

TEMA DE ACTUALIZACION

Remodelación ósea periprotésica con vástagos femorales no cementados

Periprosthetic remodeling with uncemented femoral stems

PLASENCIA ARRIBA, M. A.

Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Universitario «Príncipe de Asturias». Alcalá de Henares. Madrid.

RESUMEN: Las prótesis de cadera de recubrimiento poroso, pensadas para obtener la fijación biológica, han constituido un procedimiento eficaz y duradero para el tratamiento de la coxartrosis. No obstante, una serie de problemas se han puesto de manifiesto cuando han sido evaluadas clínicamente a largo plazo. La osteólisis periprotésica ha demostrado una prevalencia creciente con el paso del tiempo, y constituye la causa más frecuente de revisión de este tipo de prótesis. Los estudios densitométricos también han permitido confirmar la existencia de una atrofia cortical metafisaria, asociada a una transmisión anómala de la carga mecánica a través del implante. Ante esta situación, se han planteado una serie de cuestiones, objeto de intensa discusión durante la presente década. Se analizan en detalle todos aquellos factores que pueden intervenir en el proceso de remodelación, tanto mecánicos, que implican al diseño, material, y tipo de recubrimiento del componente femoral, como biológicos relacionados con el hueso receptor. Igualmente, se evalúa la repercusión clínica que pueda tener este proceso, y en particular, la relación con el dolor en el muslo que desarrollan algunos pacientes; así como las consecuencias que puedan derivarse del mismo para la estabilidad mecánica de la prótesis. Se concluye que los cambios óseos asociados a la remodelación adaptativa resultan inevitables, pero no por ello perjudiciales para el futuro del implante, si bien cabe incidir en su prevención mediante una adecuada planificación preoperatoria y selección de los pacientes.

PALABRAS CLAVE: Prótesis. Cadera. Osteólisis. Remodelación ósea. Dolor muslo.

ABSTRACT: Porous-coated hip prostheses were developed to improve biological fixation and have been an effective and lasting procedure for the treatment of coxarthrosis. Nonetheless, problems have been encountered in a long-term clinical evaluation. The prevalence of periprosthetic osteolysis increases with time and is the most frequent cause for revision surgery in this type of prosthesis. Densitometric studies have revealed the existence of metaphyseal cortical atrophy associated with an anomalous distribution of the mechanical load on the implant. In view of this situation, a series of questions have been debated over the last decade. We made a detailed analysis of the factors that can be involved in the remodeling process, including mechanical factors related with the design, material, and surface type of the femoral component, and biological factors related with the receptor bone. The clinical effects of the remodeling process are evaluated, particularly its relation with the thigh pain that some patients experience and its effect on the mechanical stability of the prosthesis. It is concluded that bone changes are inevitably associated with adaptive remodeling, but do not necessarily compromise the future of the implant. Prevention in the form of adequate preoperative planning and patient selection should be emphasized.

KEY WORDS: Prosthesis. Hip. Osteolysis. Bone remodeling. Thigh pain.

Introducción

Uno de los retos que se ha planteado la cirugía ortopédica es el alivio del dolor articular sin menoscabar su función. En base a este principio, la artroplastia de cadera ha constituido uno de los avances más importantes durante las cuatro últimas décadas. La sustitución articular de la cadera se inicia en 1938 por Wiles, proponiendo una fijación puramente mecánica de los componentes metálicos. En 1959, Charnley impulsa el concepto de la fijación del vástago femoral mediante un compuesto químico, el ce-

Correspondencia:

Dr. M.A. PLASENCIA ARRIBA.
C/ Vicente Aleixandre, 10.
28220 Majadahonda. Madrid.

Recibido: Diciembre de 1999.
Aceptado: Diciembre de 1999.

mento acrílico. Los prometedores resultados obtenidos con esta técnica,¹² estimularon a la comunidad ortopédica durante los años 70 a su aprendizaje, y posterior perfeccionamiento. Se reconoce que la prótesis cementada ha constituido un procedimiento eficaz para la mayoría de los pacientes con artrosis de cadera. No obstante, una serie de problemas relacionados con la cementación se han puesto de manifiesto tras analizar sus resultados a largo plazo. Así, cabe enumerar: alta tasa de fracasos protésicos en pacientes menores de 50 años, cercana al 50% en los primeros 10 años;^{13,16,76,91} existencia de zonas de osteolisis, consecuencia de la reacción inflamatoria ante la presencia de partículas de polimetilmetacrilato (la denominada: «enfermedad del cemento»);^{27,36,52} y la dificultad que plantea la cirugía de revisión de este tipo de prótesis para eliminar los restos de cemento.⁶⁰

La constatación de estos hechos impulsaron el desarrollo de vástagos no cementados diseñados para obtener la *fijación biológica*. El concepto básico consistía en lograr la fijación del implante mediante el crecimiento óseo, para lo cual era indispensable mantener la estabilidad inicial del componente femoral, y un contacto íntimo con el hueso receptor.³⁵ De esta forma, los primeros diseños que se introdujeron conseguían dicho objetivo mediante el ajuste a presión del vástago en el canal medular (*press-fit*), y una superficie irregular y excrecente que facilitara la aposición ósea (*ingrowth*). En 1971, Judet y cols³⁷ con su prótesis de «porometal», fueron los pioneros en la utilización de este tipo de implantes. Basados en este concepto, se desarrollaron en Europa diversos modelos entre los que destacaban: el madrepórico de Lord, Mittelmeier y Zweymüller.

Como alternativa a la superficie metálica rugosa, se propuso la denominada superficie de «recubrimiento poroso». Esta consistía en la superposición de varias capas de microesferas para crear pequeñas intercomunicaciones que facilitaran el crecimiento óseo (*ingrowth*). Su idea ha sido avalada por estudios histológicos de componentes fémorales revisados y obtenidos de autopsia, que han demostrado de manera evidente la existencia de crecimiento óseo perdurable en el interior de la superficie porosa;²⁰ los análisis biomecánicos también han podido comprobar, que este tipo de prótesis cuando estaba bien osteointegradas, presentaban un micromovimiento entre el implante y el hueso inferior a 40 μm al ser sometida a carga fisiológica simulada.^{9,23} Se ha llegado a determinar la biocompatibilidad de los materiales empleados en su fabricación, así como el tamaño óptimo del poro para permitir el crecimiento óseo, el cual debía oscilar entre 100 y 400 μm .⁸

En base a estas investigaciones, las prótesis no cementadas de recubrimiento poroso han obtenido la

Tabla 1. Características esenciales de los vástagos femorales de uso frecuente

Prótesis	Aleación	Geometría vástago	Tipo Recubrimiento	Superficie Porosa
AML	Cr-Co	Cilíndrica	Microesferas	Extensa
PCA	Cr-Co	Curvada	Microesferas	Proximal
H-G	Ti	Recta	Fibra metálica	Parcheada
OMNIFIT	Cr-Co	Recta	Hidroxiapatita	Proximal
M-H	Ti	Cónica	Plasmaspray	Proximal

H-G = Harris Galante; M-H = Mallory Head.

aceptación de la mayoría de los cirujanos ortopédicos, pues podría llegar a constituir el sistema de fijación idóneo que garantice la duración del implante. De esta forma, se han introducido en el mercado durante los años 80 un gran número de vástagos fémorales que mostraban importantes variaciones, tanto en la forma (rectos vs anatómicos) como en la extensión de la superficie porosa (proximal vs extendida), con objeto de mejorar la estabilidad y el contacto óseo, e incrementar así, la probabilidad de crecimiento de hueso en el implante (tabla 1) (Fig. 1).

Sin embargo, la evaluación de los primeros resultados con este tipo de implantes ha suscitado una serie de cuestiones, diferentes a las observadas con las prótesis cementadas, pero que pueden poner en peligro su éxito a largo plazo.²⁶ Se ha podido determinar: 1) migración distal del componente femoral; 2) despegamiento de la superficie de recubrimiento poroso; 3) presencia de áreas de osteolisis periprotésica; y 4) aparición de signos radiológicos tempranos que sugieren la existencia de una atrofia ósea proximal. Todos estos hechos han sido objeto de intensa investigación durante la presente década, y serán discutidos en los siguientes apartados.

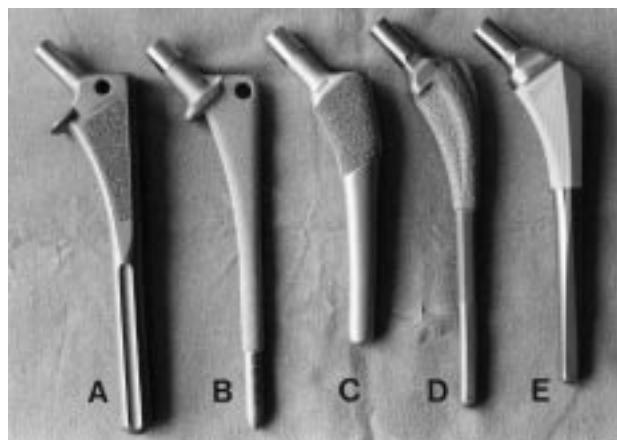


Figura 1. Diferentes diseños de vástagos femorales no cementados de uso frecuente. A: Harris-Galante (Zimmer); B: AML (De Puy); C: PCA (Howmedica); D: Mallory-Head (Biomet); E: Omnifit (Striker).

Migración y osteolisis

La incidencia de migración temprana del vástagos femoral no cementado se ha cifrado entre el 4 y el 9%.⁸ Se ha propuesto que un desplazamiento distal radiológico, no progresivo e inferior a 3 mm, no representa un fracaso de la prótesis, sino más bien un asentamiento de la misma en el canal femoral.^{61,75} Un estudio realizado mediante radiología estereofotométrica (RSA) ha puesto de manifiesto que el umbral de migración vertical, para predecir un futuro aflojamiento, sería tan solo de 1,2 mm.²⁵ Los desplazamientos superiores a los señalados serían consecuencia de una falta de estabilidad inicial del implante, y la consiguiente ausencia de osteointegración. De hecho, la mayoría de los cambios de posición del vástagos femoral están relacionadas con implantes con un tallaje inferior al que correspondería, fracturas femorales intraoperatorias, y separaciones de la superficie de recubrimiento.^{26,48} Parece por tanto, que la migración distal temprana del vástagos obedece más a un error de técnica quirúrgica o de manufactura del material, que al concepto en sí de prótesis de recubrimiento poroso. Sin embargo, no ha sido establecida aún la causa del hundimiento tardío del implante. Recientemente, Taylor y cols⁸⁶ ha sugerido, que la migración distal del vástagos a medio plazo estaría provocada por un excesivo estrés, el cual sería capaz de desarrollar un fracaso por fatiga del hueso esponjoso periprotésico.

La osteolisis se reconoce radiológicamente por un adelgazamiento difuso de la cortical femoral o como un lesión quística focal.³⁵ Aunque con características diferentes a las prótesis cementadas, el problema de la osteolisis no ha quedado resuelto con los implantes de recubrimiento poroso. Una incidencia relevante de osteolisis alrededor del componente femoral se ha puesto de manifiesto con todos los diseños no cementados de uso corriente (tabla 2).

Además, se ha podido demostrar, que tanto la prevalencia como el tamaño de la lesión, se incrementan con el paso del tiempo, si bien estos hechos no parecen tener un efecto evidente sobre la estabilidad del implante. Maloney y cols⁵¹ informaron de 16 pacientes con osteolisis femoral con el diseño Harris-Galante. La lesión osteolítica, en forma de erosión endostal, se localizaba en la región diafisaria del fémur, y se apreciaba radiológicamente a partir del tercer año de su implantación. Este mismo autor encontró posteriormente, con un seguimiento de 6 años, que la incidencia de osteolisis femoral se había incrementado al 52% de los casos analizados con el citado diseño⁵⁴. También, Tanzer y cols⁸⁴ observaron como el 86% de los casos con lesión osteolítica, ésta aumentaba de tamaño con el paso del tiempo.

La distribución «parcheada» de la superficie poliésica, que no reviste la totalidad del perímetro de la prótesis, ha sido implicada como responsable de este patrón de osteolisis.⁵⁵ Se ha informado de una prevalencia de osteolisis cercana al 40% con este tipo de diseños.^{15,80} Schmalzried y cols⁷⁷ observaron histológicamente que la lesión osteolítica está producida por la reacción inflamatoria secundaria a la presencia de partículas de desgaste del polietileno. En base a estos hallazgos, propusieron el concepto de «espacio articular efectivo», por el cual, toda región periprotésica que no está en íntimo contacto con el hueso es accesible al fluido sinovial, y por tanto, susceptible de recibir partículas de desgaste presentes en él. Emerson Jr y cols¹⁷ han confirmado esta hipótesis, al determinar una incidencia de osteolisis cuatro veces superior cuando compararon el revestimiento parcheado con el circunferencial en un mismo diseño.

Sin embargo, la osteolisis femoral no ocurre exclusivamente con los implantes de recubrimiento parcheado. Xenos y cols⁹⁴ analizaron los resultados de la prótesis PCA con un seguimiento superior a 7 años. Estos encontraron una frecuencia de osteolisis

Tabla 2. Resultados clínicos de implantes femorales de recubrimiento con seguimientos superiores a 5 años

Autores	Tipo de Prótesis	Número Caderas	Seguim. (años)	Dolor Muslo (%)	Osteolisis Fémur (%)	Fracasos (%)
McAuley ⁵⁶	AML	381	9,2	12	5	4,7
Kronic ⁴⁷	AML	174	8,3	6	4	1,7
Heekin ³⁰	PCA	100	5-7	16	18	5
Kim ⁴¹	PCA	116	6,3	25	24	7
Malchau ⁴⁸	PCA	326	6,8	NI	11	9,4
Martell ⁵⁵	H-G	121	5,6	NI	8	9
Kim ⁴⁰	H-G	82	>5	39	12	10
Capello ¹¹	Omnifit	152	6,4	2,6	32	2,6
Hozack ³²	Taperloc	105	6,1	4	5	0
Mallory ⁵⁰	M-H	177	6,3	8	NI	4

H-G = Harris Galante; M-H: Mallory Head; NI = No informado.

Tabla 3. Incidencia de signos radiológicos de remodelación periprotésica en diferentes vástagos femorales (en porcentaje)

Autores	Tipo de Prótesis	Atrofia Calcar	Hipertrofia Cortical	Pedestal	Líneas radioluentes
Haddad ²⁸	AML	38	19	NI	34
Bourne ⁶	PCA	NI	27	30	38
Kim ⁴⁰	H-G	67	23	24	33
D'Antonio ¹⁴	Omnifit	63	47	0	68
Mulliken ⁶¹	Taperloc	62	22	9	40
Pellegrin ⁶⁹	Trilock*	90	26	8	30

H-G = Harris Galante; NI = No informada; * = Diseño de forma cónica

del 14%, y una progresión de la lesión en el 33% de los casos. De forma similar, se han comportado otros diseños con recubrimiento poroso circunferencial, si bien todos ellos han mostrado osteolisis con un patrón diferente. Así, la lesión osteolítica se localizó preferentemente en el área trocantérica (Zonas 1 y 7 de Gruen), presentaba un aspecto quístico, y tuvo una progresión algo más lenta^{24,31,95}. La mayoría de estudios coinciden en la escasa sintomatología que manifiesta este tipo de lesión, y en su presentación en pacientes jóvenes que desarrollan mayor actividad.^{11,24,31,42,94,95} Además, aunque la osteolisis fue más severa en implantes inestables, su presencia no incrementó la tasa de aflojamientos cuando la prótesis se demostró osteointegrada.^{42,56} Para explicar este tipo de osteolisis, Aspenberg y cols² han implicado al aumento de presión del líquido sinovial, el cual sería capaz de provocar una necrosis del hueso esponjoso, cuya resorción provocaría la formación de canales periprotésicos. De esta forma, los problemas asociados con el polietileno continúa siendo la indicación más frecuente de cirugía de revisión en prótesis no cementadas.⁸⁵ La mayoría de autores recomiendan evitar el empleo de cabezas fémorales de 32 mm, y la utilización de polietilenos de calidad y espesor adecuados.^{35,56,95} En un futuro habrá que analizar, si los nuevos pares de fricción, metal o cerámica,⁵ serán capaces de evitar la osteolisis.

Remodelación ósea adaptativa

A parte de cambios tan evidentes como la osteolisis o el hundimiento del vástagos femoral, el análisis radiológico de las prótesis no cementadas ha permitido detectar una serie de signos, cuyo significado continúa siendo controvertido. Entre ellos cabe citar: líneas radioluentes periprotésicas, redondeamiento y esponjialización del calcar, hipertrofia cortical distal, esclerosis por debajo de la punta del vástagos (pedestal), ensanchamiento del canal medular, y densificación endostal adyacente a la zona de recubrimiento (puntos de soldadura). Engh y cols²¹ definieron el significado de estos signos radiológicos y establecie-

ron, a partir de ellos, unos criterios que permitían definir si la fijación de una prótesis era estable, con crecimiento óseo o fibroso, o inestable. Para estos autores, las líneas radioluentes periprotésicas y la formación del pedestal indicarían una falta de osteointegración del implante. Por el contrario, el redondeamiento y atrofia del calcar, y la hipertrofia cortical distal, serían la expresión de fenómenos de adaptación del hueso al implante femoral (tabla 3) (Fig 2).



Figura 2. Presencia de signos radiológicos de remodelación ósea adaptativa en implante femoral de recubrimiento. rc: redondeamiento del calcar; h: hipertrofia cortical distal.

Se ha cuestionado la validez de estos criterios cuando son aplicados a prótesis no cilíndrica.^{49,61} Algunos autores piensan que la estabilidad solo debe ser juzgada por el cambio de posición del vástagos, y por la presencia de líneas radioluentes en el contorno poroso del implante. Khalily y cols³⁸ han demostrado, que la aparición en los dos primeros años de líneas radioluentes rodeando la superficie porosa, tiene un alto valor predictivo de fracaso de la prótesis. Así, la formación de un pedestal incompleto o la existencia de líneas radioluentes en el área distal pulida del implante, representarían también un fenómeno adaptativo consecuencia del micromovimiento y de la estimulación endóstica de la punta del implante.^{14,58,61,69}

De cualquier forma, los signos sugestivos de remodelación ósea adaptativa mencionados, y en particular la atrofia de hueso metafisario, puede ser aparente radiológicamente, pero resulta difícil de observar durante su fase temprana, y más aún, de cuantificar de forma objetiva. Se considera necesaria una disminución superior al 30% de la masa ósea para poder ser detectada por radiología convencional. Tampoco, la gammagrafía con tecnecio 99 ha demostrado su capacidad para evaluar este tipo de cambios, a pesar de su gran sensibilidad, ya que por el contrario, presenta una limitada especificidad.

Estudios densitométricos

El reciente desarrollo de la densitometría de absorción de rayos X (DEXA) ha permitido cuantificar de forma objetiva la densidad mineral ósea (DMO) y los cambios adyacentes a un implante metálico (Fig 3). Pequeños cambios en la masa ósea, cercanos al 5%, pueden ser analizados usando esta técnica.⁴⁴ El error de precisión se ha establecido en el 2% para las prótesis de cadera.⁴⁶ Por tanto, la DEXA se considera un sistema preciso y reproducible para valorar la DMO periprotésica, que permite además, la comparación entre distintos diseños.^{71,72}

Durante los años 90, se han llevado a cabo diversos estudios de DEXA con objeto de cuantificar la atrofia ósea secundaria a una artroplastia de cadera. Inicialmente, estos estudios tenían un carácter retrospectivo (transversal), valorando la perdida de masa ósea en un momento determinado de la evolución del implante, y comparándola con el fémur contralateral intacto.^{39,57,63,67} Sus resultados demostraron una disminución de la DMO, de entre el 20 y el 40%, con variaciones según el diseño analizado, y localizada de forma más patente en la región del trocánter menor del fémur (tabla 4). No obstante, mayor valor tienen los estudios longitudinales, capaces de mostrar la evolución de la perdida ósea periprotésica a lo lar-

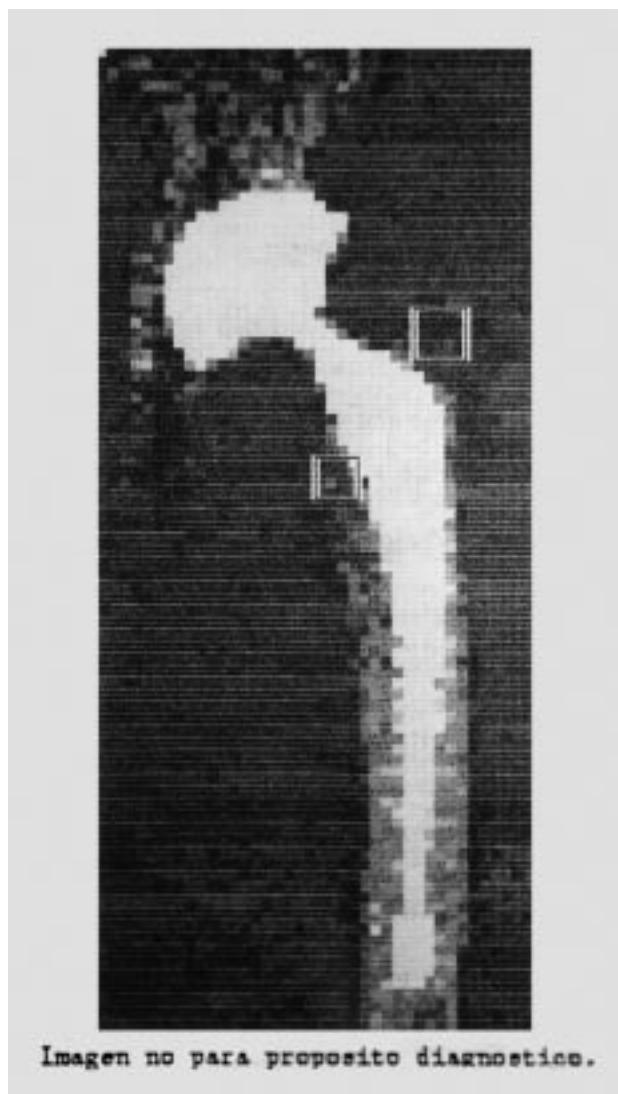


Imagen no para propósito diagnóstico.

Figura 3. Estudio densitométrico realizado en artroplastia de cadera.

go del tiempo.⁸⁹ De estas investigaciones se ha podido deducir, que el descenso de la DMO producido por el implante, no necesariamente es progresivo. La mayoría de trabajos coinciden que la mayor perdida de DMO se produce durante los primeros 6 meses desde la cirugía, y que al año, este valor se estabiliza y se mantiene constante a lo largo de su evolución.^{64,87,92} Solo Kiratli y cols⁴³ han observado un discreto, pero continuo, descenso de la DMO en la zona trocántérica a lo largo de 8 años. La mayoría de autores no han encontrado una relación evidente entre el descenso de la DMO y otras variables analizadas, tales como: la edad, el peso, el diagnóstico primario, o la patología concomitante del paciente.

Los estudios densitométricos también han sido realizados en fémures protetizados obtenidos de cadáveres. Utilizando este modelo, Engh y cols²² ob-

Tabla 4. Estudios densitométricos realizados en diferentes prótesis

Autores	Tipo de estudio	Implante analizado	Número caderas	Seguimiento (años) #	Descenso de DMO*
McCarthy ⁵⁷	T	Cementada	28	3	40
Kiratli ⁴³	L	Wisconsin	32	P-8	25
Niinimaki ⁶³	T	Isoelástica	25	8,5	40
Nishii ⁶⁴	L	Spongiosa	32	0-2	20
Palliso ⁶⁷	T	Mittelmeier	50	4m-10	25
Prichett ⁷²	T	AML	6	3-4	34
Kilgus ³⁹	T	AML	18	5-7	35
Vidal ⁸⁹	L	AML	31	P-6m	31
Wixson ⁹²	L	A medida	31	0-2	17
Trevisan ⁸⁷	L	A medida	21	0-4	21

T = Transversal; L = Longitudinal; P = Preoperatorio; # = Momento en el que se realiza el estudio desde la intervención; * = Descenso máximo de la densidad mineral ósea en el calcar en porcentaje.

servaron una disminución del contenido mineral, tan variable como de un 7% a un 52%, en 5 pacientes con el diseño AML. Sychterz y cols⁸³ encontraron un descenso medio del contenido mineral en el calcar del 42%, en 11 piezas fémorales portadoras de una prótesis con una duración media de 6 años. Maloney y cols,⁵³ utilizando el mismo modelo experimental, fueron capaces de describir los cambios histomorfométricos asociados al proceso de remodelación. Estos autores observaron: adelgazamiento cortical por resorción subperióstica, descenso del contenido mineral, y reducción del área ocupada por hueso cortical, todo ello limitado de forma específica al cuadrante medial de la zona proximal del fémur.

En base a los datos expuestos, se acepta que la artroplastia de recubrimiento poroso produce una remodelación ósea adaptativa, que conlleva entre otros aspectos, a la perdida de hueso de la parte proximal del fémur. Este argumento ha hecho plantearse a la comunidad ortopédica una serie de cuestiones: ¿Qué factores intervienen en su desarrollo?, ¿Cómo se manifiesta clínicamente?, ¿Qué consecuencias tendrá para el futuro del implante?

Factores implicados en la remodelación ósea

Para explicar la atrofia ósea proximal secundaria a una artroplastia de cadera se ha trabajado sobre la hipótesis de un proceso de remodelación-adaptación del hueso ante la anómala transferencia de la carga mecánica, de acuerdo a los principios de la ley de Wolff. Así, la carga sería conducida distalmente por el implante hacia la diáfisis, en vez de distribuirse por el hueso esponjoso metafisario, dando lugar a una «desfuncionalización proximal» o (*Stress-Shielding*).^{35,81} Con objeto de determinar que elementos condicionan la anormal transferencia de carga, se han evaluado tanto factores mecánicos, que implican al propio implante, como biológicos relacionados

con el hueso receptor.

Factores Mecánicos

Tres características básicas definen a un vástago femoral: su diseño, el material empleado en su fabricación, y la morfología de su revestimiento poroso, tanto el tipo de recubrimiento como la extensión que ocupa sobre la superficie del implante. Cualquiera de estas características puede intervenir de forma activa en el proceso de remodelación ósea. Por este motivo, dichos aspectos han sido ampliamente investigados desde un punto de vista: densitométrico, teórico (análisis de elementos finitos), y experimental.

Los estudios clínicos de Engh y cols^{18,19} y experimentales de Bobyn y cols. (4), pusieron de manifiesto que la remodelación ósea adaptativa ocurría de forma más pronunciada en aquellos vástagos que tenían una superficie porosa extensa, y cuando el componente femoral implantado era de mayor tamaño (diámetro transversal > 13 mm), y por tanto más rígido. Con análisis tridimensional de elementos finitos, Skinner y cols⁷⁹ encontraron una mejor transferencia de carga generada por una prótesis parcialmente recubierta, respecto al mismo diseño pero recubierto en su totalidad. Kilgus y cols³⁹ comprobaron, mediante DEXA en pacientes, un descenso en la DMO a nivel del calcar del 35% con vástagos extensamente recubiertos, frente al 22%, cuando el revestimiento se limitaba a la región proximal. Los estudios experimentales realizados con perros han confirmado que la atrofia ósea fue ligeramente superior en los implantes con mayor superficie recubrimiento. No obstante, la intensidad de este fenómeno fue «*tiempo dependiente*», mayor durante los primeros 6 meses, pero similar a los implantes de revestimiento proximal a los 2 años de la cirugía, por lo cual, la extensión del recubrimiento poroso pareció tener una escasa trascendencia en el proceso de resorción ósea.⁸¹

Igualmente, el tipo de recubrimiento: microesferas, fibra metálica, o pulverización con plasma (*plasma-spray*), no ha influido de forma evidente en el proceso de remodelación proximal. Sumner y cols⁸² observaron histológicamente en un modelo experimental similar, que no existían diferencias significativas, en cuanto al crecimiento óseo en el implante, y a la remodelación adaptativa del hueso, cualquiera que fuese el tipo de recubrimiento empleado.

Mayor importancia parece tener la rigidez del implante en la atrofia ósea. En un trabajo comparativo de vástagos femorales de distinta rigidez, mediante análisis de elementos finitos, Huiskes y cols³⁴ han determinado que las prótesis más flexibles (isoelásticas con módulo de elasticidad similar al hueso cortical) reducen la carga transmitida, y la perdida proximal de hueso de un 23% a un 9%. Ang y cols¹ soportaron este concepto al evaluar con DEXA dos tipos de implantes en un grupo de pacientes. Estos autores encontraron un menor descenso de la DMO en la zona trocantérica con una prótesis isoelástica, al compararla con otra de diseño convencional. Un estudio histomorfométrico realizado en perros a los que se implantó dos tipos de prótesis de distinta rigidez, permitieron a Turner y cols⁸⁸ observar como las prótesis más flexibles mostraban un 50% más de hueso cortical en el área metafisaria del fémur. Sin embargo, recientemente y en un idéntico modelo experimental, Harvey y cols²⁹ han podido comprobar que existe un «*límite efectivo*», por debajo del cual, el incremento en la flexibilidad del implante no puede prevenir la resorción ósea, bien por el contrario, esta flexibilidad resulta en un significativo descenso del crecimiento óseo, posiblemente al no poder lograr una adecuada estabilidad. Conjugar estabilidad y flexibilidad del implante se antoja un objetivo difícil de obtener, motivo por el cual, la remodelación ósea adaptativa a una artroplastia parece un hecho inevitable.

El modo efectivo de promover la transferencia proximal de la carga desde el implante al hueso receptor, sería reducir la rigidez del vástagos femoral, disminuyendo su tamaño o su módulo de elasticidad. Para conseguir este objetivo se puede actuar, tanto sobre la composición (material), como sobre la geometría (diseño) del implante. De esta forma, se ha propuesto el empleo de aleaciones de titanio (Ti), en vez de cromo-cobalto (Cr-Co), al tener este material un módulo de elasticidad inferior y más cercano al del hueso femoral. Los estudios comparativos de ambos materiales: realizados en animales de experimentación,⁴ con modelos tridimensionales de elementos finitos,⁶² y mediante DEXA en pacientes con implantes fabricados con ambos materiales,^{33,78} han puesto

de manifiesto: la mejor trasferencia de carga a la metáfisis femoral, y una reducción significativa de la resorción ósea en el calcar, tanto desde un punto de vista histológico como densitométrico, con los implantes de aleación de Ti. Por tanto, el Ti puede constituir una alternativa válida para reducir la atrofia proximal del fémur, aunque sería necesario valorar, si el beneficio que proporciona, justifica su mayor coste.

Otra alternativa implicaría modificar la geometría del vástagos, disminuyendo el área de sección transversal con objeto de aumentar su flexibilidad. Basados en este principio, se han introducido vástagos de forma cónica.⁵ Los estudios clínicos con estos diseños han mostrado una menor incidencia de cambios radiológicos remodelativos,⁵⁰ pero no han resuelto completamente el problema de la atrofia metafisaria.⁶⁶ En mi conocimiento, no existen estudios experimentales con este tipo de vástagos, que demuestren de forma evidente su capacidad para limitar la remodelación ósea adaptativa. Kiratli y cols⁴³ encontraron una disminución del 25% en la DMO de la región proximal del fémur con una prótesis de diseño cónico (Wisconsin) al año de su implantación, escasamente inferior por tanto, a la informada con vástagos de forma cilíndrica.

No obstante, estos estudios han permitido mejorar los diseños, dando lugar a la denominada «*tercera generación*» de prótesis.⁵⁹ En la actualidad, la mayoría de los vástagos femorales se presentan: hendidos, afilados, o acanalados en su parte distal con el fin de obtener una mayor flexibilidad, han limitado la extensión de la superficie porosa al área proximal, y han aumentado el número de tamaños disponibles con objeto de lograr una mejor estabilidad inicial. En un futuro será necesario evaluar, si estas modificaciones consiguen el objetivo de limitar la remodelación adaptativa.

Factores Biológicos

Por el contrario, todos aquellos factores implicados en la remodelación ósea relacionados con el hueso receptor, apenas han sido tenidos en cuenta. En fémures protetizados obtenidos de cadáver, Engh y cols²⁰ encontraron histológicamente como la *calidad del hueso* receptor influía en la cantidad de crecimiento óseo que existía en el implante. Los análisis densitométricos realizados sobre especímenes obtenidos de autopsia también han podido demostrar la influencia de la calidad ósea sobre la atrofia de hueso metafisario. Así, la perdida de DMO en el fémur receptor se correlacionaba con un menor contenido mi-

neral inicial en el fémur contralateral.^{22,53,83} Igualmente, los estudios densitométricos realizados en pacientes han confirmado que la calidad del hueso receptor, en el momento de la cirugía, expresada como contenido mineral, tiene una importante influencia en la prevención del proceso de resorción ósea proximal.^{64,68}

Queda por conocer, sin embargo, la influencia que puedan tener otros factores ligados al hueso receptor, tales como la morfología del fémur. Los estudios anatómicos han demostrado la variabilidad del fémur, y como ésta puede influir en la adecuada estabilidad que requiere el componente femoral.^{65,74}

Bourne y cols.⁵ han observado clínicamente como los diseños cónicos eran menos adecuados para los fémures en forma de *chimenea*. Igualmente, Kobayashi y cols.⁴⁵ determinaron, que este tipo de fémur, era mecánicamente desfavorable para las prótesis cementadas. En base a estos datos, cabe pensar que la morfología del fémur pueda tener también una importante implicación en la remodelación ósea. Sin embargo, no existen en mi conocimiento estudios que hayan evaluado esta posibilidad. Tampoco han sido analizados otros factores dinámicos del paciente, tales como el patrón de marcha que realiza tras una artroplastia de cadera, el cual podría intervenir activamente en el proceso de resorción ósea, más si tenemos en cuenta, las alteraciones en los parámetros de marcha que desarrollan los pacientes con coxartrosis previa a la cirugía.⁷⁰

Repercusión clínica

El dolor en muslo es un síntoma relativamente frecuente que padecen muchos de los pacientes sometidos a una artroplastia de recubrimiento poroso, motivo por el cual, se ha relacionado con el proceso de remodelación ósea adaptativa. La prevalencia de dolor en muslo oscila considerablemente según los autores y el diseño utilizado. Se ha informado de una incidencia tan variable como del 4% al 41%⁷³ (tabla 2). La severidad del dolor en muslo tampoco ha sido correctamente definida en la literatura médica; así, el dolor moderado que aparece al inicio de la marcha no suele representar un problema clínico mayor. Algunos autores han encontrado un descenso en la prevalencia con el paso del tiempo.^{73,93} De esta forma, la mayoría de los datos informados no se corresponden con la verdadera incidencia de dolor incapacitante y perdurable que puede repercutir en el resultado clínico de la prótesis.⁵⁹

Otro aspecto controvertido acerca del dolor en muslo, viene marcado por la confusión que existe respecto a su origen.⁷³ Entre los factores causales

propuestos cabe destacar: la fijación inestable del vástago, el diferente módulo de elasticidad entre el implante y el fémur, y la irritación endostal por la punta de la prótesis. Algunos trabajos han señalado que la falta de osteointegración del implante determinaba la existencia de dolor en el muslo.^{10,19} Sin embargo, la mayoría de las revisiones clínicas no han encontrado una correlación evidente entre dolor en muslo y aflojamiento del componente femoral.^{6,56,61} Barrack y cols.³ estudiaron histológicamente 6 prótesis revisadas por dolor en muslo, y en todas ellas encontraron presencia de crecimiento óseo en el implante.

Igualmente, el dolor en el muslo se ha relacionado con la remodelación ósea, y la anómala transferencia de carga que soporta la diáfisis femoral ante el diferente módulo de elasticidad entre el implante y el hueso.^{32,30,41} De esta forma, las características protésicas, como su rigidez, condicionarían la aparición del dolor en muslo. No se han demostrado diferencias, en cuanto a la incidencia de dolor en muslo, entre diseños con distinta extensión en la superficie de recubrimiento.⁶⁶ Vresilovic y cols.⁹⁰ encontraron una relación significativa entre el mayor tamaño de la prótesis implantada (más rígida) y la existencia de dolor en el muslo. De aceptar este planteamiento, sería de esperar que los pacientes con buena calidad ósea portadores de prótesis pequeñas (diámetro transversal < 13 mm) no sufrirán de dolor en el muslo, pero los estudios clínicos no ha podido confirmar este hecho. Tampoco, factores ligados al paciente, como la morfología fémoral⁶ o la calidad ósea,⁵⁶ han podido relacionarse con la presencia de dolor en muslo.

El micromovimiento de la punta del implante, capaz de provocar una reacción endóstica dolorosa, también se ha propuesto como factor causante de este síntoma.^{28,30} Las revisiones clínicas no han podido demostrar signos radiológicos específicos, tales como formación de hueso endóstico o perióstico en el área de la punta de la prótesis, asociados de forma significativa con la presencia del dolor en el muslo.^{6,42,56,61,69} En un estudio realizado con DEXA, el autor⁷¹ fue incapaz de relacionar la existencia de dolor en muslo, con una evidente alteración de la DMO en la punta del vástago femoral. Así, la remodelación ósea adaptativa no parece ser un factor determinante del dolor en el muslo, ni que este proceso en sí mismo vaya a desencadenar una repercusión clínica evidente. Mientras tanto, la causa del dolor en el muslo, como síntoma asociado a las prótesis de recubrimiento poroso, continúa siendo un enigma.

Consecuencias para el futuro de la prótesis

La perdida de hueso metafisario tras una artroplastia de revestimiento poroso ha creado cierta alarma, ya que este hecho podía poner en peligro la duración del implante. De esta forma, entre las posibles consecuencias atribuidas en la literatura médica a la atrofia ósea proximal cabe enumerar: 1) el incremento del dolor en el muslo, 2) la fractura del fémur o del componente femoral, 3) la perdida de fijación del implante, 4) el incremento de la prevalencia o severidad de la osteolisis, y 5) la dificultad para realizar una futura revisión.⁴⁶ Sin embargo, se desconoce el efecto real que pueda tener este proceso sobre la integridad mecánica del implante a largo plazo.⁴⁹

La prevalencia de atrofia ósea proximal en prótesis de recubrimiento poroso apenas ha sido informada en la literatura. McAuley y cols.⁵⁶ y Kronick y cols.⁴⁷ con el diseño cilíndrico AML, han determinado una prevalencia de cambios radiológicos asociados a intenso *stress shielding* del 25 y del 9%, respectivamente. McLaughlin y cols.⁵⁸ informaron de una incidencia de atrofia ósea proximal en el 15% con una prótesis de diseño cónico (Taperloc). La importante presencia de signos radiológicos de remodelación adaptativa, cualquiera que sea diseño protésico analizado, se muestra en la tabla 3. Si comparamos los datos expuestos, con la baja incidencia informada de prótesis inestables o revisadas, resulta cuestionable la trascendencia de los cambios observados sobre la estabilidad del implante. Las revisiones clínicas han determinado una frecuencia de fracasos en vástagos de recubrimiento inferior al 10%, cuando los pacientes fueron seguidos más de 5 años (tabla 2). En esta línea, la mayoría de trabajos no han encontrado una relación estadísticamente significativa entre el aflojamiento del componente femoral y la atrofia ósea proximal.^{7,38,47,56,69}

Bugbee y cols.⁷ han estudiado durante 10 años a 45 pacientes que presentaban importante *stress-shielding* a los 2 años de la intervención. Sus resultados pusieron de manifiesto: una incidencia de dolor en muslo similar a la serie general, una tasa de osteolisis y de revisión menor que en la serie general, y au-

sencia de signos radiológicos que sugerían aflojamiento de la prótesis. McAuley y cols.,⁵⁶ en los 112 pacientes de su serie que presentaban marcada resorción proximal, no encontraron una mayor predisposición a la osteolisis ni al aflojamiento femoral. Este fenómeno tampoco tuvo un efecto adverso sobre el resultado funcional o la satisfacción de sus pacientes. Recientemente, se han publicado resultados clínicos referentes a vástagos de recubrimiento poroso con un seguimiento superior a 10 años (tabla 5). La limitada incidencia de fracasos del componente femoral informada con prótesis de recubrimiento poroso, permite señalar varios hechos: 1) la fijación biológica es posible con la mayoría de los diseños, 2) la remodelación ósea adaptativa ocurre con cualquier tipo de prótesis, a pesar de las diferencias existentes entre ellas, y 3) la perdida de hueso proximal no va a resultar perjudicial para el futuro a largo plazo de la artroplastia.

Conclusiones

Las prótesis de cadera con recubrimiento poroso, propuestas para la fijación biológica, han demostrado a lo largo de la presente década que constituyen un procedimiento eficaz y duradero para el tratamiento de la coxartrosis. Sin embargo, importantes cuestiones quedan aún por resolver, entre las que cabe citar: el mecanismo íntimo causante del aflojamiento tardío del implante cuando éste se demuestra inicialmente osteointegrado, el efecto de polietilenos de mayor calidad o de los nuevos pares de fricción (metal o cerámica) para limitar la prevalencia de osteolisis, el efecto de los nuevos diseños que constituyen la denominada tercera generación sobre la prevención de la remodelación ósea adaptativa, la influencia de otros factores relacionados con hueso receptor en el desarrollo de la desfuncionalización proximal del fémur, y finalmente, la identificación de la causa del dolor en el muslo asociada al reemplazo protésico no cementado.

Se ha podido demostrar, que la remodelación

Tabla 5. Resultados clínicos de implantes femorales de recubrimiento con seguimientos superiores a 10 años

Autores	Tipo de Prótesis	Número Caderas	Seguim. (años)	Dolor Muslo (%)	Osteolisis Fémur (%)	Fracasos (%)
Engh Jr ²⁴	AML	174	11	8	39	4,5
Kim ⁴²	AML	52	11	25	55	6
Xenos ⁹³	PCA	77	10	12	50	6
Hellman ³¹	Omnifit	76	10	4	62	2,6
Sakalkale ⁷⁵	Trilock	71	11	1,4	3,2	5
McLaughlin ⁵⁸	Taperloc	114	10	6	6	4

* = Referidos exclusivamente a componentes femorales revisados o con signos de aflojamiento.

ósea periprotésica secundaria a la anómala transmisión de la carga mecánica, resulta *inevitable*, pero no por ello perjudicial para la estabilidad del implante. No obstante, parece lógico incidir en su prevención hasta no tener un mayor conocimiento de las cuestiones pendientes. A la espera de nuevos materiales y diseños que mejoren la biomecánica del implante,

pensamos que la única forma de limitar la prevalencia y la severidad de los cambios remodelativos pasa por una correcta selección de los pacientes, y una adecuada planificación preoperatoria, que tenga en cuenta, además de la edad, la morfología femoral, la calidad ósea, y la demanda de actividad física, a la hora de elegir el tipo de implante más apropiado para

Bibliografía

1. **Ang, KC; Das De, S; Goh, JCH; Low, SL, y Bose, K:** Periprosthetic bone remodelling after cementless total hip replacement. A prospective comparison of two different implant designs. *J Bone Joint Surg*, 79B: 675-679, 1997.
2. **Aspberg, P y Van der Vis, H:** Migration, particles, and fluid pressure. A discussion of causes of prosthetic loosening. *Clin Orthop*, 352: 75-80, 1998.
3. **Barrack, RL; Jasty, M; Bragdon, C; Haire, T, y Harris, WH:** Thigh pain despite bone ingrowth into uncemented femoral stems. *J Bone Joint Surg*, 74B: 507-510, 1992.
4. **Bobyn, JD; Mortimer, ES; Glassman, AH; Engh, CA; Miller, JE, y Brooks, CE:** Producing and avoiding stress shielding. Laboratory and clinical observations of noncemented total hip arthroplasty. *Clin Orthop*, 274: 79-96, 1992.
5. **Bourne, RB, y Rorabeck, CH:** A critical look at cementless stems. Taper designs and when to use alternatives. *Clin Orthop*, 355: 212-223, 1998.
6. **Bourne, RB; Rorabeck, CH; Ghazal, ME, y Lee, MH:** Pain in the thigh following total hip replacement with a porous-coated anatomic prosthesis for osteoarthritis. *J Bone Joint Surg*, 76A: 1464-1470, 1994.
7. **Bugbee, WD; Culpepper, WJ; Engh Jr, CA, y Engh, CA:** Long-term clinical consequences of stress-shielding after total hip arthroplasty without cement. *J Bone Joint Surg*, 79A: 1007-1012, 1997.
8. **Callaghan, JJ:** Current concepts review. The clinical results and basic science of total hip arthroplasty with porous-coated prostheses. *J Bone Joint Surg*, 75A: 299-310, 1993.
9. **Callaghan, JJ; Fulghum, CS; Glisson, RR, y Stranne, SK:** The effect of femoral stem geometry on interface motion in uncemented porous-coated total hip prostheses. Comparison of straight-stem and curved-stem designs. *J Bone Joint Surg*, 74A: 839-848, 1992.
10. **Campbell, ACL; Rorabeck, CH; Bourne, RB; Chess, D, y Nott, L:** Thigh pain after cementless hip arthroplasty. Annoyance or ill omen. *J Bone Joint Surg*, 74B: 63-66, 1992.
11. **Capello, WN; D'Antonio, JA; Feinberg, JR, y Manley, MT:** Hydroxyapatite-coated total hip femoral components in patients less than fifty years old. Clinical and radiographic results after five to eight years of follow-up. *J Bone Joint Surg*, 79A: 1023-1029, 1997.
12. **Charnley, J:** The Classic. Arthroplasty of the hip: a new operation. *Clin Orthop*, 95: 4-9, 1973.
13. **Collis, DK:** Long-term (twelve to eighteen-year) follow-up of cemented total hip replacements in patients who were less than fifty years old. A follow-up note. *J Bone Joint Surg*, 73A: 593-597, 1991.
14. **D'Antonio, JA; Capello, WN, y Manley, MT:** Remodeling of bone around hydroxyapatite-coated femoral stems. *J Bone Joint Surg*, 78A: 1226-1234, 1996.
15. **Dorr, LD; Lewonowski, K; Lucero, M; Harris, M, y Wan, Z:** Failure mechanisms of anatomic porous replacement I cementless total hip replacement. *Clin Orthop*, 334: 157-167, 1997.
16. **Dorr, LD; Luckett, M, y Conaty, P:** Total hip arthroplasties in patients younger than 45 years. A nine- to ten- year follow-up study. *Clin Orthop*, 260: 215-219, 1990.
17. **Emerson Jr, RH; Sanders, SB; Head, WC, y Higgins, L:** Effect of circumferential plasma-spray porous coating on the rate of femoral osteolysis after total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg*, 81A: 1291-1298, 1999.
18. **Engh, CA, y Bobyn, JD:** The influence of stem size and extent of porous coating on femoral bone resorption after primary cementless hip arthroplasty. *Clin Orthop*, 231: 7-28, 1988.
19. **Engh, CA; Bobyn, JD, y Glassman, AH:** Porous-coated hip replacement. The factors governing bone ingrowth, stress shielding, and clinical results. *J Bone Joint Surg*, 69B: 45-55, 1987.
20. **Engh, CA; Hooten, JP; Zettl-Schaffer, KF; Ghaffarpour, M; McGovern, TF, y Bobyn, JD:** Evaluation of bone ingrowth in proximally and extensively porous-coated anatomic medullary locking prostheses retrieved at autopsy. *J Bone Joint Surg*, 77A: 903-910, 1995.
21. **Engh, CA; Massin, P, y Suthers, KE:** Roentgenographic assessment of the biologic fixation of porous-surfaced femoral components. *Clin Orthop*, 257: 107-128, 1990.
22. **Engh, CA; McGovern, TF; Bobyn, JD, y Harris, WH:** A quantitative evaluation of periprosthetic bone-remodeling after cementless total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg*, 74A: 1009-1020, 1992.
23. **Engh, CA; O'Connor, D; Jasty, M; McGovern, TF; Bobyn, JD, y Harris, WH:** Quantification of implant micromotion, strain shielding, and bone resorption with porous-coated anatomic medullary locking femoral prostheses. *Clin Orthop*, 285: 13-29, 1992.
24. **Engh Jr, CA; Culpepper, WJ, y Engh, CA:** Long-term results of use of the anatomic medullary locking prosthesis in total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg*, 79A: 177-184, 1997.
25. **Freeman, MAR, y Plante-Bordeneuve, P:** Early migration and late aseptic failure of proximal femoral prostheses. *J Bone Joint Surg*, 76B: 432-438, 1994.
26. **Galante, JO, y Jacobs, J:** Clinical performances of ingrowth surfaces. *Clin Orthop*, 276: 41-49, 1992.
27. **Gruen, TA; McNeice, GM, y Amstutz, HC:** «Modes of failure» of cemented stem-type femoral components. A radiographic analysis of loosening. *Clin Orthop*, 141, 17-27, 1979.

28. **Haddad, RJ; Cook, SD, y Brinker, MR:** A comparison of three varieties of noncemented porous-coated hip replacement. *J Bone Joint Surg*, 72B: 2-8, 1990.
29. **Harvey, EJ; Bobyn, JD; Tanzer, M; Stackpool, GJ; Krygier, JJ, y Hacking, SA:** Effect of flexibility of femoral stem on bone-remodeling and fixation of the stem in a canine total hip arthroplasty model without cement. *J Bone Joint Surg*, 81A: 93-107, 1999.
30. **Heekin, RD; Callaghan, JJ; Hopkinson, WJ; Savory, CG, y Xenos, JS:** The porous-coated anatomic total hip prosthesis, inserted without cement. Results after five to seven years in a prospective study. *J Bone Joint Surg*, 75A: 77-91, 1993.
31. **Hellman, EJ; Capello, WN, y Feinberg, JR:** Omnifit cementless total hip arthroplasty. A 10-year average followup. *Clin Orthop*, 364: 164-174, 1999.
32. **Hozack, WJ; Rothman, RH; Eng, K, y Mesa, J:** Primary cementless hip arthroplasty with a titanium plasma sprayed prosthesis. *Clin Orthop*, 333: 217-225, 1996.
33. **Hughes, SS; Furia, JP; Smith, P, y Pellegrini, VD:** Atrophy of the proximal part of the femur after total hip arthroplasty without cement. A quantitative comparison of cobalt-chromium and titanium femoral stems with use of dual X-ray absorptiometry. *J Bone Joint Surg*, 77A: 231-239, 1995.
34. **Huiskes, R; Weinans, H, y Van Rietbergen, B:** The relationship between stress shielding and bone resorption around total hip stems and the effects of flexible materials. *Clin Orthop*, 274: 124-134, 1992.
35. **Jacobs, JJ; Sumner, DR, y Galante, JO:** Mechanisms of bone loss associated with total hip replacement. *Orthop Clin North Am*, 24: 583-590, 1993.
36. **Jones, LC, y Hungerford, DS:** Cement Disease. *Clin Orthop*, 225: 192-206, 1987.
37. **Judet, R; Siguier, M; Brumpt, B, y Judet, T:** A noncemented total hip prosthesis. *Clin Orthop*, 137: 76-84, 1978.
38. **Khailily, C, y Whiteside, LA:** Predictive value of early radiographic findings in cementless total hip arthroplasty femoral components. An 8- to 12- year follow-up. *J Arthroplasty*, 13:768-773, 1998.
39. **Kilgus, DJ; Shimaoka, EE; Tipton, JS, y Eberle, RW:** Dual-energy X-Ray absorptiometry measurement of bone mineral density around porous-coated cementless femoral implants. *J Bone Joint Surg*, 75B: 279-287, 1993.
40. **Kim, YH, y Kim VEM:** Results of the Harris-Galante cementless hip prosthesis. *J Bone Joint Surg*, 74B: 83-87, 1992.
41. **Kim, YH, y Kim, VEM:** Uncemented porous-coated anatomic total hip replacement. Results at six years in a consecutive series. *J Bone Joint Surg*, 75B: 6-13, 1993.
42. **Kim, YH; Kim, JS, y Cho, SH:** Primary total hip arthroplasty with the AML total hip prosthesis. *Clin Orthop*, 360: 147-158, 1999.
43. **Kiratli, BJ; Checovich, MM; McBeath, AA; Wilson, MA, y Heiner, JP:** Measurement of bone mineral density by dual-energy X-ray absorptiometry in patients with the Wisconsin hip, an uncemented femoral stem. *J Arthroplasty*, 11: 184-193, 1996.
44. **Kiratli, BJ; Heiner, JP; McBeath, AA, y Wilson, MA:** Determination of bone mineral density by dual X-ray absorptiometry in patients with uncemented total hip arthroplasty. *J Orthop Res*, 10: 836-844, 1992.
45. **Kobayashi, S; Takaoka, K; Saito, N, y Hisa, K:** Factors affecting aseptic failure of fixation after primary Charnley total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg*, 79A: 1618-1627, 1997.
46. **Kroger, H; Venesmaa, P; Jurvelin, J; Miettinen, H; Suomalainen, O, y Alhava, E:** Bone density at the proximal femur after total hip arthroplasty. *Clin Orthop*, 352, 66-74, 1998.
47. **Kronick, JL; Barba, ML, y Paprosky, WG:** Extensively coated femoral components in young patients. *Clin Orthop*, 344: 263-274, 1997.
48. **Malchau, H; Wang, YX; Karrholm, J, y Herberts, P:** Scandinavian multicenter porous coated anatomic total hip arthroplasty study. Clinical and radiographic results with 7- to 10- year follow-up evaluation. *J Arthroplasty*, 12: 133-148, 1997.
49. **Mallory, TH; Head, WC, y Lombardi Jr, AV:** Tapered design for the cementless total hip arthroplasty femoral component. *Clin Orthop*, 344: 172-178, 1997.
50. **Mallory, TH; Head, WC; Lombardi Jr, AV; Emerson Jr, RH; Eberle, RW, y Mitchell, MB:** Clinical and radiographic outcome of a cementless, titanium, plasma spray-coated total hip arthroplasty femoral component. Justification for continuance of use. *J Arthroplasty*, 11: 653-660, 1996.
51. **Maloney, WJ; Jasty, M; Harris, WH; Galante, JO, y Callaghan, JJ:** Endosteal erosion in association with stable uncemented femoral components. *J Bone Joint Surg*, 72A: 1025-1034, 1990.
52. **Maloney, WJ; Jasty, M; Rosenberg, A, y Harris, WH:** Bone lysis in well-fixed cemented femoral components. *J Bone Joint Surg*, 72B: 966-970, 1990.
53. **Maloney, WJ; Sychterz, C; Bragdon, C; McGovern, T; Jasty, M; Engh, CA, y Harris, WH:** Skeletal response to well fixed femoral components inserted with and without cement. *Clin Orthop*, 333: 15-26, 1996.
54. **Maloney, WJ, y Woolson, ST:** Increasing incidence of femoral osteolysis in association with uncemented Harris-Galante total hip arthroplasty. A follow-up report. *J Arthroplasty*, 11: 130-134, 1996.
55. **Martell, JM; Pierson III, RH; Jacobs, JJ; Rosenberg, AG; Maley, M, y Galante, JO:** Primary total hip reconstruction with a titanium fiber-coated prosthesis inserted without cement. *J Bone Joint Surg*, 75A: 554-571, 1993.
56. **McAuley, JP; Culpepper, WJ, y Engh, CA:** Total hip arthroplasty. Concerns with extensively porous coated femoral components. *Clin Orthop*, 355: 182-188, 1998.
57. **McCarthy, CK; Steinberg, GG; Agren, M; Leahy, D; Wyman, E, y Baran DT:** Quantifying bone loss from the proximal femur after total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg*, 73B: 774-778, 1991.
58. **McLaughlin, JF, y Lee, KR:** Total hip arthroplasty with an uncemented femoral component. Excellent results at ten-year follow-up. *J Bone Joint Surg*, 79B: 900-907, 1997.
59. **Mont, MA, y Hungerford, DS:** Proximally coated ingrowth prostheses. A review. *Clin Orthop*, 344: 139-149: 1997.
60. **Morrey, BF, y Kavanagh, BF:** Complications with revision of the femoral component of total hip arthroplasty. Comparison between cemented and uncemented techniques. *J Arthroplasty*, 7: 71-79, 1992.
61. **Mulliken, BD; Bourne, RB; Rorabeck, CH, y Nayak, N:** A tapered titanium femoral stem inserted without cement in total hip arthroplasty. Radiographic evaluation and stability. *J Bone Joint Surg*, 78A: 1214-1225, 1996.

62. **Namba, RS; Keyak, JH; Kim, AS; Vu, LP, y Skinner, HB:** Cementless implant composition and femoral stress. A finite element analysis. *Clin Orthop*, 347: 261-267, 1998.
63. **Niinimaki, T, y Jalovaara, P:** Bone loss from the proximal femur after arthroplasty with an isoelastic femoral stem. BMD measurements in 25 patients after 9 years. *Acta Orthop Scand*, 66: 347-351, 1995.
64. **Nishii, T; Sugano, N; Masuhara, K; Shibuya, T; Ochi, T, y Tamura, S:** Longitudinal evaluation of time related bone remodeling after cementless total hip arthroplasty. *Clin Orthop*, 339: 121-131, 1997.
65. **Noble, PC; Alexander, JW; Lindahl, LJ; Yew, DT; Granberry, WM, y Tullos, HS:** The anatomic basis of femoral component design. *Clin Orthop*, 235: 148-165, 1988.
66. **Nourbush, PS, y Paprosky, WG:** Cementless femoral design concerns. Rationale for extensive porous coating. *Clin Orthop*, 355: 189-199, 1998.
67. **Palliso Folch, F; Charlez Marco, A; Zamora Rodríguez, JM; Jove Talavera, R, y Fernández Martínez:** Densitometría ósea periprotésica de cadera: Utilidad clínica. *Rev Ortop Traumatol*, 40: 450-454, 1995.
68. **Panisello Sebastiá, JJ; Herrera Rodríguez, A; Peguero Bona, A; Martínez Martín, A; Calvo Díaz, A, y Domingo Cebollada, J:** El estado biológico del fémur como factor predictivo de la remodelación ósea. Estudio densitométrico. *Rev Ortop Traumatol*, 42: 125-130, 1998.
69. **Pellegrini Jr, VD; Hughes, SS, y McCollister Everts, C:** A collarless cobalt-chrome femoral component in uncemented total hip arthroplasty. Five- to eight-year follow-up. *J Bone Joint Surg*, 74B: 814-821, 1992.
70. **Plasencia Arriba, MA; Chinchetrú, MC; Duch Cabo, J; Gómez Pellico, L, y Ortega Klein, J:** Estudio mediante carril de marcha de la artrosis unilateral de cadera. *XXVII Congreso Nacional SECOT*, Murcia, Septiembre 1990, 177.
71. **Plasencia Arriba, MA; Ruano Ramos, MM; Zarka Elbach, E; Gómez Pellico, L, y Jativa Silvestre, F:** Análisis densitométrico en la arthroplastia total de cadera no cementada. Comparación de dos diseños. *Rev Ortop Traumatol*, 40: 445-449, 1995.
72. **Pritchett, JW:** Femoral bone loss following hip replacement. A comparative study. *Clin Orthop*, 314: 156-161, 1995.
73. **Rorabeck, CH; Bourne, RB; Devane, P, y Veale, GA:** Cementless fixation of the femur: pros and cons. En: Schafer, M (Ed): *Instructional Course Lectures*, Vol 43. American Academy of Orthopaedic Surgeons, 1994, 329-337.
74. **Rubin, PJ; Leyvraz, PF; Aubaniac, JM; Argenson, JN; Estéve, P, y Roguin, B:** The morphology of the proximal femur. A three-dimensional radiographic analysis. *J Bone Joint Surg*, 74B: 28-32, 1992.
75. **Sakakale, DP; Eng, K; Hozack, WJ, y Rothman, RH:** Minimum 10-year results of a tapered cementless hip replacement. *Clin Orthop*, 362: 138-144, 1999.
76. **Sarmiento, A; Ebrahizadeh, E; Gogan, WJ, y McKellop, HA:** Total hip arthroplasty with cement. A long-term radiographic analysis in patients who are older than fifty and younger than fifty years. *J Bone Joint Surg*, 72A: 1470-1476, 1990.
77. **Schmalzried, TP; Jasty, M, y Harris, WH:** Periprosthetic bone loss in total hip arthroplasty. Polyethylene wear debris and concept of the effective joint space. *J Bone Joint Surg*, 74A: 849-863, 1992.
78. **Scott, DF, y Jaffe, WL:** Host-bone response to porous-coated cobalt-chrome and hydroxyapatite-coated titanium femoral components in hip arthroplasty. Dual-energy X-ray absorptiometry analysis of paired bilateral cases at 5 to 7 years. *J Arthroplasty*, 11: 429-437, 1996.
79. **Skinner, HB; Kim, AS; Keyak, JH, y Mote Jr, CD:** Femoral prosthesis implantation induces changes in bone stress that depend on the extent of porous coating. *J Orthop Res*, 12: 553-563, 1994.
80. **Smith, E, y Harris, WH:** Increasing prevalence of femoral lysis in cementless total hip arthroplasty. *J Arthroplasty*, 10: 407-412, 1995.
81. **Sumner, DR, y Galante, JO:** Determinants of stress shielding: design versus materials versus interface. *Clin Orthop*, 274: 202-212, 1992.
82. **Sumner, DR; Turner, TM; Urban, RM, y Galante, JO:** Remodeling and ingrowth of bone at two years in a canine cementless total hip-arthroplasty model. *J Bone Joint Surg*, 74A: 239-250, 1992.
83. **Sychterz, CJ, y Engh, CA:** The influence of clinical factors on periprosthetic bone remodeling. *Clin Orthop*, 322: 285-292, 1996.
84. **Tanzer, M; Maloney, WJ; Jasty, M, y Harris, WH:** The progression of femoral cortical osteolysis in association with total hip arthroplasty without cement. *J Bone Joint Surg*, 74A: 404-410, 1992.
85. **Tauton Jr, OD; Culpepper II, WJ, y Engh, CA:** Treatment of complications in primary cementless total hip arthroplasty. *Clin Orthop*, 344: 150-161, 1997.
86. **Taylor, M, y Tanner, KE:** Fatigue failure of cancellous bone: a possible cause of implant migration and loosening. *J Bone Joint Surg*, 79B: 181-182, 1997.
87. **Trevisan, C; Bigoni, M; Randelli, G; Marinoni, EC; Peretti, G, y Ortolani, S:** Periprosthetic bone density around fully hydroxyapatite coated femoral stem. *Clin Orthop*, 340: 109-117. 1997.
88. **Turner, TM; Sumner, DR; Urban, RM; Iglesia, R, y Galante, JO:** Maintenance of proximal cortical bone with use of a less stiff femoral component in hemiarthroplasty of the hip without cement. An investigation in a canine model at six months and two years. *J Bone Joint Surg*, 79A: 1381-1390, 1997.
89. **Vidal, C; Vaquero; J, y Gómez Pellico, L:** Remodelación ósea del femur tras prótesis total de cadera: estudio densitométrico. *Rev Ortop Traumatol*, 39: 209-215, 1995.
90. **Vresilovic, EJ; Hozack, WJ, y Rothman, RH:** Incidence of thigh pain after uncemented total hip arthroplasty as a function of femoral stem size. *J Arthroplasty*, 11: 304-311, 1996.
91. **White, SH:** The fate of cemented total hip arthroplasty in young patients. *Clin Orthop*, 231: 29-34, 1988.
92. **Wixson, RL; Stulberg, SD; Van Flandern, GJ, y Puri, L:** Maintenance of proximal bone mass with an uncemented femoral stem analysis with dual-energy X-ray absorptiometry. *J Arthroplasty*, 12: 365-372, 1997.
93. **Xenos, JS; Callaghan, JJ; Heekin, RD; Hopkinson, WJ; Savory, CG, y Moore, MS:** The porous-coated anatomic total hip prosthesis, inserted without cement. A prospective study with a minimum of ten years of follow-up. *J Bone Joint Surg*, 81A: 74-82, 1999.
94. **Xenos, JS; Hopkinson, WJ; Callaghan, JJ; Heekin, RD, y Savory, CG:** Osteolysis around an uncemented cobalt chrome total hip arthroplasty. *Clin Orthop*, 317: 29-36, 1995.
95. **Zicat, B; Engh, CA, y Gokcen, E:** Patterns of osteolysis around total hip components inserted with and without cement. *J Bone Joint Surg*, 77A: 432-439, 1995.