y SIN CEMENTAR"**

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

E S P E C I A L I S T A E N :

TRAUMATOLOGIA Y ORTOPEDIA

P R E S E N T A :

DR. JOSE LUIS NAVARRO MOSCOT

ASESOR DE TESIS: DR. MANUEL MICHEL NAVA



ISSSTE

MEXICO, D. F.

1994

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AUTORIZACIONES

[Signature]
DR. JORGE MARTINEZ DE VELASCO Y VELASCO.

PROFESOR TITULAR DEL CURSO

[Signature]
DR. MANUEL MORALES

ASESOR DE TESIS

[Signature]
DR. ROBERTO REYES MARQUEZ,

**COORDINADOR DE ENSEÑANZA DE LA DIVISION
DE CIRUGIA**

[Signature]
DR. ERASMO MARTINEZ CORDERO

**JEFE DE LA OFICINA DE INVESTIGACIÓN Y
DIVULGACION**

[Signature]
DR. EDUARDO LLANAS GUTIERREZ

**COORDINADOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
DEL C.H. 20 DE NOVIEMBRE**

[Signature]
DR. MANUEL MORALES RAYA

**JEFE DEL SERVICIO TRAUMATOLOGIA Y ORTOPEDIA
DEL C.H. 20 DE NOVIEMBRE**



**JEFATURA
DE ENSEÑANZA**

AGRADECIMIENTOS

A DIOS

POR LA VIDA, LA SALUD Y SUS BENDICIONES

A MI ESPOSA

**GABRIELA, POR TU CARIÑO, TU COMPRENSION,
TU ESPERA Y TU AMOR.**

A MIS HIJOS

**CYNTHIA GABRIELA, JOSE EMILIO Y LUIS MIGUEL,
POR SU TERNURA, AMOR Y COMPAÑIA.**

A MIS PADRES

**POR SU GRAN AYUDA EN MIS ESTUDIOS, SU APOYO
INCONDICIONAL Y HABERME OTORGADO LA VIDA.**

A MIS MAESTROS

**POR PERMITIRME ADQUIRIR CONCIENCIA DE SUS
CONOCIMIENTOS, SU NOBLE Y LOABLE LABOR.**

AL ENFERMO

CON GRAN RESPETO

Resumen

La controversia de la aplicación del cemento en el vástago femoral en las artroplastias de cadera, con el advenimiento de la tecnología y la aplicación de micro estructura en los nuevos vástagos no cementados, los cuales en el tejido esponjoso óseo, realizan la fijación del mismo por métodos biológicos.

El presente estudio se realizó con el fin de demostrar la utilidad de la fijación del vástago femoral en pacientes artríticos reumatoideos, los cuales cursan con degeneración de la articulación de la cadera, osteoporosis y que fueron candidatos a la realización de artroplastia de la misma.

Se estudiaron 39 pacientes, con realización de 44 artroplastias, cinco pacientes requirieron artroplastia bilateral. La distribución respecto al sexo fueron 30 femeninos y 9 masculinos.

Todos los pacientes con artroplastia bilateral fueron del sexo femenino. La frecuencia por decenio de vida se observó con mayor frecuencia en el comprendido de 50-59 años de edad, con un total de 12 pacientes.

Se aplicaron tres tipos de prótesis: Bateman 5 (11.37 %), Müller 7 (15.91 %) y Osteonics 32 (72.72 %). La cementación del vástago se realizó en 26 artroplastias y la fijación sin cemento (Biológica) en 18 artroplastias.

La evaluación se realizó en todos los pacientes en el postoperatorio, en su seguimiento y se evaluaron respecto a la valoración por Merle d'Aubigne en cuatro grupos: excelente, bueno, regular y malo, respecto al dolor.

Los resultados fueron excelentes para 4 artroplastias y buenas para 10, sumando 14, los cuales encasillamos como artroplastias satisfactoria, con un porcentaje del 31.81 %, de buenos resultados, el cual es equiparable con los reportados en la literatura.

INDICE

	Página
Introducción	1
Definición del problema	8
Antecedentes	8
Justificación	11
Hipótesis	12
Material y métodos	12
Resultados	18
Discusión	19
Resultados	20
Conclusiones estadísticas	21
Figuras	23
Tablas	30
Bibliografía	32

Introducción

Artritis Reumatoidea (AR)

Historia

La AR es una enfermedad al parecer específica del género humano y de aparición un poco reciente. Mucho se especula sobre la falta de descripciones de la AR antes del siglo XIX, época en que Landre Beauvau la describió con todo detalle. Sir Archibald Garrod acuñó el término de artritis reumatoidea en 1856.

Numerosos investigadores han fracasado en el intento de encontrar referencias acerca de la enfermedad, ya sea en textos clásicos de medicina, obras de arte y religiosas o en los descubrimientos antropológicos. No se conoce la época de aparición; hoy día es muy común y se extiende casi por igual en todo el mundo.

Descripción

La AR cursa con un proceso inflamatorio importante y progresivo del tejido conjuntivo. No se ha identificado la causa directa de ese proceso aunque en su producción interviene el sistema inmune por medio de la formación de anticuerpos hacia constituyentes del propio ser (IgG) que proporcionan una reacción de tipo autoinmune posiblemente desencadenada por agentes etiológicos extraños (1); también interviene la susceptibilidad individual a ellos, al parecer mediada por factores genéticos como antígenos de histocompatibilidad entre otros.

El padecimiento suele iniciar con un cuadro podrómico de síntomas vagos. afecta sobre todo las articulaciones diartrodias, en forma de poliartritis habitualmente progresiva y simétrica. La alteración principal consiste en sinovitis e inflamación subcondral que se manifiesta por dolor, rigidez y limitación de la función articular.

La evolución puede ser aguda, intermitente o constante y progresiva. Predomina la cronicidad y la formación articular con incapacidad física. También afecta al tejido conjuntivo, lesiona vasos, músculos y nervios periféricos, así como numerosos órganos y aparatos (corazón, pulmones, ojos, tejido hematopoyético, etc.). Las etapas o formas agudas produce fiebre, pérdida de peso y anemia. No hay tratamiento específico ya que no ha sido posible identificar las causas.

Epidemiología

Edad: Es más común entre los 20 y 50 años de edad. Antes de los 18 años de edad se presenta artritis reumatoide juvenil con características clínicas e inmunológicas particulares.

Sexo: Afecta a la mujer dos veces más que al varón.

Raza: Distribución geográfica y clima. La distribución de la AR es mundial. Algunos expertos informan mayor frecuencia en los países nórdicos con climas fríos y húmedos, últimos estudios señalan un aumento de frecuencia en regiones tropicales es mayor de lo que se había considerado.

Frecuencia. Predomina en la mujer en proporción de 2:1

Repercusión socioeconómica. Resulta muy importante; para poder juzgar el alcance de los problemas que crea la AR en las comunidades y los enfermos, es necesario analizar algunos aspectos:

- a. Por su frecuencia ocupa el tercer lugar dentro de la Reumatología.
- b. Afecta a personas jóvenes, con gran capacidad productiva.
- c. Es una de las enfermedades que ocasiona mayor incapacidad parcial o total, temporal o definitiva.
- d. Es fuente de dolor físico constante y alteraciones psicológicas.
- e. Su cronicidad, por años o de por vida, aumenta la gravedad de lo señalado.
- f. Es enorme el impacto económico en cualquier sociedad. Implica

pérdida de días laborales, salarios no devengados, asistencia médica, hospitalización y rehabilitación.

g. La repercusión emocional y económica en la familia es incalculable, sobre todo si el enfermo es el jefe de la misma.

I. Agente etiológico

Aunque se desconoce la causa de la AR, existen múltiples datos de observación clínica y experimentación que inducen a pensar que la caracteriza resulta de la acción inmunógena de un microorganismo.

Los cultivos de tejidos de enfermos con artritis reumatoidea en la búsqueda de virus han sido negativos.

Ciertas técnicas experimentales como el estudio serológico sobre anticuerpos antivirales o de las enzimas (DNA y RNA) inducidas por acción viral, pueden aportar nuevos datos. Se ha postulado que el virus de Epstein-Barr y los C-oncornavirus son posibles causas desencadenantes de la inmunoinflamación. Los últimos pueden desencadenar genomas en la células del huésped y originar con diferente expresión antigénica de la normal. El símil antigénico de algún componente celular o tisular normal podría producir una reacción inmune cruzada semejante a la de la fiebre reumática, así como otras enfermedades virales como la rubéola, hepatitis b y otras que cursan con poliartritis (2).

II. Factores genéticos

Desde hace años, estudios bioestadísticos en familiares de pacientes con AR señalaron la posibilidad de una influencia genética.

También se ha concluido que los familiares de enfermos con AR son portadores del factor reumatoide en mayor porcentaje que los grupos control.

III. Respuesta inmune del enfermo en la AR

Existen pruebas circunstanciales para pensar que el proceso inflamatorio de AR es una hiperreacción inmune que va dirigida contra compuestos o células, de ello nace el concepto de autoinmunidad que comprende:

a. La presencia de anticuerpos antiglobulinas (en el plasma)

- b. Infiltración de inmunocitos en la membrana sinovial reumatoidea, principalmente monocitos y células plasmáticas, productoras del factor reumatoide.
- c. Disminución de la actividad del complemento en el líquido sinovial en caso de AR grave e incluso en plasma, en las formas malignas o con mayor daño sistémico.
- d. Presencia de amiloidosis en algunos enfermos.
- e. Formación de complejos inmunes.
- f. Células especiales (reumatoideas o fagocitos). Se trata de polimorfonucleares con inclusión de complejos inmunes fagocitados.

Anotomía patológica

I. Articular. El proceso básico es la inmunoinflamación del tejido conjuntivo, con prelidación articular y localización en membranas sinovial y tejido óseo subcondral. Además, existen lesiones secundarias o evolutivas de la inflamación. Todo ello explica la gravedad y consecuencias que tiene la artropatía reumatoide.

II. Cartilago. El cartilago de la superficie articular se afecta por alteraciones sinoviales y enzimas lisosómicas del líquido sinovial. Por otra parte, la inflamación ósea subcondral lo compromete más aún. Siendo avascular el cartilago, sus posibilidades de nutrición y regeneración son exigüas o nulas. Su consecuencia es la degeneración y desnutrición del mismo.

Evolución de las lesiones articulares reumatodeas

Al principio la inflamación es reversible y la capacidad que tiene para destruir el cartilago y hueso sólo se observa en las formas proliferativas, después de dos o tres meses de iniciado el cuadro. Radiológicamente, las lesiones óseas características del padecimiento pueden presentarse después de este lapso. Estudios artroscópicos e histopatológicos, con microscopio de luz o electrónico, permiten conocer con mayor precisión los cambios sinoviales, cartilaginosos y óseos. La gammagrafía, inmunofluorescencia, ultrasonido y cultivo de tejidos ayudan a profundizar sobre el tema.

Cuadro clínico

Cuadro prodrómico

El enfermo presenta síntomas vagos como astenia, adinamia, de fenómenos vasomotores, irritabilidad psíquica, parestesias y predominantemente algias y artralgias de localización precisa, imprecisa e intensidad variable, localizadas sobre todo en las manos; hay disminución de la fuerza de presión y cierta rigidez, especialmente matutina.

Cuadro articular

A. Inicial

Habitualmente la inflamación es poliarticular y se presenta de manera insidiosa. Las articulaciones más afectadas al inicio del cuadro son las interfalángicas proximales de manos y pies. Los dolores y rigidez del principio se intensifican por las mañanas.

Aparece la inflamación y aumenta el volumen de las articulaciones de manera progresiva, extendiéndose a otras articulaciones mayores. En las manos la inflamación se hace más ostensible y presenta el aspecto característico de "dedos en huso".

B. Fases intermedias y avanzadas

Por su tendencia progresiva, en la evolución de la poliartritis reumatoide se lesiona mayor número de articulaciones y aumenta el daño en las ya involucradas. Como consecuencia, la inflamación se agrava y aparecen múltiples tipos de deformaciones. El deterioro de la mecánica articular produce limitación de movimientos con incapacidad local, regional o total, de todo tipo transitorio o permanente. A ello contribuye no sólo la lesión de estructuras articulares, sino también de los músculos, vasos y nervios.

C. Lesiones o deformaciones articulares especiales

Son consecuencia de múltiples factores, entre los que conviene mencionar inflamación sinovial, destrucción cartilaginosa y erosiones

y proliferaciones ósea que junto con la atrofia y contratura de los músculos, así como procesos fibróticos de la cápsula, fascia o tendones, conducen a desviaciones, subluxaciones y posiciones viciosas de las articulaciones y del sistema musculoesquelético.

Su cronocidad y progresión repercuten en forma importante sobre la mecánica articular y el sistema musculoesquelético en general.

La historia natural de la enfermedad indica que la AR tiende a producir incapacidad parcial o extensa, temporal o definitiva.

Estudios radiográficos

La exploración radiológica del reumático aporta datos de gran interés, se debe de observar con detenimiento las estructuras articulares, en lo que se refiere a su forma, tamaño y diferentes densidades, así como las características del tejido óseo. Es pertinente que los hallazgos radiológicos se interpretan en función del tiempo de evolución de la artropatía. Al inicio de AR más del 60% de pacientes no presentan cambios radiológicos o si los hay, son más discretos y banales, que no resultan útiles para el diagnóstico.

Para fines prácticos, se describen los hallazgos en tres estadios o etapas de evolución de la artropatía:

a) Inicial. Desde el inicio existe gran inflamación o derrame sinovial, hay aumento de grosor y densidad de las partes blandas, con las siguientes características: abarca todas las partes blandas articulares, no se extiende fuera de la articulación y es uniforme en su densidad y en sus límites. En las articulaciones interfalángicas proximales, la imagen es fusiforme. Después de varios meses de evolución, se inicia descalcificación epifisaria de las articulaciones afectadas.

b) Media. Los cambios radiológicos son más numerosos y variados. Se agrega disminución del espacio interoseo articular (iniciación de la destrucción del cartilago), irregularidad de superficies óseas,

acentuamiento de la descalcificación y aparición de zonas osteolíticas o erosiones pequeñas en forma de sacabocado. Estas últimas exhiben límites regulares, sin aumento de regulares, sin aumento de densidad en el sitio de pérdida ósea, ni a su alrededor; se localizan yuxtaarticularmente en algunas articulaciones, como las del carpo y faltanges.

c) Tardía o avanzada. Este periodo se caracteriza por aumento de los hallazgos o cambios arriba señalados, pero con ciertas características propias. El grosor y densidad de partes blandas no es tan grande e incluso puede estar ausente. Practicamente desaparece el espacio interóseo; la irregularidad de las superficies óseas es extrema y estas pueden desaparecer por sinfisis fibrosa u ósea. La descalcificación ósea es acentuada y generaliza y aumentan las zonas de osteólisis y pseudoquistes. Las deformaciones óseas son múltiples y graves, con luxaciones articulares. En ocasiones existen datos radiológicos de procesos degenerativos óseos como osteofitos y eburnización ósea subcondral. Esta se debe a factores traumáticos agregados producidos al forzar funcionalmente a la articulación anatómicamente incapacitada para el movimiento.

Pronóstico

a) de la función articular y capacidad física

b) de la vida del enfermo

Para establecer el pronóstico de la función articular hay que tomar en cuenta los siguientes hechos: el 10% de los enfermos con AR tiene curso progresivo con lesión articular grave, incluso de tipo destructivo, otro 10 ó 15% puede presentar remisiones pasajeras o prolongadas. En el resto del pronóstico depende de la forma de AR y tratamiento instituido, aunque evidentemente la evolución tiende a producir cierta incapacidad más o menos localizada. Por lo que se refiere al pronóstico de vida, la mortalidad baja con excepción de las formas sistémicas o malignas que se acompañan de lesiones viscerales o bien cuando aparecen otras complicaciones en forma de padecimientos agregados, iatrogenias, etcetera.

Definición del problema

Los pacientes AR por presentar enfermedades articulares diversas, se han diseñado diversos implantes para restituir superficies articulares (hombro, codo, carpo, mano, cadera, rodilla y tobillo) con la finalidad de integrarlos a sus centros de trabajo o a su vida social y que a su vez sean individuos productivos, a pesar de que la AR es una enfermedad discapacitante.

En la presente tesis se realizará revisión de prótesis de cadera, enfocado en la problemática actual de la cementación o sin esta del vástago femoral.

Antecedentes

La historia ortopédica de los reemplazos, esta saturada por el espíritu de inventiva de los cirujanos ortopédicos, en consecuencia, el arsenal ortopédico, ha ido cambiando mucho en los últimos 50 años, historicamente, los resultados han ido mejorando a medida que se mejoran y perfeccionan los diseños y técnicas de colocación de los implantes.

La primera endoprótesis total de cadera fue diseñada por Leonardo Da Vince, pero fue hasta la primera mitad del siglo XIX, cuando Bartoon inició las primeras artroplastías de la cadera, las cuales consistieron en interposición de tejidos blandos, Ollier en 1858 y Mickuliks en 1835, hicieron los primeros intentos por lo que se consideran los precursores. El primero que utilizó el metal como medio de interposición en las artroplastías fue Pean, lo que indujo a Clumpsy en 1900 a realizar ensayos con estaño, zinc, plata, celulosa y goma. Rones en 1902, obtuvo buenos resultados en el caso en que se interpuso una lámina de oro, el cual siguió durante 21 años, pero fueron Smith y Petersen, su copa de cromo, cobalto y molibdeno, en 1938 y los hermanos Judet con sus

endoprótesis parciales con acrílico, quienes despertaron la inquietud académica y científica hacia el uso de endoprótesis. Se puede considerar a Phillips Wiles el creador del reemplazo metálico de cadera, por el dispositivo de acero inoxidable que que diseño en 1938 y que fue implantado a seis pacientes con enfermedad de Still, con mejoría transitoria, pero con la desintegración a los pocos años.

En 1940, Austin T. Moore y Harold Ray Bohlman, usaron la primera prótesis metalizada diseñada para sustituir el tercio proximal de la diáfisis femoral, así como la cabeza, en un paciente con tumor recurrente de células gigantes, el paciente murió año y medio después por complicaciones cardiovasculares, pero en la autopsia se apreció crecimiento óseo en las fenestraciones de la prótesis.

En 1950, los hermanos Judet, reportaron 300 casos con una nueva prótesis de acrílico y en ese mismo año Austin T. Moore y Thompson diseñaron las prótesis que llevan su nombre.

E.J. Haboush en 1951, realizó la sustitución total de la cadera implantando una unidad de cromo-cobalto, fijando por primera vez la cavidad con acrílico. En ese mismo año, Mc. Kee implantó tres reemplazos de cadera de acero inoxidable fijándolas con tornillos. En 1959, en a clínica Mc. Bride, fue usado por primera vez el reemplazo total de cadera metal-metal, usando el componente acetabular de Mc. Bribre y la prótesis femoral de Moore.

En 1961, Mc. Kee en colaboración con Farrar, rediseñaron el componente de cavidad para que se pudiera fijar con acrílico de fraguado espontáneo y se reformó el componente femoral para permitir mayor libertad de movimiento entre el cuello y la cavidad.

En 1959 a 1961, Charnley, experimentó con diversos diseños de cavidad empleando teflón, junto con un componente femoral de acero inoxidable, pero se comprobó que la cavidad se desgastaba de masiado, entonces utilizó un polietileno de gran densidad, combinado con un componente femoral, dotado de una cabeza 22 mm.

En Inglaterra J.L. Wilson y Scales, desarrollaron una prótesis de cromo-cobalto, cuya cavidad se fijaba con tres espigas divergentes, sin embargo la inserción era técnicamente difícil y un porcentaje alto se aflojaba, se rebajó la cavidad para evitar el agujero cotiloideo normal, del acetábulo, pero el desgaste y la adherencia de los componentes indujo a los diseñadores a evitar más las unidades metal-metal de Mc. Kee-Farrar.

En 1964, en Inglaterra, tratando de evitar el uso de acrílico para fijar los componentes, Ring, diseñó una cavidad de tornillo largo que se introducía en el iliaco pero se ha comprobado que ocurre un importante aflojamiento de los componentes M.E. Müller, en Siuza, diseño e implemento reemplazos totales de cadera, el último esta hecho sobre el dispositivo femoral de Charnley, pero con una cabeza más grande, 32 mm, de cromo-cobalto, que mejora la estabilidad intrínseca del dispositivo articular.

Judet diseño un reemplazo total de cadera, dotado de una cavidad de polietileno y un anillo reten, en torno del componente femoral de cobalto implantado en una sola pieza.

De esa manera de han diseñado infinidad de dispositivos para el reemplazo de cadera, pero todos girando alrededor de los principios básicos, nuevas técnicas, tecnologías y medios de fijación han revestido una importancia revolucionaria en los últimos dos decenios con el uso de metilmetacrilato para la fijación, así como los nuevos implantes con microestructura para lograr una fijación biológica, presentando discusiones sobre el empleo de estas dos técnicas respecto a la fijación del componente femoral.

Justificación

El campo de implantes articulares continúa siendo uno de los más dinámicos de la ortopedia contemporánea, y actualmemnte pasa por una fase de rapida evolución. La investigación básica y clínica continua totalmente orientada a mejorar diseños, materiales, técnica quirúrgica y métodos de fijación, con el fin de ofrecer un implante ideal pueda soportar la prueba del tiempo indefinidamente. Es obvio que a partir de las primeras artroplastías totales realizadas por Chamley en el decenio de los años sesenta, la experiencia recogida por muchos cirujanos ha sido el cumbustibie de esta dinámica de investigación que ha llevado a obtener conclusiones fundamentales para avalar las recomendaciones básicas actuales en este tema. Sin embargo debemos reconocer que no existe una solo recomendación aceptada universalmente por todos los cirujanos, particularmente en el área de fijación de implantes de cadera. Mientras que en Europa existen países en los cuales la artroplastia total de cadera con cemento continúa siendo la recomedación más acertada, como es el caso de Inglaterra, Alemania y los países escandinavos, existen otros como Francia, Italia y España en los que la tendencia mayoritaria es hacia implantes no cementados en cadera. En Estados Unidos actualmente existe una cada vez más aceptada tendencia a cambiar estas dos tecnologías. Las primeras series de artroplastías totales de cadera mostraron una mayor incidencia de aflojamiento temprano del componente femoral (4,5,6). Así, en el infrome de Becknbaug (4) sobre las primeras artroplastías de cadera tipo Chamley, realizadas en la clínica Mayo comunicó aflojamiento del componente femoral en 24% de los casos, comparados con 6.5% de aflojamiento del componente acetabular a cinco años. Stauffer (5) reevaluó esta misma serie de pacientes cinco años después, e indico aflojamiento femoral en 29.9% y acetabular en 11.3%. Sutherland (6), informó aflojamiento femoral en 40% de casos y acetabular en 29% en una serie con el sistema Müller original y con diez años de seguimiento clínico. Así pues valorar en el presente estudio la importancia de la cementación o no del vástago femoral en la artroplastía del paciente AR.

Hipótesis

Revisar la importancia de realizar fijación del vástago femoral por la cementación del mismo y por medio de la fijación biológica.

Material y métodos

Se determinaron criterios básicos preoperatorios, la individualización de cada paciente, tomando en cuenta los patrones trabeculares de la metáfisis proximal del fémur de acuerdo con los criterios de Singh (7). Además del tipo de AR diagnosticada. Se controlaron 39 pacientes, previamente valorados por el servicio de Reumatología, los cuales fueron enviados al servicio de Ortopedia y Traumatología del Centro Hospitalario 20 de Noviembre. Se realizó además valoración radiográfica preoperatoria la geometría proximal del fémur, se valoró el istmo del calcar femoral, y el conducto femoral, todo lo anterior enfocado a la cementación o no del vástago femoral protésico. Se valoró previamente el tipo de actividad desempeñada, las edades de los pacientes y recomendaciones de los fabricantes de las prótesis utilizadas. Es importante recalcar aquí que la calidad ósea es un factor más importante que la edad cuando se consideran las indicaciones para artroplastia no cementada de cadera, particularmente en el lado femoral (8,9).

Se seleccionaron pues 39 pacientes intervenidos en el Centro Hospitalario 20 de Noviembre (ISSSTE), todos los pacientes con diagnóstico previo de AR y problema articular de cadera, el cual ameritó reemplazo de la misma. De el total de los pacientes cursan con artroplastia de cadera bilateral. La distribución con respecto al sexo fue femenino en 30 pacientes (76.92%) y masculino 9 pacientes (23.08%), los cinco pacientes con artroplastía bilateral fueron del sexo femenino (12.82%). (Figura 1,3 y 4)

Las edades femenino estuvieron comprendidas entre los 27 años de edad, para la menor y 83 años para el mayor. (Figura 2)

Los pacientes económicamente activos fueron 26, siendo 19 femeninos y 7 masculinos, con un porcentaje del 66.66%.

Respecto a las regiones de residencia de los pacientes fueron 18 pacientes radicados en climas templado-frío (46.16%) y 21 de clima cálido-tropical (53.84%).

La mayor frecuencia de realización de artroplastia por decenio de vida, se observó en el 50-59 años de edad, con un total de 12 pacientes (30.77%).

La mayor frecuencia de aparición de AR por decenio de vida se observó en el 40-49, con un total de 15 pacientes y un porcentaje del 38.47%. (Figura 5)

Las prótesis utilizadas fueron: (Figura 6)

- a) Bateman 5 artroplastias (11.37%)
- b) Müller 7 artroplastias (15.91%)
- c) Osteonics 32 artroplastias (72.72%)

El número por lado de artroplastias sumaron para la cadera derecha 24 (54.54%) y para la izquierda 20 (45.46%). (Figura 4)

La cementación del vástago femoral se realizó en 26 artroplastias y la fijación biológica (sin cemento), se realizó en 18 artroplastias. La cementación del vástago femoral se realiza de rigor en las artroplastias con prótesis de Bateman y Müller, las cuales suman 12, el sistema Osteonics, nos ofrece vástagos para ser cementados, así como vástagos para ser situados mediante fijación biológica. La decisión de cementación o fijación biológica se realiza previamente al evento quirúrgico. (8).

Los vástagos se cementaron con metilmetacrilato de secado rápido en el canal femoral. Los vástagos utilizados para fijación biológica cuentan en

su extremo proximal con un área de poros metálicos a base de cromo-cobalto-molibdenuo, microestructurado, el cual queda colocado finalmente

en la metáfisis proximal del femur, el cual es abundante en hueso tipo esponjoso, quedando adyacente al vástago protésico. Este contacto íntimo hueso esponjoso y la microestructura del vástago provocan la fijación biológica, a base de neoformación de trabéculas óseas en los intersticios del vástago femoral protésico. (8). Microscópicamente la unión de la prótesis y la pared endóstica es muy rígida y los cortes histológicos han confirmado el crecimiento y la osificación endóstica en el sitio de contacto hueso-implante (9).

Técnica Quirúrgica

Antes de la operación, se afeita todo la superficie del muslo y de la región de la cadera, así como la genital. En ambas pantirillas se colocan vendajes antiembólicos. Se aplican soluciones isotónicas así como antibioticoterapia ocho horas previas a la cirugía. Una vez anestesiado el paciente se coloca en decubito lateral, con la cadera afectada hacia arriba. La pelvis se estabiliza con sendos cojines, en la región ventral y en la región dorsal del paciente. Se realiza lavado exhaustivo con una solución de tintura de yodo al 2%, desde la pantorrilla, hasta el flanco, incluyendo periné, se colocan campos estériles y después un campo en "U", de plástico y estéril, para aislar la región del periné. Posteriormente se coloca la sábana hendida y finalmente una lámina de plástico estéril directamente sobre el campo operatorio; tanto el cirujano como los ayudantes deberán tener dobles guantes. La cadera se aborda desde la parte lateral, ya sea como incisión de Gibson modificada o con incisión de Moore. La curva deberá pasar por detrás del trocánter mayor femoral. Se separa el tejido grasoso existente con una compresa húmeda y se separan al mismo tiempo los bordes de la herida, con cuidado y realizando hemostasia de los pequeños vasos lesionados. Tanto el tejido celular subcutáneo, como la fascia lata se inciden en el mismo sentido de la incisión de la piel. En este momento se colocan dobles campos anclándose en los bordes de tejido graso y fascia lata. Se colocan separadores profundos, los cuales descubrirán inmediatamente a nivel del trocánter mayor los músculos

rotadores externos, destacando el Piramidel por su tendón más fuerte y grueso, se colocan puntos de referencia y se cortan los rotadores. Se

deberá tener cuidado de no incidir el musculo cuadrado crural ya que se pueden lesionar los vasos circunflejos y tener un sangrado importante.

Los músculos se rechazan hacia el margen posterior de la herida y con eso se descubre el nervio ciático mayor, el cual se cubre con una compresa y junto con el macizo muscular, se rechaza hacia abajo, dejando descubierta la cápsula articular, la cual se incide en cruz, exponiendo la articulación. Se procede a realizar luxación de la misma mediante movimientos de flexión, aducción y rotación interna, exponiendo de esta manera el acetábulo y visualizando al luxar, la cabella y cuello femorales (estructuras intracapsulares), en caso de impedimento, se cuenta con un calzador de cabeza femoral, con el cual se puede llevar a cabo la luxación de la misma. Se valora en este momento la cavidad acetabular, así como estado del mismo, corroborándolo con el estado radiográfico previo. Se realiza medición del mismo para valorar el tamaño de copa a utilizar. Se limpia cavidad acetabular, generalmente cuenta con restos del ligamento redondo.

Posteriormente se procede a colocar el miembro pélvico en flexión de 45 grados, aducción máxima y rotación interna máxima, con el fin de colocar ambos trocánteros en forma horizontal, al realizar esta maniobra y debido a la enfermedad previa de AR, generalmente se debe de realizar tenotomía de Psoas Iliaco. Se procede a localizar en metafisis el canal modular femoral, una vez encontrado, se procede a realizar rimado del mismo hasta el tamaño de rima adecuado al implante a colocar. Se procede a valorar el corte del cuello femoral de acuerdo al tipo protésico a utilizar. Generalmente se realiza perpendicularmente al angulo del cuello femoral y se realiza 10 mm del trocánter menor, en el calcar femoral. El rimado femoral en su extremo proximal como regla en nuestro servicio se le rima en anteversión de 10 a 15 grados. Posteriormente se procede a colocar la copa acetabular, si es cementada se le dara una orientación de 45 grados respecto al eje del cuerpo y de 10 a 15 grados de

retroversión. El vástago femoral si ha de ser cementado se prepara el cemento, Metilmetacrilato, se cementa el canal femoral y se coloca

vástago femoral, el tiempo de secado estriba aproximadamente cinco minutos. En caso de que no sea cementado se realiza con impactación del vástago protésico femoral a presión.

Posteriormente se procede a realizar tracción del miembro pélvico, con rodilla flexionada a 90 grados, se flexiona cadera a 45 grados y se le da rotación externa, generalmente con ayuda del cirujano en la región protésica. En este momento se realizan arcos de movimiento: flexión, extensión, rotación interna y rotación externa, si no se luxa en la realización de estos movimientos, se procede a realizar el cierre, previa afrontación de los músculos rotadores, previamente referidos. Se coloca drenaje por vacío de 1/4 de pulgada en planos profundos y superficiales. Se coloca apósito sobre herida y se cubre totalmente. El sangrado es mayor de los 400 cc. (10,11).

Postoperatorio: Se coloca aparato de abducción de miembros pélvicos por cinco días como mínimo, para evitar posiciones luxantes, aún durante el dormir. Dependiendo del sangrado reportado se realiza transfusión sanguínea transoperatorio o postoperatorio inmediato, a todos los pacientes se les realiza Biometría Hemática de control cada 24 a 48 horas de postoperatorio, dependiendo de lo reportado transoperatorio, y resultados de última Biometría Hemática realizada. Se realiza a manejo de antibioticoterapia por 5 días como mínimo. Se toman medidas antienbólicas. Se retiran los drenajes 24 a 48 horas del postoperatorio. Los pacientes son egresados a su domicilio posterior a recibir antibioticoterapia, son citados en la consulta externa de la unidad en la cual se realiza valoración radiográfica y funcional.

Los criterios de exclusión fueron: pacientes a los cuales se les había realizado artroplastia de cadera en otra unidad, así como todos los que no habían recibido tratamiento institucional. Pacientes con falla protésica, con

infección. Se excluyen también todos aquellos pacientes en los cuales no se había realizado el diagnóstico de AR previa a la realización de la cirugía. Se excluyen también pacientes con enfermedad neurológica central o periférica que impide la evaluación clínica. Pacientes con diagnóstico de AR los cuales presentaran procesos tumorales articulares, en especial de cadera, así como pacientes AR los cuales por la severidad del mismo la artroplastía estaba contraindicada por los cambios ocasionados en la geometría del fémur proximal.

Resultados

En el presente estudio se recavaron 39 pacientes con diagnóstico de AR previo al evento quirúrgico, los cuales fueron candidatos a realización de artroplastia: 30 pacientes del sexo femenino y 9 masculinos. El total de artroplastías realizadas fueron 44, en un tiempo de 16 años. Las artroplastías fueron realizadas derechas 24 e izquierdas 20, las prótesis utilizadas se observan en la tabla 1. El control postquirúrgico así como la obtención de resultados se realizó en la consulta externa y el seguimiento se detalla en la tabla 2. El tiempo transcurrido entre la aparición de AR y el evento quirúrgico se detalla en la tabla 3. La valoración se realizó de acuerdo a la escala de evaluación de Merle d' Aubigne modificada: los resultados se evalúan en cuatro:

a) Excelente, b) Bueno, c) Regular y d) Malo

Los resultados obtenidos por número de artroplastías:

Excelente 4 (9.09 %)

Bueno 10 (22.72%)

Regular 24 (54.54%) y

Malo 6 (13.65%)

Se realizó valoración de la puntuación respecto al vástago el cual fue cementado y no cementado, los cuales se detallan en las tablas 4 y 5. Se realizó recambio protésico en 6 caderas (13.65%). Todas las artroplastías con resultado excelente fueron izquierdas y dos fueron cementadas y dos no cementadas. Los resultados malos se observaron en 3 derechas y 3 izquierdas, 5 cementadas y 1 no cementada. Ver tabla 7.

Discusión

La discusión se realiza en base a la cementación o no del vástago femoral, en particular en pacientes con padecimientos previamente diagnosticado de AR. Chamley ha demostrado que el uso del cemento acrílico para realizar la fijación del vástago femoral es método más adecuado para asegurar la fijación y las fuerzas que actúan sobre la prótesis se transmiten a un área mayor y que son 200 veces mejores que la prótesis sin cemento (12). Sloof, estudiando las fuerzas de carga que se producían en fémur de cadáver, demostró que el cemento aplicado se distribuye sobre un área y que la fijación de la parte proximal del fémur era mucho mayor con vástagos anchos (13). Wagner y Marnefe demostraron con una prensa hidráulica que la prótesis cementada fue capaz de resistir 199% de la fuerza, considerando así que el fémur con cemento era considerablemente más fuerte que sin cemento (14). En una serie de experimentos Efteknar y Burkle encontraron que las prótesis cementadas soportaron 650 veces más peso que la no cementada de control (15). Sostegard, Kaufer y Matheus demostraron que las prótesis cementadas resistieron una carga hasta de 1,007 kilogramos y concluyeron que las prótesis cementadas aceptan más estabilidad (16). Lazcano observó que las prótesis sin cemento, el movimiento entre metal y hueso es 100 veces mayor que con las prótesis con cemento, más un vástago que llene el canal modular, sin cemento, es más estable y tiene menor rango de movimiento. (17). Mc. Beath refiere que debe existir una relación entre diámetro y longitud del conducto femoral, comprobando que un vástago chico en un conducto femoral grande, al cual se le aplicará mucho cemento terminará en fractura y aflojamiento del cemento (18). Young Hoo también en sus investigaciones encuentra que se necesita un estrecho contacto entre la pared ósea y el microestructurado del vástago, fijación biológica, que a su vez está dependerá de la calidad del microestructurado del vástago, en artroplastías no cementadas. A su vez refiere que el dolor es debido al movimiento del vástago en el canal femoral (19). Engh, refiere que el tejido óseo endóstico, el cual entra en contacto con la microestructura del vástago produce una respuesta osteogénica, la cual ocasiona la fijación biológica (20). Gustilo refiere que las fallas

reportadas en artroplastias cementadas, se deben a problemas básicos de la cementación:

- a) Canal femoral largo con corticales delgadas
- b) Un vástago femoral largo
- c) Dificultades para realizar una buena cementación

Reporta el incremento de la actividad osteogénica en artroplastias no cementadas, también recomienda la cementación del vástago en pacientes mayores de 65 años de edad (21). En nuestra casuística los pacientes que ameritaron reintervención todos cursaban con artroplastias de cadera previamente cementada, los cuales fueron seis, siendo este uno de los principales motivos por lo cual la tendencia actual es la aplicación de vástagos femorales sin cementación. Hasta ahora no nos hemos visto en la necesidad de realizar recambios de artroplastias no cementadas. Los resultados de las valoraciones realizadas, aunque no son muy alagadores debemos tomar en cuenta que:

- a) Son pacientes AR, aunque algunos jóvenes, todos de larga evolución lo cual ensombrese el resultado aún previo al evento quirúrgico a realizar ya sea cementado o sin el mismo.
- b) Cuando la AR afecta a las articulaciones grandes, previamente ya existe un daño a las partes blandas, generalmente moderado a severo.

Resultados

Los resultados obtenidos como excelentes y buenos, los cuales suman un total de 14 artroplastias (31.81%), las consideramos como el grupo a los cuales la artroplastia nos ha dado buenos resultados, ya fuera esta cementada o sin cementar. Comparando con la literatura en la cual existe un reporte de Andrew con resultados similares de un 33.33 %, de los pacientes AR, con evolución excelente y buena, como lo realizamos en nuestra casuística y con resultados equiparables. Existen otros reporte en la literatura en los cuales Bateman refiere 66% (22), Lazcano del 75%

(23) y Vázquez Vela del 57.5% (24), todos estos reportes de artroplastías en general. A su vez Mc Conville reporta malos resultados en pacientes AR, lo cual no concuerda con nuestra casuística.

Lo anterior nos fundamenta, en base a nuestros resultados excelentes y buenos, de la presente revisión. Para continuar realizando el procedimiento, cementado y sin cementar en el vástago femoral protésico. Se reintegraron a sus labores, en sus centros de trabajo 11 pacientes de un total de 26 económicamente activos.

Los resultados excelentes fueron 4 de los cuales dos cementados y dos sin cementar, todas ellas con un vástago ancho en la parte proximal del fémur, aunado a las investigaciones revisadas nos indican que lo ideal sería utilizar un vástago femoral que sea el más adecuado, respecto a la geometría proximal del fémur de cada paciente. Continuaremos individualizando cada caso en particular. La tecnología ha aportado a la artroplastía de cadera sin cemento avances de importancia, de ahí la conveniencia de combinar lo mejor de cada sistema, sin olvidar la importancia de una adecuada selección de cada paciente, para cada técnica en particular.

Conclusiones estadísticas

A partir de los resultados obtenidos se procedió a realizar la prueba estadística de Chi cuadrada, con los siguientes datos:

La tasa de curación a partir de Chi cuadrada donde el tratamiento

A= Cementado y tratamiento

B= no cementados

obteniéndose a partir de una ecuación cuatricelular de :

$$X^2 = N (ad - bc) / (a + b) (b + d) (a + b) (c + d)$$

Se obtiene que:

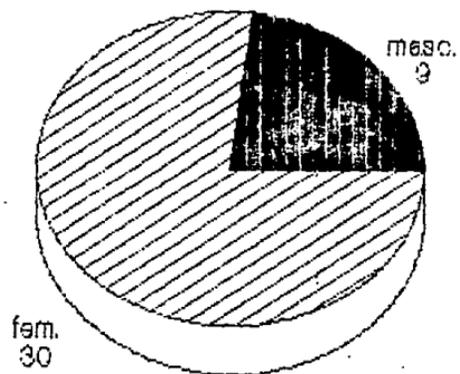
1) La tasa de curación de los pacientes que reciben el tratamiento A (Cementados) es igual a 0.230.

2) La tasa de curación de los pacientes que reciben el tratamiento B (No cementados) es igual a 0.444.

3) La diferencia de las tasas de curación es de 0.214.

4) La tasa de curación de la población en estudio es de 0.318.
Completando así la prueba de la Chi cuadrada.

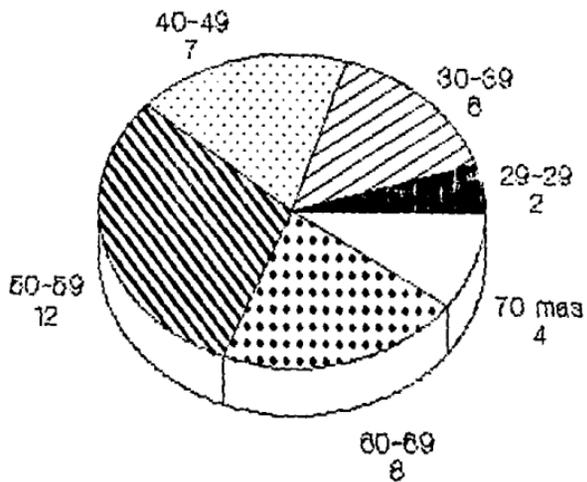
Distribucion por sexo



fuenta exp. allnlaas

Figura 1

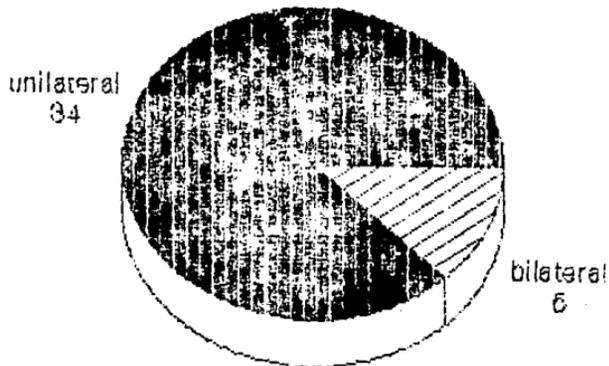
Distribucion por grupos etareos



fuenta exp. clinicas

Figura 2

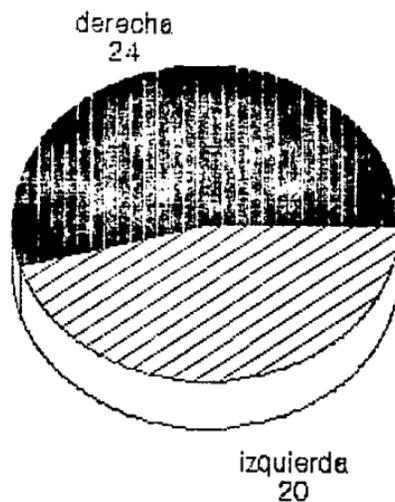
Distribucion por lado afectado



fuentes exp. clinicas

Figura 3

Distribucion por lado afectado

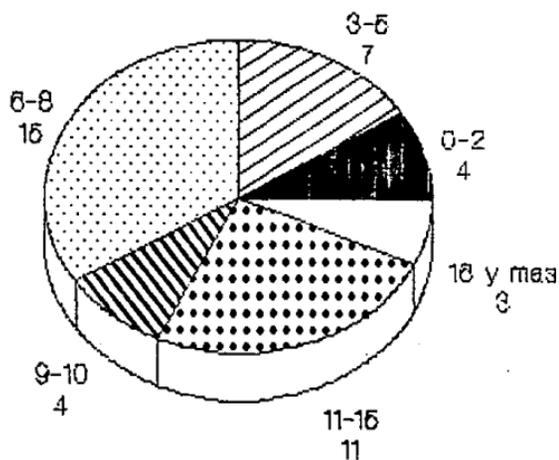


fuenta exp. allnlaas

Figura 4

ESTA COPIA NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

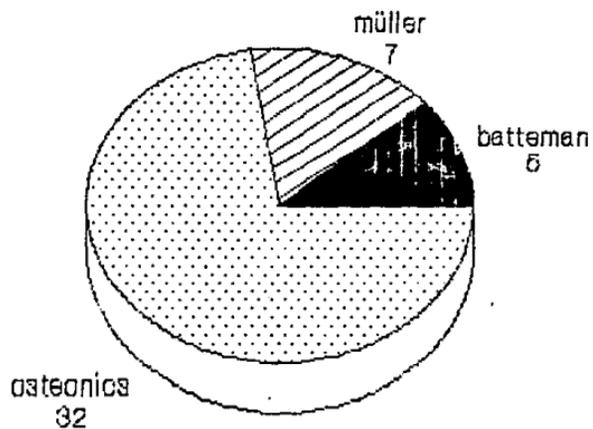
Distribucion por tiempo de aparicion de A:R: y evento Qx



fuenta exp. allnlaas

Figura 5

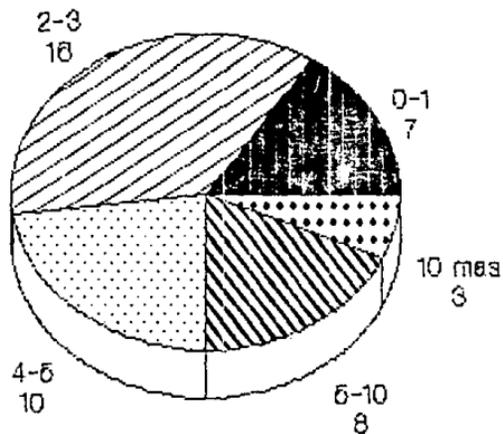
Distribucion por protesis utilizada



fuenta exp. alirlos

Figura 6

Distribucion por tiempo de control post Qx



fuate exp. allnlaos

Figura 7

Prótesis utilizada	Cadera intervenida		Total
	Derecha	Izquierda	
MÜller	4	3	7
Bateman	2	3	5
Osteonics	18	14	32
Totales	24	20	44

Tabla 1

Control en años post quirúrgico		Tiempo de aparición de A.R. y evento quirúrgico por cadera	
años	Total	años	Total (Bilat)
0-1	7	0-2	4 (1)
2-3	16	3-5	7 -
4-5	10	6-8	15 (3)
5-10	8	9-10	4 -
mayor de 10	3	11-15	11 (1)
		mayor de 16	3 -
		totales	44 (5)

Tabla 2

Tabla 3

Evaluación respecto
al vástago fémoral

Evaluacion	Cementado	No cementado	Total
Excelente	2	2	4
Bueno	3	7	10
Regular	16	8	24
Malo	5	1	6
Total	26	18	44

Tabla 4

Evaluación respecto al tamaño y fijación del vástago fémoral

vástago	cementado				Total
	excelente	bueno	regular	malo	
6	-	-	2	-	2
7	-	1	5	-	6
7.5	-	-	2	2	4
8	1	1	1	2	5
9	-	-	1	-	1
10	1	1	3	1	6
12.5	-	-	2	-	2
	no cementado				Total
	excelente	bueno	regular	malo	
7	-	2	3	-	5
8	-	1	1	-	2
9	1	1	4	-	6
10	1	3	-	1	5
Totales	4	10	24	6	44

Tabla 5

Pacientes con evento quirúrgico previo

<u>Cirugía</u>	<u>Número</u>
Prótesis previa de cadera	6
Tenotomía de aductores	4
Sinovectomía	3
Prótesis de rodilla	1
Artrodesis cadera contralateral	1
Copa de Vanadio	1
<u>Total</u>	<u>16</u>

Tabla 6

Evaluación por tipo de prótesis utilizada

<u>prótesis</u>	<u>excelente</u>	<u>bueno</u>	<u>moderado</u>	<u>severo</u>	<u>total</u>
Müller	1	1	3	2	7
Bateman	-	-	4	1	5
Osteonics	3	9	17	3	32
<u>Totales</u>	<u>4</u>	<u>10</u>	<u>24</u>	<u>6</u>	<u>44</u>

Tabla 7

Bibliografía

- 1.- T. R. Harrison, principles of international medicine; Arthritis, Mc Graw Hill, pág 1472-1490 12 th edition. 1991.
- 2.- Spector TD, Sibship size does not increase the risk of developing Rheumatoid arthritis. Brit. J. Reumatology 1992; 31 763-766.
- 3.- Sodeman, Fisiopatología clínica; Artritis reumatoide, Mc graw Hill, pág. 508-520, 1985.
- 4.- Beckenbaugh R. D. Total Hip Artroplasty. J. Bone Joint Surg., 1978; 60 A: 306-313.
- 5.- Stauffer R. N. ten year follow up study of total Hip replacement. J. Joint Bone Surg., 1982, 64 A (7) : 983-990.
- 6.- Sutherland CJ. A ten year follow up one hundred consecutive Muller curved stem total hip replacement arthroplastides. J. Bone Joint Surg., 1974; 56 A (7) : 1368-1382.
- 7.- Singh M. Charles in trabecular pattern of the upper end of the femur as an index of osteoporosis. J Bone Joint Surg. (Am) 1970; 52 A: 457-467.
- 8.- Engh CA. Surgical principles in cementless total hip arthroplasty. Tech. in Orthoplastics., 1986, 1 (3) : 35-53.
- 9.- Engh CA. Hip asthroplasty with a Moore prosthesis whitth porus coating: a five years study. Cil. orthop. 1983;176: 52-66.
- 10.- Campbell, Cirugía Ortopédica, 1983, páginas 1191-1478, séptima edición, editorial panamericana.
- 11.- Schneider R. la prótesis total de cadera, un concepto biomecánico y sus concecuencias. 1983, paginas 1-78, editorial AC.

- 12.- Charnley J. A biomechemical analisis of the use of cement to anchor the femoral prosthesis. J Bone Joint SURG., 1965; 47 B; 354.
- 13.- Sloof T. The influence of a crilic cement in the fixation of hip prosthesis. AM Dig foreing Ortho Lit Second Quart 23, 1971.
- 14.- Wagner j, Marneffe R. Mecanical Study of the cemented Austin Moore prosthesis. Acta orthop. 1968; 34-253.
- 15.- Eftekar NS: Long term results of cemented total hip arthroplasty. Clin. Orthop 1987; 225-287.
- 16.- Sonstegard DA, Kaufer H, Matthews LS: A biomechanical evaluation of implant, reduction and prothesis in the tratment of the hip fractures. Orthop. Clin. North Am., 1974, 5-551.
- 17.- Lazcano M. un nuevo modelo cementado de hemiartroplastía femoral de cadera. rev. Mex. Ortop. Traum. 1993; 7 (3): 109-115.
- 18.- Mc Beath A., Femoral component loosening after total hip arthroplasty. Clin. Ortop. 1979; 141:66.
- 19.- Young Hoo K., Results of the Harris-Galante cementless hip prosthesis. J. Bone Joint Surg. 1992, vol. 74-B, No. 1 pág. 83-87.
- 20.- Engh C.,-Results of cementless revision for failed cemented total hip arthroplasty. 1988, Clin. Orthop.: 235: 91-110.
- 21.- Gustillo R., Revision total hip arthroplasty whith titanium ingrowth prothesis and bone grafting for failed cemented femoral component loosening, clin. Orthop., 1988: 235: 111-120.
- 22.- Beteman JE., Long-term results of bipolar arthroplasty in osteoarthritis of the hip. Clin. Orthop. 1990:25.
- 23.- Lazcano M., Artoplastía de cadera tipo Charnley 12-20 años de evolución. Rev. Mex. Ortop. Traum., 1990; 4 : 4 Oct-Dic.
- 24.- Vázquez Vela G., Clin Orthopedics No. 151, pag. 87.

25.- Mc Conville OR., Bipolar Hermiarthroplasty in degenerative arthritis of the hip. Clin. Orthop. 251, pág 44.

26.- Andrew TA., The isoelastic, noncementau total hip arthroplasty. Clin. Orthopaedics, No. 206, pág. 127-138, 1986.