



Universidad Miguel Hernández
Facultad de Medicina
Departamento de Histología y Anatomía

**ESTUDIO COMPARATIVO del DAÑO
TISULAR por MARCADORES SÉRICOS e
IMAGEN de RESONANCIA MAGNÉTICA
entre ABORDAJE ANTERIOR y LATERAL
en ARTROPLASTIA TOTAL de CADERA**

TESIS DOCTORAL

**Autor: BELÉN DE ANTA DÍAZ
Director: FRANCISCO SÁNCHEZ DEL CAMPO**

Alicante 2014



Universidad Miguel Hernández
Facultad de Medicina
Departamento de Histología y Anatomía

**ESTUDIO COMPARATIVO del DAÑO
TISULAR por MARCADORES SÉRICOS e
IMAGEN de RESONANCIA MAGNÉTICA
entre ABORDAJE ANTERIOR y LATERAL
en ARTROPLASTIA TOTAL de CADERA**

TESIS DOCTORAL

Autor: BELÉN DE ANTA DÍAZ

Director: FRANCISCO SÁNCHEZ DEL CAMPO
Catedrático de Universidad del Área de Anatomía y Embriología
Director de Departamento de Histología y Anatomía

Alicante 2014

A mi familia, en especial a mis hijos.

AGRADECIMIENTOS:

- Al Prof. Sánchez del Campo, Catedrático del departamento de Histología y Anatomía de la Universidad Miguel Hernández, tutor de esta tesis por su ayuda y correcta orientación.
- Al Dr. Antonio Giménez Ronda, Jefe de Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología del Hospital Marina Baixa Villajoyosa por su apoyo incondicional y permitirme la realización del estudio en su Servicio.
- Al Dr. José Sánchez Paya, Jefe de Servicio de Medicina Preventiva del Hospital General Universitario de Alicante por su ayuda en el manejo estadístico de los datos.
- Al Dr. Jesús de Anta, mi padre, por sus consejos para desarrollar esta profesión.
- Al Dr. Lizaur Utrilla, Jefe de Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología del Hospital de Elda por sus valiosas sugerencias para desarrollar este trabajo.
- Al Dr. López Prats, Catedrático de Cirugía Ortopédica y Traumatología de la Universidad Miguel Hernández, por su confianza e inestimable ayuda
- Dr. Jover Carrillo, Jefe de Sección de Cirugía Ortopédica y Traumatología del Hospital de Elche; Dr. Martínez López, Jefe de Sección de Cirugía Ortopédica y Traumatología del Hospital de Villajoyosa; Dr. Gutiérrez Carbonell, Jefe de Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología del Hospital de Alcoy por sus propuestas para mejorar este trabajo.

PRÓLOGO

La cirugía protésica de cadera es una de las técnicas más empleada por los cirujanos ortopédicos de todo el mundo y permite mejorar la calidad de vida de muchos pacientes con incapacidad funcional para esta articulación. Se trata de uno de los procedimientos ortopédicos con mejor relación coste-eficacia. Desde el primer concepto de artroplastia diseñado por Judet en 1950 hasta la actualidad la prótesis de cadera ha estado en continua evolución gracias a la mejora de los implantes y a las técnicas empleadas hasta llegar a los resultados satisfactorios que tenemos hoy en día, pero todavía queda mucho camino por recorrer. La expectativa de vida más larga de los pacientes y el aumento de su demanda debido a niveles más altos de actividad física, obligan al cirujano a una exigencia mayor a la hora de colocar una prótesis. La mayoría de las publicaciones y avances científicos modernos se centran en problemas como: aumentar la supervivencia de los implantes evitando el desgaste e intentar mejorar los pares de fricción con los estudios de tribología moderna, incrementar la estabilidad de los componentes, mejorar la función del paciente y facilitar su recuperación. Es en este último punto donde una técnica quirúrgica minuciosa y poco agresiva puede influir en mejorar los resultados.

Se han descrito varios abordajes de cadera. En 1961 Charnley la describió como la conocemos hoy en día. Otros abordajes han tenido y tienen sus defensores. Los más empleados son el anterior o iliofemoral (abordaje de Smith-Petersen); el antero lateral o abordaje de Watson-Jones; el lateral o de Hardinge y sus modificaciones y el posterior de Langenbeck. Cada uno de estos abordajes tiene sus ventajas e inconvenientes como dolor, debilidad muscular, inestabilidad, posibilidad de lesión vasculo-nerviosa. Todos tienen un mismo objetivo: menor dolor postoperatorio, recuperación precoz, disminución de estancia hospitalaria y que el paciente

retome sus actividades diarias. Siempre teniendo en cuenta que se debe exponer el área que sea realmente necesaria ver para realizar una intervención quirúrgica correcta.

Con este estudio se pretende profundizar en el conocimiento del tipo de abordaje a emplear y establecer criterios más objetivos a la hora de elegir uno u otro abordaje más allá de la preferencia personal del cirujano o la escuela en la que se ha formado. Para ello nos hemos ayudado de los grandes avances en técnicas diagnósticas como la Resonancia Magnética que permite poder objetivar el daño en diferentes grupos musculares durante la cirugía. También hemos estudiado la respuesta inmune que tiene el organismo tras cualquier cirugía la cual se puede medir con alteraciones de determinados marcadores séricos como respuesta a la inflamación que se produce durante la intervención. En resumen pretendemos realizar un estudio completo de valoración del grado de daño muscular con parámetros analíticos, clínicos y pruebas de imagen para intentar orientar al cirujano sobre las ventajas e inconvenientes de los diferentes abordajes.

INDICE

<u>1.- INTRODUCCIÓN</u>	14
1.1 EMBRIOLOGIA Y ONTOGENIA	16
1.2 RECUERDO ANATÓMICO DE LA ARTICULACIÓN DE LA CADERA APLICADA A LOS ABORDAJES ANTERIOR Y LATERAL	30
1.2.1 Cavidad cotiloidea o acetábulo	
1.2.2 Cabeza y cuello femoral	
1.2.3 Capsula articular	
1.2.4 Membrana Sinovial	
1.2.5 Vascularización de la articulación	
1.2.6 Inervación de la articulación	
1.2.7 Anatomía topográfica	
1.2.8 Anatomía aplicada a los abordajes anterior y lateral	
1.3 BIOMECÁNICA DE LA CADERA	50
1.3.1 Cinética de la cadera	
1.3.2 Cinemática de la cadera	
1.3.3 Biomecánica aplicada a los abordajes quirúrgicos	
1.4 ABORDAJES DE LA ARTICULACIÓN DE LA CADERA ..	62
1.4.1 Definición	
1.4.2 Indicaciones generales.	
1.4.3 Abordaje anterior	
a. <i>Historia</i>	
b. <i>Indicaciones específicas</i>	
c. <i>Ventajas</i>	
d. <i>Inconvenientes y riesgos</i>	
e. <i>Técnica quirúrgica</i>	
1.4.4 Abordaje lateral	
a. <i>Historia</i>	
b. <i>Indicaciones específicas</i>	
c. <i>Ventajas</i>	
d. <i>Inconvenientes y riesgos</i>	
e. <i>Técnica quirúrgica:</i>	

1.5 INMUNOLOGÍA BÁSICA APLICADA A LA CIRUGÍA....90

1.5.1 Inmunidad innata y adaptativa.

1.5.2 Interleucinas e inmunidad.

1.5.3 Respuesta inflamatoria

a. Reacción inflamatoria aguda

b. Reacción inflamatoria crónica

c. Manifestaciones de la inflamación

1.6 RESONANCIA MAGNÉTICA OSTEOARTICULAR.....108

1.6.1 Principios generales.

1.6.2 Protocolos de imagen en resonancia magnética de cadera

1.6.3 Anatomía normal de la resonancia magnética de la cadera.

1.6.4 Resonancia magnética nuclear de las lesiones musculares.

a. Anatomía muscular en resonancia magnética

b. Aspectos técnicos

c. Diagnóstico por imagen de procesos patológicos

2.- HIPÓTESIS.....130

3.- OBJETIVOS.....134

4.- MATERIAL Y MÉTODOS.....138

4.1 Diseño del estudio

4.2 Sujetos

4.3 Variables

4.4 Análisis estadístico

5.- RESULTADOS.....156

6.- DISCUSIÓN.....170

7.-CONCLUSIONES.....182

8.-BIBLIOGRAFÍA.....186

1. INTRODUCCIÓN

1.1 EMBRIOLOGÍA Y ONTOGENIA

En los primates homínidos aparece la bipedestación hace 4 millones de años. Fueron los únicos primates que adoptaron este medio de locomoción, haciendo intervenir sólo a los miembros posteriores, lo que provocaba una liberación de los anteriores. En el hombre se perfecciona, lo que lleva a una serie de modificaciones en la columna vertebral y en la pelvis, dando una gran libertad a los miembros superiores y una gran estabilidad y potencia a los inferiores, como órganos que son de apoyo y marcha.

La función del aparato locomotor en el ser humano es fundamentalmente de sostén, por lo cual las fuerzas mecánicas actúan enormemente sobre él y las articulaciones desarrollan la forma más idónea para la función que realizan. También se altera su forma si las fuerzas se ejercen de manera excesiva o diferente a la habitual ¹.

La cadera humana es una articulación cuya anatomía funcional ha cambiado debido al desarrollo de la posición erecta, para esto se adquirió un mecanismo de bloqueo de cadera y rodilla en hiperextensión por lo que no se requiere una contracción muscular constante pero si la presencia de tono muscular en posición bípeda¹. La hiperextensión de la articulación coxofemoral trae como consecuencia que la transmisión de presiones a su través sea mayor que en otras especies, por lo que la congruencia anatómica debe ser perfecta^{2,3}.

En los mamíferos el esqueleto está formado por elementos rígidos: huesos y cartílagos, unidos entre sí por las articulaciones, mediante tejido conectivo denso.

El esqueleto se desarrolla a partir de la notocorda o cuerda dorsal, a partir del cual aparece el esqueleto definitivo, axial y medio. Se origina del mesodermo paraaxial (somítico), el lateral (somático) y de las crestas neurales⁴.

En el embrión humano, a partir de la tercera semana empieza la segmentación del cuerpo y aparecen los segmentos primitivos que posteriormente darán lugar a las vértebras. No se segmenta todo el cuerpo, sólo la parte dorsal del mesodermo, y longitudinalmente, sólo en la región media⁴.

De la porción dorsal del mesoblasto de los segmentos primitivos, el miotomo, se derivan los músculos de fibra estriada; de la parte ventral de la hoja interna del somita, el esclerotomo, se origina el esqueleto axial y las porciones ligamentosas ^{1,3}.

Derivados del esqueleto, hacia el final de la cuarta semana de vida (5-8 mm) aparecen dos abultamientos en la parte lateral del cuerpo formado por mesénquima o tejido embrionario con un revestimiento ectodérmico ^{4,5}.
(Fig1)



Figura 1

Figura 1

Dibujo tomado de Valdés A, Pérez Núñez H. embriología humana. Editorial Ciencias Médicas 2010.



Figura 2

Figura 2

Dibujo tomado de, Gómez Olivero. Lección de Anatomía humana. Tomo-1. 1º parte. Página 172. Editorial Marbán. Madrid 1964.1. Escleroblastoma 2. 12 costilla 3. 1 sacra.

El esbozo de los miembros superiores aparece a los 26 días entre el cuarto somita cervical y el primero torácico y el de los inferiores a los 28 días y se sitúa a nivel lumbar y de los primeros somitas sacros ^{1,6} (Figura 1 y 2) .Los esbozos de los miembros aparecen como un engrosamiento de las placas laterales mesodérmicas. Este engrosamiento estimula el ectodermo que lo recubre y hace que se engrose formando la cresta apical ectodérmica ⁷. Esta masa mesodérmica formada por células indiferenciadas contiene todos los elementos precisos para el desarrollo de los tendones, fascias, músculos y huesos de la extremidad inferior Esta estructura estimula el crecimiento de proximal a distal, por lo que las que están debajo de ellas proliferan rápida y de manera indiferenciada y las más distales empiezan a diferenciarse en músculo y cartílago. Es decir, el desarrollo de la extremidad, en su aspecto externo, ocurre en sentido proximal, primero se forma el pie y más tarde codo y rodilla. El desarrollo interior del esbozo

del miembro funciona al revés, primero los huesos proximales que progresan hacia los distales ^{4,7}. Este esbozo crece en dirección ventral y lateral (Figura 3).

Hay muchos factores que actúan sobre este desarrollo, mecánicos, ambientales, genéticos como los genes HOX que determinan el crecimiento y desarrollo de esta articulación

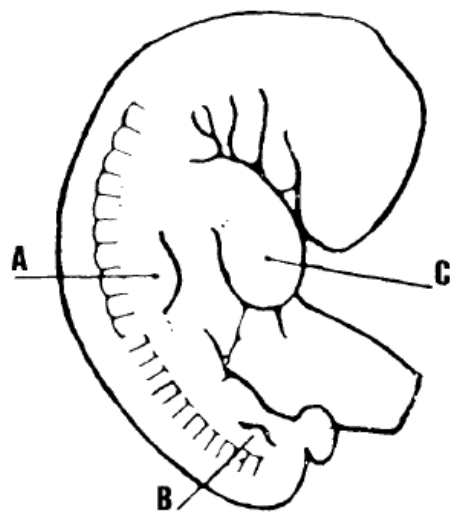


Figura 3

Figura tomada de Hochsletter, Gómez Olivero. Lección de Anatomía humana. Tomo-1. 1º parte. Página 172. Editorial Marbán. Madrid 1964.A: Esbozo apendicular braquial. B: esbozo apendicular crural, C: esbozo cardíaco.

En la sexta semana están claramente diferenciados los esbozos de los cuatro miembros, encontrándose bien formada la mano y sus dedos, los pies tardan un poco más. Al final de esa semana por una constricción circular se crean las flexuras de codo y rodilla.

A los 2 meses presentan una morfología muy parecida a la que tendrán definitivamente (Figura 4):

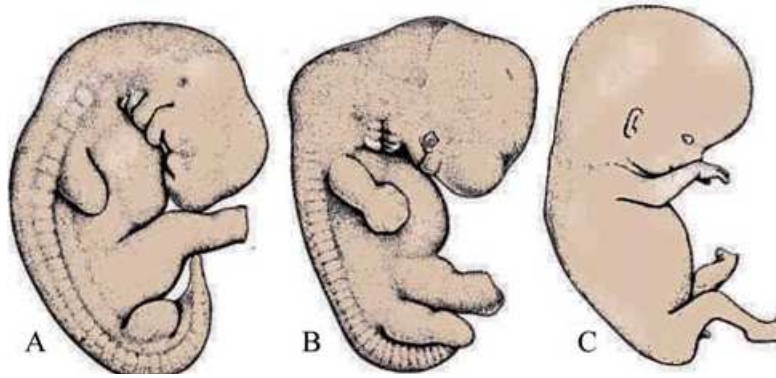


Figura 4

Dibujo tomado de Valdés A, Pérez Núñez H. embriología humana. Editorial Ciencias Médicas 2010.

Los troncos vasculares acompañan al esbozo, respetando la zona central o escleroblastema, que dará lugar más adelante al esqueleto de la articulación⁸.

Entre los 36 y los 38 días (embrión de 9mm-11mm) aparecen los elementos esqueléticos de los cinturones pélvicos, escapular y huesos largos como centros de condricificación en el interior del blastema¹. Todavía no se puede distinguir la extremidad proximal del fémur de lo que será el hueso coxal. En el embrión de 11 mm (39 días) es reconocible el esbozo cartilaginoso del fémur por condricificación del blastema integrado por condrocitos pequeños y uniformes y en continuidad con el hueso coxal⁸. La osificación del miembro se inicia hacia la doceava semana de vida. A los 12 mm, a los 42 días, aparece ya diferenciada la paleta distal en el esbozo del miembro inferior que dará lugar a la formación del pie.

En el fémur se pueden distinguir las tres etapas de la diferenciación: cartílago en el centro de la diáfisis, pre cartílago en zona metafiso epifisaria y blastema indiferenciado en los trocánteres. En el coxal la diferenciación se inicia en el ilion, para continuar en los núcleos correspondientes al pubis e isquion³.

A los 14-15 mm se individualiza del fémur el cotilo pero todavía no hay espacio articular. Se inicia una condensación celular en lo que será posteriormente el acetábulo y la cabeza femoral. Es una interzona homogénea que precede a la articulación ¹. Mientras la diáfisis femoral continúa su condricación, los núcleos de condricación del ilion, pubis e isquion delimitan el futuro cartílago irradiado.

En el embrión de 17 mm, a los 46 días, ya es reconocible la cabeza del fémur ovoide asentada sobre la diáfisis y un trocánter mayor que la sobrepasa. El cuello no es visible. Se reconocen primero el ilion, después el pubis y luego el isquion. El esbozo del ilion e isquion se fusionan rápidamente haciéndolo más adelante con el pubis. El ilion es responsable de 2/5 del acetábulo, 2/5 el isquion y 1/5 el pubis ⁹.

Es a partir de los 19-22 mm cuando aparece la cavidad articular y la cápsula ¹⁰.

En el embrión de 20 mm (48 días) comienza la osificación de la diáfisis femoral, no aparecen otros núcleos de osificación hasta el 9 mes de vida extrauterina. El fémur está colocado lateralmente al cuerpo del embrión, dirigido hacia afuera y hacia adelante, penetrando su porción cartilaginosa distal en el esbozo del miembro inferior. Mediante un movimiento de rotación interna alrededor de la diáfisis, las rodillas pasan de ser laterales a anteriores ^{1,4}.

A los 22 mm la cabeza empieza a adoptar una forma esférica y el cotilo se hace cóncavo al aumentar su profundidad y se va adaptando a la forma de la cabeza. Ya se empieza a distinguir la articulación de la cadera. Aparece la cavidad articular por autolisis de las capas centrales de la unión del esbozo del fémur con el acetábulo¹¹ (Figura 5).



Figura 5

Dibujo de Gardner y Gray. Prenatal development of the human hip joint. American Journal of Anatomy. 87: 163,1950. Embrión de 23mm. Comienzo de la diferenciación de la articulación.

A los 55 días(22 mm) el ángulo de divergencia femoral, formado por el eje diafisario y la perpendicular al plano inferior de los cóndilos femorales, es de 15 grados, en valgo. La cabeza femoral que formaba un ángulo de 90° con el eje vertical, mediante un movimiento de aducción, pasa a tener una inclinación de 120° a 135°^{9,12}.

A los 25 mm, el fémur es corto y grueso, pero bien desarrollado y aparece el esbozo del cuello femoral. La diáfisis femoral se desplaza progresivamente a la aducción, unido a la rotación interna previa, la cabeza femoral, que miraba hacia abajo y contactaba con la pelvis sólo por su parte posteroexterna, va haciéndose progresivamente intraarticular. Las rodillas pasan de mirar hacia afuera a mirar hacia adelante. El trocánter mayor es inicialmente mucho más grande que la cabeza. El cuello femoral no se desarrollara hasta después del nacimiento, esto es una característica exclusiva del hombre¹.

La epífisis femoral superior se articula con la pelvis por medio de una masa mesenquimatosa.

Por la condensación de las células indiferenciadas que forman el labrum se amplía el acetábulo que ya ha crecido por su parte posterosuperior a expensas del ilion, esto aumenta la congruencia articular¹³. La cavidad del cotilo, formada por los esbozos cartilagosos del ilion, isquion y pubis es una semiesfera salvo por la parte inferior en la que la cabeza no encuentra apoyo cartilaginoso y es la zona en la que se formará el ligamento transverso del acetábulo (Figura 6)

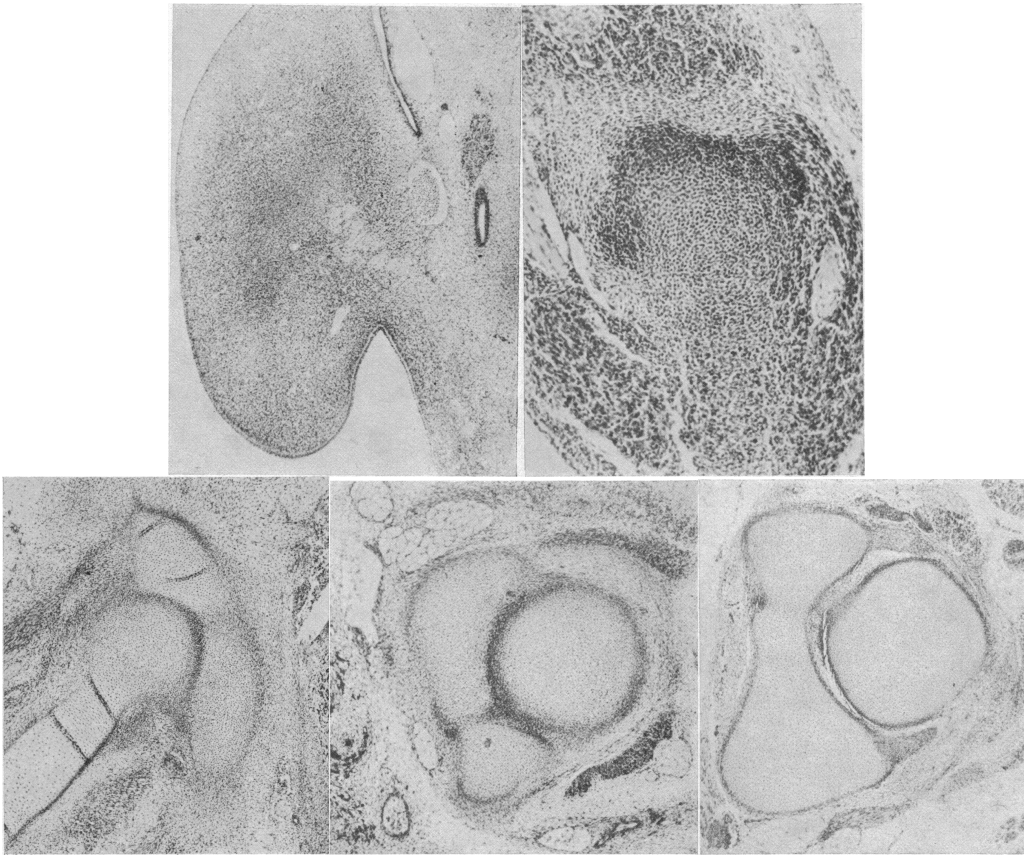


Figura 6

Dibujo tomado de Rooker GD, Coll A.R. The embryological congruency of the human hip. Ann R coll Surg England.1979. September 61 (5) 357-61. Se observa el desarrollo de la cadera desde una leve condensación mesenquimatoso hasta la diferenciación articular y su correcta congruencia, en un embrión de 10 mm(1), 12-13 mm(2), 16 mm(3), 20 mm(4), 25 mm(5).

En el embrión de 55 días, 27 mm, por desplazamiento de la diáfisis y la rotación del miembro se inicia la anteversión del cuello femoral.

La cabeza es esférica, el trocánter mayor prominente, el cotilo se moldea sobre la cabeza femoral y se hace cóncavo y congruente.

A los 60 días (30 mm) aparece un ángulo de anteversión de 15°. El fémur va adquiriendo una forma cilíndrica y se inicia el proceso de osificación. Es posible distinguir la capsula articular. En el ilion también se aprecia la osificación ^{1,9}.

A los 34 mm (64 días) la forma del fémur empieza a parecerse a la del niño y los cóndilos adquieren su forma definitiva de forma que el ángulo de divergencia femoral se reduce hasta los 10°.

Se distingue mejor el cuello femoral, el trocánter se separa más de la cabeza, el ángulo cervicodiafisario es de aproximadamente 135 ° y el de ante versión de 10°.

En el feto de 37 mm la hendidura articular de la cadera está perfectamente desarrollada y la congruencia articular es perfecta (Figura 7)

A los 50 mm (70 días) empiezan a aparecer los signos de vascularización de la metáfisis. Los brotes vasculares invaden también la fosa acetabular y proliferan alrededor del labrum cotiloideo. Se inicia la diferenciación de la sinovial articular y el desarrollo neuromuscular ². La cabeza es redondeada de unos 2 mm de diámetro, ya se aprecia el cuello y el trocánter mayor. La cápsula, labrum, ligamento transverso y ligamento redondo están bien definidos (Figura 8).

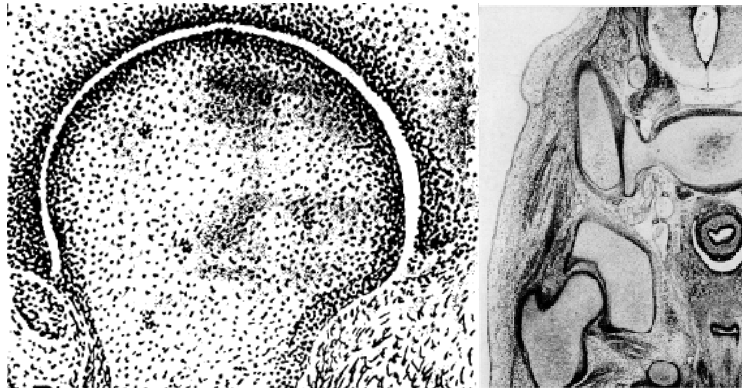


Figura 7

Figura 8

Figura 7

Embrión de 37-43 mm. Cavidad articular formada. Dibujado por Gardner y Gray. Prenatal development of the human hip. American Journal of anatomy.87: 163,1950.

Figura 8

Embrión de 39 mm. Imagen de the embriology of the human hip joint. Luther M. Strayer, JR.

Ya se aprecian los vasos retinaculares a lo largo del cuello femoral ⁸. La cadera esta en flexión, aducción y rotación externa.

A los 54 mm (85 días) puede verse la porción cartilaginosa del trocánter mayor.

A los 73 mm se distingue la fosa cotiloidea, la fóvea y el comienzo de la vascularización del cuello femoral. A los 100 mm la epífisis está muy bien vascularizada, prácticamente terminada⁶, se detecta inicio de actividad muscular y la cabeza mide 4mm. En el feto de 120 mm el fémur esta osificado hasta por debajo del trocánter menor.

Los centros de osificación del ilion, isquion y pubis son visibles; el espacio articular está totalmente formado; las superficies articulares cubiertas de cartílago hialino y las estructuras musculares formadas y preparadas para realizar su función ².

El crecimiento longitudinal de los huesos de la extremidad inferior fuerza la flexión de la cadera y la rodilla progresivamente por la adaptación a la cavidad uterina. La vascularización ya está terminada como en el recién nacido. El núcleo de osificación principal del pubis aparece entre las 16-20 semanas ¹⁴. A las 18 semanas aparece el centro de osificación del ilion, isquion y pubis ¹⁵.

A las 20 semanas la cabeza mide ya 7 mm y se va completando la osificación del ilion.

A las 24 semanas, el frente de osificación del núcleo principal de la diáfisis femoral alcanza el trocánter mayor.

El índice cotiloideo va disminuyendo progresivamente hasta el feto a término de aproximadamente 0,35-0,45.

La articulación esta ya formada, la orientación del cóndilo femoral y cavidad acetabular sufre variaciones condicionada por factores genéticos y mecánicos.

A pesar de ser el núcleo de osificación de la diáfisis femoral uno de los más precoces en su aparición, en el embrión de 20 mm (48 días), no va a aparecer otra osificación en el fémur hasta el 9º mes de vida intrauterina. Este sería el núcleo de osificación del extremo inferior de la diáfisis.

En el 4º-6º mes de vida extrauterina comienza a aparecer el núcleo secundario de osificación de la cabeza femoral situado centralmente. Esta posición central depende del desarrollo de la vascularización.

En el 8º mes de la vida, el núcleo cefálico ha aumentado hasta cuatro veces su diámetro, y hacia los 12-14 meses de vida tienen de 7 a 10 mm,

observándose una disminución del número de vasos que atraviesan el cartílago de crecimiento ¹¹.

A los 18 meses está osificada la mayor parte de la cabeza femoral cartilaginosa, con excepción de los cartílagos de crecimiento y articular.

Hasta esta fecha la epífisis ha ido creciendo de manera constante y regularmente, pero a partir de ahora, el crecimiento disminuye.

A los 2-3 años de edad las zonas del cartílago de crecimiento y la del núcleo secundario de la cabeza producen inhibición del crecimiento de la epífisis femoral, por ser responsables de la formación de la placa plana de láminas óseas que cubre al cartílago de crecimiento por su lado epifisario. Esta placa ósea determina la organización final del cartílago de crecimiento, que persistirá hasta la adolescencia e influirá decisivamente en el crecimiento.

Al 4º año aparece el núcleo secundario del trocánter mayor y a los 8-10 años el del trocánter menor.

El cartílago de crecimiento de la extremidad superior del fémur, a pesar de su división en interno o epifisario y externo o apofisario, constituye una sola unidad bien individualizada, que persiste hasta su completa fusión. Cada mitad del cartílago de crecimiento determinará no sólo la forma final de la cabeza y cuello femoral, sino también el de la fosa cotiloidea.

Durante la época prepuberal se aprecia un incremento de la vascularización en la extremidad superior del fémur, los vasos metafisarios se fusionan y progresan hacia la epífisis, hasta alcanzar los vasos epifisarios con los que se anastomosan. Es entonces cuando la actividad osteogénica de las paredes vasculares origina los osteoblastos, y se produce

la primera unión firme entre la epífisis y diáfisis ¹. Luego le siguen otros puentes óseos que darán lugar a que la epífisis quede totalmente unida a la metáfisis por el cierre del cartílago de crecimiento ¹⁵.

El cierre normal del cartílago de crecimiento ocurre en edades que varían según el individuo, se fusiona primero en mujeres. Entre 14 y 20 años lo hace el trocánter menor, de 15 a 22 años el mayor y entre 16 y 20 años la cabeza femoral.

Los factores responsables de esta fusión son hormonales, dependiendo del desarrollo y madurez sexual del individuo ^{16,17}. La testosterona, en pequeñas cantidades, estimula la producción de la hormona de crecimiento, pero si su nivel es elevado cuando la madurez sexual es completa, inhibe la formación.

1.2 RECUERDO ANATÓMICO DE LA ARTICULACIÓN DE LA CADERA APLICADA A LOS ABORDAJES ANTERIOR Y LATERAL.

Es una enartrosis, por ser ambas superficies articulares segmentos de esfera, una cóncava y la otra convexa. Une la cabeza del fémur (superficie cóncava) con la cavidad cotiloidea del coxal (convexa) y sirve de unión al miembro inferior con el tronco. Es la articulación más grande del cuerpo ^{16,17}.

Entre ambas superficies se encuentra el rodete articular, labrum acetabular, por el cual la cavidad acetabular pasa de cubrir la mitad de la cabeza a cubrir 2/3 de la misma.

Posee una gran movilidad en las 3 direcciones del espacio. Tiene 3 grados de libertad de movimiento⁵.

Su función principal es soportar el peso del cuerpo, darle estabilidad y realizar la deambulaci3n².

1.2.1 CAVIDAD COTILOIDEA O ACETÁBULO.

La superficie 3sea articular por parte del iliaco es la cavidad cotiloidea o acetábulo (figura 9). Se encuentra situada en la cara externa del hueso coxal, por debajo de la parte media y es la confluencia de los 3 huesos primitivos: ilion, isquion y pubis ¹⁸.

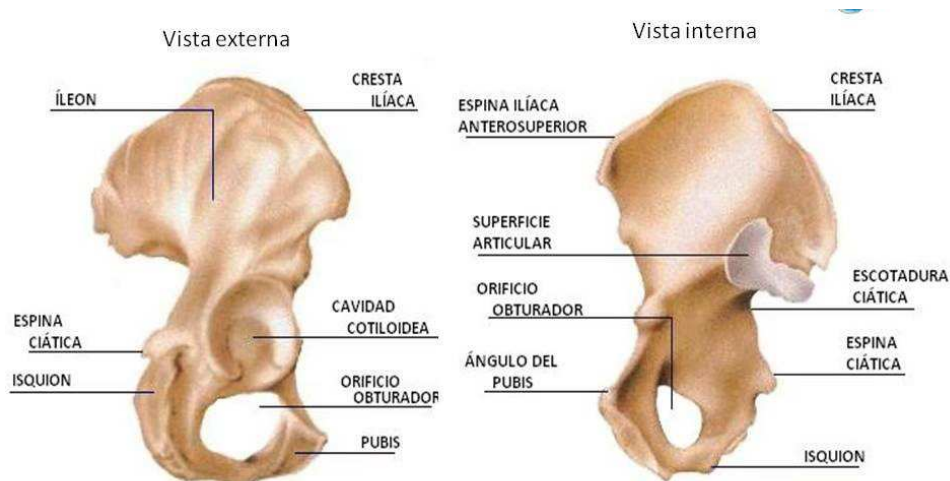


Figura 9

Visión anterior y posterior de hemipelvis. Imagen sacada de. Sobotta. Atlas de Anatomía humana. Tomo 2. 22 Edición.

Tiene forma de semiesfera cóncava, bien delimitada por un reborde óseo, la ceja ctiloidea interrumpida en la parte inferior por la escotadura isquiopubiana.

En el interior de la cavidad acetabular pueden distinguirse dos superficies bien diferenciadas:

- **Facies lunata:** en forma de media luna, es la única superficie ósea articular y está recubierta de cartílago hialino.
- **Fosa acetabular** en el trasfondo de la cavidad acetabular, no recubierta de cartílago. Está recubierta de un cojinete graso, el pulvinar acetabular, que amortigua los choques entre la cabeza femoral y la cavidad acetabular ^{19,20}.

La cavidad está orientada hacia fuera, adelante y abajo. Tiene diferentes ángulos de inclinación: con el plano horizontal tiene un ángulo de inclinación de 30-40°, con el plano frontal un ángulo de declinación de 30-40° (Figura 10)^{18,21}.

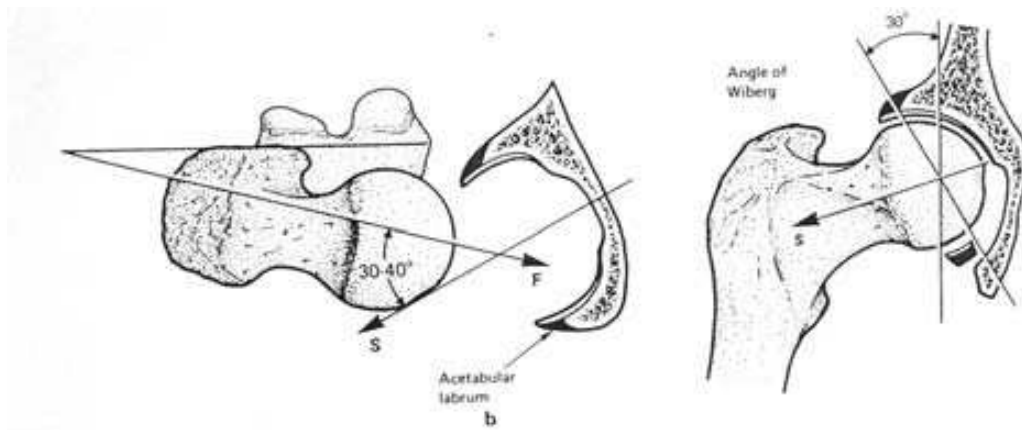


Figura 10

Dibujo donde se observa la orientación de cavidad acetabular. Imagen tomada de Netter F. Sistema musculoesquelético. Tomo VIII. Página 92-94.

El cartílago hialino aumenta desde la parte central hasta la periferia. El sector posterosuperior es el más grueso, por ser aquí donde se ejerce más presión de la cabeza femoral.

La cavidad acetabular está agrandada periféricamente gracias al rodete cotiloideo (figura 11), colocado alrededor de la ceja, excepto en la escotadura. Es un anillo de fibrocartílago fuertemente anclado al contorno del borde del acetábulo, excepto a nivel de la escotadura isquiopubiana. La cara interna del rodete esta revestida de cartílago articular y en contacto con la cabeza femoral. La cara externa presta inserción a la cápsula articular. El rodete aumenta la cavidad del cotilo sin limitar la movilidad de la articulación ^{19,20}.

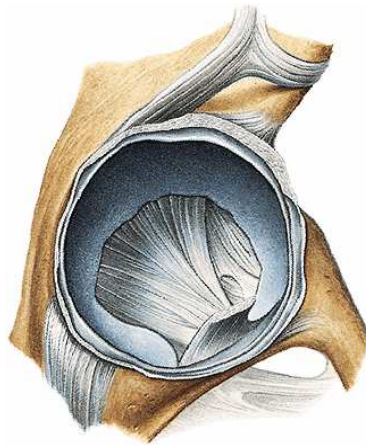


Figura 11

Visión anatómica del rodete cotiloideo. Imagen tomada de Sobotta. Atlas de Anatomía humana. Tomo 2. 22 Edición.

La profundidad del acetábulo aumenta progresivamente desde el nacimiento a la edad adulta y en el recién nacido sólo contiene 1/3 de la cabeza femoral.

La estructura trabecular del cotilo está condicionada por las cargas que tiene que soportar.

Las fuerzas de presión verticales de la columna lumbar se transmiten por medio de las sacro ilíacas a los coxales y de ahí a las articulaciones coxofemorales. Hay 2 sistemas trabeculares principales (figura12) ^{20,27}:

- Trabéculas sacro-acetabulares, se divide en uno inferior o isquiático y otro superior o arqueado.
- Trabéculas sacro-isquiáticas, las cuales soportan el peso del cuerpo en posición sentado.

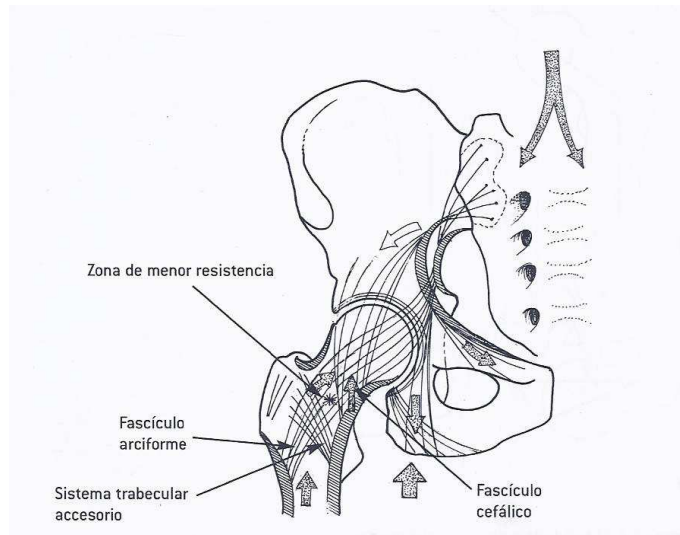


Figura 12

Dibujo de los haces trabeculares en cotilo. Tomada de Pawels F. Biomechanics of the normal and disease hip. Theoretical foundation technique and results of treatment. Ed. Springer- Verlag: Berlin, 1976

1.2.2 CABEZA Y CUELLO FEMORAL.

La cabeza femoral es redondeada, de modo regular, representa los 2/3 de una esfera. Al no ser una esfera perfecta, su congruencia con la cavidad acetabular es exacta tan sólo en posición de carga del hombre erecto, es decir, en extensión, es la llamada posición de máxima coadaptación. En esta posición hay una perfecta continuidad de la disposición trabecular del iliaco con el sistema trabecular de la extremidad superior del fémur.

La superficie de la cabeza femoral es lisa, recubierta de cartílago articular, excepto en una pequeña porción, la fosita del ligamento redondo, por debajo y detrás del centro y sirve de inserción al ligamento redondo (figura 13).

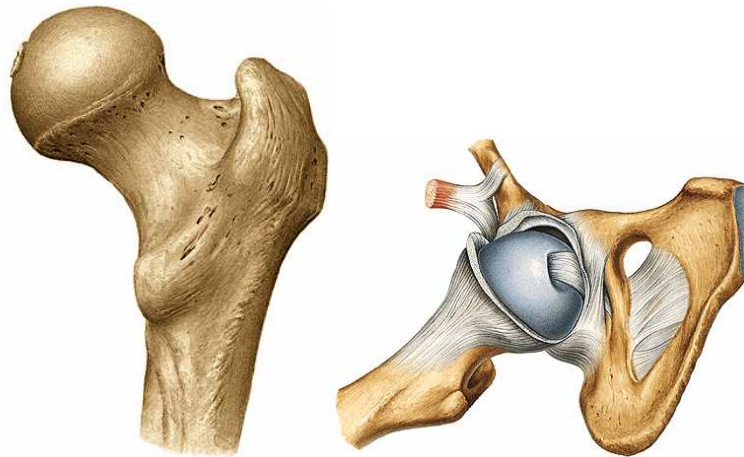


Figura 13
Visión anatómica de fémur. Dibujo tomado de Sobotta. Atlas de Anatomía humana. Tomo 2. 22 Edición

En bipedestación el acetábulo no recubre totalmente la cabeza femoral, quedando al descubierto toda la parte anterosuperior de la misma. Debe estar el muslo en separación, flexión y rotación interna para la completa cobertura.

La cabeza se encuentra orientada hacia arriba, adentro y hacia adelante, dispuesta por la posición especial del cuello femoral. Se distinguen 2 porciones: una epifisaria y otra derivada de la metáfisis.

El espesor del cartílago hialino decrece del centro (2 a 4 mm) a la periferia (1 a 2 mm).

La cabeza asiente en el cuello anatómico del fémur, es una columna ósea, voluminosa, aplanada de delante hacia atrás. Existen diferentes ángulos según la orientación espacial de la cabeza del fémur que influyen en la correcta función de la articulación de la cadera:

- Ángulo cervicodiafisario, de inclinación o de flexión de 125° a 130° en el adulto. Tienden a disminuirlo el peso del cuerpo, los músculos glúteos y aductor mayor. Tienden a aumentarlo los músculos

obturadores y géminos, cuadrado crural y aductor menor. Este ángulo presenta variaciones con la edad, en los recién nacidos suele ser 150° y va descendiendo con la edad. En mujeres suele ser mayor que en hombres.

- Angulo de Hoffa-Alsberg o dirección: formado por la prolongación del eje de la diáfisis y el límite de la cabeza femoral. Mide entre 40 y 47° .
- Angulo de declinación, torsión, anteversión: en condiciones normales de 12 a 15° . Es el ángulo que forma el cuello del fémur con el plano frontal (Figura 14).

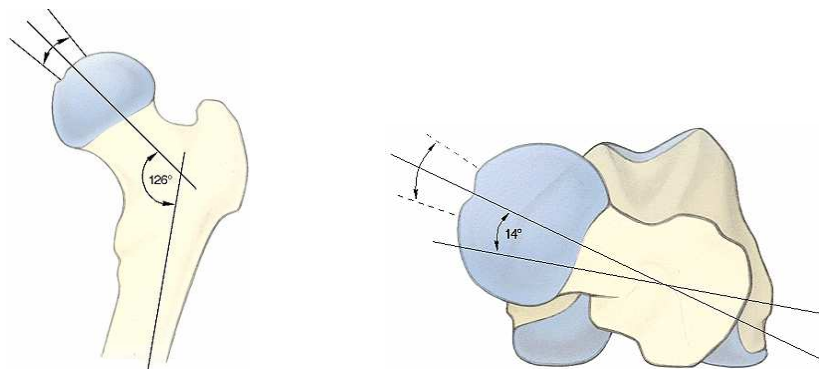


Figura 14
Ángulos de inclinación del cuello femoral. Imagen de Sobotta. Atlas de Anatomía humana. Tomo 2. 22 Edición

La morfología del cuello y sus variaciones son de capital importancia en la mecánica articular. La disposición del cuello femoral hace que, desde el punto de vista estático, pasen por él todas las fuerzas dirigidas desde la pelvis a los miembros inferiores y viceversa y dinámicamente actúa como una gran palanca a través de la cual actúan todos los músculos de la articulación.

A ello se debe la particular arquitectura del cuello femoral. La disposición trabecular en la extremidad superior del fémur, se adapta de

forma notable a las exigencias mecánicas que le impone la carga que gravita sobre la cabeza femoral 20. La cortical externa termina a nivel del trocánter mayor, la interna forma a nivel del trocánter menor una condensación muy gruesa, llamado espolón femoral de Merkel. Es 1.5 mm más gruesa que la externa lo que le confiere más resistencia y es fundamental en la transmisión de cargas desde la articulación a la diáfisis fémur ^{19,22}.

Se distinguen los siguientes haces trabeculares ²²:

- Haz cefálico o medial: desde la cortical cervical interna a los dos tercios superiores de la cabeza femoral. Es el sistema principal de sustentación.
- Haz cérvico-cefálico o arciforme: es el sistema principal de tensión o sistema lateral de tracción. Están dispuestos en la dirección que durante la bipedestación se ejerce la máxima tracción. Va desde la cortical femoral externa, subtrocantérea, asciende en forma arqueada por el cuello, hasta alcanzar la cabeza, donde se abre como un abanico, y termina en el tercio inferomedial de la cabeza.
- Haz diafisotrocantereo o lateral: desde el calcar femoral hasta la cortical lateral del trocánter mayor. Es el haz secundario de presión y soporta las cargas sobre el trocánter mayor. Se cruza con el sistema cervicocefalico con el que forma un arco cuyo vértice tiene una condensación ósea que aumenta su resistencia.
- Haz trocantéreo. Refuerza la cara externa del trocánter mayor.

Entre los tres sistemas principales hay un espacio libre de trabéculas, de forma triangular (el triángulo de Ward), en ella el cuello es prácticamente hueco y es un área de debilidad. Hay otra área de debilidad,

el llamado triángulo de Babcock, situada en la porción metafisaria de la cabeza femoral, limitada por los haces cefálico y cervico-cefálico.



Figura 15A

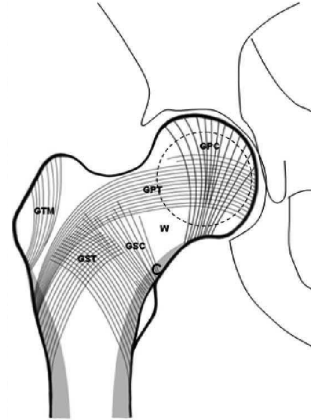


Figura 15B

Figura 15 A y B

Se observa la disposición trabecular de la cabeza y cuello femoral. Imagen A tomada de Sobotta. Atlas de Anatomía humana. Tomo 2. 22 Edición y B tomada de Pawels F. Biomechanics of the normal and disease hip. Theoretical foundation technique and results of treatment. Ed. Springel-Verlag: berlin, 1976

1.2.3 CÁPSULA ARTICULAR.

Es la más grande y robusta del organismo humano. Tiene forma troncocónica y en posición bípeda está fuertemente distendida.

Se inserta medialmente en la cara externa de la ceja cotiloidea y en la parte vecina de la cara superficial del rodete y en la cara inferior del ligamento transversal del acetábulo. Lateralmente se adhiere a la línea intertrocanterica por lo que engloba por delante toda la cara anterior del cuello; por detrás, se fija en el propio cuello de manera más laxa y sólo

cubre 2/3 del mismo. Su estructura tiene fibras capsulares orientadas en 4 direcciones: longitudinales, arciformes, oblicuas y circulares.

Algunos de estos fascículos forman los frenillos capsulares en cuyo espesor están los vasos destinados a cabeza y cuello femoral. Las fibras circulares se condensan alrededor de la cabeza formando el ligamento anular o zona orbicular. Su diámetro es menor que la cabeza femoral y la contiene en los movimientos de abducción ¹⁷.

Tres ligamentos refuerzan la cápsula articular. El ligamento anterior o ileofemoral, otro inferior o pubofemoral y posterior o isquiofemoral (figura 16).

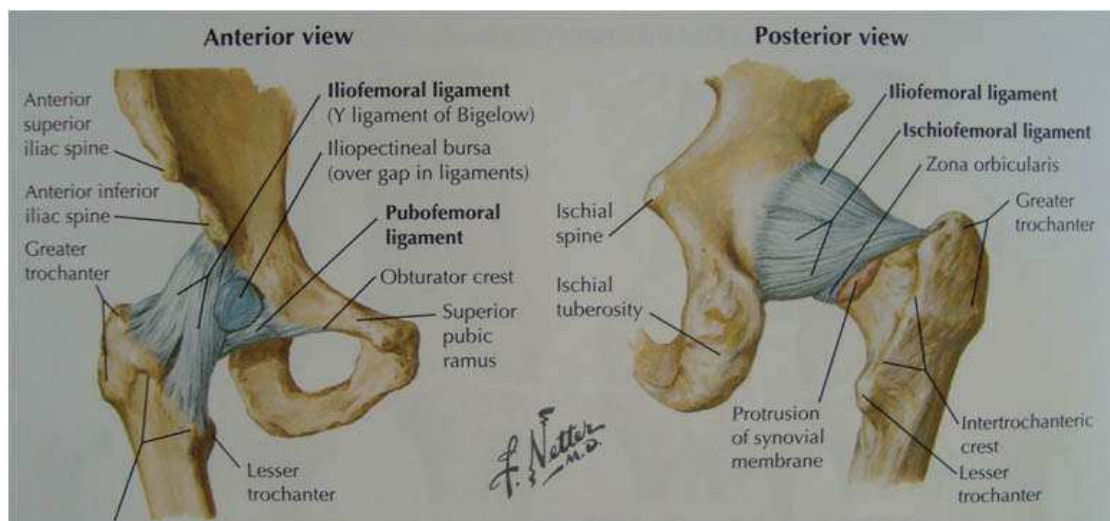


Figura 16
Ligamento de cápsula articular. Imagen tomada de Netter F. Sistema musculo esquelético. Tomo VIII. Página 93.

- El ligamento ileofemoral o ligamento de Bertin: refuerza la cara anterior de la articulación, es el más grueso y potente del organismo. Tiene forma triangular y se extiende desde la espina iliaca antero inferior, debajo de la inserción del recto femoral, hasta la línea intertrocantérica. Este ligamento frena

la extensión de la cadera e impide la caída hacia atrás del cuerpo durante la deambulación.

- El ligamento pubofemoral: refuerza la cara antero interna de la articulación. Se inserta en la eminencia ileopectinia debajo del músculo pectíneo y termina en la fosita y tubérculo pertrocantéreo. Limita los movimientos de abducción del muslo.
- Ligamento isquifemoral: es el único situado en la cara posterior de la articulación. Se inserta en la parte posterior de la ceja y rodete cotiloideo y se dirige hacia arriba y afuera, cruzando el cuello femoral donde se enrollan. Limita la retroversión del muslo. Debido a la extensión de la pelvis sobre el fémur todos los ligamentos se encuentran enrollados en un mismo sentido alrededor del cuello femoral, y en la flexión se desenrollan y relajan.
- Ligamento redondo es una formación fibrosa intraósea pero extra articular. Parece que se trata de una reliquia anatómica, que aparece en el desarrollo filogénico, al realizarse la rotación de las extremidades inferiores, lo que originó un pliegue en la parte interna de la cavidad articular que dio lugar a este ligamento ¹⁷.

Se inserta en la fosita del ligamento sobre cabeza del fémur y se dirige hacia abajo y afuera hasta la escotadura isquiopubiana.

Tiene 3 fascículos, anterior, posterior y medio. No tiene función mecánica, aporta algo de vascularización a la cabeza femoral y tiene inervación sensitiva.

1.2.4 MEMBRANA SINOVIAL.

Dejando aparte la sinovial que envuelve al ligamento redondo, la membrana sinovial recubre la cara interna de la cápsula articular. Se refleja a lo largo de las inserciones capsulares coxal y femoral, hasta los contornos de las superficies óseas articulares. En el cuello femoral se refleja para cubrir toda la porción intraarticular del mismo, deteniéndose en el borde del cartílago articular de la cabeza formando unos pliegues.

A nivel coxal la sinovial recubre la cara externa del rodete cotiloideo y del ligamento transverso del acetábulo. El orificio isquípúbico no tiene cápsula articular ni sinovial.

1.2.5 VASCULARIZACIÓN DE LA ARTICULACIÓN

En la articulación de la cadera la estructura que determina prioritariamente las repercusiones clínicas y patológicas es la vascularización de la cabeza femoral de tal manera que muchos autores justifican la patología de esta articulación a las características de su vascularización y como es lógico la vía de abordaje quirúrgico a la articulación viene determinada por la protección a las vías anatómicas de la vascularización.

La vascularización habitual de la cabeza femoral está asegurada por las dos arterias circunflejas:

- La arteria circunfleja anterior: nace de la arteria femoral profunda y entra entre el tendón del psoas por detrás y el del recto anterior por delante. Alcanza la línea intertrocantérea anterior por la cara externa del macizo trocantéreo, por debajo de la inserción del vasto externo proporcionando numerosas ramas trocantéreas y anastomosis

inconstantes con la arteria circunfleja posterior. En resumen su pedículo vascular alcanza el borde inferior del cuello (arterias retinaculares antero inferiores) y asegura la vascularización del cuarto anterior e inferior de la cabeza femoral.

- La arteria circunfleja posterior: nace igualmente de la femoral profunda, raramente de la femoral común. Discurre entre el psoas y el pectíneo para alcanzar la cara posterior del cuello. Su primera rama toma el pedículo postero-inferior, penetra en la cápsula y alcanza el repliegue pectíneo-foveal de Amantini y a la cara posterior del cuello proporciona colaterales con destino trocantéreo y forma el pedículo principal póstero-superior particularmente expuesto en los casos de fractura y asegura la vascularización de los $\frac{3}{4}$ superiores de la cabeza (Figura 17)
- La arteria del ligamento redondo: nace de la rama acetabular de la obturatriz externa, vasculariza la región perifoveal y se anastomosa con las ramas terminales de la circunfleja posterior. Su papel como aporte vascular para la cabeza del fémur es actualmente discutible y preferentemente desechable

El desarrollo vascular de la epífisis superior del fémur no sigue un modelo vascular único y preciso.

Desde los trabajos de Trueta¹ resumimos sus características vasculares en:

La vascularización epifisaria superior es variable, tiene diferentes etapas o fases y se modifica con la edad, crecimiento o desarrollo.

- a. Desde el crecimiento a los 18-24 meses de vida se establece una barrera que se opone al progreso de los vasos del área metafisaria a la epífisis.
- b. Desde los 18-24 meses hasta los 6 años los vasos que penetran en la epífisis desde el lado metafisario de la cabeza femoral decrecen progresivamente mientras que los vasos epifisarios se encargan cada vez más de la función nutritiva de la epífisis. Un promedio entre 70-80% de la sangre total de la epífisis es aportada por los vasos epifisarios externos. El núcleo secundario depende de los vasos laterales. No hay casos de penetración de la epífisis por los vasos del ligamento redondo antes de la edad de 6 años.
- c. Desde los 11-12 años hasta el comienzo de la fusión de la epífisis con la diáfisis a los 16-18 años. Se caracteriza por un incremento de la vascularización. Durante esta fase la proliferación vascular metafisaria afecta a la estructura ósea en este segmento, lo que contribuye a explicar alguna de las patologías que se presentan a esta edad.
- d. De los 16 a 18 años. La eliminación progresiva del cartílago de crecimiento permite la anastomosis entre la vascularización de la epífisis y de la metáfisis lo que garantiza la vascularización de la epífisis femoral.

Chung y cols.²³ realizaron 150 autopsias en edades comprendidas entre las 26 semanas de gestación y los 40 años de edad. Encontraron algunas diferencias respecto a los trabajos de Trueta. Hallaron 2 anillos anastomóticos, uno extracapsular de la arteria circunfleja medial y lateral y uno intraarticular en la unión del cartílago y cuello. En todos, excepto en 2 casos, la placa epifisaria constituía una

barrera del flujo de sangre entre epífisis y metáfisis. Un pequeño número de arterias ascendentes verticales cruzaban la superficie anterior y medial del cuello desde los 3 a los 10 años de edad en niños de raza blanca y hasta los 2 años en niños de raza negra. Este hallazgo lo consideraron importante en la etiología de la enfermedad de Perthes.

Ficat y Arlet ²⁴ basan sus investigaciones sobre la circulación ósea en otras ciencias básicas para la exploración hemodinámica y que comprendía la medición de presiones intramedulares y flebografía, la exploración histopatológica con biopsia de tejidos osteomedulares, estudios por gammagrafía, arteriografía etc.... Intentó aplicar sus resultados al tratamiento de la necrosis de la cabeza femoral.

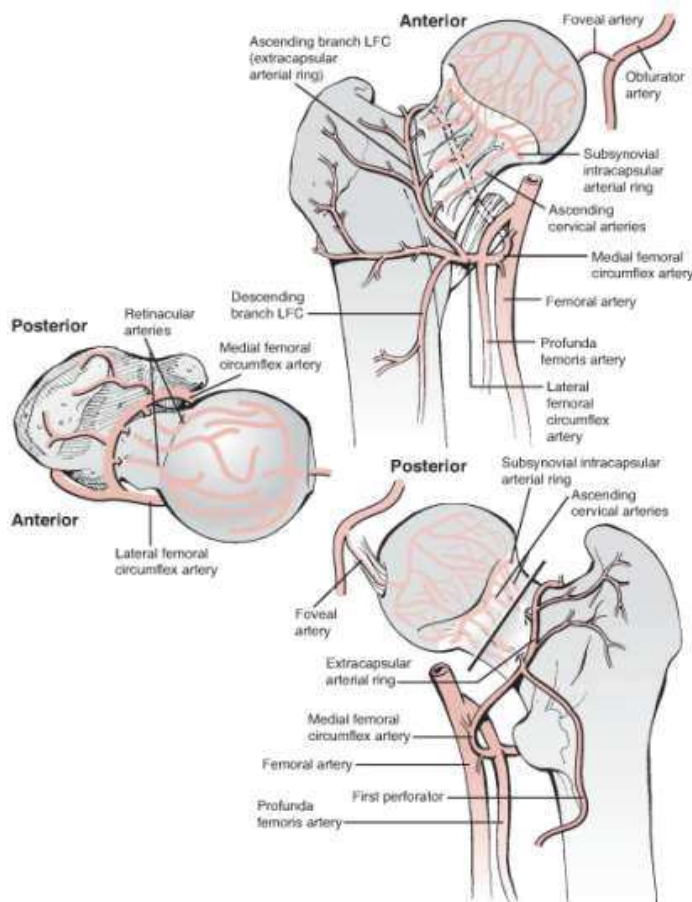


Figura 17
Vascularización de cabeza femoral.

1.2.6 INERVACIÓN.

La inervación de la articulación de la cadera la llevan ramas nerviosas de nervios que discurren cerca de la articulación (figura 18):

La cara anterior de la cápsula recibe ramas del nervio femoral (L2-L4) directamente o a través de nervios destinados al recto anterior o pectíneo o vasto externo. El nervio ciático aporta ramas por detrás que atraviesan el ligamento isquiofemoral. El nervio obturador (L2-L4) lleva ramas a la cápsula a través del ligamento pubofemoral e inerva la parte inferior de la articulación y la cara antero medial de la cápsula. La parte superior recibe ramas del nervio glúteo craneal (L4-S1). El nervio ciático (L4-S3) inerva la cara posterior de la cadera. El nervio femoral (L4-S1) inerva la cara posterior de la cadera ^{19,20}.

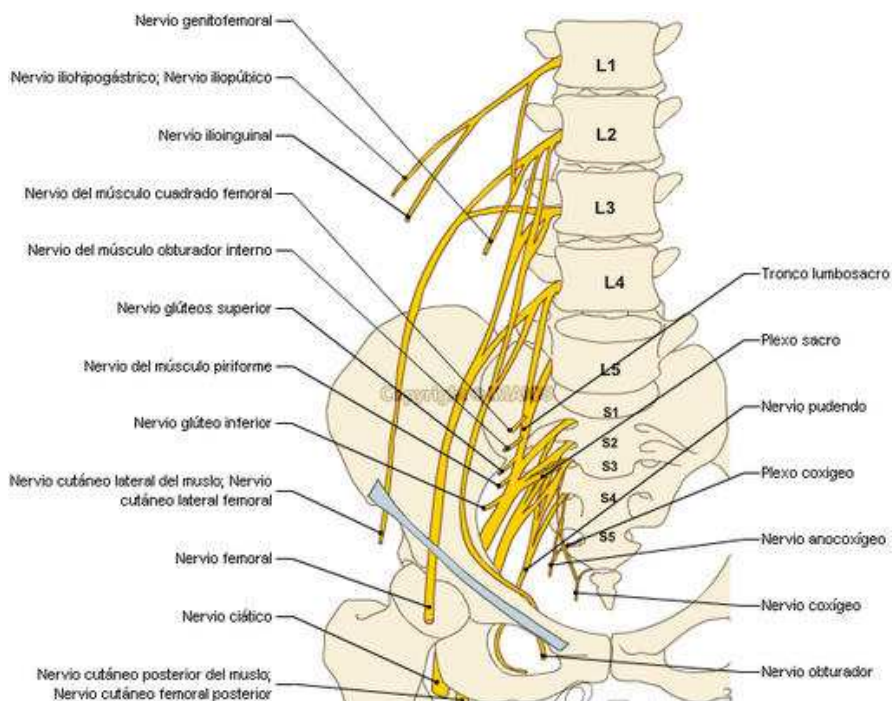


Figura 18

Inervación de la articulación de la cadera. Imagen tomada de Moore, Keith, Dalley, Arthur 2003. Anatomía con Orientación Clínica. 4ª Edición. Editorial Médica Panamericana. Argentina ²⁶

1.2.7 ANATOMÍA TOPOGRÁFICA.

La articulación coxofemoral está situada muy profundamente rodeada de masas musculares (figura 19).

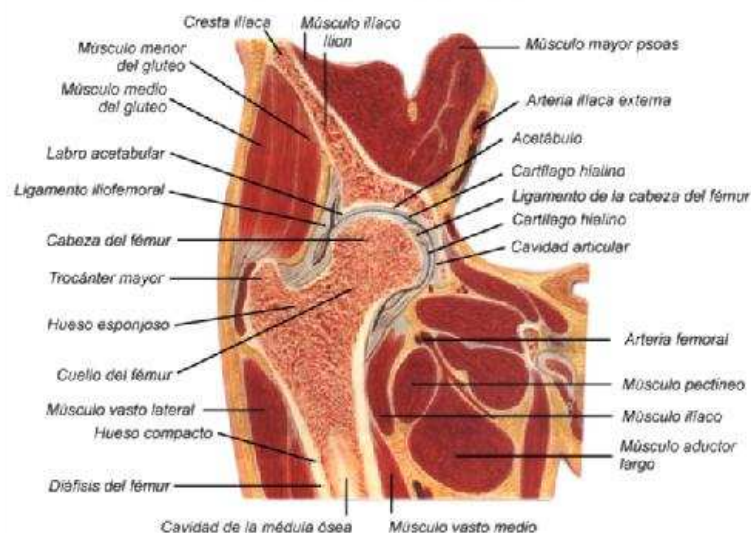
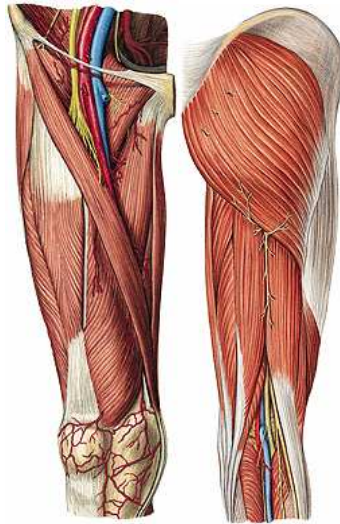


Figura 19
Musculatura de la cadera. Imagen tomada de Netter F. Sistema musculoesquelético. Tomo VIII

Podemos dividir los músculos en 4 grupos: anterior, medial, posterior y lateral ¹⁸.

- Músculos anteriores: sartorio, cuádriceps femoral (recto femoral y vastos)
- Músculos mediales: grácil, pectíneo, aductor largo, aductor corto, aductor mayor y obturador externo.
- Músculos posteriores: semitendinoso, semimembranoso, bíceps femoral y parte del aductor mayor.
- Músculos laterales: glúteo mayor, medio, menor, tensor de la fascia lata, piriforme, obturador interno, cuadrado femoral.



Figuras 20 y 21

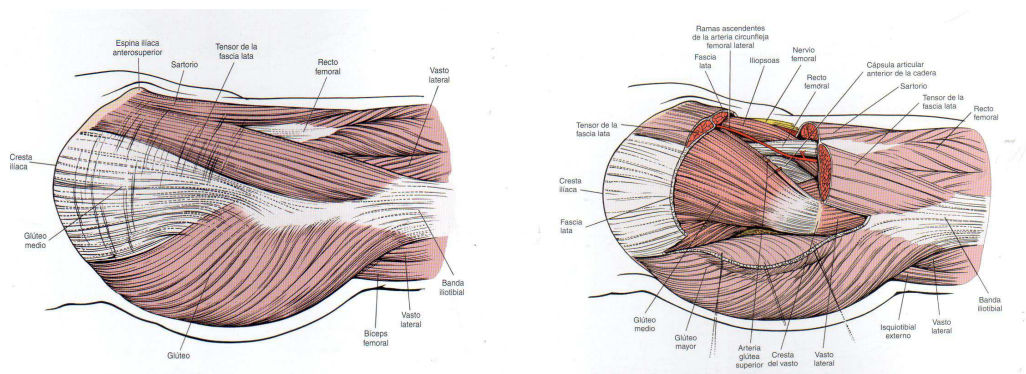
*Dibujo de la musculatura de la cadera. Visión anterior y posterior.
Sobotta. Atlas de Anatomía humana. Tomo 2. 22 Edición.*

Por la cara anterior desciende el psoas iliaco, por la parte central el recto anterior del muslo lateralmente y el pectíneo medialmente. Este último se desplaza hacia abajo, afuera y atrás y junto con el obturador externo pasan por la parte inferior de la articulación. Más distales, los músculos aductores (mayor, mediano y menor) y el recto interno aumentan la protección por la cara inferior de la articulación. Los glúteos menor y medio en su camino hacia el trocánter mayor cubren la cápsula articular por arriba y por fuera. Por delante de estos divergen hacia el muslo procedentes de la espina iliaca anterosuperior, los músculos tensor de la fascia lata y sartorio, los más superficiales de esta zona. La parte posterior tiene un plano profundo formado por piramidal, obturador interno, géminos y cuadrado femoral y uno superficial formado por el glúteo mayor²⁰.

El paquete vasculonervioso femoral que desciende por el triángulo de Scarpa medialmente y el paquete vasculonervioso glúteo craneal y el nervio ciático junto con los vasos glúteos caudales son referencias importantes a tener en cuenta.

1.2.8 ANATOMÍA QUIRÚRGICA APLICADA A LOS ABORDAJES.

La fascia lata cubre los músculos del muslo alrededor de la articulación de la cadera. Su importancia radica en las relaciones con 3 músculos: el glúteo mayor, el sartorio y el tensor de la fascia lata. La fascia lata cubre al sartorio, se divide en dos planos, superficial y profundo para cubrir al glúteo mayor y tensor de la fascia lata ²⁶.



Figuras 22 y 23

Hoppenfeld MD. Piet de Bouer M.A. Abordajes en cirugía ortopédica. Página 399.

La clave para el abordaje lateral es la relación entre el tensor de la fascia lata y glúteo medio. El tensor de la fascia lata, músculo superficial se inserta en la parte exterior de la cresta iliaca, el glúteo medio nace en pared externa del íleon. Los orígenes son una continuación pero el tensor de la fascia lata se encuentra más superficial y anterior. El tensor de la fascia lata se inserta en la banda ileotibial y el glúteo medio en el trocánter mayor. A medida que se dirigen a sus inserciones el tensor de la fascia lata se va haciendo más superficial. Para desarrollar el plano intermuscular existente hay que seccionar la fascia lata posterior hasta el margen posterior del músculo tensor de la fascia lata, como la fascia engloba al músculo, éste se retrae con ella para luego seguir hasta la cápsula articular. La mayoría de los abordajes laterales siguen este plano, la única diferencia es como desinsertan la musculatura abductora. El abordaje anterior es más directo,

se seccionan dos planos musculares diferentes. La capa externa tensor de la fascia lata (nervio glúteo superior) y sartorio (nervio femoral) ²⁶. Evitar el nervio cutáneo femoral lateral y la arteria circunfleja femoral lateral; deberían identificarse y evitarse. La capa interna la forman el recto femoral (nervio femoral) y el glúteo medio (nervio glúteo superior), este plano es más difícil de localizar porque la cabeza corta del recto femoral se origina en la cápsula anterior de la articulación de la cadera junto con el ileopsoas.

1.3 BIOMECÁNICA DE LA CADERA

La cadera es una articulación que establece la unión entre el tronco y la extremidad inferior. Tiene una función estática (bipedestación) y otra dinámica (deambulación).

No actúa como elemento articular aislado, en la funcionalidad de la cadera interviene la columna lumbar, la pelvis y la cadera opuesta. Presenta un alto grado de eficacia en cuanto a su función de movilidad y transmisión de cargas gracias a su adecuada disposición anatómica.

Hay varios factores anatómicos que permiten las dos principales funciones de la cadera:

- Disposición anatómica de cotilo y fémur.
- Rodete acetabular: aumenta la profundidad del acetábulo y le confiere estabilidad.
- Ligamento ileofemoral: realiza importante función de contención de la articulación
- Relación diámetro de cuello/diámetro de la cabeza (0,7 aproximadamente) que permite libertad de movimiento sin que choque el cuello con el reborde acetabular.
- Orientación del cuello con 12° de anteversión y el cotilo a anterior permite gran movilidad sobretodo en flexión.
- Estructura trabecular correcta para el reparto de cargas tanto en cotilo como en fémur.

Hay diferentes factores que influyen en la correcta coaptación de la articulación coxofemoral:

- Capsula, ligamentos y músculos. En la parte anterior de la articulación donde los músculos son escasos, los ligamentos son muy potentes, en la parte posterior ocurre lo contrario. La acción de los ligamentos es más efectiva cuando la cadera esta en reposo o en extensión, mientras que en posición de flexión los ligamentos están distendidos y la cadera es más inestable.
- Rodete cotiloideo, prolonga la superficie del cotilo óseo
- Peso del cuerpo, sobretodo en bipedestación, la cabeza femoral se aplica al cotilo con una fuerza de reacción ascendente que se opone al peso corporal.
- Presión negativa de la cavidad cotiloidea que impide la salida de la cabeza femoral de la articulación.

1.3.1 CINÉTICA DE LA CADERA

La articulación coxofemoral soporta el peso del cuerpo que está por encima de ella cuando estamos en ortostatismo. La distribución de cargas en la articulación va a depender principalmente de la posición que tenga el sujeto, si esta en deambulación o en apoyo monopodal ²⁷ y de la fuerza de los músculos que contribuyen a su estabilidad. El estudio de las fuerzas que actúan sobre la cadera se ha realizado por múltiples métodos y aparecen en muchas publicaciones no todas con los mismos datos ^{28,29}.

Pauwels ²⁷ (1976) calculó las fuerzas que actúan sobre la cadera en apoyo monopodal, en marcha y en bipedestación. Las fuerzas que actúan sobre la articulación de la cadera resultan del peso del cuerpo, que provoca

un momento aductor sobre la cadera y de la fuerza producida por la contracción de musculatura abductora, que neutraliza dicho momento. La resultante aplicada sobre la cadera depende de la magnitud de sus componentes y de sus distancias al centro de la articulación ²⁸.

La fuerza que soporta la cadera varía según diferentes autores. Pauwels decía que equivalía a 2,92 veces el peso corporal en situación monopodal y alcanza 4.5 veces durante la marcha. Una variación en los brazos de palanca descritos modificaría el valor de la carga, como en coxa vara, valga, relación longitud del paso/ altura del individuo, mayor anchura de la pelvis, patrón individual de la marcha, posición de la columna, inclinación de pelvis ³¹. La fuerza que actúa sobre la cabeza femoral, según Paul (1976), varía según la posición durante la marcha. En el plano frontal, en apoyo monopodal varía de 21° respecto a la vertical después del apoyo del talón, hasta 12.5°, antes del despegue de los dedos. En el plano sagital, la resultante forma un ángulo de 12° con la vertical y en el despegue de los dedos de 7°.

En bipedestación y apoyo bipodal la línea de gravedad del cuerpo pasa ligeramente por detrás de la sínfisis púbica y el centro de gravedad a nivel de T10-T11 ^{31,32}. Eso permite mantener una bipedestación estable sin contracciones musculares, sólo con la acción de los ligamentos y la capsula articular. En bipedestación la carga que soporta cada articulación coxofemoral es la mitad del peso corporal suprayacente o 1/3 del peso corporal total. Los músculos que rodean la cadera se encuentran en ligera tensión para prevenir las oscilaciones y la pérdida de equilibrio lo que aumenta un poco las cargas sobre la articulación ³³.

En el apoyo monopodal la línea de gravedad cambia de posición y se coloca excéntrica, el centro de gravedad se sitúa a nivel de L3-L4, por lo que los músculos tienen que contrarrestar la fuerza de la gravedad.

Pauwels estableció en la cadera 2 zonas muy diferentes a nivel funcional, zona de presión la que soporta la carga y zona de descarga.

La zona de presión es la que se relaciona con la transmisión de cargas en la fase estática y la que mantiene el contacto con las superficies articulares, está situada en la parte superoexterna. Es la parte superior de la fascia lunata y la que tiene cartílago articular más grueso.

La zona de descarga es el trasfondo de la cavidad cotiloidea. Las superficies de contacto varían según la forma de la cadera, la magnitud de la carga aplicada y las propiedades del cartílago. En patologías como la coxa valga, la cobertura de la cabeza es insuficiente por lo que hay disminución del área de contacto y se produce sobrecarga; en la coxa vara, la superficie de contacto está aumentada.

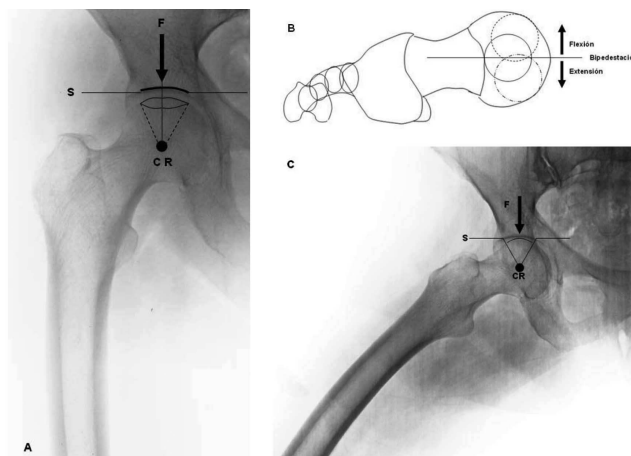


Figura 24

Se observa centro de carga de fémur y cotilo. Imagen sacada de Álvarez S, Velutini K. Anatomía de la cabeza femoral. Consideraciones en ortopedia. Parte II. Biomecánica y morfología microscópica. Int J Morphol, 29 (2):371-376,2011.

Según demostró Pauwels (1980), las fuerzas que actúan sobre la articulación de la cadera durante la fase de apoyo son el resultado de la suma del peso del cuerpo y la fuerza muscular empleada para mantener el equilibrio. Cada uno de estos factores se descompone en fuerzas de presión y fuerzas de tracción y la resultante final es la línea R que forma un ángulo de 16° con la vertical que pasa por el centro de la cabeza femoral (Figura 25).

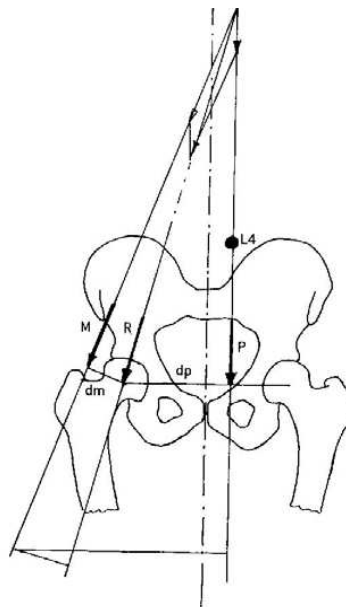


Figura 25

Imagen de la balanza de Pauwels. Tomada del Pawels F. Biomechanics of the normal and disease hip. Theoretical foundation, technique and results of treatment. Ed. Springer-Verlag: Berlin, 1976.

Los factores que influyen en la magnitud y la dirección de las fuerzas que actúan sobre la cabeza femoral son: la posición del centro de gravedad, el brazo de palanca de los músculos abductores y el peso del cuerpo. Es decir, se produce un equilibrio entre el peso corporal y los músculos abductores de la cadera en apoyo.

La longitud del brazo de palanca que actúa entre la cabeza del fémur y la musculatura abductora (brazo de potencia) es mucho más pequeña que la que actúa entre el centro de rotación de la cabeza del fémur y la línea de gravedad (brazo de resistencia). Para mantener el equilibrio los músculos abductores deben mantener una potencia superior al peso corporal. Alteraciones como la coxa valga, vara, uso de bastones modifican el brazo de palanca y la fuerza ejercida sobre la cabeza femoral.

Utilizando el esquema de la balanza de Pauwels se puede determinar la carga que soporta la articulación de la cadera:

Carga: potencia+ resistencia (peso del cuerpo)

La potencia se calcula por la ley de la palanca “la potencia por su brazo es igual a la resistencia por el suyo”. El punto de apoyo se localiza en el centro de la cabeza femoral y la potencia es la fuerza de la musculatura abductora que actúa sobre el trocánter mayor. El brazo de palanca de la resistencia (BR) se efectúa a partir del centro de gravedad, que está desplazado hacia la línea media y la potencia se efectúa a partir del trocánter mayor. Si medimos las distancias, el brazo de palanca de la resistencia es 3 veces más largo que el de la potencia (BP) que es la distancia del eje de movimiento a la musculatura abductora³⁴.

$P = \text{Peso del cuerpo} \times \text{Brazo de Resistencia} / \text{Brazo de potencia} = \text{Peso del cuerpo} \times 3 \times \text{Brazo de potencia} / \text{Brazo de potencia} = 3 \text{ peso del cuerpo-resistencia}$

La resultante es un vector oblicuo hacia abajo y hacia afuera que pasa por el centro de la cabeza del fémur y que forma con la vertical un ángulo de 16°.

Según Pauwels la carga que soporta la articulación en apoyo monopodal es 4 veces el peso del cuerpo y en apoyo bipodal 1/3 del peso corporal.

1.3.2. CINEMÁTICA DE LA CADERA

La articulación coxofemoral es una enartrosis, en la cual se pueden realizar movimientos en los tres planos del espacio: sagital (flexo-extensión), frontal o coronal (abducción-aducción) y transversal o axial (rotación interna y externa).

Movimiento de flexión o anteversión: varía en función de la posición de la rodilla, cuando la articulación de la rodilla se encuentra en extensión la flexión de cadera alcanza 90°, si rodilla flexionada unos 120°-130°, la flexión pasiva alcanza los 145°. Es el movimiento más importante para la vida cotidiana. Durante la marcha suele ser de 30°, en la carrera 90-100°, para sentarse y subir escaleras 60-90°.

La flexión se encuentra limitada por:

-La parte posterior de la cápsula articular, especialmente el ligamento isquiofemoral.

-El contacto anterior del muslo con la pared abdominal.

-Tope óseo de la parte anterior del cuello femoral con la parte anterior de ceja cotoidea.

-Tensión de la musculatura de la parte posterior del muslo

Movimiento de extensión o retroversión: cuando la rodilla está extendida es de 20° aproximadamente, cuando esta la rodilla flexionada es de unos 10° y la extensión pasiva de 30°-35°. Se modifica con la edad.

La extensión se encuentra limitada por:

-La tensión de los ligamentos al enrollarse en torno al eje del fémur, sobretodo el ligamento ileopertocantéreo del ligamento ileofemoral.

-Ligamento pubofemoral.

-Ligamento isquiofemoral.

-Musculo recto anterior, principalmente con rodilla en flexión.

Movimiento de abducción: entre 35° y 45°. Cuando se intenta separar una de las articulaciones coxofemorales se produce una báscula pélvica que conlleva una separación de la cadera contralateral. En abducción forzada la amplitud de movimiento puede aumentar a 85-90° con un movimiento de la pelvis de 40°.

Los frenos de los movimientos de separación son:

-Ligamento pubofemoral

-Fascículo superior del ligamento ileofemoral

-Ligamento isquiofemoral

-Músculos abductores

-Choque del cuello con la ceja cotiloidea.

Movimiento de aducción o aproximación: su amplitud es de 20° a 30°, siempre es mayor si se acompaña de flexión de cadera.

Los frenos son:

-Haz superior del ligamento ileofemoral.

- Parte superior del ligamento isquiofemoral.
- Choque con la extremidad inferior contralateral.
- Ligamento redondo.
- Distensión de músculos abductores.

Movimiento de rotación externa: su amplitud cuando está en flexión es de unos 60°, en extensión baja unos 15°.

Sus frenos son:

- Ligamento ileofemoral, fascículo superior
- Ligamento pubofemoral
- Ligamento redondo
- Tope óseo del cuello con la parte posterior de la ceja cotiloidea

Movimiento de rotación interna: su amplitud es de 30° a 40°.
Depende del ángulo de anteversión, cuanto más ángulo de anteversión más amplitud de movimiento.

Sus frenos son:

- La cápsula articular.
- Ligamento isquiofemoral.
- Ligamento redondo.
- Músculo obturador interno.

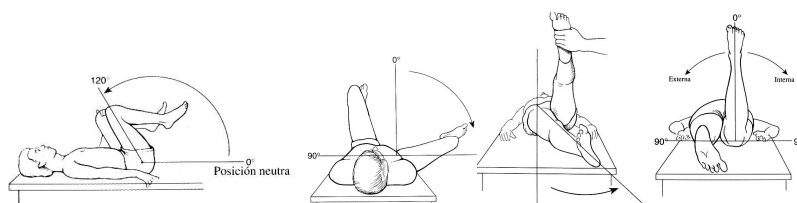
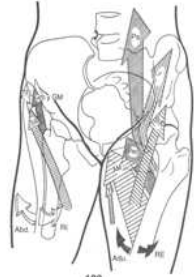
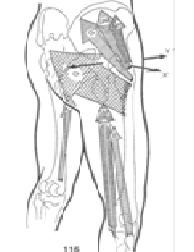
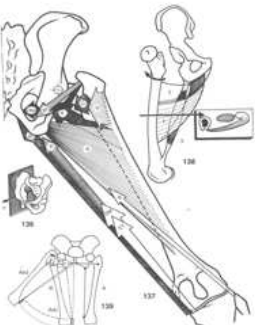
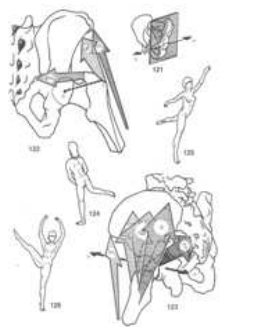


Figura 26
Exploración de los movimientos de la cadera en los 3 planos.

Aunque en la práctica hemos dividido los movimientos de la cadera en 3 ejes, en teoría al ser una articulación con tres grados de movimiento, puede realizar infinitos movimientos alrededor de todos los ejes del espacio. La circunducción es la combinación sucesiva de los movimientos elementales, realizados alrededor de los tres ejes del espacio.

Durante la marcha, en el apoyo inicial se produce en el plano sagital, primero una flexión de 30° y sucesivamente extensión de la cadera en la posición media del ciclo de la marcha, y de nuevo flexión hasta la posición de partida. En el plano frontal, se produce aducción inicial de 5°, llegando a alcanzar progresivamente una abducción de 5°, para retornar a la posición inicial. En el plano transversal, se realiza un recorrido con rango total de 16°, comenzando por 5° de rotación externa y terminando con 5° de rotación interna. Esto se modifica por variables como edad, peso, sexo 34. La porción del sector esférico de carga de la cabeza femoral sufre una traslación desplazándose el área de carga desde la porción supero-antero-interna a superior pura y a posterosuperior interna por lo que presenta amplia superficie de carga 35.

Tabla 1
Función de los músculos de la cadera

<p>FLEXIÓN</p>	<p>Ileopsoas Recto femoral Sartorio Pectíneo Tensor de la fascia lata Aductor mediano y menor Recto interno Glúteo menor y medio</p>	
<p>EXTENSIÓN</p>	<p>Bíceps femoral Semitendinoso Semimembranoso Aductor mayor</p>	
<p>ADDUCCIÓN</p>	<p>Aductor mayor, mediano y menor Recto interno Pectíneo Cuadrado femoral. Bíceps femoral. Semitendinoso Semimembranoso Glúteo mayor</p>	
<p>ABDUCCIÓN</p>	<p>Glúteo mayor, mediano, menor. Recto femoral Tensor de la fascia lata Recto femoral Sartorio Piramidal</p>	
<p>ROTACIÓN INTERNA</p>	<p>Glúteo menor y mediano Tensor de la fascia lata Recto interno</p>	
<p>ROTACIÓN EXTERNA</p>	<p>Piramidal Obturador interno y externo Gemelos Cuadrado femoral Glúteo mediano y mayor Bíceps femoral Recto femoral Sartorio Psoas ilíaco</p>	

La inversión de las acciones musculares se debe a un cambio en la orientación de las fibras musculares cuando varía la posición de la articulación ³⁵.

No existe ningún músculo rotador aislado.

Tabla 2
Musculatura de la cadera asociada a los abordajes quirúrgicos

FLEXIÓN	EXTENSIÓN	ADUCCIÓN	ABDUCCIÓN	ROTACIÓN EXTERNA	ROTACIÓN INTERNA
Iliaco	Glúteo mayor	Aductores	Glúteo medio	Piriforme	Tensor de la fascia lata
Psoas	Glúteo medio	Pectíneo	Glúteo menor	Obturador externo	
Sartorio	Glúteo menor	Gracilis	Glúteo mayor	Obturador interno	
Recto femoral	Isquiotibiales		Piriforme	Cuadrado femoral	
Tensor de la fascia lata			Tensor de la fascia lata	Glúteo medio y menor	
Patadas	Escaleras Sedestación		Marcha	Estabilidad cadera	Estabilidad cadera
	POSTERIOR		POSTERIOR	POSTERIOR	POSTERIOR
	LATERAL		LATERAL		LATERAL
ANTERIOR					ANTERIOR

1.4 ABORDAJES DE LA ARTICULACIÓN DE LA CADERA

1.4.1 DEFINICIÓN

Los abordajes quirúrgicos son disecciones anatómicas de planos musculares que usan los conocimientos anatómicos para limitar la cantidad de disección requerida para una determinada cirugía y así reducir el daño sobre los tejidos de dicha zona ²⁶.

Los abordajes y las técnicas usadas para la artroplastia total de cadera (ATC) están descritos desde principio de siglo pero a lo largo del tiempo han experimentado numerosas variaciones y algunas se han hecho más populares que otras. La mayoría de los cirujanos se basan para emplear uno u otro abordaje en su experiencia clínica y en su formación. En realidad, prácticamente todos los componentes femorales y acetabulares se pueden implantar de forma correcta a través de las diferentes vías de abordaje, siempre que se tenga una exposición adecuada.

Anatómicamente en la cadera existen 4 tipos de abordajes básicos que exponen ampliamente la articulación, cada uno con sus ventajas e inconvenientes y con múltiples modificaciones en cada uno de ellos (figura 27):

- Anterior (Smith- Petersen o Hueter). Menos frecuente hoy día en las artroplastias totales pero con buena exposición de acetábulo y pelvis.

- Posterior (Gibson, Moore)

- Lateral. El más empleado para la colocación de una prótesis, pero presentan muchas variables, las más comunes son:

- Anterolateral (Watson-Jones). Muy utilizada en cirugía protésica de cadera. Acceso entre el tensor de la fascia lata y el glúteo medio.

-Lateral directo o transglúteo (Hardinge), ampliamente utilizada en la colocación de prótesis total de cadera. Divide longitudinalmente el tendón conjunto, en su inserción en el trocánter mayor, del músculo glúteo medio en proximal y del músculo vasto lateral en distal.

-Posterolateral (Kocher- Langenbeck), ha sido la más empleada en cirugía protésica aunque actualmente en retroceso debido a la alta tasa de luxación de la prótesis. Se realiza a través del músculo glúteo mayor.

-Medial. Muy raramente empleado en prótesis, fundamentalmente para intervenciones sobre trocánter menor.

Estos 4 abordajes aprovechan los intervalos musculares que rodean a la articulación. El abordaje anterior utiliza el intervalo entre sartorio y tensor de la fascia lata; el anterior el intervalo entre el tensor de la fascia lata y el glúteo medio; el abordaje posterior accede entre el glúteo medio y el glúteo mayor; el abordaje medial accede entre el aductor largo y el recto interno ²⁶.

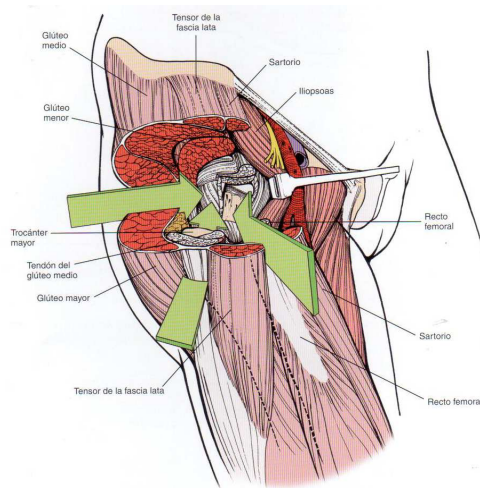


Figura 27

Se observan los diferentes abordajes de cadera y los planos musculares por donde discurren. Imagen tomada de Hoppenfeld and de Boer. Abordajes en cirugía ortopédica. Página 366.

Hay factores que independientemente de la vía empleada un cirujano debe conocer antes de realizar una cirugía de cadera:

- Colocar adecuadamente al paciente e incidir en la piel correctamente.
- Conocimiento anatómico preciso de la anatomía de la articulación.
- Conocimiento de la vía a emplear y del instrumental quirúrgico necesario para llevarlo a cabo.

1.4.2 INDICACIONES GENERALES

-Displasia congénita de cadera. El abordaje anterior continúa siendo el principal abordaje para tratar esta deformidad. El abordaje ileofemoral ampliado es ideal para el tratamiento de la displasia acetabular y de la luxación congénita de cadera cuando la cabeza se encuentra situada anterosuperior respecto al acetábulo ^{36, 37, 38}.

- Fracturas de cadera
- Coxartrosis
- Necrosis avascular de cabeza femoral
- Osteotomía pélvica
- Prótesis Totales de cadera
- Fracturas del iliaco
- Tumores
- Osteomielitis
- Artrodesis

- Choque femoro-acetabular. El tratamiento ha ido evolucionando y muchos cirujanos han empleado variedad de abordajes anteriores. Algunos describen técnicas abiertas y otros por artroscopia ³⁹.

-Revisión de la articulación de la cadera: ganglión intraóseo, labrum, tumor intraarticular

-Epifisiolisis femoral juvenil.

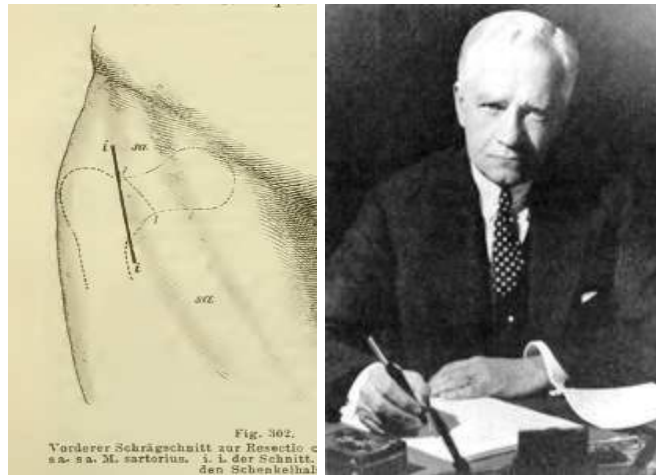
Vamos a describir detalladamente las dos vías de abordaje empleadas para la realización del estudio: el abordaje anterior (Smith-Petersen, Hueter) y el abordaje lateral directo o transglúteo (Hardinge)

1.4.3 ABORDAJE ANTERIOR CADERA.

A. HISTORIA

El abordaje anterior de cadera, clásicamente conocido como Smith-Petersen, fue descrito inicialmente por un cirujano alemán, Carl Heuter, nacido en Marburg (1838). Trabajó en el instituto anatómico de Paris entre 1861 y 1863 estudiando las articulaciones humanas. Otros cirujanos como Bardenheuer (1839-1913), Otto Gerhard Karl Sprengel (1852-1915) y Larghi se han mencionado como posibles pioneros del abordaje anterior, pero fue el trabajo de Heuter ³⁷: *Der Grundriss der Chirurgie* (The Compendium of Surgery) publicado en 1881 el primero que describe el abordaje anterior de cadera que conocemos hoy (figura 28). En su descripción ya remarca que accede a la cadera entre plano intermuscular e internervioso y que el único músculo dañado es el vasto externo, por ese motivo se facilita la rehabilitación y el sangrado es menor ^{36,37}.

Marius N. Smith-Petersen (1886-1953) (figura 29) un cirujano noruego nacido en EEUU fue el primero que describió este abordaje en habla inglesa y hoy en día se refieren a este abordaje como “Abordaje de Smith-Petersen” porque el proliferó su uso a lo largo de su carrera y fue en 1947 donde publicó su descripción original del abordaje anterior en *Moynihan Lecture* ⁴⁰.



Figuras 28 y 29

Figura 28

Primera página del libro Des Grundriss der Chirurgie tomado de C. Hueter, grundriss der Churgerie. 2th Edition. Leipzig: FCW Vogel. 18832.

Figura 29

Marius Smith-Petersen. Imagen tomada de The classic. Local chemotherapy Primary closure wounds by means of drainage and irrigation cannulae. Clinical Orthop Relat Res 2008.466:104-112.

Siguiendo las descripciones originales de Heuter y el posterior desarrollo de Smith-Petersen muchos otros cirujanos la han desarrollado para tratar diferentes patologías de la cadera.

En 1939 Cubbins y cols ⁴¹ modificaron el abordaje anterior para el tratamiento de las fracturas de cuello realizando una sección transversal de la fascia lata debajo de la inserción en la banda ileotibial para ampliar acceso al cuello femoral.

En 1943 Levine ⁴² empleo el abordaje para el tratamiento de las fracturas de acetábulo. Fue el primero que modificó el abordaje de Smith-Petersen para la exposición de la columna interna de la pelvis. Los hermanos Judet ⁴³ fueron los primeros que emplearon este abordaje para la artroplastia total de cadera procedimiento que más tarde emplearon en colaboración con Letournel ⁴⁴ para el tratamiento de las fracturas pélvicas. Letournel ⁴⁵ describió una extensión del abordaje anterior ileofemoral para

el tratamiento de las fracturas acetabulares, conocido como abordaje ileofemoral ampliado. Este abordaje se continúa usando hoy en día pero ha ido disminuyendo por la morbilidad asociada con la desvitalización del glúteo secundario al daño de la arteria glútea superior.

Beaulé y cols. describieron este abordaje para el tratamiento de fracturas acetabulares con Artroplastia Total de Cadera ⁴⁶.

En 1961 Salter ⁴⁷ empleo con éxito este abordaje para su famosa osteotomía innominada en el tratamiento de la luxación congénita de cadera ⁵⁶. Pemberton también describió su osteotomía pericapsular a través del abordaje de Smith-Petersen en 1965 ⁵⁷. Este abordaje permite el acceso a la pelvis y articulación de la cadera lo que facilita la correcta orientación del acetábulo. La osteotomía periacetabular descrita por Ganz ⁴⁸ en 1988 empleó este abordaje porque le permitía mantener la vascularización del fragmento acetabular, extensa reorientación acetabular para las coberturas insuficientes de la cabeza femoral y medialización de la articulación. Este abordaje se continúa empleando en el tratamiento de la displasia de cadera residual en adultos jóvenes para prevenir el desarrollo secundario de artrosis y visualizar el labrum.

En 1936 ya Smith-Petersen ⁴⁹ desarrollo la operación de acetabuloplastia a través de abordaje anterior de cadera para aliviar el dolor y restaurar la función en la artrosis de cadera. Se anticipó al reciente desarrollo de la cirugía del choque femoroacetabular.

El tratamiento quirúrgico del choque femoroacetabular ha ido evolucionando y muchos cirujanos han empleado variedad de abordajes. Algunos describen técnicas abiertas y otros por artroscopia. Clohisy⁵⁰ describió la combinación de cirugía abierta y artroscópica en los cuales el

abordaje anterior se usaba para la osteocondroplastia de la cabeza femoral y luego la articulación era valorada por artroscopia.

Hisashi i cols. ⁵¹ describieron el uso del abordaje anterior para acceder a la cabeza femoral y colocar injerto como paso previo a la artroplastia y evitar el colapso en las osteonecrosis.

En 1997 Matta ⁵² modificó esta técnica para la fusión de cadera con el uso de placa anterior.

Smith-Petersen ⁵³ fue el primero que desarrollo el abordaje para el tratamiento de estadios finales de artrosis empleando moldes con prótesis de diferentes materiales. Describió el uso del intervalo de Hueter para colocar el implante defendiendo la buena exposición de toda la articulación de la cadera.

Continuando por este camino los hermanos Judet extendieron e uso del abordaje anterior para la hemiarthroplastia en 1950. Describieron la resección-reconstrucción: “extracción de la cabeza femoral patológica y reemplazarla por una cabeza artificial, hecha de material sintético, firmemente fijada al acetábulo y al fémur. Para obtener una buena movilidad es necesario preservar y no dañar el músculo y el hueso” ⁴³.

Desde el principio el abordaje anterior fue usado por el mínimo daño muscular que causaba, pero algunos cirujanos encontraban este abordaje limitado por la dificultad de colocación del componente femoral de la prótesis (Luck ⁵⁴, 1955). El escepticismo de Luck y los informes posteriores de Charnley sobre el éxito del abordaje transtrocanterico hicieron que el abordaje de Hueter fuera usado con menos frecuencia y poco a poco se fue abandonando ⁵⁵.

En 1978 Wagner ⁵⁶ describió las razones para usar la vía anterior, diciendo que lo más importante del abordaje anterior es que es el único abordaje puramente inter-nervioso e inter-muscular que da un acceso adecuado a la articulación de la cadera, como la disección de tejidos blandos es mínima la recuperación del paciente es mayor y el índice de complicaciones menor.

Los hermanos Judet ⁵⁷ en 1985 describieron la técnica de la Artroplastia Total de Cadera por vía anterior con ayuda de una mesa ortopédica.

La vía anterior de los hermanos Judet con mesa ortopédica junto con la tendencia actual de realizar artroplastia total de cadera con abordajes no invasivos la vía anterior fue ganando popularidad gracias a los estudios de Siguier ⁵⁸ y de Mata ⁵⁹.

B. VENTAJAS.

- Abordaje internervioso e intermuscular. Entre el sartorio (nervio femoral) y el tensor de la fascia lata (nervio glúteo superior) ^{60,61}.
- No interfiere en la vascularización de la cápsula de la cadera lo que es muy útil para las intervenciones en niños ^{62,63}.
- Excelente exposición de la parte anterior y lateral de la articulación de la cadera ⁶⁴.
- Recuperación de la operación rápida y completa ya que el intervalo se cierra de manera natural ⁶⁵.

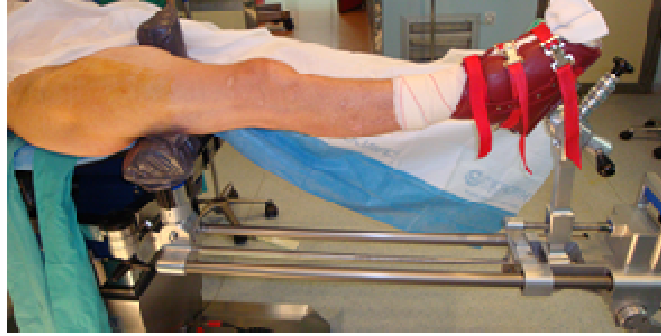
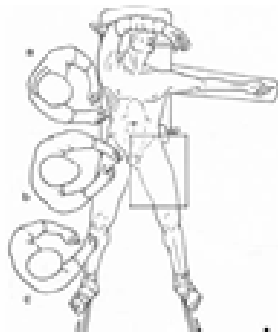
C. INCONVENIENTES y RIESGOS

- Necesidad de mesa de tracción ^{57,66}.
- Osificaciones heterotópicas anteriores y laterales.
- Debilidad de musculatura abductora. En ocasiones seccionas parcialmente el recto femoral y también puede debilitarse ⁶⁷.
- Lesión del nervio cutáneo lateral femoral. Es la estructura más comúnmente dañada con este abordaje. Sale de la pelvis por debajo la espina iliaca anterosuperior y discurre hacia el muslo en dirección oblicua y descendente. Pasa por encima, por detrás o a través del musculo sartorio. Debe tenerse cuidado cuando se seccione la fascia entre el sartorio y tensor de la fascia lata. Su lesión provoca parestesia y disminución de la sensibilidad en la cara lateral del muslo y puede provocar también un neuroma doloroso.
- Lesión de vasos ilíacos o femorales, es poco común de manera directa, en ocasiones por retracción. El nervio se localiza más lateral por lo que su daño es más frecuente que la arteria. Están directamente anterior a la articulación de la cadera. El nervio se sitúa muy medial respecto al recto femoral, es muy difícil dañarlo a no ser que nos equivoquemos de plano entre sartorio y recto femoral. Se puede comprobar palpando el pulso de la femoral.
- Denervación del músculo sartorio si lesionas su rama nerviosa que discurre anterior al músculo pectíneo que actúa de protector.

- Trombosis de la arteria femoral.
- Lesión de la arteria circunfleja medial femoral si vas profundo al recto femoral y tienes a la vista el tendón del psoas y el ilíaco. Suele estar 1 cm proximal al trocánter menor y sangra profusamente si se lesiona.
- La rama ascendente de la arteria circunfleja femoral lateral atraviesa el campo entre tensor de la fascia lata y sartorio. Es mejor ligarla porque sangra mucho.
- Limitada exposición de parte lateral y posterior de la articulación.
- No expone el acetábulo tan ampliamente como otros abordajes a no ser que los músculos se desinserten ampliamente de la pelvis ⁶⁸.

D. TÉCNICA QUIRÚRGICA

Posición del paciente: decúbito supino con pierna a intervenir sobre pata neumática y soporte perineal para evitar los desplazamientos durante los movimientos de tracción. La mesa de tracción debe permitir movimientos en flexo-extensión, abducción- y rotación de cadera ^{26,77}.



Figuras 30 y 31

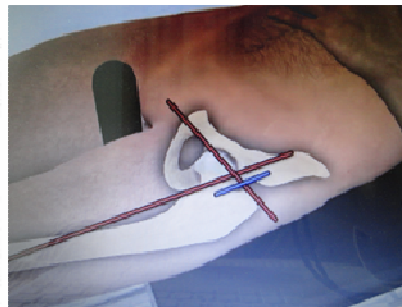
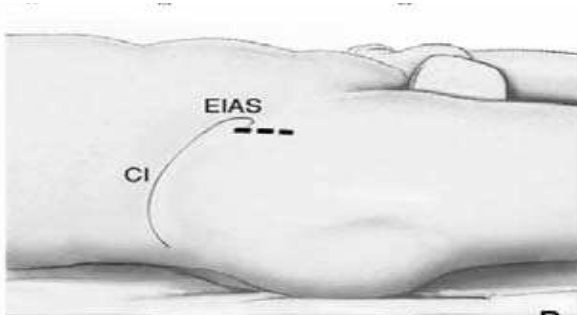
Figura 30

1. Colocación del paciente y los cirujanos. Lesur F. Laude F. *The minimally invasive trend in total hip arthroplasty through the anterior approach.* En *Surgical techniques in Orthopaedics and Traumatology.* Elsevier. 2004. Tomo 3. 44-667- B.2004.

Fig 31

Colocación nuestra de paciente sobre mesa de tracción

Referencias: espina ilíaca anterosuperior y cresta ilíaca.



Figuras 32 y 33

1. Figura 32. Imagen de Lesur F. Laude F. *The minimally invasive trend in total hip arthroplasty through the anterior approach.* En *Surgical techniques in Orthopaedics and Traumatology.* Elsevier. 2004. Tomo 3. 44-667- B.2004.

Figura 33. Referencia de la incisión. Imagen tomada de *Maitrise Ortopedique multimedia supplement n° 178.*

Incisión: incisión siguiendo la mitad anterior de la cresta iliaca hasta la espina iliaca anterosuperior. Desde allí curvar la incisión verticalmente hacia abajo unos 7-12 cm hacia la región lateral de la rótula ²⁶. La incisión nosotros la hacemos un poco más lateral que la clásica de Heuter para evitar lesión nerviosa y no la prolongamos tanto a nivel proximal ⁶⁶.

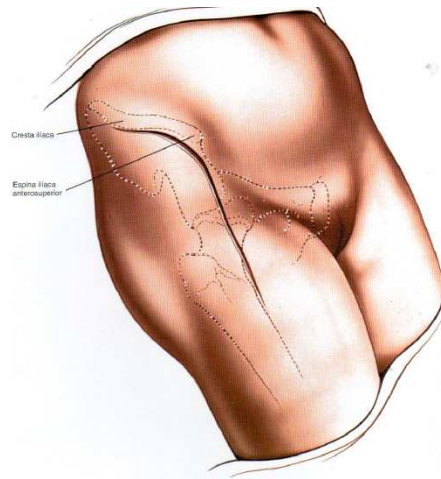


Figura 34

Abordaje anterior clásico. Hoppenfeld and de Boer. Abordajes en cirugía ortopédica. Página 370.



Figuras 35 y 36

Figura 35

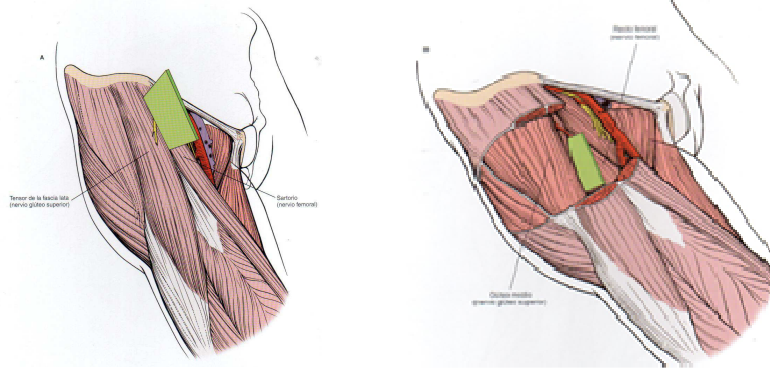
1. Dibujo de incisión quirúrgica de Imagen de Lesur F. Laude F. The minimally invasive trend in total hip arthroplasty through the anterior approach. En Surgical techniques in Orthopaedics and Traumatology. Elsevier. 2004. Tomo 3. 44-667- B.2004.

Figura 36

Incisión cutánea intraoperatoria

Dissección

Se utilizan 2 planos internerviosos: el plano superficial entre el sartorio (nervio femoral) y el tensor de la fascia lata (nervio glúteo superior) el plano profundo entre el recto femoral (nervio femoral) y el glúteo medio (nervio glúteo superior) ⁶⁹(figura 37 y 38).



Figuras 37 y 38

Hoppenfeld y de Boer. Abordajes en cirugía ortopédica. Pág.375. Se observa el abordaje entre sartorio y tensor de la fascia lata y entre recto femoral y glúteo medio.

Después de realizar la incisión se realiza hemostasia del tejido subcutáneo y se identifica a la palpación el espacio entre el sartorio y el tensor de la fascia lata, en rotación externa se hace más prominente el sartorio (figura 39 y 40).

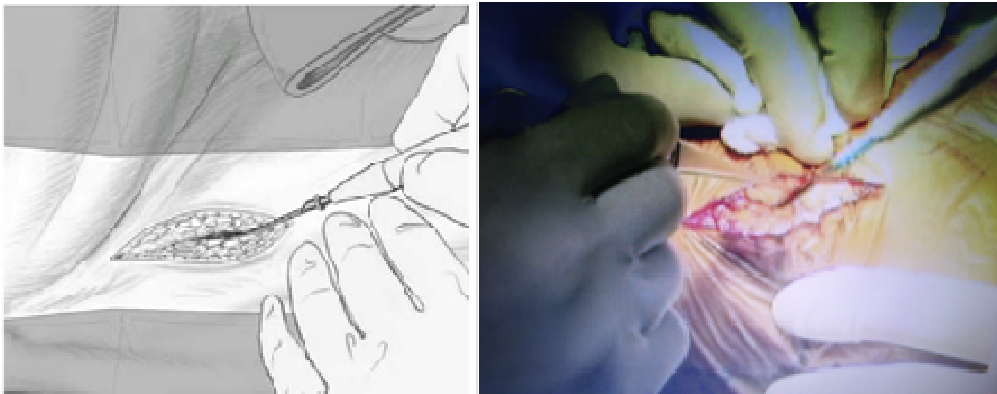


Figura 39

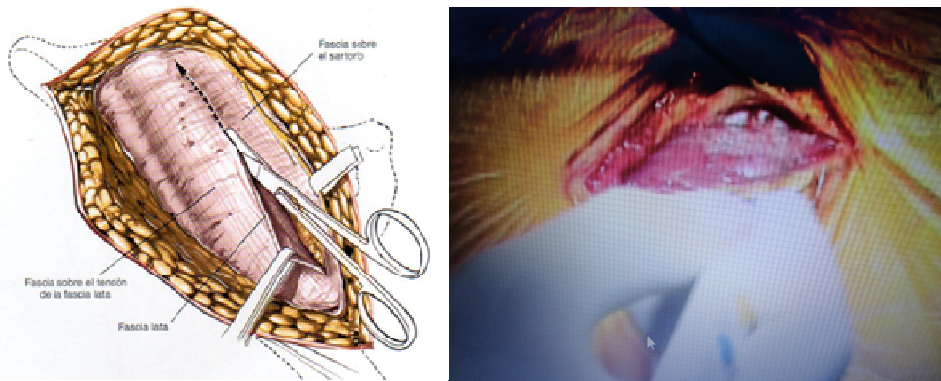
1. Disección subcutánea, dibujo tomado de Imagen de Lesur F. Laude F. The minimally invasive trend in total hip arthroplasty through the anterior approach. En Surgical techniques in Orthopaedics and Traumatology. Elsevier. 2004. Tomo 3. 44-667- B.2004.

Figura 40

Disección intraoperatoria.

Realizar una disección cuidadosa a lo largo del intervalo intermuscular.

Debe evitarse seccionar el nervio femorocutáneo lateral que discurre por encima de la fascia del sartorio. Debe ser rechazado el músculo sartorio proximal y medialmente y el tensor de la fascia lata lateral y distalmente ⁷⁰ (figura 41 y 42)



Figuras 41 y 42

Figura 41

Sección en el lado medial del tensor de la fascia lata, evitando el nervio cutáneo lateral femoral. Imagen de Hoppenfeld and de Boer. Abordajes en cirugía ortopédica. Página 374.

Figura 42

Disección cuidadosa intraoperatoria.



Figuras 43 y 44

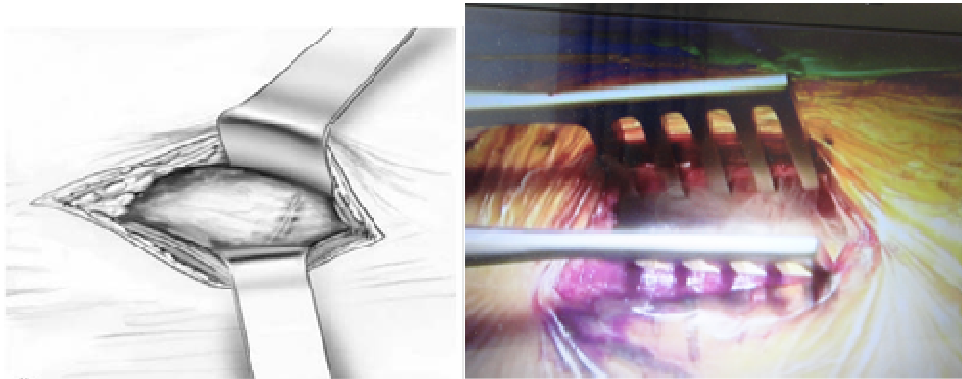
Figura 43

1. Imagen tomada de Imagen de Lesur F. Laude F. The minimally invasive trend in total hip arthroplasty through the anterior approach. En Surgical techniques in Orthopaedics and Traumatology. Elsevier. 2004. Tomo 3. 44-667- B.2004.

Figura 44

Intervalo intraoperatorio.

Tras la retracción del tensor de la fascia lata y el sartorio aparecen el recto femoral, inervado por el nervio femoral y el glúteo medio, inervado por el nervio glúteo superior (figura 43 y 44). Abrir longitudinalmente la aponeurosis del recto femoral y localizar el pedículo de la arteria circunfleja anterior que se debe ligar o coagular. Luego intentar rechazar el glúteo medio lateralmente.



Figuras 45 y 46

Figura 45

1. Imagen tomada de Imagen de Lesur F. Laude F. *The minimally invasive trend in total hip arthroplasty through the anterior approach.* En *Surgical techniques in Orthopaedics and Traumatology.* Elsevier. 2004. Tomo 3. 44-667- B.2004.
 . Se observa el recto femoral y glúteo medio.

Figura 46

Misma visión intraoperatoria.



Figuras 47 y 48

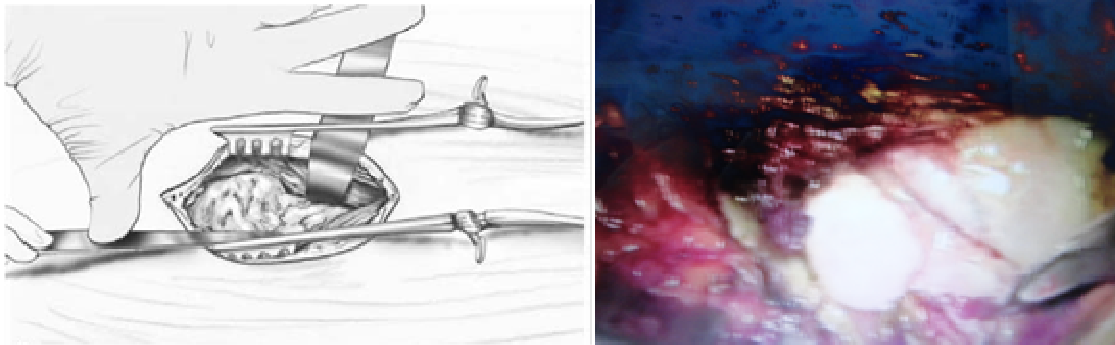
Figura 47

1. Imagen tomada de Imagen de Lesur F. Laude F. *The minimally invasive trend in total hip arthroplasty through the anterior approach.* En *Surgical techniques in Orthopaedics and Traumatology.* Elsevier. 2004. Tomo 3. 44-667- B.2004.

Figura 48

Localización intraoperatoria.

Después ya se queda expuesta la cápsula de la articulación de la cadera. En la región inferomedial puede aparecer el ileopsoas hacia el trocánter menor. Hay que rechazarlo a medial o desinsertarlo parcialmente de sus adherencias a la cápsula. Seccionar la cápsula mediante una incisión capsular longitudinal.



Figuras 49 y 50

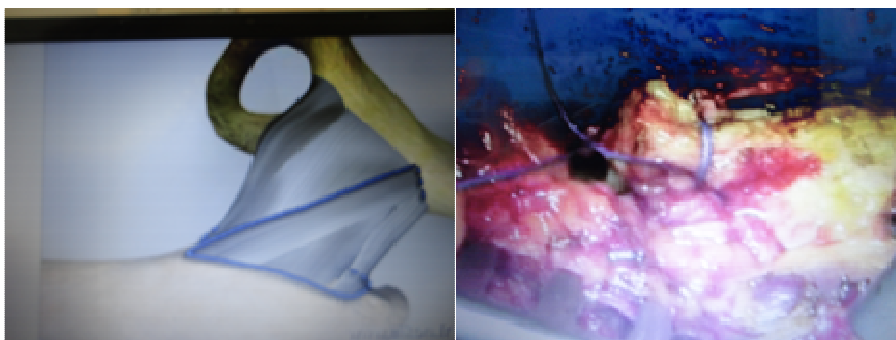
Figura 49

1. Imagen tomada de Imagen de Lesur F. Laude F. The minimally invasive trend in total hip arthroplasty through the anterior approach. En Surgical techniques in Orthopaedics and Traumatology. Elsevier. 2004. Tomo 3. 44-667- B.2004. Se visualiza la articulación de la cadera

Figura 50

Visualización intraoperatoria articulación

Nosotros intentamos conservarla para suturarla al final de la cirugía. Posteriormente luxar la cadera realizando rotación externa.



Figuras 51 y 52

Figura 51

Imagen de incisión de capsula para preservarla.

Figura 52

Plicatura capsular intraoperatoria.

1.4.3 ABORDAJE LATERAL DE CADERA

A. HISTORIA

Hay descritos más de 8 modificaciones que también se clasifican como laterales.

Es probable que el abordaje lateral sea menos fisiológico que el anterior, por la sencilla razón de que pasa entre el tensor de la fascia lata y el glúteo mediano, ambos inervados por el nervio glúteo superior.

En 1881 Ollier ⁷¹ describió un abordaje lateral que comprendía una incisión en U, cuya asta anterior se localiza en la espina ilíaca superior, con una base que atraviesa el fémur por debajo del trocánter y un asta posterior a mitad de camino entre el trocánter y la espina iliaca posterosuperior. La disección pasa entre el tensor de la fascia lata y el glúteo mediano por delante, sigue el borde anterior del glúteo mayor por detrás y realiza osteotomía en el trocánter mayor. Murphy agregó una prolongación longitudinal de 10 cm hasta el punto medio de la curva de la incisión de Ollier, produciendo así una figura en copa y no necesita osteotomía del trocánter mayor.

En 1912 Brackett ⁷² describió un abordaje que comprendía algunos de los mismos planos musculares como vía lateroposterior. La incisión desciende hacia abajo y atrás desde la espina anterosuperior del iliaco hasta el trocánter mayor y 5 cm más abajo. En el vértice de la incisión sobre el trocánter mayor se hace una prolongación perpendicular hacia atrás de 5 a 7 cm. Va acompañado de osteotomía del trocánter mayor. Colonna realizó su operación restauradora del trocánter mayor para las fracturas subcapitales no consolidadas ⁸³. Describió una larga incisión en C, de convexidad anterior, desde 2.5 cm detrás de la espina anterosuperior,

incurtida debajo de la cresta y hacia atrás, sobre el fémur proximal, hasta unos 10 cm por debajo de la punta del trocánter mayor. Se seccionan todos los músculos que van al trocánter mayor.

Watson- Jones ⁷³ presentó en 1936 una variante de las anteriores con una incisión que comienza 2.5 cm por debajo y detrás de la espina anterosuperior y se extiende hasta el trocánter y 5 cm más abajo. El intervalo entre el tensor y el glúteo mediano se establece a mitad de camino entre la espina y el trocánter y se extiende hasta el nervio glúteo superior. El origen del vasto externo puede reflejarse o separarse para exponer el trocánter y la porción proximal de la diáfisis femoral, o bien se realiza osteotomía en el trocánter.

En 1954 Burwell y Scout ⁷⁴ comunicaron un abordaje intermuscular lateral de la cadera, parecido al de Watson- Jones, salvo que el extremo proximal de la incisión comenzaba 7.5 cm delante de la espina iliaca posterosuperior y se incurvaba hacia delante hasta el trocánter, en lugar de hacerlo hacia atrás desde la espina anterior.

Jergensen y Abbot ⁷⁵ en 1955 describieron su “exposición integral de la articulación de la cadera”. La incisión se desplaza en sentido oblicuo hacia abajo y hacia atrás desde la espina anterosuperior, y atraviesa el trocánter en línea casi recta hasta la superficie posteroexterna del muslo. Harris ⁷⁶ describió en 1967 una variante del abordaje lateral. Se hace una incisión en U de concavidad anterior, cuya porción media está sobre el trocánter.

En 1982 Hardinge ⁷⁷ describió una técnica de abordaje lateral directo con el paciente colocado en decúbito lateral, tomando los músculos vasto externo y glúteo medio como una unidad funcional. En este abordaje, la incisión del plano muscular subfascial se realiza desde proximal hacia

distal, comenzando entre los 2/3 anteriores y el 1/3 posterior del glúteo medio y luego dirige la incisión hacia el vasto externo.

Todos son abordajes laterales porque en esencia el acceso se hace entre el tensor de la fascia lata y el glúteo mediano, hasta llegar a la cápsula articular. Las incisiones cutáneas descritas varían en mayor medida que las disecciones profundas.

El abordaje lateral y sus variedades es el más empleado en la ATC. Permite una buena disección del acetábulo y seguridad en fresado del canal femoral. Popularizado por Watson-Jones y modificado por Charnley, Harris y Müller y posteriormente Hardinge desarrolla el plano intermuscular entre el tensor de la fascia lata y el glúteo medio. Este abordaje implica la desinserción parcial o completa de la musculatura abductora.

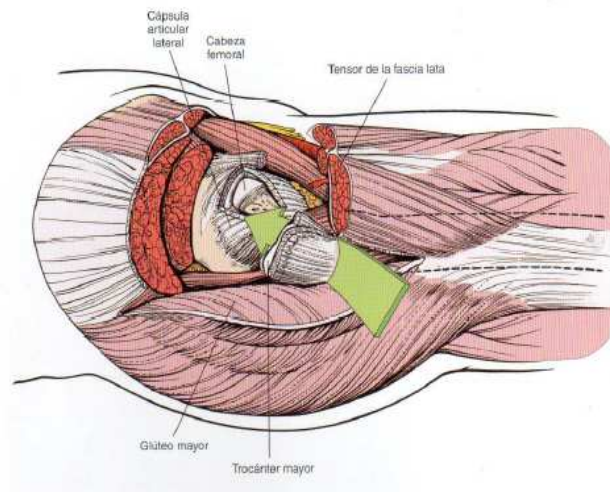


Figura 53

*Se observa disección anatómica hasta llegar a la cabeza femoral.
Imagen del libro Hoppenfeld S, de Bouer P. Abordajes en cirugía ortopédica. España.
Lippincott Williams and Wilkins.2010.Pag. 388*

La musculatura abductora puede liberarse mediante una osteotomía trocantérea o mediante sección de la cabeza anterior del glúteo medio y todo el glúteo menor de su inserción en trocánter mayor.

Vamos a pasar a describir el abordaje lateral directo a transglúteo de Hardinge que es el empleado en nuestras cirugías

B. VENTAJAS

- Sigue las estructuras anatómicas.
- Permite una luxación fácil de la cadera para la colocación de PTC.

C. INCONVENIENTES Y RIESGOS

-Lesión del nervio femoral: es la estructura localizada más lateralmente del paquete neurovascular que se encuentra en el triángulo femoral y la más próxima al campo quirúrgico. La complicación más frecuente es la neuroapraxia.

-Lesión del paquete vasculonervioso femoral, suele ocurrir por separación incorrecta de los separadores acetabulares.

-Exposición limitada de la parte proximal del fémur.

-Lesión del nervio glúteo superior con denervación del tensor de la fascia lata si la disección muscular lo realizas demasiado proximal.

-Debilidad de musculatura abductora por desinserción parcial de glúteo medio y menor.

-Lesión de la rama circunfleja femoral si se corta por debajo del trocánter menor para liberar el iliaco o músculo psoas.

-Fractura de diáfisis femoral.

D. TÉCNICA QUIRÚRGICA.

Posición del paciente:

Decúbito supino sobre la mesa quirúrgica, tan cerca del borde como se pueda para que cuelgue la nalga. Colocar un paquete de paños debajo de la nalga. Hay que observar como se ha quedado la pelvis porque para la orientación del cotilo casi siempre se usa el suelo como punto de referencia. (Figura 54)

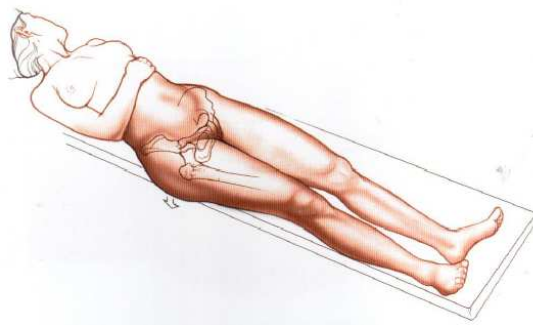
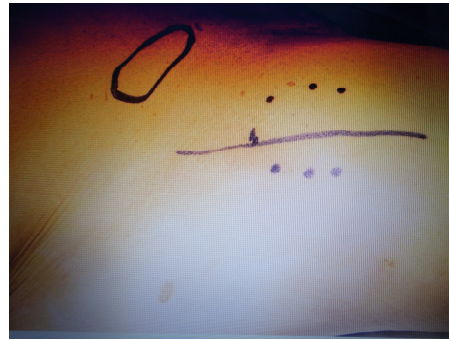
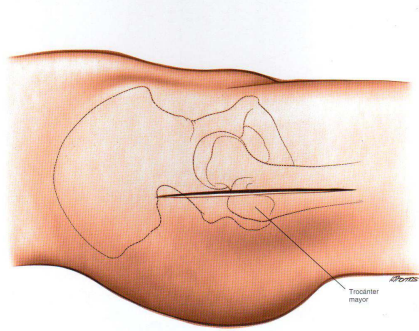


Figura 54

Colocación del paciente en mesa de quirófano. Imagen del libro Hoppenfeld S, de Bouer P. Abordajes en cirugía ortopédica. España. Lippincott Williams and Wilkins. 2010. Página 389.

Referencias: Espina iliaca anterosuperior, trocánter mayor, diáfisis femoral (Figura 29).

Incisión: incisión longitudinal recta de 10-12 cm centrada en trocánter mayor. Nosotros intentamos realizar una incisión más corta que la clásica ⁷⁵.



Figuras 55 y 56

Figura 55

Imagen del libro Hoppenfeld S, de Bouer P. Abordajes en cirugía ortopédica. España. Lippincott Williams and Wilkins. 2010. Página 405 donde se muestra incisión cutánea del abordaje lateral.

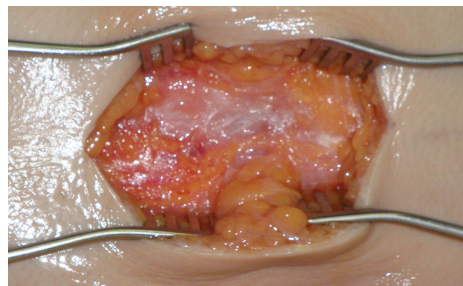
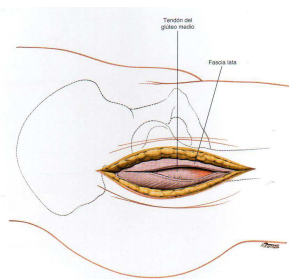
Figura 56

Imagen referencia intraoperatoria.

El abordaje se continúa entre el tensor de la fascia lata y glúteo medio que tienen inervación común por el nervio glúteo superior. Pero el nervio glúteo superior penetra casi en el origen del tensor de la fascia lata en la cresta iliaca por lo que el nervio permanece intacto.

Disección quirúrgica

Sección de la grasa y la fascia profunda siguiendo la incisión cutánea, rechazar el tensor de la fascia lata a anterior y el glúteo mayor a posterior.



Figuras 57 y 58

Figura 57

Imagen del libro Hoppenfeld S, de Bouer P. Abordajes en cirugía ortopédica. España. Lippincott Williams and Wilkins. 2010.

Página 406. Se observa la división de la fascia profunda continuando a la incisión cutánea.

Figura 58

Imagen disección hasta fascia profunda.

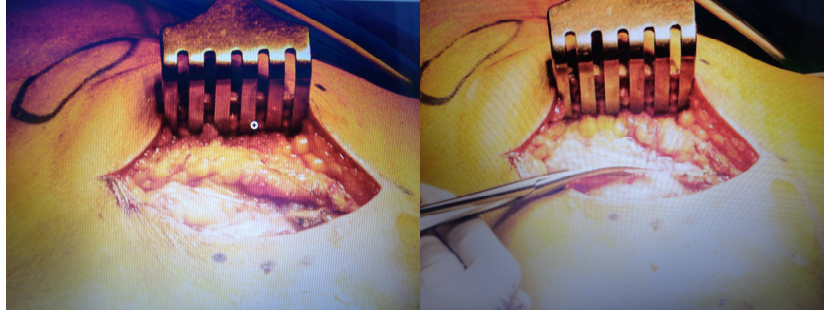
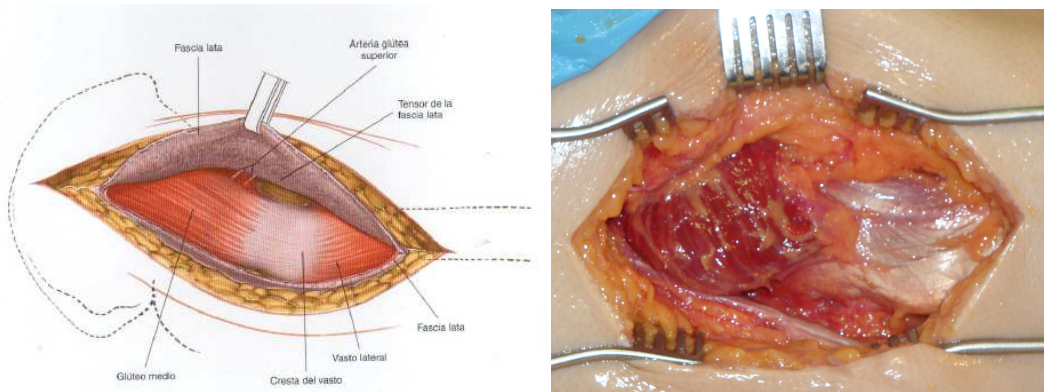


Figura 59-60
Visualización intraoperatoria de la fascia lata y su disección

Después ya queda expuesto el vasto lateral y el glúteo medio (figura 61,62).

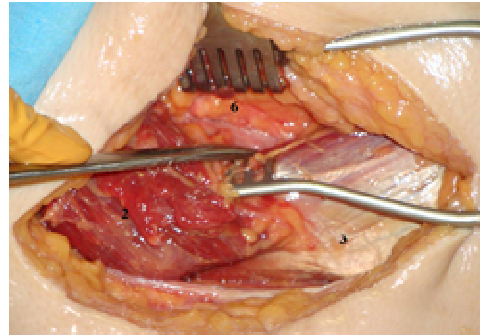
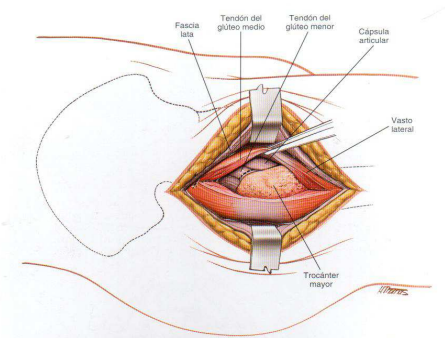


Figuras 61 y 62

Figura 61
Imagen del libro Hoppenfeld and de Bouer Página 391. Se observa el vasto lateral y glúteo medio.

Figura 62
Disección del vasto lateral y glúteo medio.

Posteriormente localizar el intervalo entre el tensor de la fascia lata y el glúteo medio. (Figura 63 y 64). Se puede hacer con los dedos. Dividir las fibras del glúteo medio siguiendo la dirección de las fibras y comenzando por el trocánter mayor. No prolongar más de 3 cm desde trocánter ya que se puede lesionar ramas del nervio glúteo superior. Disecar parcialmente el vasto lateral. Se forma un colgajo anterior con la parte anterior del glúteo medio junto con el glúteo menor subyacente y parte del vasto lateral. (Figura 65 y 66). Continuar por el cuello femoral disecando y se visualizara la capsula articular (Figura 67 y 68).



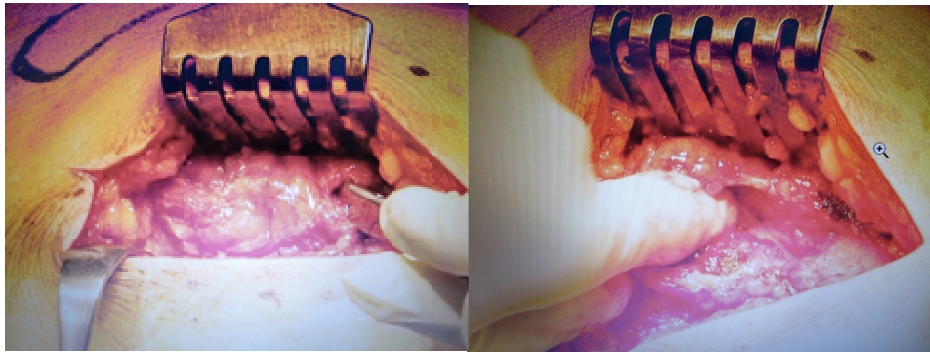
Figuras 63 y 64

Figura 63

Imagen del libro Hoppenfeld S, de Bouer P. Abordajes en cirugía ortopédica. España. Lippincott Williams and Wilkins.2010. Página 408. Colgajo anterior del glúteo menor para visualizar la parte anterior de la articulación.

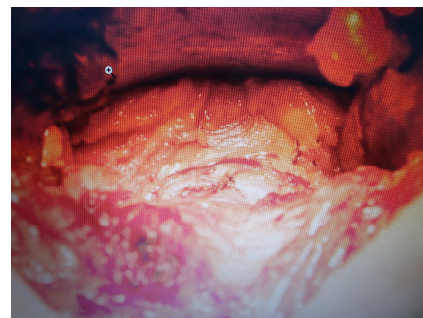
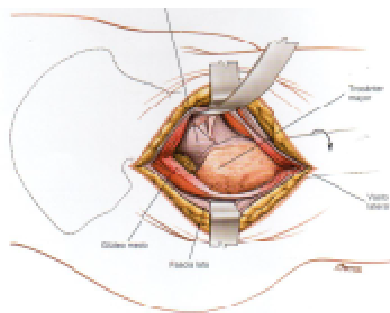
Figura 64

Disección y localización del intervalo entre TFL y Glúteo medio.



Figuras 65 y 66

Localización del intervalo y disección con los dedos.



Figuras 67 y 68

Figura 67

Imagen del libro Hoppenfeld S, de Bouer P. Abordajes en cirugía ortopédica. España. Lippincott Williams and Wilkins.2010.Pag. 388

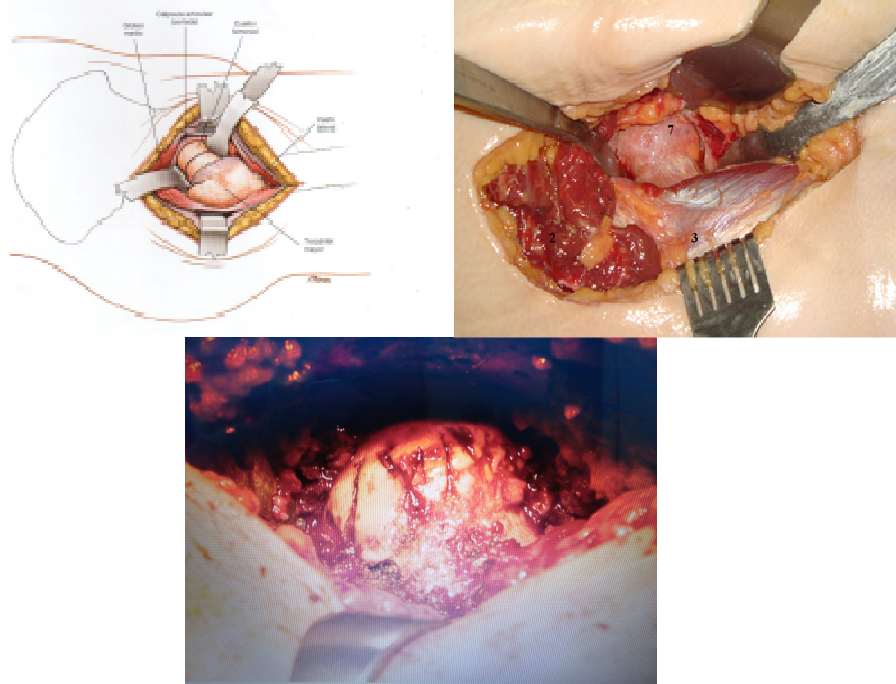
Figura 68

Imagen intraoperatoria cápsula articular.

A veces es necesario desinsertar el glúteo menor de la parte anterior del trocánter mayor donde se coloca un separador de 90° para retraer el glúteo medio y menor hacia anterior y proximal. Así se visualiza muy bien la capsula articular, antes de seccionarla se rota externamente para tensarla y se realiza sección parcial del vasto lateral. Se puede desinsertar la cabeza reflejada del recto femoral de la cápsula.

Entrar en la capsula utilizando una incisión longitudinal en T o en H siguiendo el cuello y la cabeza femoral. Una vez desinsertada se coloca un separador en la ceja anterior de cotilo. Tras realizar la capsulotomía se puede luxar la cabeza femoral en rotación externa ⁷⁸.

A partir de aquí se puede iniciar la colocación de una prótesis (Figura 69,70 ,71).



Figuras 69 a 71

Figura 69

Visualización intraoperatoria de articulación de cadera tras sección capsula articular.

Figura 70

Visualización de cabeza y cuello femoral tras sección de la cápsula. Imagen del libro Hoppenfeld S, de Bouer P. Abordajes en cirugía ortopédica. España. Lippincott Williams and Wilkins.2010. Página 410.

Figura 71

Dissección muscular hasta articulación de la cadera intraoperatoria

Tabla 3
Resumen explicativo de los diferentes abordajes

	ANTERIOR (Smith- Petersen, Hueter)	LATERAL (Hardinge, Watson-Jones)	POSTERIOR (Kocher- Langenbeck, Moore)	MEDIAL (Ludloff)
Intervalo	Sartorio y Tensor de la fascia lata	Tensor de la fascia lata y glúteo medio	Glúteo medio y glúteo mayor	Aductor largo y recto interno
Indicaciones	-Displasia congénita cadera. -Fractura de cadera. -ATC -Choque femoroacetabular. -Necrosis femoral. -Osteotomía pélvica -Biopsia sinovial	-RAFI fracturas de cuello femoral. Artroplastia Total y parcial de cadera. -Biopsia sinovial y cuello femoral.	-ATC -Fracturas acetabulares -Revisión de PTC tras luxación posterior. -Extracción de injertos pediculares vascularizados	-Liberación de musculatura aductora. -Alargamiento del aductor en niños. -Neurectomía del nervio obturador. -Luxación congénita de cadera. -Tumores de la región inferior del cuello femoral y de la parte medial de la diáfisis
Ventajas	-Abordaje intermuscular e internervioso. -No interfiere en vascularización femoral -Recuperación rápida	-Disección anatómica sencilla. -Luxación sencilla de cadera en ATC	-No daña ms abductora. -Buen acceso a la articulación. -Abordaje internervioso	-Abordaje directo a la musculatura aductora y nervio obturador. -Útil en niños
Inconvenientes Riesgos	-Necesidad de mesa de tracción. -Osificaciones heterotópicas -Lesión del nervio cutáneo femoral lateral.	-Lesión de paquete v/n femoral por separadores. -Lesión de nervio glúteo superior -Debilidad ms. Abductora	-Aumento de porcentaje de luxación de PTC. -Lesión de la circulación cabeza femoral. -Lesión de n. ciático -Lesión de a. glútea inferior	-Poco empleado en adultos por su dificultad para ver estructuras profundas al aductor. -Lesión del nervio obturador y arteria. -Lesión de arteria circunfleja femoral medial.

1.5 INMUNOLOGÍA BÁSICA APLICADA A LA CIRUGÍA

Históricamente la inmunidad se refiere a la protección del organismo ante las enfermedades. Las células y moléculas responsables de la inmunidad forman el sistema inmune. Su respuesta coordinada y colectiva ante la introducción de sustancias extrañas en el organismo se conoce como respuesta inmune ⁷⁹.

1.5.1 INMUNIDAD INNATA Y ADAPTATIVA.

Inmunidad innata:

Es la línea de defensa precoz o temprana contra las agresiones. Se trata de mecanismos de defensa bioquímicos y celulares que acuden al lugar de la infección o agresión y responden rápidamente ante ella.

Los principales componentes de la inmunidad innata y respuesta inflamatoria a una agresión son:

1. Barreras físicas y químicas, como el epitelio y sustancias de su superficie.
2. Células fagocíticas como neutrófilos y macrófagos, células dendríticas, células NK.
3. Proteínas en sangre, se incluyen miembros del sistema del complemento y otros mediadores de la inflamación.
4. Proteínas denominadas citocinas o interleucinas. Son un gran y heterogéneo grupo de proteínas secretadas y producidas por diferentes tipos de células cuya función es regular y coordinar muchas de las actividades de las células del sistema inmune.

Los mecanismos de la respuesta inmune innata son específicos de estructuras que son comunes a varios tipos de microbios y no diferencia entre ellos. También se desencadena ante una agresión externa como una cirugía.

Inmunidad adaptativa:

Se desencadena por la exposición a antígenos en concreto. Es específica y se caracteriza por la capacidad de “recordar” y responder de forma más intensa ante las exposiciones repetidas del agresor. Puede desencadenar enfermedades autoinmunes y alergias. Los principales componentes del sistema inmune son los linfocitos y sus productos secretados, los anticuerpos. Se conocen como antígenos a las sustancias extrañas que inducen la respuesta adaptativa o específica y reorganizan los linfocitos.

La respuesta inmune innata y adaptativa y sus componentes están integrados en un sistema complejo de defensa en el cual numerosas células y moléculas cooperan entre ellas. No es posible delimitar entre ambas respuestas (figura 72).

Nuestra discusión se enfocara en las citocinas responsables de la inmunidad innata y en la respuesta inflamatoria inespecífica.

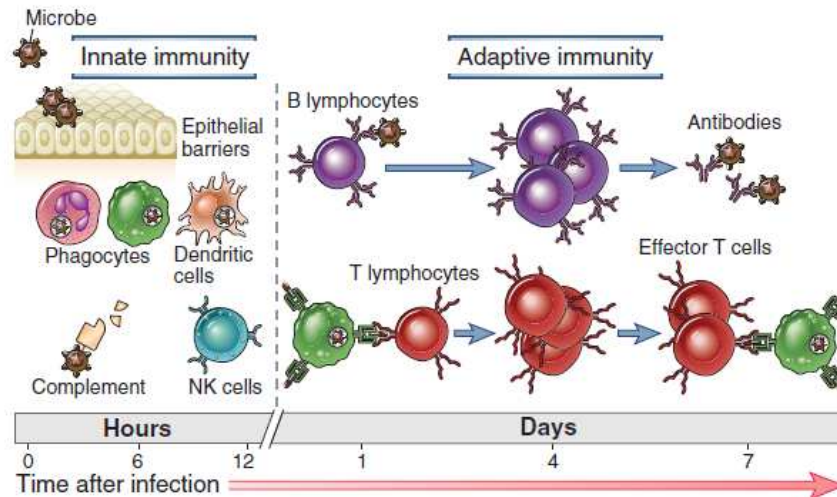


Figura 72

Mecanismos de Inmunidad innata y adaptativa en la respuesta inicial contra las agresiones. Imagen del libro Abbas K, Lichtman A, Pillai S. Cellular and molecular immunology. Elsevier. Philadelphia. 7 edition.2012. pag.3

1.5.2 INTERLEUCINAS E INMUNIDAD.

Como ya hemos explicado, la principal función fisiológica del sistema inmune es proteger al organismo de agentes patógenos o agresiones. Las interleucinas son proteínas solubles de bajo peso molecular mediadoras del crecimiento celular, inflamación, inmunidad, diferenciación y reparación entre otras funciones ⁸⁰.

Características:

- Son producidas principalmente por los fagocitos. Estos también liberan otras moléculas como: la enzima activadora de plasminógeno y fosfolipasa, radicales de oxígeno, peróxido, factor activador de plaquetas, óxido nítrico, prostaglandinas, leucotrienos.
- Son el principal medio de comunicación intracelular ante una invasión microbiana.

- Sirven para iniciar la respuesta inflamatoria y para definir amplitud, duración y naturaleza de la respuesta inmune específica.
- Las interleucinas no están almacenadas como moléculas precursoras, su síntesis es iniciada por una nueva transcripción genética como respuesta a una activación celular.
- Se secretan de una manera muy rápida cuando se necesita.
- Una citocina puede activar diversos tipos de células y tiene múltiples efectos tanto sinérgicos como antagónicos.
- Realizan efectos sistémicos y locales

A continuación hay una tabla con las características de las principales interleucinas.

Tabla 4. Características principales de las interleucinas

IL	TAMAÑO y FUENTE	EFEECTO
IL1	17,5 Kd maduros a 37 kd precursores Fagocitos mononucleares activados. Células epiteliales y endoteliales	Mediador de la inflamación aguda en inmunidad innata. Células endoteliales: activación de inflamación y coagulación. Hipotálamo: fiebre. Hígado: reactantes de fase aguda. Activa fagocitos. Realiza funciones similares al FNT. Hígado: reactantes de fase aguda
IL6	Pm 26 kDa Fagocitos mononucleares activados. Células endoteliales y fibroblastos. Algunas cél T activadas.	Mediador de respuesta de fase aguda. Hígado: síntesis de reactantes de fase aguda. Células B: proliferación y producción de anticuerpos
IL12	PM 35 a 40kDa Células dendríticas, macrófagos, neutrófilos	Puente entre inmunidad y adaptación. Células t: diferenciación T1. NK células y células T: síntesis de IFN- gamma y aumento de actividad citotóxica.
FNT	PM 17 kDa Fagocitos mononucleares activados. Células T estimuladas con antígeno. Células NK y mastocitos activados	Mediador de inflamación aguda. Células endoteliales: Activación de coagulación e inflamación. Neutrófilos: activación. Hipotálamo: fiebre Hígado: síntesis de reactantes de fase aguda. Músculo: catabolismo Apoptosis.
IL15	14 a 15 kDa Monocitos activados. Células epiteliales y fibroblastos	Mediadores del crecimiento de células T y NK.
IL10	PM 18 kDa Macrófagos activados, linfocitos T y B	Función compleja en regulación de respuesta inmune. Se produce para inhibir la activación de los macrófagos y células dendríticas. Inhibe la producción de varias citocinas inflamatorias activadas por estas células, como la IL1, IL12 y FNT. Es producida por macrófagos y a la vez los inhibe por lo que es un claro ejemplo de regulación negativa. Función compleja en regulación de respuesta inmune.
IL 12	35 a 40kD Macrófagos, células dendríticas	Puente entre inmunidad y adaptación. Células T: diferenciación T1. NK células y células T: síntesis de IFN- gamma y aumento de actividad citotóxica. Activan las células dendríticas y macrófagos
IL18	17 kd Macrófagos activados, células de kupffer	Citocina proinflamatoria. Células T y NK: Síntesis de IFN. Función similar a la IL12
IFN- α IFN β	α : 15-21kd β 21-25 kd Macrófagos B, fibrobl	Activación de células NK

En el momento en que se produce una agresión en el organismo, bien por agente patógeno o por intervención quirúrgica se produce una activación de fagocitos lo que tiene consecuencias importantes:

- Acuden al foco macrófagos y neutrófilos.
- Secreción de citocinas. Activación de gran variedad de genes de respuesta inmune, donde se encuentran los genes para citocinas inflamatorias. La liberación de citocinas también es inducida por pequeños péptidos liberados en la cascada del complemento.
- Los macrófagos realizan transmisión de señales que inducen a la expresión de moléculas coestimuladoras. Liberan citocinas que determinan la respuesta inmune.

Las endotoxinas, como la LPS, estimulan la producción de interleucinas por parte de los macrófagos y otras células. La IL1 y FNT promueven la expresión de moléculas de superficie como ICAM y Selectinas sobre células endoteliales, para contribuir a la acumulación de leucocitos en sitios locales de inflamación. Provocan que fagocitos mononucleares y células endoteliales sintetizen quimiocinas activadoras de leucocitos. El FNT activa el endotelio vascular e incrementa su permeabilidad, lo que provoca un aumento de la entrada de Ig G, complemento y células a los tejidos e incrementa el fluido de drenaje hacia los nódulos linfoides. Una vez atraídas las células, el FNT estimula a neutrófilos, eosinófilos y fagocitos mononucleares para lisar microbios.

Los microorganismos intracelulares o sus productos inducen la producción de IL12 por monocitos y neutrófilos. La IL12 y la IL18, incrementa la función citolítica de células NK y linfocitos T CD8+

activados, estimulan la secreción de IFN- γ por células T y NK. La IL12 se puede clasificar como regulador de la inmunidad innata, debido a que los macrófagos activados por microbios secretan con la finalidad de desarrollar las funciones efectoras de las células NK. Es un importante vínculo entre inmunidad natural y adaptativa.

IFN e IL15 son importantes en la reacción antimicrobiana. Otras citocinas como IL1, IL8 y FNT son importantes activadores de la respuesta de fase aguda. En hepatocitos el FNT aumenta la síntesis de proteína amiloide A, y la IL6 estimula la síntesis de fibrinógeno ante estímulos inflamatorios. Cuando el estímulo para la producción de IL1, IL6 y FNT es suficientemente fuerte y se producen gran cantidad de estas citocinas, estas entran en sangre y provocan fiebre. Durante el proceso inflamatorio los mastocitos y basófilos son activados para secretar una diversidad de mediadores inflamatorios los cuales incluyen histamina, proteasas neurales, prostaglandinas y leocotrienos, así como gran variedad de interleucinas y quimiocinas involucradas en el reclutamiento y activación de leucocitos ⁸¹.

Esta complicada red de citocinas está controlada principalmente por la IL10. Su función es interferir en la síntesis de las citocinas FNT, IL1, IL2, IL6 y regular negativamente la síntesis de IL1, IL6, IL8 y FNT por macrófagos. El efecto total de sus acciones es inhibir la respuesta inespecífica mediada por células.

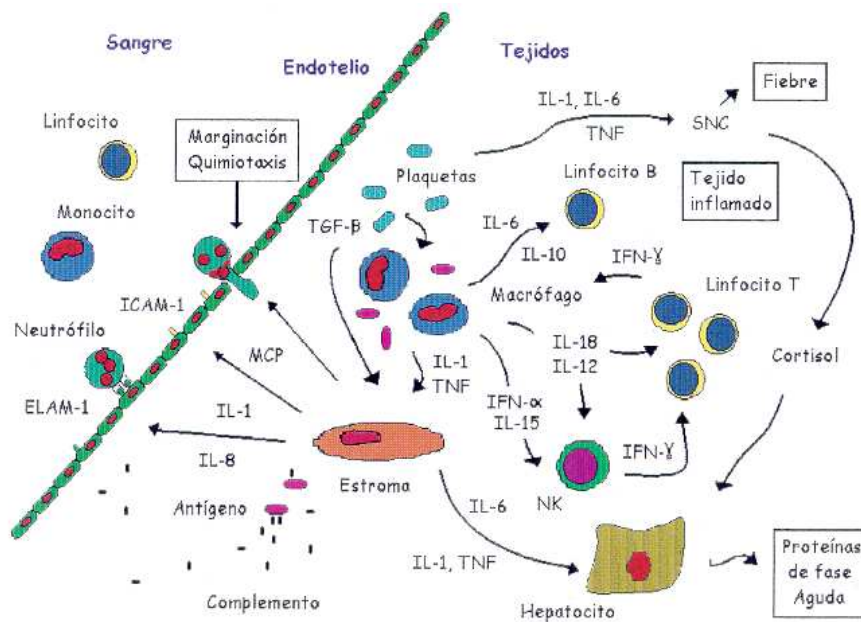


Figura 73

Interacción entre interleucinas y células en la respuesta inmune innata. Imagen tomada de Interleucinas e Inmunidad innata. Rev. Biomed. 2001, 12, pág. 275.

En resumen podemos decir que los mecanismos de la respuesta inmune innata y adquirida forman un sistema integrado y complejo de defensa del organismo, en el cual numerosas células y moléculas funcionan colectivamente. La respuesta inespecífica inmediata es importante porque es un marcador de las reacciones que se desencadenan posteriormente. Las citocinas son importantes mediadores en la respuesta inmune. Constantemente se describen nuevos factores, moléculas y proteínas con diversas propiedades inmunológicas, las cuales son producidas por células que anteriormente no eran consideradas como parte de este sistema. Los mecanismos de regulación de las interleucinas y su aplicación en la medicina clínica permanecen aún por esclarecer, por lo cual el estudio de las citocinas y sus efectos es un campo amplio de la investigación (figura 73)

1.5.3 RESPUESTA INFLAMATORIA

El mayor camino por el cual el sistema inmune se enfrenta a las infecciones y daño tisular es con la estimulación aguda de la inflamación que es la acumulación de leucocitos, proteínas plasmáticas y otros fluidos derivados desde la sangre hasta los tejidos donde hay infección o daño.

A. REACCIÓN INFLAMATORIA AGUDA

El organismo reacciona frente a una agresión externa, infección o daño tisular, de varias formas. La inflamación es una forma inespecífica de reaccionar los tejidos ante una agresión que amenaza su integridad, es local por cuanto los fenómenos más característicos se observan en el lugar donde ha actuado la agresión, si bien se acompaña de una repercusión general.

El objetivo general de la inflamación es aislar al agente agresor, eliminarlo y reparar las lesiones. Por tanto, es un mecanismo defensivo pero, también es responsable de daño en los tejidos que trata de proteger.

El fenómeno que caracteriza a la inflamación es vasodilatación que sigue a vasoconstricción pasajera y aumento de permeabilidad vascular, sobre todo en las vénulas. Esto permite la salida al espacio extravascular de líquido hemático rico en proteínas y de leucocitos capaces de fagocitar. Este líquido, rico en proteínas y células es el exudado que, según su composición se califica de seroso si es fluido, fibrinoso si es rico en fibrina, purulento si contiene muchos polinucleares. La constitución del exudado permite que se pongan en contacto los componentes plasmáticos dotados de función defensiva y el agente inflamatorio y que los leucocitos fagociten y aniquilen los agentes vivos y las partículas extrañas.

Mediadores de la inflamación: Los fenómenos básicos de la inflamación que acabamos de ver son controlados por los productos

conocidos como mediadores de la inflamación. Estos son de origen plasmático o celular y actúan en el lugar y en el momento oportuno gracias a los mediadores plasmáticos, en general, circulan como precursores que los liberan merced a procesos enzimáticos en el foco inflamatorio; los de origen celular están depositados en gránulos o envasados en los lisosomas antes de quedar en libertad en el foco, o bien sintetizados por las células activadas in situ ⁸².

Es frecuente que varios mediadores ejerzan la misma o parecida actividad y, por tanto, que se potencien, complementen o neutralicen; esto último es una forma de controlar el proceso para que su intensidad y duración sean los convenientes. Los mediadores rigen la respuesta local y general.

El estudio particular de los mediadores de la inflamación es arduo y complejo debido a que son numerosos y a que presentan acciones diversas y mecanismos complejos de actuación. Su estudio está todavía en desarrollo.

1. Mediadores de origen plasmático. Comprenden los productos finales y algunos intermedios de cuatros sistemas de activación en cascada: el de la coagulación, fibrinólisis, el de las cininas y el del complemento.
 - a) Sistema de coagulación. La cascada de reacciones enzimáticas es iniciada por el factor Hageman activado por contacto con superficies extrañas o por un factor hístico, generando por dos vías, la intrínseca y la extrínseca, la tromboplastina que convierte la protrombina en trombina; esta provoca la polimerización del fibrinógeno y, por tanto, la constitución de la red de fibrina, base de la coagulación sanguínea. El objetivo de la activación de este

sistema en el foco inflamatorio es formar una barrera para localizarlo.

- b) Sistema de fibrinólisis. La lesión hística libera la activación del plasminógeno, que transforma a este en fibrinolisisina o plasmina capaz de lisar la fibrina. Este se encarga de que la coagulación no se exceda y de disolver los trombos.
- c) Sistema de cininas. El factor Hageman activado convierte la precalicreina en calicreina que, a su vez, actúa sobre el cininógeno y se origina la bradicinina. Las funciones de este mediador son vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular y estimulación de las fibras de calor.
- d) Sistema del complemento. Lo activan los complejos inmunes por la vía clásica y la endotoxina y otros agentes por la externa. La activación genera diversos mediadores: el C3b, que es una opsonina; el C3e, que induce el paso de leucocitos polinucleares desde la médula ósea a la sangre, y el C3a y C5a, que son anafilotoxinas, ya que activan las células cebadas y los basófilos para que liberen y sinteticen los mediadores de la anafilaxia.

2. Mediadores de origen celular. Los más importantes son:

- a) Mediadores de la anafilaxia. Los liberan las IgE
- b) Productos derivados del ácido araquidónico. Son las prostaglandinas, y el tromboxano, generadas por las vías de la ciclooxigenasa por una parte, y los leucotrienos, generados por la vía de la lipooxigenasa. Las prostaglandinas son vasodilatadores, aumentan la permeabilidad vascular y estimulan las fibras de dolor. El

tromboxano es vasoconstrictor y los leucotrienos aumentan la permeabilidad vascular y son quimiotácticos para los leucocitos polinucleares.

c) Monocinas y linfocinas. Intervienen en las reacciones inmunológicas y en la inflamación. Las que tienen más interés son la Il-1, FNT, IL6 y la IL8. Prácticamente son segregadas por todas las células que hayan sido agredidas, aunque su principal fuente son los macrófagos. Sus funciones más importantes son:

- Inducción de sueño (SNC)
- Aumento de síntesis de proteínas de fase aguda (hígado)
- Activación del endotelio vascular con vasodilatación e hipotensión, adherencia de leucocitos y desarrollo de actividad coagulante.
- Quimiotaxis y activación de los leucocitos polinucleares, macrófagos y fibroblastos.
- Aumento de la síntesis de prostaglandinas.
- Aumento de la lipogénesis hepática
- Aumento del catabolismo muscular.

d) Factor activador de plaquetas. Sus acciones son diversas: activación de los leucocitos y de las plaquetas; aumento de la permeabilidad vascular; estimulación de la liberación de FNT y de los derivados del ácido araquidónico. Procede de los neutrófilos, plaquetas y células endoteliales.

- e) Enzimas lisosomales y radicales libres del oxígeno. En el interior de los fagocitos sirven para destruir las bacterias, pero al ser vertidos al foco inflamatorio son agresores de los tejidos. También participan en la inflamación
- f) Otros péptidos de colágeno, la fibronectina, el factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF) y el factor de crecimiento de los fibroblastos (FGF), estos últimos procedentes de diversas células, entre ellas los macrófagos y los fibroblastos. Todos ellos actúan sobre fibroblastos, a los que atraen y en los que estimulan la proliferación y la síntesis de tejido conjuntivo.

Desarrollo del proceso inflamatorio

Los leucocitos y proteínas plasmáticas normalmente circulan en la sangre y son reclutadas a sitios donde hay daño o infección, donde realizan funciones para matar a los microbios y comenzar la reparación del daño tisular. Clásicamente el leucocito más reclutado en la sangre para la inflamación aguda es el neutrófilo y los monocitos cuando se convierten en macrófagos. También son importantes proteínas plasmáticas, reactantes de fase aguda y anticuerpos. La llegada de estos derivados sanguíneos realiza cambios reversibles en los vasos de los sitios dañados por infección o daño tisular como son aumento del flujo sanguíneo, dilatación arteriolar, aumento de la permeabilidad capilar. Todos estos cambios son inducidos por citocinas, pequeñas células mediadoras derivadas de macrófagos, células endoteliales. La inflamación aguda puede desarrollarse en minutos, horas o días. La inflamación crónica ocurre cuando el daño o infección es prolongado. Esto suele llevar a la activación de linfocitos y monocitos. La

inflamación crónica se acompaña de remodelación tisular con angiogénesis y fibrosis.

El reclutamiento de gran número de neutrófilos y monolitos desde la sangre hasta los lugares de la infección o daño tisular es característico de la respuesta inflamatoria aguda. Las citoquinas, FNT, IL-1, IL-6 son secretadas en los sitios de infección o donde hay daño tisular, esto tiene muchos efectos en células endoteliales, leucocitos, médula ósea.

El final de la inflamación aguda puede ser la eliminación del agente iniciador y la curación completa con *restitutio ad integrum* o, si no es posible porque las lesiones han sido muy intensas o se han destruido células que no pueden ser regeneradas, la reparación mediante una cicatriz con tejido conjuntivo inerte. Sólo en el primer caso se puede decir que la inflamación ha cumplido satisfactoriamente su función defensiva ⁷⁹.

B. REACCIÓN INFLAMATORIA CRÓNICA

Significa que se ha establecido un equilibrio entre la capacidad agresiva del agente inflamatorio y la capacidad defensiva del proceso. Puede ser crónica desde el comienzo o adquirir este carácter después de una fase aguda. Se diferencia de la crónica por el predominio de células mononucleares, sobre todo macrófagos, que son la clave de la inflamación crónica.

La reparación del daño producido por la inflamación aguda se lleva a cabo mediante tejido conjuntivo (cicatriz), la fibrogénesis es más propia de la inflamación crónica. Las células implicadas son, fundamentalmente, los macrófagos y los fibroblastos, los primeros como moduladores y los segundos como efectores del proceso. Los macrófagos segregan muchos de los factores, ya explicados, que atraen a los fibroblastos y estimulan su

proliferación y su actividad de síntesis de los componentes del tejido conjuntivo proteoglicanos y fibras de colágeno. Los miofibroblastos, células con característica de fibras musculares y de fibroblastos, son los responsables del carácter retráctil del tejido conjuntivo cicatricial, ya que se contraen tras fijarse a las fibras colágenas. La fibrogénesis es un proceso reparador y curativo, aunque no exento de graves complicaciones.

C. MANIFESTACIONES DE LA INFLAMACIÓN

Manifestación local

Son los cinco síntomas y signos clásicos:

- Tumor. El aumento de tamaño de la región o el órgano inflamados es la consecuencia de la acumulación de sangre y exudado en el foco inflamatorio.
- Rubor. Por la acumulación de sangre.
- Calor. Por acumulación de sangre y aumento del metabolismo en el foco.
- Dolor. Por la irritación de fibras sensitivas por el agente inflamatorio, por el aumento de tensión dentro del foco y por los mediadores de la inflamación.
- Impotencia funcional. Por la lesión.

Manifestación general.

Ante cualquier amenaza a su integridad el organismo reacciona de una forma estereotipada a través de los sistemas que rigen su actividad total, es decir, el sistema endocrino y el sistema nervioso vegetativo. El significado biológico de esta reacción es poner a disposición de los tejidos

agredidos y de los encargados de la defensa los sustratos que precisan en la situación especial por la que pasa el individuo.

- Manifestaciones generales inespecíficas: son astenia, anorexia, pérdida de peso, malestar general y fiebre. En esto intervienen las IL1, IL6, FNT. Actúan sobre el hipotálamo al activar la síntesis de prostaglandinas. Inhibidores de la síntesis de prostaglandinas como la aspirina, reduce la fiebre y bloque la acción de las citocinas. Las ventajas de la fiebre son desconocidas, puede mejorar las funciones metabólicas de las células inmunes.
- Manifestaciones metabólicas: se caracteriza por un catabolismo exagerado de lípidos y proteínas y un trastorno de la utilización de la glucosa. Las modificaciones metabólicas son el aumento de los ácidos grasos libres y cuerpos cetónicos circulantes, un balance nitrogenado negativo e hiperglucemia. Todo ello es atribuible al predominio de las hormonas del estrés (catecolaminas, glucocorticoides, GH, glucagón), que promueven la lipólisis y el catabolismo proteico y a las acciones de los mediadores de la inflamación, sobretodo la IL1 y FNT.
- IL1, IL6 y FNT estimulan al hígado y se crean reactantes de fase aguda, como PCR y fibrinógeno. Los reactantes o proteínas de fase aguda son proteínas plasmáticas predominantemente de origen hepático, que aumentan en los pacientes portadores de un foco inflamatorio. Su aumento es variable y atribuible a IL1, TNF y la IL6. Las proteínas de fase aguda aumentan porque, estimulada por estos agentes, se activa la síntesis en el hígado. Estos datos bioquímicos interesan fundamentalmente porque son un índice de la actividad inflamatoria y son comúnmente usados

en la clínica para detectar signos de infección o inflamación. Para su valoración en la clínica no se determina cada uno de esos reactantes, lo que sería costoso. Por regla general se obtiene una información global mediante dos procedimientos indirectos, que son la velocidad de sedimentación globular (VSG) y el proteinograma. La VSG aumenta cuando los hematíes se agregan en forma de conglomerados de masa elevada. Puesto que esto es lo que ocurre cuando están presentes en el plasma moléculas asimétricas, y el fibrinógeno y otros reactantes de fase aguda lo son, en la inflamación se eleva la VSG. Estos contribuyen a la hemostasis y regeneración tisular.

- Manifestaciones hematológicas, como anemia normocítica normocrómica, leucocitosis con neutrofilia, desviación izquierda.
- El FNT en infecciones severas produce gran cantidad de efectos sistémicos:
 - Inhibe la contractilidad miocárdica.
 - Trombosis intravascular.
 - Caquexia

1.6 RESONANCIA MAGNÉTICA OSTEOARTICULAR

En los últimos tiempos la Resonancia Magnética ha aumentado su campo de aplicación clínica y se ha convertido en la técnica de elección para el diagnóstico de muchos trastornos de hueso y partes blandas. Esta técnica permite al radiólogo conseguir de modo no invasivo una excelente visualización de los detalles anatómicos y patológicos del paciente, sin necesidad de utilizar radiaciones ionizantes y no ha demostrado poseer efectos biológicos adversos ⁸³.

La resonancia tiene un gran valor en el estudio tanto de la anatomía musculoesquelética como de la fisiología del ejercicio y traumatismo tisular. En comparación con otras técnicas diagnósticas tiene la importante ventaja de su alta sensibilidad para los cambios que ocurren en el contenido del músculo cuando éste resulta lesionado. Permite visualizar el área de sección transversal y la arquitectura del músculo a través de construcciones volumétricas tridimensionales. La resonancia permite diferenciar bien hematomas, roturas de fascia, fibrosis, osificación y hernia muscular, también permite valorar el desplazamiento de grasa del músculo necrótico y otras secuelas musculares como la disminución de masa del músculo lesionado. Las imágenes de resonancia proporcionan una representación digital de las características de los tejidos respecto a su localización espacial y pueden obtenerse en cualquier plano. Son varios autores los que la han utilizado recientemente para analizar el daño de la musculatura con los diferentes abordajes quirúrgicos ^{84,85}.

La utilización de la resonancia en el diagnóstico de los trastornos musculoesqueléticos se basa en la intensidad de la señal y las alteraciones morfológicas de los tejidos estudiados. La detección de pequeñas

alteraciones de estas características requiere disponer de una alta resolución de contraste (diferentes intensidades de señal en las estructuras normales y en las anormales) y una alta capacidad de resolución espacial.

No vamos a profundizar en los principios electromagnéticos de la creación de la imagen por Resonancia Magnética salvo en los conceptos básicos para su aplicación clínica en la patología de la cadera.

1.6.1 PRINCIPIOS GENERALES

Cuando se coloca a un paciente en un campo magnético externo de alta intensidad, un vector de los iones de hidrógeno del organismo se alinea con el eje del campo externo. Una serie de pulsos de radiofrecuencia aplicados modifica el estado de energía de los protones, haciendo que se aparten del eje del campo magnético externo, al que se conoce como magnetización longitudinal, hacia el plano de magnetización transversal. Una vez interrumpido el pulso causante de la alteración, se recupera el equilibrio térmico y se libera energía electromagnética, lo cual induce una corriente en la bobina de imagen receptora. Esta corriente eléctrica es la señal de RMN que se codifica espacialmente a través de un proceso matemático denominado transformación de Fourier para generar una imagen ⁸³.

Se consigue un contraste diferencial de los tejidos mediante la modificación del tiempo transcurrido entre los pulsos sucesivos de RF (tiempo de repetición TR) y del tiempo transcurrido entre el pulso RF aplicado y el registro de la señal generada (tiempo de eco o TE). La rapidez de recuperación de la magnetización longitudinal, para volver al eje del campo magnético externo, se denomina tiempo de relajación T1. La reducción de la magnetización transversal, en los que los protones han sido

apartados del plano longitudinal para pasar al transversal se denomina tiempo de relajación T2.

Tabla 5 Características básicas de los tejidos en señal de Resonancia Magnética

TEJIDO	T1 (TR CORTO/TE CORTO)	T2 (TR LARGO/TE LARGO)
GRASA	ALTA	INTERMEDIA/ALTA
CARTILAGO ARTICULAR	INTERMEDIA	ALTA
LIQUIDO SINOVIAL	BAJA	ALTA
HUESO CORTICAL	BAJA	BAJA
TENDON, LIGAMENTO	BAJA	BAJA
HEMOSIDERINA	BAJA	MUY BAJA

Imágenes de spin-eco: En una imagen habitual de Resonancia Magnética con ponderación T1, se utiliza TR y TE corto para acentuar las diferencias en la recuperación longitudinal. Con el aumento del TE pasan a tener una mayor ponderación T2.

La presencia de sustancias paramagnéticas como hemosiderina o material protésico fomenta una reducción más rápida de la señal T2. El hueso cortical, tendones y ligamentos normales de colágeno tipo I presentan una baja señal con todas las secuencias de pulso debido a su estructura celular altamente ordenada, con un número bajo de átomos de hidrógeno libre.

Imágenes de gradiente-eco: Las imágenes se obtienen con una secuencia de pulso de Resonancia Magnética que utiliza tiempos de repetición cortos con unos pulsos de RF sucesivos rápidos lo que produce múltiples imágenes en un periodo de tiempo corto. Estas imágenes se identifican por unos valores de TE cortos pero con una señal alta procedente del líquido, un aspecto tosco del hueso trabecular, bajo contraste grasa/músculo. Es útil para estudiar la cinemática de las articulaciones. Pero sufren degradación en presencia de instrumentación ortopédica.

Imágenes de spin-eco rápido y de alta resolución: Permiten evaluar las estructuras de tejidos blandos adyacentes que rodean a la instrumentación ortopédica. Se ha utilizado para evaluar los tejidos blandos que rodean a una prótesis total de cadera o para la fijación con tornillos de diferentes fracturas.

La denervación muscular en Resonancia Magnética presenta diferentes patrones. Los músculos con una denervación aguda (de menos de 6 meses de evolución) presentan una imagen hiperintensa en Resonancia Magnética con ponderación T2, debido al aumento del contenido en agua. La fase subaguda (entre 6 y 12 meses) se manifiesta con edema en el músculo y aumento de la infiltración grasa. La fase crónica (más de 12 meses) se observa como disminución del volumen muscular y aumento del contenido de grasa.

Los avances más recientes en la tecnología de resonancia son los sistemas clínicos de campo de potencia alta para todo el cuerpo (3 tesla) y los dispositivos dedicados al estudio de las extremidades que operan con 1 Tesla, con mejora de los gradientes de radiofrecuencia de las bobinas. Estas técnicas mejoran el gradiente señal/ruido y acortan el tiempo de duración de la prueba por lo que disminuye el riesgo de movimiento del paciente.

1.6.2 PROTOCOLO DE IMAGEN EN RESONANCIA MAGNÉTICA DE CADERA.

Con el uso de antena de cuerpo y con un campo de visión (FOV) de entre 32 y 40 cm se pueden ver y comparar ambas caderas.

Las imágenes potenciadas en T1 se pueden adquirir en los planos axial, sagital y coronal. Los estudios se realizan con una matriz de adquisición de 512×256 o 256×256, utilizando una o dos excitaciones

(NEX). Los cortes finos, de 3- 4 mm se obtiene bien contiguamente. Las imágenes de volumen con transformación de Fourier permiten la adquisición de cortes de hasta 1 ms. Las imágenes en 3D eco de espín rápido (FSE) crean mejor calidad de imagen en T2.

Las imágenes en T2 convencionales o las imágenes FSE potenciadas en T2 con supresión de grasa se adquieren en el plano axial para evaluar la artritis, infección o neoplasia. La secuencia ST1R y FSE ST1R son útiles para identificar derrames de la cadera, patología de la médula, traumatismos, hemorragia y edema muscular. El estudio T2 coronal identifica anomalías capsulares y del rodete.

1.6.3 ANATOMÍA NORMAL DE LA RESONANCIA MAGNÉTICA DE LA CADERA

- Imágenes axiales:

Muestra la relación entre la cabeza femoral y el acetábulo con la musculatura de soporte. La musculatura de la cadera presenta una intensidad de señal intermedia en las imágenes potenciadas en T1. Los músculos glúteos medio a lateral, menor en profundidad y mayor posteriormente pueden diferenciarse por la grasa de elevada intensidad de señal que existe en las fascias que los dividen. El músculo tensor de la fascia lata se visualiza anterior al glúteo medio y está rodeado de grasa. El iliopsoas es anterior a la cabeza femoral. El sartorio es el más anterior y el recto femoral situado entre el tensor de la fascia lata, lateral, y el ileopsoas medial ⁸⁶

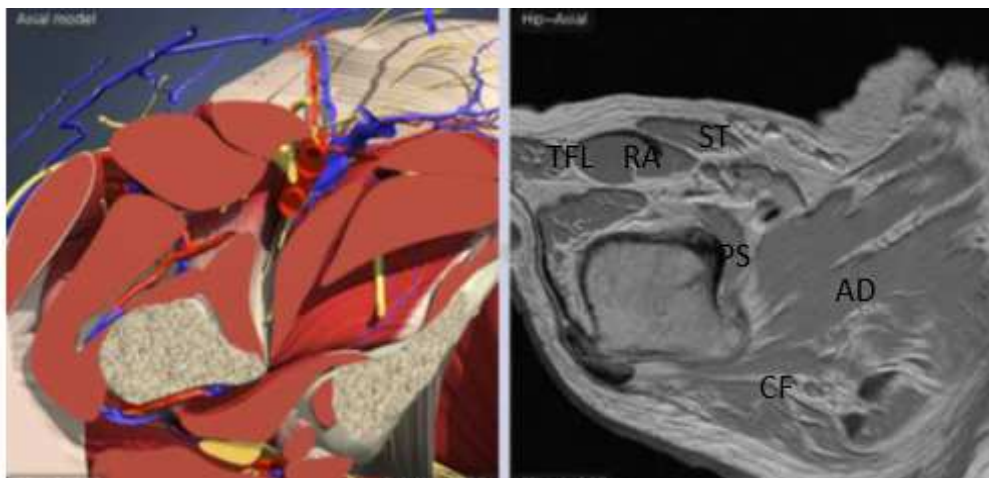


Figuras 74 y 75

*Anatomía topográfica de musculatura de cadera en corte axial por RMN.
Imagen tomada de RMN de la cadera en*

<http://www.ortopedia.org/img/pdf/cadera/AnatomiaporRMNdeCadera>.

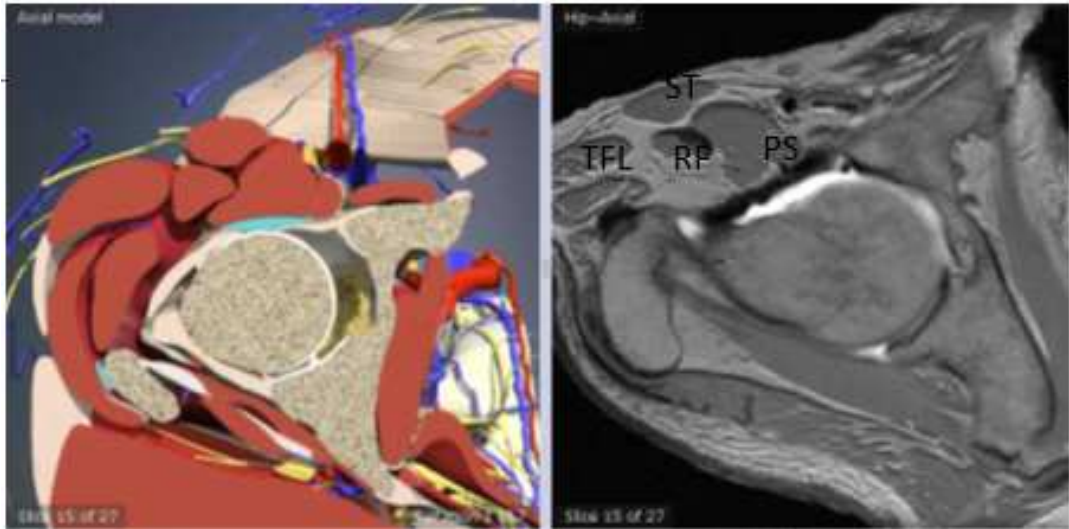
VL: músculo vasto lateral, VI: músculo vasto interno, PS: músculo psoas, PT: músculo pectíneo, AL: aductor largo, AM: aductor mediano, AM: aductor menor



Figuras 76 y 77

Anatomía topográfica de musculatura de cadera en corte axial por RMN. Imagen tomada de <http://www.ortopedia.org/img/pdf/cadera/AnatomiaporRMNdeCadera>.

TFL: músculo tensor de la fascia lata, RA: recto anterior; ST: sartorio; PS: músculo psoas ilíaco; AD: aductores; CF: cuadrado femoral

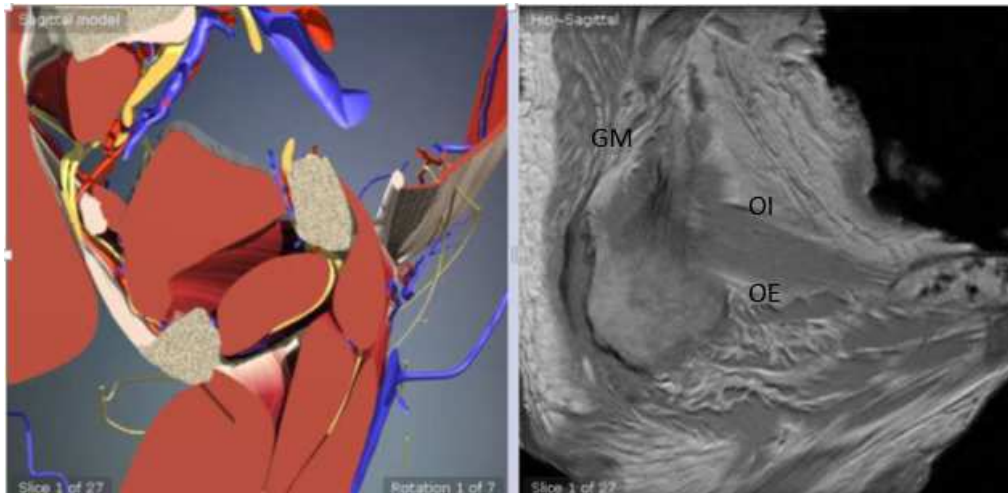


Figuras 77 y 78

*Anatomía topográfica de musculatura de cadera en corte axial por RMN. Imagen tomada de <http://www.ortopedia.org/img/pdf/cadera/AnatomiaporRMNdeCadera>
TFL: músculo tensor de la fascia lata, RF: recto femoral; ST: sartorio; PS: músculo psoas ilíaco.*

- Imágenes sagitales.

El músculo glúteo medio y el tendón de inserción al trocánter mayor se observan en las imágenes sagitales laterales. El tendón del obturador externo es anterior e inferior al trocánter mayor. El tendón del piriforme está situado entre el ligamento ileofemoral, anteriormente, y el tendón del glúteo medio, posteriormente. El músculo y el tendón del ileopsoas discurren oblicuamente anterior a la cabeza femoral. La inserción de baja intensidad de señal del sartorio en la espina iliaca anterosuperior aparece anterior en los planos sagitales. El tendón del ileopsoas cruza la articulación de la cadera anteriormente hasta su inserción en trocánter menor.



Figuras 79 y 80

Anatomía topográfica de musculatura de cadera en corte sagital por RMN. Imagen tomada de <http://www.ortopedia.org/img/pdf/cadera/AnatomiaporRMNdeCadera.pdf>. GM: músculo glúteo mayor, OI: obturador interno, OE: obturador externo.



Figuras 81 y 82

Anatomía topográfica de musculatura de cadera en corte sagital por RMN. Imagen tomada de [.http://www.ortopedia.org/img/pdf/cadera/AnatomiaporRMNdeCadera.pdf](http://www.ortopedia.org/img/pdf/cadera/AnatomiaporRMNdeCadera.pdf). SM: semimembranoso, ST: semitendinoso, BC: bíceps femoral, PS: psoas ilíaco, AD: musculatura aductora



Figuras 83 y 84

Anatomía topográfica de musculatura de cadera en corte sagital por RMN. Imagen tomada de <http://www.ortopedia.org/img/pdf/cadera/AnatomiaporRMNdeCadera.pdf>.

CF: cuadrado femoral, OE: obturador externo, PT: pectíneo



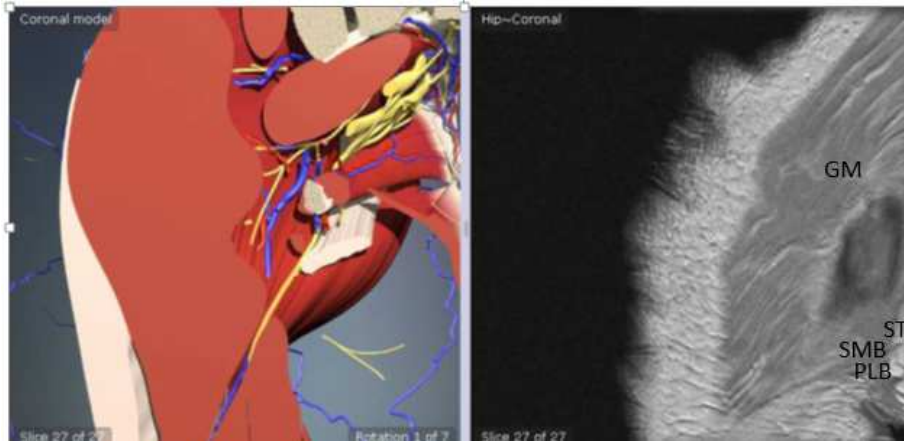
Figuras 85 y 86

Anatomía topográfica de musculatura de cadera en corte sagital por RMN. Imagen tomada de <http://www.ortopedia.org/img/pdf/cadera/AnatomiaporRMNdeCadera.pdf>.

CF: músculo cuadrado femoral, RA: músculo recto anterior, ST: músculo sartorio

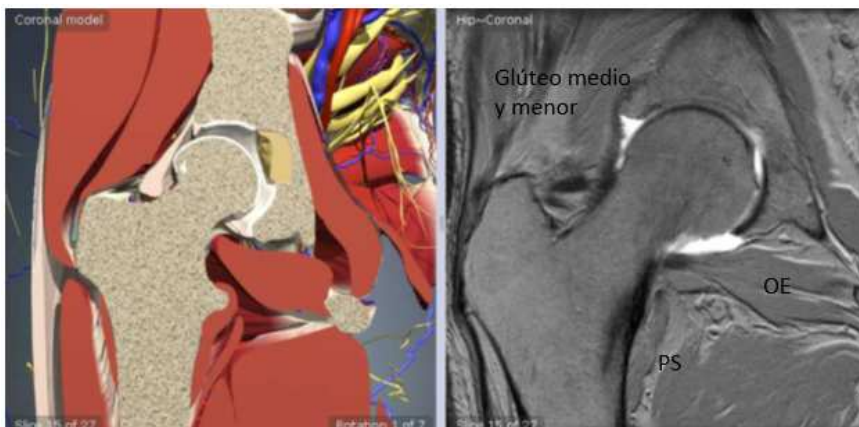
- Imágenes coronales:

Se utiliza para la evaluación del rodete acetabular, el espacio de la articulación de la cadera y la médula. Se visualiza la presencia de líquido intracapsular, se distiende y sus bordes se hacen convexos.



Figuras 87 y 88

Anatomía topográfica de musculatura de cadera en corte coronal por RMN. Imagen tomada de <http://www.ortopedia.org/img/pdf/cadera/AnatomiaporRMNdeCadera>.
 GM: glúteo mayor; ST; semitendinoso; SMB: semimembranoso; PLB: porción larga del bíceps femoral



Figuras 89 y 90

Anatomía topográfica de musculatura de cadera en corte coronal por RMN. Imagen tomada de <http://www.ortopedia.org/img/pdf/cadera/AnatomiaporRMNdeCadera>.
 OE: obturador externo; PS: psoas

1.6.4 RMN DE LESIONES MUSCULARES.

A. ANATOMÍA MUSCULAR

El elemento básico del músculo esquelético es la fibra muscular. Cada fibra es una célula multinucleada que puede medir desde mm a algunos centímetros. Se agrupan en fascículos, los fascículos en músculos y

los músculos unidos en compartimentos que están separados entre ellos por tejido conjuntivo fuerte, la fascia.

Todas las fibras de una sola unidad motora tienen las mismas propiedades contráctiles y metabólicas.

Tipos de fibras musculares:

TIPO I: rojas, de contracción lenta, resistentes al cansancio, poca fuerza, unidad motora pequeña.

TIPO II: blancas, de contracción rápida, menos resistentes al cansancio, mucha fuerza, unidad motora grande.

La radiografía es una técnica de bajo coste, detecta principalmente radiodensidad anormal en el músculo, como osificaciones heterotópicas, hemangioma, fracturas por arrancamiento... La TAC permite la evaluación transversal de alteraciones detectadas en la radiografía y aumentar la seguridad en el diagnóstico. La ecografía permite evaluar los trastornos de músculos y tendones durante maniobras dinámicas. La ecografía Doppler permite medir alteraciones en la circulación sanguínea después del ejercicio.

La RMN se considera la técnica de elección para el estudio de los trastornos musculares, permite detectar alteraciones del tamaño, forma o intensidad de señal.

Las indicaciones para el estudio del músculo por Resonancia son

- Realizar un diagnóstico rápido y exacto cuando se necesita realizar un tratamiento rápido.

- Evaluar una masa de partes blandas sin historia clara de traumatismo.
- Buscar causas estructurales de neuropatía.
- Evaluar extensión y tipo de infección
- Evaluar localización y extensión de la miopatía, en especial, antes de la biopsia.

B. ASPECTOS TÉCNICOS DE LA RMN

Los protocolos de RMN para evaluar el sistema musculoesquelético son muy variables.

Planos de visualización: Los planos longitudinales son útiles para visualizar la extensión superior-inferior de las alteraciones musculares en relación con las estructuras óseas. Las imágenes axiales permiten una evaluación transversal de los músculos, los compartimentos y las estructuras neurovasculares.

Secuencia de pulsos: Las imágenes espín eco potenciadas en T1 (TR corto/TE corto) tienen una relación favorable entre señal y ruido y detectan sustancias presentes en músculos como grasa o sangre. Este tipo de imágenes es óptima para demostrar la infiltración grasa y la disminución del volumen que acompañan a la atrofia muscular.

Causas de hiperintensidad T1 en músculo:

- Depósito de grasa.
- Atrofia muscular (desuso, rotura crónica, denervación crónica, lesión muscular crónica)

- Hematoma subagudo.
- Lipoma
- Osificación heterotópica
- Artefactos de RMN

Las imágenes de RM potenciadas en T2 (TR largo/TE largo) se obtienen con una técnica de fast espín eco. Cuando se consigue suprimir la señal de grasa por una técnica de frecuencia selectiva estas imágenes son muy sensibles a la presencia de edema, colecciones líquidas, fases de hemorragia y neoplasias ⁸⁷.

Causas de hiperintensidad T2 en músculo:

- Distensión muscular, contusión, hemorragia
- Síndromes Compartimentales, trombosis vena profunda.
- Rabdomiolisis
- Linfoma
- Seroma postoperatorio

Técnicas suplementarias: Las secuencias gradiente eco potenciadas en T2 acentúan los efectos paramagnéticos lo que detecta la presencia de hemosiderina, cuerpos extraños metálicos o gas. Las imágenes fast gradiente eco se han usado para obtener una resolución temporal alta y estudiar los cambios anatómicos y patológicos del músculo.

La utilización de contraste con gadolinio no suele ser útil para evaluar los trastornos musculares, si es útil para diferenciar lesiones sólidas de quísticas. Las fibras musculares desgarradas pueden apreciarse

mejor después de la administración de gadolinio, sobre todo si hay hemorragia o edema.

C. DIAGNÓSTICO POR IMAGEN DE LOS PROCESOS PATOLÓGICOS.

El músculo puede estar afectado por una amplia gama de procesos patológicos focales y sistémicos. Las más frecuentes son: lesiones musculares traumáticas y sus secuelas, isquemia y necrosis, inflamación e infección, procesos cognitivos y hereditarios y neoplasias ^{87,88}.

- Lesiones de los músculos

- Lesión por arrancamiento. Su localización es diferente según la edad del paciente. En niños suele afectarse la placa de crecimiento epifisaria. La pelvis es un lugar frecuente de lesiones de este tipo, sobre todo a nivel de la apófisis isquiática. En las radiografía se identifica bien cuando existe desplazamiento del arrancamiento, pero sino esta osificada como en los niños resulta más complicado.
- Lesión por estiramiento. La distensión o desgarro ocurre por estiramiento excesivo, sobre todo por actividad muscular. El punto más débil de una unidad tendinosa se produce entre el músculo y tendón. Puede clasificarse en 3 tipos:

- Distensión de primer grado o leve:

Son lesiones microscópicas del músculo o tendón, con alteración de menos de 5% de sus fibras. Durante la fase aguda, de edema o hemorragia, se crea una intensidad de señal alta, focal o difusa, en las imágenes musculares de RM de inversión-recuperación potenciadas en T2 o de fast-

espín eco rápido. No suele existir distorsión arquitectónica del músculo o tendón.

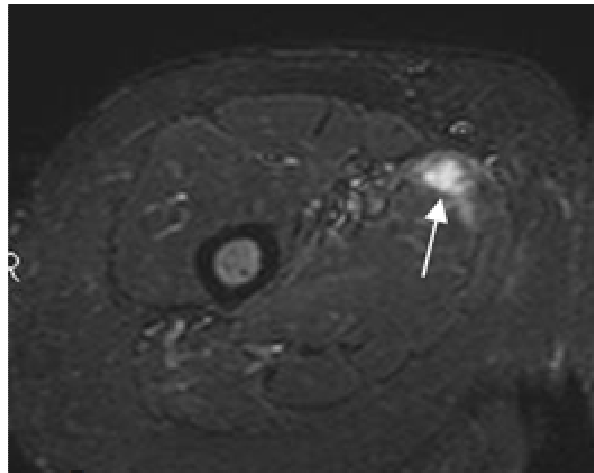


Figura 91

Imagen por RMN de Lesión grado I del aductor mediano.

[.http://pdf.posterng.netkey.at/download/index](http://pdf.posterng.netkey.at/download/index).

- **Distensión de segundo grado o moderada:**

Son desgarros de grosor parcial, macroscópicos, con continuidad de algunas fibras cerca de la zona de lesión. Durante la fase aguda se observa intensidad de señal alta en las imágenes de inversión-recuperación potenciadas en T2 o de fast espín eco rápido refleja la extensión del edema y hemorragia. El hematoma de la unión miotendinosa es muy característico de la lesión de distensión de segundo grado. Es frecuente la presencia de líquido perifascial. Si es una distensión crónica, la hemosiderina o fibrosis causa con frecuencia intensidad de señal baja en las imágenes potenciadas en T2. También puede observarse disminución del calibre de la unidad miotendinosa en la zona de la lesión, si no se ha terminado la curación.

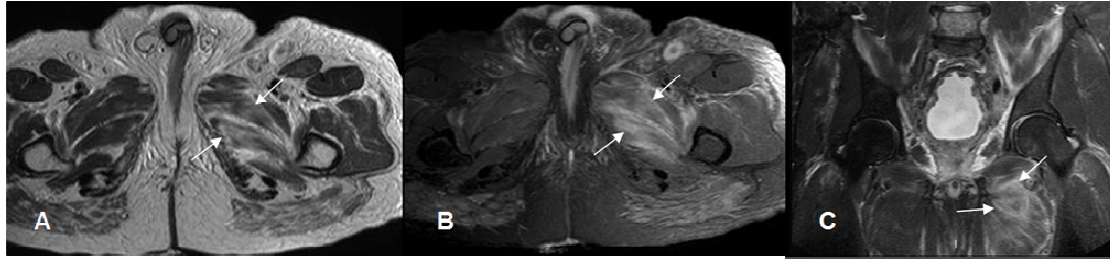


Figura 92

Se observa imagen por Resonancia de Lesión grado II. Imagen tomada de http://osteomuscular.com/lesiones_musculares/ruptmuscu.html 92

- Distensión muscular grado III o grave.

Se caracterizan por rotura musculotendinosa completa, con o sin retracción. La retracción de las fibras puede producir a un defecto palpable o a una masa focal de partes blandas. La RMN muestra discontinuidad completa de las fibras, que muchas veces aparecen flácidas. Se puede observar una colección focal de líquido en la hendidura creada por el desgarro. La atrofia muscular comienza a desarrollarse dentro de los diez primeros días con inmovilización y puede convertirse en irreversible hacia los 4 meses.

Los hematomas pueden ser de localización predominantemente intramuscular o intermuscular. Es frecuente que los hematomas intramusculares se reabsorban de forma espontánea a las 6-8 semanas. A los 2-5 meses de la lesión los hematomas muestran características de metahemoglobina, con aumento de intensidad de señal en imágenes potenciadas en T1 y T2. Debe realizarse el diagnóstico diferencial con tumor fibroso o sarcoma.

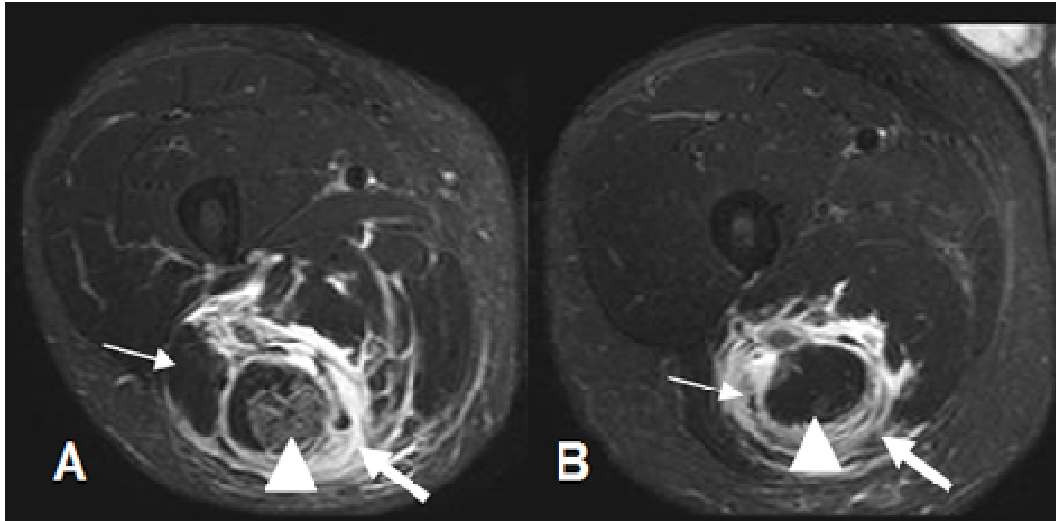


Figura 93

*Rotura muscular. A: Resonancia muscular axial en STIR. Músculo bíceps femoral normal (flecha delgada). Hay algunas fibras hipointensas en el músculo semitendinoso, sin rotura de fibras, por lesión grado I. No se identifica el músculo semimembranosos, por rotura retraída (flecha gruesa)
 B: RM axial en STIR. Músculo semitendinoso normal. (Punta de flecha). No se identifican los músculos bíceps femoral (Flecha delgada), ni semimembranoso (Flecha gruesa), por rupturas retraídas.*

http://osteomuscular.com/lesiones_musculares/ruptmuscu.html

- Contusión muscular. Se debe a traumatismo directo, normalmente por objeto romo. El edema intersticial y la hemorragia producen dolor, hinchazón, equimosis y espasmo. Y como complicación produce la miositis osificante.

Las imágenes de RM fast espín eco con supresión grasas potenciadas en T2, y espín eco inversión-recuperación proporcionan visualización notable de la señal de intensidad alta, que tiene aspecto difuso o geográfico con márgenes plumosos. La circunferencia muscular puede estar aumentada, pero no se observa discontinuidad ni aflojamiento de sus fibras.



Figura 94

Contusión del vasto intermedio en imágenes de Resonancia. Imágenes tomadas de <http://osteomuscular.com/lesionesmusculares/ruptmuscu.html>

- Desgarro muscular. Son producidas por un traumatismo penetrante, como un cuchillo. En fase aguda presenta discontinuidad focal de las fibras e intensidad alta de señal en T2 por la hemorragia y el edema. En la fase crónica muestra la cicatrización, con intensidad baja de señal en T2 e infiltración grasa asociada con atrofia, que aparece como intensidad alta de señal en T1
- Denervación muscular. La RM sirve de complemento a la EMG para la denervación muscular, el músculo presenta cambios en la intensidad de señal y morfología. En denervación aguda se observa señal hiperintensa en las imágenes fast espín eco inversión-recuperación potenciada en T2 pero sin edema perifascial y afecta a territorio neural específico. En la denervación crónica, se produce disminución del volumen y atrofia grasa que si son profundos son irreversibles. El término pseudohipertrofia se refiere a la acumulación prominente de grasa y tejido conjuntivo, que causa agrandamiento paradójico del músculo afectado.

- **Secuelas de lesión muscular**

- Hemorragia y hematoma. Los hematomas pueden originar dolor, anemia, masa de partes blandas o neuropatía compresiva.

▪ **Fases del hematoma.**

El aspecto en resonancia de las distintas fases de un hematoma corresponde al hierro de sus componentes (oxihemoglobina, desoxihemoglobina, metahemoglobina y hemosiderina). Los hematíes circulantes contienen hemoglobina, que capta oxígeno (oxihemoglobina) y libera oxígeno (desoxihemoglobina). Cuando se produce una hemorragia, el hematoma consiguiente progresa a través de un número de fases cronológicas. El aspecto real de un determinado hematoma puede diferir de acuerdo con otras variables, como la potencia de la máquina de resonancia, localización y tamaño del hematoma.

- Hemorragia hiperaguda activa.

Se caracteriza por la presencia de oxihemoglobina, es la única forma de hemoglobina presente en un hematoma que tiene carácter diamagnético y, por tanto, no produce acortamiento sustancial del T1 o T2.

- Hematoma agudo.

Desoxihemoglobina intracelular. En el medio ambiente hipóxico del hematoma, la oxihemoglobina es convertida con gran rapidez en desoxihemoglobina. Esta no tiene influencia sobre T1 pero puede causar hipointensidad en el centro de los hematomas agudos, en las imágenes potenciadas en T2 con máquina 1.5 tesla.

- Hematoma subagudo precoz.

Metahemoglobina intracelular. La desoxihemoglobina es oxidada a metahemoglobina lo que produce una intensidad de señal aumentada en las imágenes potenciadas en T1. La metahemoglobina se reconoce primero en la periferia del hematoma subagudo, donde aparece en forma de anillo concéntrico. En las imágenes potenciadas en T2 produce un acortamiento similar a la desoxihemoglobina

- Hematoma subagudo tardío.

Metahemoglobina extracelular. Se produce lisis de los hematíes. La intensidad de la señal del hematoma sigue siendo hiperintensa en las imágenes potenciadas en T1. En las imágenes potenciadas en T2, tiende a ser heterogénea, muchas veces con señal hiperintensa.

- Hematoma crónico. Hemosiderina.

La hemosiderina es el producto con hierro final de la degradación de la hemoglobina. En las imágenes potenciadas en T1 y T2, tanto la hemosiderina como el tejido fibroso contribuyen a la señal de intensidad muy baja, que es más notable en la periferia del hematoma.

- Hematoma expansivo crónico.

Imitan a las neoplasias agresivas, por su agrandamiento lento y progresivo, tamaño grande, localización profunda y destrucción ósea. Se observa con un reborde periférico de señal T2 baja por la pseudocápsula fibrosa, en el centro, un área heterogénea de intensidad de señal mixta, baja y alta, en las imágenes potenciadas en T2, por combinación de depósito de hemosiderina, tejido fibroso, tejido de granulación y cavidades llenas de restos necróticos, fibrinas y coágulos.

- Calcificación y osificación heterotópica. La calcificación es la precipitación o depósito de sustancias como calcio y fosfato. La osificación heterotópica se refiere a la formación de tejido similar al hueso no neoplásico en cualquiera de las partes blandas, entre ellas músculo, tendón, fascia o ligamento. El más común se produce en el muslo. A diferencia de la calcificación su característica imprescindible es su arquitectura igual al hueso nativo: hueso trabecular rodeado de hueso compacto.
- Hernia muscular. Es la protrusión del tejido muscular a través de un defecto focal de la fascia. Son secundarios a hipertrofia muscular y a presión intracompartimental aumentada, con la herniación subsiguiente del músculo a través de áreas débiles de la fascia.

- **Isquemia y necrosis muscular**

- Síndrome compartimental
- Mionecrosis y rabdomiolisis
- Mionecrosis calcificada

- **Miopatías adquiridas, infecciosas, inflamatorias e ideopáticas.**

Las lesiones musculares presentan elevada intensidad de señal en las áreas de edema o hemorragia en las secuencias T2 convencionales, FSE potenciadas en T2 con supresión de grasa y STIR. El estudio en el plano axial es útil para la demostración de retracción y atrofia muscular asociada, las cuales muestran elevada intensidad de señal en las imágenes potenciadas en T1. Las imágenes coronales o sagitales proporcionan una

exposición longitudinal del grupo muscular completo en una sola imagen. Es importante la comparación con la contralateral. En resonancia se visualiza edema y hemorragia.

2. HIPÓTESIS

Varios abordajes son los utilizados por los cirujanos ortopédicos para la implantación de una prótesis articular casi todos ellos con resultados similares a largo plazo ¹⁰³. La utilización de uno u otro abordaje depende de factores como el diseño del implante, preferencia personal del cirujano o la escuela donde se ha formado. Los cirujanos que emplean el abordaje anterior defienden que causa menos daño muscular al ser un abordaje intermuscular e internervioso sin sección muscular, esto implicaría menos agresión quirúrgica, recuperación precoz y menor dolor postoperatorio ⁸⁹. Otros estudios encuentran resultados similares independientemente del abordaje. La diversidad de resultados en la bibliografía justifica la realización del presente estudio.

Nuestra **hipótesis** es que el abordaje anterior de cadera (Hueter) provoca menos daño tisular, valorado en función de datos bioquímicos e imágenes de resonancia magnética, que el abordaje lateral directo o transglúteo (Hardinge) tras una cirugía de Artroplastia total de Cadera (ATC) lo que podría conducir a un menor sangrado, menor inflamación y mejoría clínica precoz.

3. OBJETIVOS

En este estudio se pretende comparar los resultados a corto plazo en la intensidad del daño tisular entre el abordaje anterior de cadera y el abordaje lateral.

Principales:

1.- Comparar el daño tisular producido por los dos accesos quirúrgicos estudiados valorado por marcadores séricos de la inflamación e imágenes de RMN.

Secundarios:

1.- Comparar pérdidas hemáticas perioperatorias

2.- Comparar la velocidad de recuperación funcional.

4. MATERIAL Y MÉTODOS

4.1 DISEÑO

Es un estudio comparativo prospectivo aleatorizado, de acuerdo a la utilización de dos diferentes vías de acceso quirúrgico (anterior vs lateral).

4.2 SUJETOS

Fueron elegibles para estudio todos los pacientes atendidos por el Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología del Hospital Marina-Baixa (Villajoyosa). La población de estudio fue intervenida de Artropastia Total de Cadera entre Diciembre de 2011 y Enero de 2012. La indicación quirúrgica para ser intervenidos de Artroplastia Total de Cadera era dolor incapacitante, alteración funcional severa y degeneración articular radiográfica en la que no había otra alternativa que el reemplazo protésico.

- Criterios de inclusión:
 - Cualquier edad y sexo.
 - Coxartrosis primaria.
 - Riesgo anestésico controlado (ASA I-III).
- Criterios de exclusión:
 - Coxartrosis postraumática.
 - Artropatías inflamatorias.
 - Cirugía previa de cadera.
 - Antecedente de infección osteoarticular en cadera.
 - Riesgo anestésico improcedente (ASA IV).

- Aleatorización: la inclusión en uno u otro grupo se realizó por orden secuencial de intervención alternando ambas vías quirúrgicas.
- Intervención: La población de estudio fue intervenida un grupo por vía anterior clásica (Hueter) y otro por vía lateral pura (transglútea de Hardinge). Todas las cirugías fueron realizadas por el mismo equipo quirúrgico de tres traumatólogos. En todos los pacientes se realizó anestesia raquídea y se colocó el mismo modelo de Prótesis de Cadera de la casa MEDACTA internacional (Suiza) con vástago QUADRA y cotilo VERSAFITCUP adecuando los diferentes tamaños a las medidas óseas de cada paciente. En los pacientes de más de 75 años se realizó cementación del vástago femoral.

El protocolo de tratamiento médico fue:

- Profilaxis antibiótica consistía en 2 gramos de cefazolina i.v 30 min antes de la intervención quirúrgica y posteriormente 1 gramo i.v cada 8 horas durante 2 días.
- Profilaxis antitrombótica. Bemiparina 2500 unidades subcutáneas previo a la cirugía y 3500 unidades/24 horas subcutáneas durante 30 días desde la intervención.
- Perfusión analgésica: 4 ampollas de Metamizol de 2 gramos y 3 ampollas Desketoprofeno trometamol 50 mg/2ml en perfusión continua con 500cc suero fisiológico durante las primeras 48 horas postoperatorias. Posteriormente se retiraba para pasar al paciente a Metamizol 575 mg 1 comprimido cada 8 horas durante 48 horas.
- Omeprazol 40 mg 1/24 horas vía oral durante 4 días.
- Valium 5mg 1 comprimido sublingual por la noche durante el ingreso.
- Drenajes quirúrgicos que se retiraron a las 24 horas.

En todos los pacientes se procedía a la sedestación a las 24 horas postoperatorias e iniciar la deambulación con ayuda de bastones a las 48 horas.

El alta hospitalaria se realizaba a los 4 días desde la intervención. Posteriormente se procedía a curas cada 48 horas durante la primera semana y posteriormente 1 vez por semana en el hospital.

Se realizaron radiografías el mismo día de la intervención, al mes, tres, seis meses y al año en los controles rutinarios en consultas.

4.3 VARIABLES DE ESTUDIO

VARIABLE EXPLICATIVA PRINCIPAL: tipo de abordaje empleado en la cirugía (abdj)

1. abordaje lateral.
2. abordaje anterior

VARIABLES EXPLICATIVAS:

- N° de historia del paciente (NHIS)
- Fecha intervención quirúrgica (Fecha) en DD/MM/AA.
- Edad (años)
- Sexo:
 - 1.- masculino
 - 2.- femenino
- Cadera intervenida (lado)
 1. derecha
 2. izquierda
- Índice de masa corporal (IMC). $\text{Peso (kg) / Estatura (metros al cuadrado)}$.
- Tiempo quirúrgico en minutos (TPO). Medido desde comienzo de la incisión hasta cierre completo de la piel.

- Longitud de incisión en centímetros (LONG) Medido al terminar la cirugía.

- Hematocrito (HTK) pre quirúrgico (%).

- Hemoglobina (HB) preoperatoria (gr/dl).

- Creatincinasa (CK) pre quirúrgica (U/L). Valores normales en hombre menos de 190 U/L y en mujeres menos de 170 U/L.

- Proteína C reactiva (PCR) pre quirúrgica. Valores normales es menor de 1 mg/l.

- Velocidad de sedimentación globular (VSG) pre quirúrgica (mm/hora). Valores normales menos de 15 mm/hora en varones y 20 mm/hora en mujeres.

- TFLSAN: Infiltración grasa por RMN del músculo tensor de la fascia lata en cadera no operada. Según clasificación Goutollier:

0. Normal.

1. Algunas finas líneas de tejido adiposo en músculo

2. Volumen de grasa < músculo.

3. Volumen de grasa = músculo

4. Volumen de grasa > músculo

-GLMS: Infiltración grasa en glúteo mayor cadera contralateral (no operada)

-GMEDSA: Infiltración grasa en glúteo medio cadera contralateral (no operada).

-GMNSA: Infiltración grasa de glúteo menor en cadera contralateral.

-RCTSAN: Infiltración grasa de recto anterior sano.

-SARSAN: Infiltración grasa de sartorio lado sano.

-PSSAN: Infiltración grasa de ileopsoas sano.

-MMTFLC: Espesor del tendón de la fascia lata contralateral medido en mm a la altura del trocánter mayor.

-MMGMC: Espesor del tendón de glúteo mayor en cadera no operada medido en mm a la altura del trocánter mayor.

-MMGMmC: Espesor del tendón de glúteo mediano y menor en mm cadera no operada a la altura de raíz del acetábulo

VARIABLES DE RESULTADO:

HTK24: Hematocrito postquirúrgico 24 horas (%)

HB24: Hemoglobina postquirúrgico 24 horas (gr/dl)

CK6: Creatinquinasa postquirúrgico 6 horas (U/L)

CK24: Creatinquinasa postquirúrgico 24 horas (U/L)

CK48: Creatinquinasa postquirúrgico 48 horas (U/L)

CK96: Creatinquinasa postquirúrgico 96 horas (U/L)

CK15: Creatinquinasa postquirúrgico 15 días (U/L)

CK30: Creatinquinasa postquirúrgico 30 días (U/L)

PCR6: Proteína C reactiva postquirúrgica 6 horas (mg/l)

PCR24: Proteína C reactiva postquirúrgica 24 horas (mg/l)

PCR48: Proteína C reactiva postquirúrgica 48 horas (mg/l)

PCR96: Proteína C reactiva postquirúrgica 96 horas (mg/l)

PCR15: Proteína C reactiva postquirúrgica a los 15 días (mg/l)

PCR30: Proteína C reactiva postquirúrgica a los 30 días (mg/l)

VSG6: Velocidad de sedimentación globular postquirúrgica 6 horas (mm/h)

VSG24: Velocidad de sedimentación globular postquirúrgica 24 horas (mm/h)

VSG48: Velocidad de sedimentación globular postquirúrgica 48 horas (mm/h)

VSG96: Velocidad de sedimentación globular postquirúrgica 96 horas (mm/h)

VSG15: Velocidad de sedimentación globular postquirúrgica a los 15 días (mm/h)

VSG30: Velocidad de sedimentación globular postquirúrgica a los 30 días (mm/h)

VMC: Volumen contralateral. Mide en RMN la asimetría volumen muscular respecto a cadera contralateral de manera cuantitativa en el músculo tensor de fascia lata, glúteo mayor y mediano/menor.

0. simétrico respecto a contralateral.

1. menor que el contralateral.

VM: Volumen muscular en grupos musculares de la misma cadera.
Mide en RMN la asimetría de vientre muscular anterior y posterior en la misma cadera de manera cualitativa.

0. Similar aspecto.

1. Asimétrico.

FIHEBU: Presencia valorada por RMN de fibrosis/hematomas/
bursitis en cadera operada.

0. No.

1. Si

TFLAF: Infiltración grasa por RMN del músculo tensor de la fascia
lata en cadera operada. Según clasificación:

0-Normal.

1-Algunas finas líneas de tejido adiposo en músculo

2-Volumen de grasa < músculo.

3-Volumen de grasa = músculo

4-Volumen de grasa > músculo

GLMAF: Infiltración grasa en glúteo mayor cadera afectada.

GMEDAF: Infiltración grasa en glúteo medio cadera intervenida.

GMNAF: Infiltración grasa de glúteo menor en cadera intervenida.

RCTAAF: Infiltración grasa de recto anterior intervenido.

SARAF: Infiltración grasa de sartorio intervenido.

PSAF: Infiltración grasa de ileopsoas intervenido.

Todas con la misma clasificación que la variable 38.

MMTFLA: Espesor del tendón de la fascia lata afectado medido en mm a la altura del trocánter mayor.

MMGMA: Espesor del tendón de glúteo mayor en cadera intervenida medido en mm a la altura del trocánter mayor.

MMGMmA: Espesor del tendón de glúteo mediano y menor medido en mm cadera intervenida a la altura de raíz del acetábulo.

TDGm: afectación del tendón de glúteo menor.

0.- no afectado.

1.- dañado

HAR1S: Escala de Harris 1 semana postoperatoria. La escala de Harris permite evaluar los resultados de la cirugía protésica de cadera. Estudia 4 parámetros:

-Dolor 44 puntos.

-Función 47 puntos.

-Ausencia de deformidad (4 puntos)

- Rango de movilidad (5 puntos)

HAR12S: Escala de Harris a las 12 semanas postoperatoria.

HAR12M: Escala de Harris a los 12 meses postoperatorios.

IL6: Interleucina-6 preoperatoria (valores normales 0-5 pg/ml)

IL66: Interleucina-6 a las 6 horas postoperatorio.

IL624: Interleucina-6 medida 24 horas post operatorio.

IL648: Interleucina-6 medida a las 48 horas post operatorio.

IL696: Interleucina-6 medida a las 96 horas post operatorio.

IL1: Interleucina-1 preoperatoria (valores normales 0-5 pg/ml)

IL16 Interleucina-1 a las 6 horas postoperatorio.

IL124: Interleucina-1 medida 24 horas post operatorio.

IL148: Interleucina-1 medida a las 48 horas post operatorio.

IL196: Interleucina-1 medida a las 96 horas post operatorio.

FNT: Factor de necrosis tumoral preoperatorio (valores normales 0-20 pg/ml).

FNT6: Factor de necrosis tumoral a las 6 horas postoperatorio.

FNT24: Factor de necrosis tumoral a las 24 horas postoperatorio.

FNT48: Factor de necrosis tumoral a las 48 horas postoperatorias.

FNT96: Factor de necrosis tumoral a las 96 horas postoperatorias.

IL8: Interleucina 8 preoperatoria.

IL86: Interleucina 8 medida a las 6 horas post operatoria.

IL824: Interleucina 8 medida a las 24 horas post operatoria.

IL848: Interleucina 8 medida a las 48 horas post operatoria.

IL896: Interleucina 8 medida a las 96 horas post operatoria.

IL10: Interleucina-10 preoperatoria.

IL106: Interleucina-10 medida a las 6 horas post operatoria.

IL1024: Interleucina-10 medida a las 24 horas post operatoria.

IL1048: Interleucina-10 medida a las 48 horas post operatoria.

IL1096: Interleucina-10 medida a las 96 horas post operatoria.

IL12: Interleucina-12 preoperatoria.

IL126: Interleucina-12 medida a las 6 horas post operatoria.

IL1224: Interleucina-12 medida a las 24 horas post operatoria.

IL1248: Interleucina-12 medida a las 48 horas post operatoria.

IL1296: Interleucina-12 medida a las 96 horas post operatorias

4.4 RECOGIDA DE VARIABLES

Para facilitar el desarrollo y entendimiento del estudio lo hemos dividido en 4 partes:

1.-Se realizaron analíticas seriadas a los 33 primeros enfermos intervenidos. 17 empleamos el abordaje lateral y en 16 el abordaje anterior. Se midieron marcadores séricos de inflamación (IL1, IL6, FNT, IL8, IL10, IL12,) en el preoperatorio inmediato y en el postoperatorio a las 6, 24,48 y 96 horas respectivamente. Para la medición de citocinas se empleó el set de medición de citocinas inflamatorias humanas BD CBA por citometría de flujo que discrimina diferentes partículas según el tamaño y el color.

2.-Se realizaron analíticas seriadas a 99 pacientes. Se midieron Hemoglobina y Hematocrito en el preoperatorio inmediato y a las 24 horas. También se midieron reactantes de fase aguda, CK, VSG, PCR en el preoperatorio inmediato y en el postoperatorio a las 6, 24, 48 y 96 horas respectivamente y a los 15 y 30 días.

3.-Se solicitaron RMN de cadera a los 99 pacientes a los 6 meses desde la cirugía valorando por escala ordenada el grado de atrofia muscular en grupos musculares según el abordaje empleado. Los estudios de RMN han sido realizados en equipo de RMN de 1.5 Tesla (GE, OPTIMA MR450W 1.5T).

Se han realizado:

A.-Axial FSE T1 de la pelvis desde cresta iliaca a 7cm por debajo del trocánter menor (TE=Min full, TR=570, ET=3, Bw=31.25), FOV 40 cm, matriz de 320x224, secciones de 5mm con interespacio de 1mm.

B.-Sagital FSE T2 de la cadera operada, (TE=100, TR=4350, ET=16; Bw=31.2, Flip angle=90), secciones de 6mm con interespacio de 1 mm, FOV 30 cm, matriz de 320x256.

C.-Coronal FSE IDEAL T2 (TE=65, TR=4701, ET=15, Bw=41.67. IDEAL= WATER, FAT, IN PHASE Y OUT PHASE), secciones de 4 mm con interespacio de 1mm, FOV 26 cm, matriz de 320x224.

En RMN el daño de tendón se identifica por alteraciones del tamaño, de contorno, intensidad de señal interna y el daño muscular se valora por la infiltración grasa de diferentes músculos. Para valorar el grado de infiltración grasa de diferentes músculos (tensor de fascia lata, glúteo mayor, medio y menor, recto anterior, sartorio, ileopsoas) hemos usado la clasificación de Goutallier y Bernageu ⁹³ (1994) para el hombro.

La evaluación del grado de infiltración grasa muscular con esta clasificación se ha extendido para otras localizaciones anatómicas incluida la cadera:

0-Músculo normal. Sin degeneración grasa

1-Algunas finas líneas de tejido adiposo en músculo

2-Volumen de grasa < músculo.

3-Volumen de grasa = músculo (60-70% aproximadamente)

4-Volumen de grasa > músculo (90-95% aproximadamente)

Para el análisis estadístico de los resultados los datos obtenidos según la tabla de Goutollier la hemos dividido en 2 grupos:

1-normal o algunas finas líneas de tejido adiposo y

2-presencia evidente de grasa en músculo.

En la RMN hemos estudiado también el volumen muscular respecto a cadera contralateral y el volumen entre grupos musculares de la misma cadera, dando un valor de 0 si es simétrica y un valor de 1 si es menor que la cadera no intervenida o existe asimetría. Se ha valorado también la afectación del tendón de glúteo menor (0 normal, 1 patológico) y la existencia de hematomas o fibrosis (0 no, 1 si)

Como la infiltración grasa de los músculos es una medida cualitativa se decidió para completar el estudio incorporar al estudio una medida cuantitativa del grosor del vientre muscular. Estas medidas se eligieron intentando evitar los artefactos metálicos de la prótesis:

Espesor del tendón de la fascia lata (medido en mm a la altura del trocánter mayor, mm afecto y mm sano), espesor del glúteo mayor (medido en mm a la altura del trocánter mayor) y espesor del glúteo menor y medio (a la altura raíz del acetábulo)

En resumen el por RMN lleva una relación de:

-Grados de atrofia según grupos musculares.

-Presencia de hematomas intramusculares/lesiones crónicas/fibrosis

-Lesión tendinosa. El tendón afectado en todos los casos fue el glúteo menor, por ese motivo fue el único incluido en el estudio.

-Lesiones de partes blandas.

4- Se realizó a los pacientes una valoración según Escala de Harris (Tabla 4) a la semana, a las 12 semanas y al año de la cirugía. La escala de Harris permite evaluar los resultados de la cirugía protésica de cadera 101. Estudia 4 parámetros: dolor 44 puntos, función 47 puntos, ausencia de deformidad (4 puntos) y rango de movilidad (5 puntos). Los resultados para la escala de Harris tras la suma completa son:

- Menos de 70: pobre.
- Entre 70- 79: regular.
- Entre 80-89: bueno.
- Más de 90: excelente.

Tabla 6 *Tabla de Escala de Harris*

DOLOR 44 puntos	Ninguno (44) Ligero (40) Tomas analgésico ocasional , dolor ocasional con determinadas actividades (30) Dolor marcado, limitación seria de movilidad (10) Incapacitado, vida cama-sillón (0)
COJERA 11 puntos	No (11) Ligera (8) Moderada (5) Severa (0)
BASTONES 11 puntos	No (11) En largos paseos (7) La mayoría del tiempo (5) 1 muleta siempre (3) muletas siempre (2) No puede caminar (0)
DISTANCIA CAMINADA 11 puntos	Ilimitada (11) 60 min (8) 30 minutos (5) Dentro de casa (2) Cama-sillón (0)
SEDESTACION 5 puntos	Cómodo en silla corriente 1 hora (5) Silla alta 30 minutos (3) Incomodo en cualquier silla (0)
USO TRANSPORTE PÚBLICO. CONDUCIR(1 punto)	Si (1) No (0)
ESCALERAS 4 puntos	Con normalidad, sin usar barandilla (4) Normal, usando barandilla (2) Con dificultad (1) Incapacidad (0)
COLOCARSE ZAPATOS 4 puntos	Con facilidad (4) Con dificultad (2) Imposible (0)
AUSENCIA DE DEFORMIDAD 4 puntos	Menos de 30° de contractura fija en flexión Menos de 10° fija en abducción Menos de 10° fija en rotación interna y en extensión Disimetría de menos de 3,2 cm
RANGO DE MOVILIDAD 5 puntos	Condiciones normales: Flexión 140°, Abducción 40°, Aducción 40°, Rotación externa 40°, Rotación interna 40° Rango de movilidad: 210°-300° (5) 161°-210 (4) 101°-160° (3) 61°-100 (2) 31°-60° (1) 0°-30° (0)

4.5 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Todos los datos se introdujeron en una base de datos diseñada de manera específica para el estudio y fueron posteriormente analizados con el programa SPSS v.19.0.

El análisis estadístico del estudio se ha realizado en diferentes etapas, han sido las siguientes:

En una primera etapa se realizó un análisis descriptivo de todos los pacientes incluidos en el estudio. Para las variables cuantitativas se calculó la media y la desviación estándar si las variables seguían una distribución paramétrica, y la mediana y los percentiles 25 y 75, cuando las variables no seguían una distribución paramétrica. Para verificar que tipo de distribución seguían las variables cuantitativas se utilizó la prueba de Kolmogorov-Smirnov. Para describir las variables cualitativas se calculó la frecuencia absoluta y la relativa en porcentajes para cada uno de los valores de las variables.

En una segunda etapa, se realizó el análisis de la homogeneidad de ambos grupos según el tipo de abordaje realizado (lateral versus anterior). Para la comparación de las variables cualitativas (sexo, etc.) según el tipo de abordaje se utilizó la prueba de la Chi cuadrado y en los casos que fue necesario la prueba exacta de Fisher. Para la comparación de las variables cuantitativas que seguían una distribución paramétrica entre ambos grupos (Ej. edad, índice de masa corporal, etc.) se utilizó la prueba de la T-Student, y para la comparación entre grupos de las variables que no seguían una distribución no paramétrica (Ej. tiempo cirugía, longitud de la incisión, etc.) se utilizó la prueba de la U de Mann-Whitney.

En una tercera etapa, se abordó el análisis de los resultados (parámetros analíticos, resonancia, escala de Harris y parámetros de

respuesta inflamatoria) según el tipo de abordaje realizado (lateral versus anterior). Para la comparación de las variables cualitativas (presencia de grasa en los diferentes músculos, etc.) según el tipo de abordaje se utilizó la prueba de la Chi cuadrado y en los casos que fue necesario la prueba exacta de Fisher; una vez realizado esto, y dado que la longitud de la incisión diferente entre ambos grupos de manera estadísticamente significativa, se calculó el nivel de significación estadística ajustado por la longitud de la incisión con un modelo de regresión logística. Para la comparación de las variables cuantitativas que seguían una distribución paramétrica entre ambos grupos (Ej. Hemoglobina y Hematocrito a las 24 horas) se utilizó la prueba de la T-Student y para la comparación entre grupos de las variables que no seguían una distribución no paramétrica (Ej. Escala de Harris, etc.) Se utilizó la prueba de la U de Mann-Whitney. Para ajustar el nivel de significación estadística por la longitud de la incisión en todas las variables cuantitativas se utilizó un Análisis de la Varianza (ANOVA) para más de un factor de variación.

El nivel de significación estadística utilizado en los contrastes de hipótesis comentados anteriormente ha sido de $p < 0.05$.

5. RESULTADOS

Fueron intervenidos un total de 99 pacientes (52 hombres y 47 mujeres), 49 de ellos por abordaje lateral y 50 por abordaje anterior. La media de edad fue 63,5 (desviación standard 12,5) en los pacientes intervenidos por vía lateral y 64,8 (desviación standard 10,1) en los operados por vía anterior. La media del índice de masa corporal (IMC) fue de 26,9 (desviación standard 3,1) en vía lateral y 26,6 (desviación standard 3,9) en vía anterior. El tiempo de cirugía desde comienzo de incisión en piel hasta su cierre completo fue de media 80 (70-90) min en vía lateral y 75 (64-90) en vía anterior. En todos los pacientes se colocó el mismo modelo de prótesis, fueron prótesis total cementadas 8 en la vía anterior y 6 en la vía lateral. Todos los pacientes fueron intervenidos por el mismo equipo quirúrgico de tres traumatólogos. Los pacientes fueron seleccionados en orden de lista de espera y alternando ambos procedimientos. A todos los pacientes se les dio el mismo protocolo postoperatorio de medicación analgésica y antiinflamatoria así como de rehabilitación. Las imágenes de Resonancia fueron interpretadas por el mismo radiólogo y realizadas con el mismo equipo de Resonancia. Durante el desarrollo del estudio se excluyeron 2 pacientes, uno por presentar una infección aguda de la prótesis y otro por presentar fractura del trocánter mayor intraoperatoria, siendo los pacientes validos resultantes un total de 99.

.

Como se observa en la Tabla 7 no hay diferencias significativas en ambos grupos en cuanto a datos clínicos o analíticos preoperatorios en cadera contraria a la intervenida excepto en la longitud (p=000)

Tabla 7. Estudio de homogeneidad

	LATERAL	ANTERIOR	p
EDAD; Media (desviación standard)	63,5+-12,5	64,8+-10,1	0,555
SEXO; %(n)			0,916
Hombre	53,1 (26)	52,0 (26)	
Mujer	46,9 (23)	48,0 (24)	
LADO; %(n)			0,472
Derecho	59,2 (29)	52,0 (26)	
Izquierdo	40,8 (20)	48,0 (24)	
IMC; Media (desviación standard)	26,9+-3,1	26,6+-3,9	0,638
TPO; Mediana (percentiles 25%-75%)	80 (70-90)	75 (65-90)	0,179
LONG; Mediana (percentiles 25%-75%)	11,5 (11-12)	10,5 (10-11)	0,000
HTK; Media (desviación standard)	40,3+-3,8	39,5+-3,6	0,240
HB; Media (desviación standard)	13,64+-1,4	13,3+-1,2	0,163
CK; Mediana (percentiles 25%-75%)	70 (53-86,5)	74 (50,5-86,5)	0,861
PCR; Mediana (percentiles 25%-75%)	0,2 (0,1-0,5)	0,3 (0,1-0,5)	0,304
VSG; Mediana (percentiles 25%-75%)	8 (5-13,5)	9 (3-15)	0,681
IL6; Media (desviación standard)	3,7+-1,0	3,9+-0,6	0,485
IL1; Mediana (percentiles 25%-75%)	3,1 (3,1-3,3)	3,2 (3,1-3,2)	0,688
FNT; Mediana (percentiles 25%-75%)	1,3 (1,2-1,5)	1,3 (1,2-1,4)	0,340
IL8; Mediana (percentiles 25%-75%)	21,8 (18,6-26,2)	23,4 (21,7-24,1)	0,407
IL10; Media (desviación standard)	1,7+-0,3	1,7+-0,4	0,655
IL12; Mediana P25-P75	1,0 (1,0-1,3)	1,1 (1,0-1,3)	0,624

IMC: índice de masa corporal, Tpo: tiempo de cirugía en minutos, Long: longitud de incisión quirúrgica, HTK: hematocrito, Hb: hemoglobina, Ck: creatinasa, PCR: proteína C reactiva, VSG: velocidad de sedimentación globular, IL: interleucina, FNT: factor de necrosis tumoral.

Como se observa en Tabla 8 tampoco hay diferencias significativas en los resultados de la RMN en cadera contralateral a la intervenida entre ambos grupos.

Tabla 8. Estudio de homogeneidad según datos de Resonancia magnética

	LATERAL	ANTERIOR	p
TFLSAN; %(n)			0,425
1 (algunas fibras tejido adiposo en músculo)	87,8 (43)	82,0 (41)	
2 (presencia de grasa en músculo)	12,2 (6)	18,0 (9)	
GLMS; %(n)			0,617
1 (algunas fibras de tejido adiposo)	95,9 (47)	98,0 (49)	
2 (volumen grasa menor que músculo)	4,1 (2)	2,0 (1)	
GMEDSA; %(n)			0,242
1 (algunas fibras de grasa)	95,9 (47)	100 (50)	
2 (presencia de grasa músculo)	4,1 (2)		
GLMNSA; %(n)			0,318
1 (algunas fibras de grasa)	87,8 (43)	94,0 (47)	
2 (presencia de grasa en músculo)	12,2 (6)	6,0 (3)	
RCTSAN; %(n)			0,495
1 (algunas fibras de grasa)	100 (49)	96,0 (48)	
2 (volumen de grasa menor que músculo)		4,0 (2)	
SARSAN; %(n)			0,495
1 (algunas fibras de grasa)	98,0 (48)	100 (50)	
3 (presencia de grasa aparente)	2,0 (1)		
PSSAN; %(n)	100 (49)	100 (50)	ns
MMTFLC; Media (desviación standard)	24,45+-4,5	20,8+-4,4	
MMGMC; Media (desviación standard)	32,3+-6,6	32,2+-5,7	0,918
MMGMmC; Media (desviación standard)	56,8+-7,6	56,3+-9,8	0,804

TFLSAN: músculo tensor de la fascia lata lado no intervenido; GLMS: músculo glúteo mayor contralateral al intervenido; GMEDSA: músculo glúteo medio lado no operado; GLMNSA: músculo glúteo menor lado no operado; RCTSAN: Músculo recto femoral lado no operado, SARSAN: músculo sartorio cadera contraria a la intervenida; PSSAN: músculo psoas ilíaco cadera no intervenida; MMTFLC: espesor en milímetros de tendón de la fascia lata; MMGMC: espesor de vientre muscular de glúteo mayor; MMGMmC: espesor en mm de glúteo medio y menor.

Como muestra la tabla 7 los pacientes intervenidos por vía lateral tienen una longitud media de la incisión de 11,5 (11-12) y los operados por vía anterior 10,5 (10-11) siendo esta diferencia estadísticamente significativa (p 0.000) por lo que los resultados se han ajustado a esta variable.

Para facilitar la explicación y el entendimiento de los resultados del estudio lo hemos dividido en 4 partes:

1.- Estudio de resultados de citocinas.

2.- Estudio de resultado de sangrado y reactantes de fase aguda.

3.- Estudio de resultados por imágenes de Resonancia Magnética

4.- Estudio de resultados según Escala de Harris.

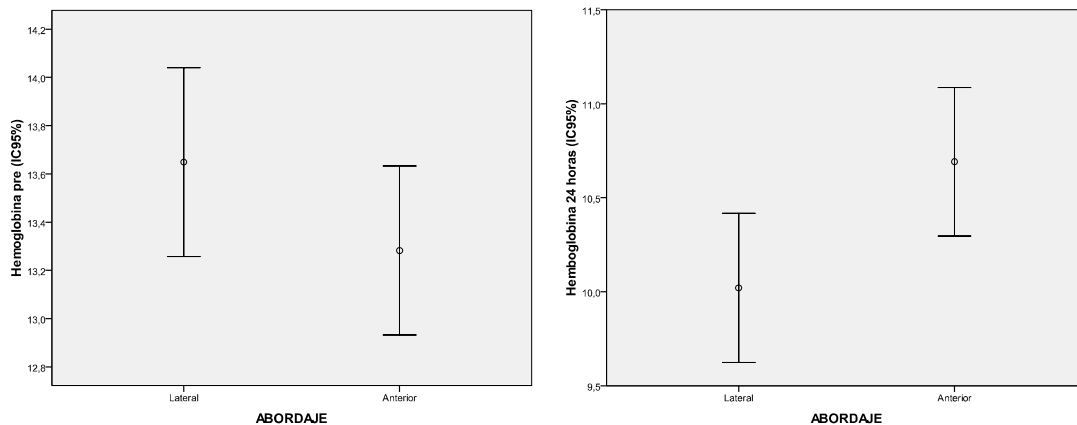
1.- Estudio de citocinas (Tabla 9). La medición sanguínea de las interleucinas a las 6 horas de la intervención ha sido estadísticamente significativa en el caso de la IL6 ($p=0.02$), IL1 ($p=0,075$) e IL8 ($p=0,007$). Estos valores son menores en pacientes operados por abordaje anterior que los intervenidos por abordaje lateral. El FNT también presenta valores menores a las 96 horas postoperatoria en los pacientes intervenidos por vía anterior y esta diferencia fue estadísticamente significativas ($p=0,014$). En el resto de los valores no se encontraron diferencias entre ambos grupos, pero como muestra la tabla 9 todas las interleucinas presentan valores menores en los pacientes intervenidos por vía anterior que en los intervenidos por vía lateral pero estos datos no son estadísticamente significativos.

Tabla 9. Resultados de citocinas

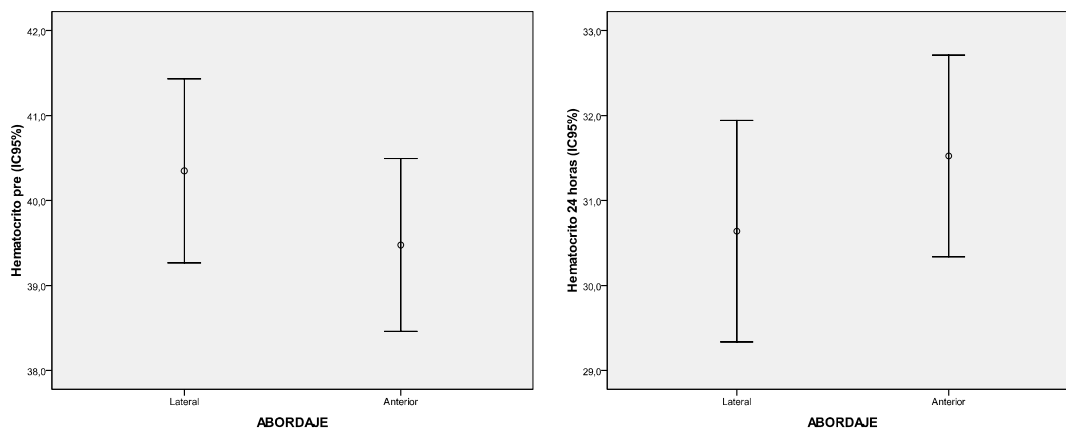
	LATERAL	ANTERIOR	P cruda	P ajustada
IL6 6 Media (desviación standard)	86,86+-32,80	47,36+-14,34	0,000	0,02
IL6 24 Media (desviación standard)	72,51+-42,08	50,39+-17,14	0,059	0,18
IL6 48 Media (desviación standard)	33,98+-13,24	28,56+-8,60	0,177	0,996
IL6 96 Media (desviación standard)	12,60+-6,30	10,40+-4,39	0,251	0,644
IL10 6 Media (desviación standard)	2,70+-1,30	2,30+-0,93	0,265	0,368
IL10 24 Media (desviación standard)	2,28+-0,58	2,05+-0,51	0,249	0,180
IL10 48 Media (desviación standard)	2,02+-0,42	1,82+-0,29	0,199	0,063
IL10 96 Media (desviación standard)	1,91+-0,41	1,81+-0,25	0,443	0,372
IL1 6 Mediana (percentiles 25%-75%)	3,10 (3,1-3,2)	3,10 (3,0-3,2)	0,217	0,075
IL1 24 Mediana (percentiles 25%-75%)	3,20 (3,1-3,3)	3,20 (3,1-3,3)	0,204	0,285
IL1 48 Mediana (percentiles 25%-75%)	3,10 (3,1-3,1)	3,10 (3,0-3,2)	0,488	0,625
IL1 96 Mediana (percentiles 25%-75%)	3,10 (3,0-3,2)	3,10 (3,1-3,1)	0,510	0,646
FNT 6 Mediana (percentiles 25%-75%)	1,20 (1,0-1,4)	1,30 (1,2-1,4)	0,136	0,121
FNT 24 Mediana (percentiles 25%-75%)	1,20 (1,1-1,5)	1,30 (1,1-1,4)	0,929	0,495
FNT 48 Mediana (percentiles 25%-75%)	1,20 (1,1-1,7)	1,20 (1,1-1,2)	0,260	0,683
FNT 96 Mediana (percentiles 25%-75%)	1,50 (1,3-1,6)	1,11 (1,0-1,3)	0,005	0,014
IL8 6 Mediana (percentiles 25%-75%)	42,30 (32,3-65,2)	31,11(29,3-35,1)	0,010	0,007
IL8 24 Mediana (percentiles 25%-75%)	42,00 (30,1-67,8)	35,41 (28,8-41,9)	0,102	0,139
IL8 48 Mediana (percentiles 25%-75%)	33,10 (26,7-43,3)	32,10 (27,4-36,4)	0,581	0,282
IL8 96 Mediana (percentiles 25%-75%)	30,10 (26,0-41,6)	25,30 (23,2-30,9)	0,028	0,134
IL12 6 Mediana (percentiles 25%-75%)	1,10 (1,0-1,3)	1,00 (1,0-1,2)	0,382	0,405
IL12 24 Mediana (percentiles 25%-75%)	1,00(1,0-1,3)	1,00 (1,0-1,2)	0,657	0,380
IL12 48 Mediana (percentiles 25%-75%)	1,00 (1,0-1,2)	1,00 (1,0-1,2)	0,606	0,245
IL12 96 Mediana (percentiles 25%-75%)	1,00 (1,0-1,3)	1,00 (1,0-1,27)	0,581	0,346

IL66, IL6 24, IL6 48, IL696: Interleucina 6 a las 6 horas, 24 horas, 48 horas, 96 horas postoperatorias respectivamente; IL10 6, IL10 24, IL10 48, IL10 96: Interleucina 10 a las 6 horas, 24 horas, 48 horas, 96 horas postoperatorias respectivamente; IL1 6, IL1 24, IL148, IL1 96: Interleucina 1 medida a las 6 horas, 24 horas, 48 horas y 96 horas postoperatorias respectivamente; FNT 6, FNT 24, FNT48, FNT 96: Factor de necrosis tumoral medida a las 6 horas, 24 horas, 48 horas y 96 horas postoperatorias respectivamente; IL8 6, IL8 24, IL 48, IL8 96: Interleucina 8 medida a las 6 horas, 24 horas, 48 horas y 96 horas postoperatorias respectivamente; IL12 6, IL12 24, IL12 48, IL12 96: Interleucina 12 medida a las 6 horas, 24 horas, 48 horas y 96 horas postoperatorias respectivamente.

2.-Estudio sangrado y reactante de fase aguda (Tabla 10). En todos los pacientes los niveles postoperatorios de Hemoglobina y Hematocrito disminuyeron en el postoperatorio inmediato, pero el descenso fue mayor en los pacientes intervenidos de vía lateral. Estas diferencias fueron estadísticamente significativas sólo en el caso de la Hb (P=0,012) (Gráfica 1 y 2).

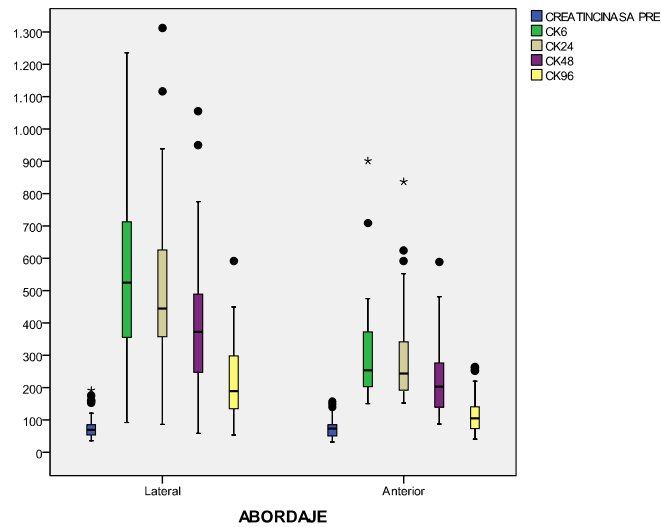


Gráfica 1. Niveles de Hemoglobina pre/24h postoperatoria



Gráfica 2. Niveles Htk pre y 24 horas postoperatorias

Todos los pacientes tenían un nivel sérico de reactantes de fase aguda en el postoperatorio superior a los valores normales. La subida de los niveles séricos de CK a las 6, 24, 48 y 96 horas postoperatoria fue menor en los pacientes intervenidos por vía anterior y estas diferencias, como se observa en la tabla 10, fueron estadísticamente significativas (gráfica 3). Los niveles séricos de CK a los 15 y 30 días fueron normales en ambos grupos.



Gráfica 3. Niveles séricos de CK

En los niveles séricos de PCR no se encontraron diferencias en ambos grupos a las 6 y a las 24 horas postoperatorias pero si hubo diferencias con una menor subida en los pacientes intervenidos por vía anterior a las 48 horas y a las 96 horas. A los 15 y 30 días ambos grupos habían normalizado los valores. La VSG medida a las 6, 24, 48 y 96 presenta valores más bajos en los pacientes intervenidos por vía anterior pero esta diferencia no fue estadísticamente significativa (Tabla 10).

Tabla 10 Resultados sangrado y reactantes de fase aguda

	LATERAL	ANTERIOR	P cruda	P ajustada
HTK 24 Media (desviación standard)	30,63+-4,5	31,52+-4,2	0,315	0,238
HB 24 Media (desviación standard)	10,02+-1,4	10,69+-1,39	0,018	0,012
CK6 Mediana (percentiles 25%-75%)	525 (355-732)	253 (202-373)	0,000	0,000
CK 24 Mediana (percentiles 25%-75%)	445 (353,5-643)	244 (191-342)	0,000	0,000
CK 48 Mediana (percentiles 25%-75%)	373 (246-507)	203 (138-279)	0,000	0,000
CK 96 Mediana (percentiles 25%-75%)	189 (126-298)	105 (74-141)	0,000	0,001
CK 15 Mediana (percentiles 25%-75%)	57 (43-85)	59,5 (44-73)	0,745	0,009
CK 30 Mediana (percentiles 25%-75%)	51 (41,5-76,5)	49,5 (41-68)	0,622	0,257
PCR 6 Mediana (percentiles 25%-75%)	0,5 (0,5-0,9)	0,5 (0,5-1)	0,778	0,08
PCR 24 Mediana (percentiles 25%-75%)	7,4 (6,4-8,9)	7,0 (5,7-8,6)	0,354	0,497
PCR 48 Mediana (percentiles 25%-75%)	13,4 (10,4-17,4)	11,4 (9,5-13,7)	0,007	0,001
PCR 96 Mediana (percentiles 25%-75%)	10 (6-13)	7,1 (4,4-9,3)	0,000	0,000
PCR 15 Mediana (percentiles 25%-75%)	1 (0,5-2,6)	0,7 (0,4-1,2)	0,038	0,041
PCR30 Mediana (percentiles 25%-75%)	0,37(0,2-0,6)	0,4 (0,2-0,5)	0,734	0,938
VSG 6 Mediana (percentiles 25%-75%)	3 (2-9,5)	5 (2-10)	0,199	0,611
VSG 24 Mediana (percentiles 25%-75%)	7 (2-14)	6 (3-20,5)	0,287	0,450
VSG 48 Mediana (percentiles 25%-75%)	26 (10-37)	22,5 (16-38)	0,695	0,894
VSG 96 Mediana (percentiles 25%-75%)	46 (32-64)	40 (31-56)	0,289	0,113
VSG 15 Mediana (percentiles 25%-75%)	24 (19,5-35)	19,5 (16-28)	0,006	0,019
VSG 30 Mediana (percentiles 25%-75%)	15 (9-23,5)	10 (4-16)	0,002	0,010

HTK 24: Hematocrito medido a las 24 horas postoperatorias; HB24: Hemoglobina medido a las 24 horas postoperatorias; CK6,CK24, CK48,CK96,CK15,CK30: Creatincinasa medida a las 6 horas, 24 horas, 48 horas, 96 horas 15 días y 3° días respectivamente; PCR6,PCR24,PCR48,PCR96,PCR15, PCR30: proteína C Reactiva medida a las 6 horas, 24 horas, 48 horas, 96 horas, 15 días y 30 días respectivamente;VSG6, VSG24,VSG48,VSG96,VSG15,VSG30: Velocidad de Sedimentación globular medida a las 6 horas, 24 horas, 48 horas, 96 horas, 15 días y 30 días respectivamente.

3.- Estudio de RMN (Tabla 9). Para analizar los resultados obtenidos por RMN hemos agrupado a los pacientes reduciendo la escala de Goutallier a 2 niveles (1- normal y algunas finas fibras de grasa y 2- presencia evidente de grasa en músculo).

Destacar de la tabla que el grado de infiltración grasa del glúteo mayor, menor y medio es menor en los pacientes intervenidos por vía anterior y estas diferencias son estadísticamente significativas (p menor de 0,005). En el resto de los músculos estudiados (recto, sartorio, psoas, tendón de la fascia lata) no se encontraron diferencias entre ambos grupos. Un 36% de los pacientes intervenidos por abordaje lateral tienen afectación del glúteo mayor frente a un 12% de los pacientes intervenidos por vía anterior. Esta diferencia es más significativa en el glúteo mediano donde 25

pacientes intervenidos por vía lateral tenían afectación del mismo frente a 5 de la vía anterior. En el caso del glúteo menor está dañado en un 75% de los pacientes intervenidos por vía lateral frente a un 28% de los intervenidos por vía anterior.

El abordaje lateral es el único que tiene afectación del tendón del glúteo menor (16 pacientes frente a 0 del abordaje anterior, $p=000$).

La medida cuantitativa de espesor de tendón de la fascia lata, se observó menor grosor en los pacientes intervenidos vía anterior, 17,5 respecto a 22. En la medición del vientre muscular del glúteo mayor, medio y menor no hubo diferencias significativas entre ambos grupos. El 44% de los pacientes intervenidos por vía lateral tenían algún grado de fibrosis, hematoma o bursitis en imágenes de resonancia frente a un 4% de los intervenidos por vía anterior ($p=0,001$). El espesor del tendón de la fascia lata medido en milímetros a la altura del trocánter mayor es menor en los pacientes intervenidos por vía anterior ($p= 0,000$).

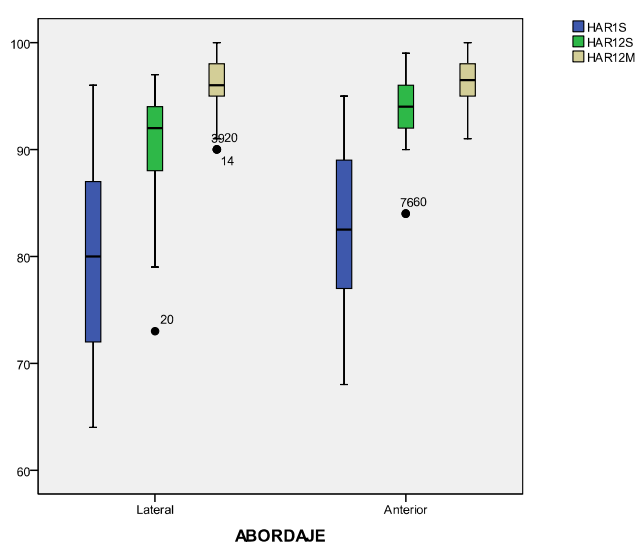
Tabla 11. Resultados de Resonancia

	LATERAL	ANTERIOR	P CRUDA	P AJUSTADA
TFLAF %(n)			0,191	0,087
1	57,1 (28)	44,0 (22)		
2	42,9 (21)	56,0 (28)		
GLMAF %(n)			0,004	0,005
1	63,3 (31)	88,0 (44)		
2	36,7 (18)	12,0 (6)		
GMEDAF %(n)			0,000	0,000
1	49,0 (24)	90,0 (45)		
2	51,0 (25)	10,0 (5)		
GLMNAF %(n)			0,000	0,000
1	25,0 (12)	72,0 (36)		
2	75,0 (36)	28,0 (14)		
RCTAF %(n)			0,678	0,119
1	95,9 (47)	92,0 (46)		
2	4,1 (2)	8,0 (4)		
SARAF %(n)			1	0,413
1	95,9 (47)	94,0 (47)		
2	4,1 (2)	6,0 (3)		
PSAF %(n)			0,617	0,124
1	98,0 (48)	94,0 (47)		
2	2,0 (1)	6,0 (3)		
VMC %(n)			0,246	0,110
0	32,7 (16)	44,0 (22)		
1	67,3 (33)	56,0 (28)		
VM %(n)			0,002	0,091
0	10,2 (5)	36,0 (18)		
1	89,8 (44)	64,0 (32)		
TGM %(n)			0,000	0,041
0	67,3 (33)	100 (50)		
1	32,7 (16)			
FIHEBU %(n)			0,000	0,001
0	55,1 (27)	96,0 (48)		
1	44,9 (22)	4,0 (2)		
MMTFLA Media (desviación standard)	22,04+-4,3	17,5+-3,9	0,000	0,000
MMGMAF Media (desviación standard)	28,49+-7,2	29,56+-5,6	0,412	0,335
MMGMMA Media (desviación standard)	48,92+-10,8	52,4+-10,3	0,110	0,330

P ajustada a la longitud de la incisión, TFLAF: tensor de la fascia lata lado intervenido, GLMAF: glúteo mayor lado intervenido, GMEDAF: glúteo mediano lado intervenido, GLMNAF: glúteo menor lado intervenido, RCTAF: recto femoral intervenido, SARAF: sartorio lado intervenido, PSAF: psoas ilíaco lado intervenido VMC:TGM: tendón de glúteo menor, FIHEBU: fibrosis, hematoma o bursitis, MMTFLA: tensor de la fascia lata en milímetros, MMGMAF: glúteo mayor en milímetros, MMGMMA: glúteo mediano y menor en milímetros.

4.-Escala de Harris.

Los resultados a la semana y a las doce semanas son estadísticamente significativos en ambos grupos obteniendo mejor puntuación global los pacientes intervenidos por abordaje anterior. Esta diferencia es más significativa en la semana 12 (gráfica 4). Al año de la intervención no hay diferencias significativas en ambos grupos (tabla 12).



Gráfica 4. Resultados de Escala de Harris en 1 sem/12 sem/12 meses

Tabla 12. Resultado Harris. Cuantitativo

	LATERAL	ANTERIOR	P cruda	P ajustada
HARRIS 1 SEM Mediana (percentiles 25%-75%)	80 (71,5-87,0)	82,5 (76,7-89,0)	0,103	0,049
HARRIS 12 SEM Mediana (percentiles 25%-75%)	92 (88-94)	94 (92,0-96,0)	0,000	0,000
HARRIS 12 MES Mediana (percentiles 25%-75%)	96,5 (94,5-98)	96,6 (95-98)	0,594	0,349

Como se observa en la tabla 13, en la primera semana tras cirugía el 22% de los pacientes intervenidos por vías anterior tuvieron un resultado excelente frente al 10% de los pacientes intervenidos por vía lateral. Es más llamativo a la semana 12 (tabla 14) donde un 96% de los pacientes ya tenían un resultado excelente frente a un 70 % de los intervenidos por abordaje lateral. Al año de la intervención los resultados fueron excelentes en ambos grupos (tabla 15).

Tabla 13. Resultado Harris 1ª semana

	LATERAL	ANTERIOR	PCRUDA	P AJUSTADA
1 (PO,RE,BU)	89,8 (44)	78,0 (39)	0,111	0,380
2 EXCELENTE	10,2 (5)	22,0 (11)		

Tabla 14. Resultado Harris 12ª semana

	LATERAL	ANTERIOR	PCRUDA	P AJUSTADA
1 (PO,RE,BU)	30,6 (15)	4,0 (2)	0.000	0,002
2 EXCELENTE	69,4 (34)	96,0 (48)		

Tabla 15. Resultado Harris 12 meses.

	LATERAL	ANTERIOR	PCRUDA	P AJUSTADA
1 (PO,RE,BU)				
2 EXCELENTE	100 (49)	100 (49)	0,000	0,000

6. DISCUSIÓN

La artroplastia de cadera es una de las intervenciones clínicas más eficaces, tanto en términos clínicos como de coste-efectividad. Cirujanos y científicos continúan estudiando y publicando sobre pruebas funcionales ⁹⁴, valoración por técnicas de imagen ^{95,96} biomateriales, técnicas quirúrgicas, complicaciones ⁹⁷ etc., para intentar mejorar los resultados de esta intervención...Este estudio fue diseñado para intentar medir de una manera objetiva el daño muscular y la inflamación tras la colocación de una prótesis de cadera por dos de los abordajes quirúrgicos más comúnmente empleados. Para ello se realizó un estudio con parámetros clínicos, analíticos y pruebas de imagen por resonancia

Como ya hemos explicado anteriormente cualquier cirugía provoca daño tisular y alteraciones en la hemostasia. Ante estos cambios el organismo reacciona activando el sistema inmune y desencadenando una respuesta inflamatoria inespecífica que consiste en la acumulación leucocitos (neutrófilos, macrófagos, proteínas plasmáticas, reactantes de fase aguda), proteínas plasmáticas y otros fluidos derivados desde la sangre hasta los tejidos donde hay infección o daño para su reparación. Todos estos cambios son inducidos por citocinas, proteínas críticas para la respuesta inflamatoria aguda.

El estudio de los marcadores séricos como medida del daño muscular se está aplicando cada vez más en el conocimiento de la patología muscular ⁹⁸. Hay publicaciones que confirman la elevación de los marcadores séricos de daño tisular e inflamación después de una cirugía de Artroplastia Total de Cadera (ATC) ^{99, 100, 101} .

En nuestro estudio, los niveles séricos de interleucinas medidas en el postoperatorio presentaron unos niveles más bajos en los pacientes intervenidos por vía anterior pero estas diferencias sólo fueron

significativas en algunas de ellas. Obtuvimos pequeñas diferencias en las interleucinas probablemente por varios factores: la muestra es pequeña, en segundo lugar los mecanismos de regulación de las interleucinas y su posible aplicación en la medicina clínica permanece aún por esclarecer, constantemente se describen nuevos factores y proteínas con diversas propiedades inmunológicas antes desconocidas, por lo cual el estudio de las citocinas y sus efectos se mantiene como un campo amplio de investigación. La diferencia entre unas interleucinas y otras pensamos que puede ser debida a que algunas de ellas se activan en la respuesta inmune específica, contra infecciones, y por eso sus valores se mantienen normales en ambos abordajes.

En ambos grupos es significativa la pérdida de sangre después de la operación. La hemoglobina a las 24 horas postoperatoria presenta un descenso mayor en los pacientes intervenidos por vía lateral de manera significativa. Los niveles de hematocrito también descendieron más en los pacientes intervenidos por vía lateral pero estos no fueron significativos. Si nos basamos en la medición de la Hemoglobina podríamos decir que los pacientes intervenidos por vía anterior presentan menos sangrado postoperatorio que los intervenidos por vía lateral. En el caso de la medición de sangrado postoperatorio, una limitación del estudio es que no valoramos el sangrado en los drenajes ni la necesidad de transfusión que hubieran completado el estudio

La VSG y PCR son reactantes de fase aguda que circulan a bajas concentraciones en individuos sanos pero que aumentan los niveles drásticamente en presencia de infección, inflamación o daño. Hemos encontrado más altos los niveles de PCR en pacientes intervenidos por vía lateral sobre todo a las 48 y 96 horas postintervención. La VSG está

también más elevada en pacientes intervenidos por vía lateral pero estas diferencias no son estadísticamente significativas.

La medida de los niveles de CK séricos es un marcador de daño muscular y puede valorar el grado de agresión quirúrgica, tradicionalmente se ha empleado para evaluar el daño miocárdico pero ya hay estudios que demuestran que sus niveles están elevados después de una cirugía y en ausencia de infarto miocárdico. Todas las mediciones de la CK de nuestro estudio han sido estadísticamente significativas, presentando los pacientes de vía anterior menor elevación de sus niveles postoperatorios que la vía lateral. Si tomamos la CK como medida de agresión quirúrgica y daño muscular podríamos decir que la vía anterior es menos invasiva que la lateral.

Bergin y cols.⁹⁹ obtuvieron unos resultados parecidos a nuestro estudio. Realizaron un estudio comparativo entre el abordaje anterior mínimamente invasivo y el posterior en 29 pacientes. Midieron la CK, PCR, IL1 y FNT en el preoperatorio, postoperatorio inmediato, al primero y segundo día tras intervención y obtuvieron como resultado unos niveles de marcadores de la inflamación menores en los pacientes intervenidos por abordaje anterior, sobre todo en los niveles de Creatincinasa.

Rusell y cols.¹⁰⁰ Realizaron un estudio comparativo entre tres abordajes de cadera (posterior, anterior y lateral) en 30 pacientes. Midieron la Hemoglobina, hematocrito, Creatincinasa, Creatinfosfocinasa de manera seriada en el preoperatorio, a las 6 horas y a las 72 postoperatoria. Ellos concluyeron que el tipo de abordaje empleado no afecta a los resultados.

Suzuki y cols.⁹⁸ realizaron un estudio en 94 pacientes intervenidos de prótesis total de cadera por osteoartosis primaria comparando el abordaje posterior standard con el abordaje posterior mínimamente

invasivo. Ellos midieron los niveles de PCR y VSG a la semana postoperatoria y obtuvieron niveles más bajos en el abordaje mínimamente invasivo pero no obtuvieron diferencias significativas entre ambas técnicas.

En los últimos tiempos la RMN ha aumentado su campo de aplicación clínica y se ha convertido en la técnica de elección para el diagnóstico de muchos trastornos de hueso y partes blandas. Son varios autores los que la han utilizado recientemente para analizar el daño de la musculatura con los diferentes abordajes quirúrgicos¹⁰⁵. Lo consideramos un método objetivo y preciso de valoración del daño muscular.

Respecto a los resultados obtenidos en imágenes de resonancia en nuestro estudio, resaltar que hemos encontrado un mayor grado de infiltración grasa del músculo glúteo medio, glúteo menor y glúteo mayor en los pacientes intervenidos por abordaje lateral de manera significativa. Otro dato importante es que la afectación del tendón del glúteo menor lo hemos encontrado exclusivamente en pacientes intervenidos por abordaje lateral. Consideramos relevante la afectación del glúteo medio porque es causante de dolor en el postoperatorio y reduce la fuerza de la musculatura abductora importante para la deambulación. El tensor de la fascia lata, tanto su vientre muscular, como el grosor de su tendón ha sido el único músculo que ha resultado más dañado en el abordaje anterior, el resto de la musculatura estudiada por RMN, recto femoral, sartorio, glúteos están más dañados en el abordaje lateral. Consideramos importante el hecho de que complicaciones de partes blandas postoperatorias como bursitis, fibrosis o hematomas existen en un porcentaje mucho mayor en pacientes intervenidos por abordaje lateral, por lo que podríamos considerar que la agresión quirúrgica es mayor en el abordaje lateral.

Inicialmente se consideró que la RMN tenía limitaciones en la evaluación de las partes blandas en pacientes portadores de ATC por la presencia de artefactos pero han ido mejorando las secuencias y la técnica de realización para evitar estos problemas ¹⁰⁵. Aunque la medida de grasa en músculo es una valoración cualitativa que puede variar según el observador lo hemos intentado minimizar ya que los estudios fueron informados por el mismo radiólogo, realizando las mismas secuencias y con el mismo aparato de RMN. Otra limitación es que no tenemos realizadas RMN previas a la cirugía, por lo que no sabemos si las lesiones de partes blandas estaban asociadas a otro proceso previo a la intervención. Para minimizar este problema hemos estudiado la cadera contralateral y no hemos encontrado diferencias significativas entre ambos grupos, también excluimos a los pacientes con patología inflamatoria diagnosticada.

Müller y cols.¹⁰⁶ en su estudio realizaron RMN a 38 pacientes intervenidos de coxartrosis primaria tratados con una Artroplastia total de cadera. Estudiaron el grado de atrofia grasa en el glúteo menor y la afectación del tendón. Encontraron una atrofia grasa del glúteo en casi el 50% de los pacientes intervenidos por abordaje lateral. No hallaron correlación entre la clínica de los pacientes, valorada por el Cuestionario Harris, y la atrofia muscular.

Pfirschmann y cols. ¹⁰⁴ realizaron RMN a 65 pacientes intervenidos de Artroplastia Total de Cadera, 39 de ellos con dolor trocantérico, debilidad de musculatura abductora. Midieron por RMN defectos de tendón, cambios de intensidad de señal, atrofia grasa, osificación y bursitis. Había correlación clínica- radiológica en 14 pacientes de los estudiados.

Bremer et al ⁹⁶ utilizando la resonancia, realizaron un estudio retrospectivo comparativo entre el abordaje anterior y transglúteo.

Solicitaron Resonancia a 50 pacientes, 25 en cada grupo, al año de la intervención de prótesis total de cadera. Encontraron resultados similares a los nuestros con tendinosis del glúteo medio y menor menos pronunciada y menos frecuente en los pacientes intervenidos por vía anterior, a diferencia de nuestro estudio no encontraron diferencias en la afectación por resonancia del tendón de la fascia lata.

Meneghini y cols.¹⁰⁷ Realizaron RMN a 12 cadáveres, 6 de ellos intervenidos por abordaje anterior y 6 por abordaje lateral. Sus resultados fueron que el músculo y tendón del glúteo menor estaba menos dañado en el abordaje anterior y el tensor de la fascia lata y recto femoral en el abordaje lateral.

Nuestros resultados, según la Escala de Harris, muestran una recuperación más rápida a la semana y a las doce semanas de la intervención en los pacientes intervenidos por vía anterior. En las doce primeras semanas los pacientes intervenidos por vía anterior presentan menos dolor postoperatorio, menor deformidad, recuperación más rápida de la función articular y mejor rango de movilidad que los pacientes operados por abordaje lateral. Al año de la cirugía el grado de satisfacción de los pacientes en ambos grupos es el mismo. Si nos basamos en el cuestionario de Harris podríamos decir que los pacientes intervenidos por vía anterior presentan una recuperación más rápida y con menos dolor

Al año de la intervención, los pacientes en ambos grupos encontramos un grado de satisfacción en la escala de Harris de 96,5, una puntuación excelente que puede ser debida a la preselección de los pacientes, ya que excluimos los pacientes con artropatías inflamatorias previas, cirugías previas sobre la cadera, infecciones previas o artroplastia para el tratamiento de fracturas. Una limitación de este estudio es que los

resultados funcionales los hemos realizado según el cuestionario de Harris, el grado de satisfacción del paciente depende de las expectativas preoperatorias, el dolor como medida de resultado es altamente subjetivo. Aunque algunos autores han demostrado que es fácil, válida y reproducible^{108,109}. Tampoco realizamos el cuestionario de Harris previo a la cirugía por lo que no sabemos la situación clínica del enfermo antes de la intervención.

Nakata y cols.¹¹⁰ estudiaron 182 pacientes, 99 de ellos intervenidos por abordaje anterior y 96 por abordaje posterior y concluyeron que los pacientes intervenidos por vía anterior tenían una recuperación más rápida de la función de la cadera y habilidad para la marcha. Estos autores que defienden el abordaje anterior de cadera argumentan que se considera intermuscular e internervioso. En este abordaje el origen del tensor de la fascia lata, sartorio y recto femoral no se seccionan y la inserción del glúteo medio y menor están menos afectada. De esta manera, se considera que preserva mejor la musculatura que otros abordajes lo que conllevaría y a una recuperación más rápida.

Vasina y cols.¹¹¹ hicieron un análisis clínico y radiológico en 146 pacientes intervenidos por vía anterior y según ellos los pacientes presentaban una rápida recuperación, menor sangrado y menor estancia hospitalaria.

Lovell y cols.¹¹² realizaron una revisión de los pacientes a las 6 semanas, 12 meses, 1 y 2 años postintervención realizando estudios clínicos y radiológicos. No encontraron diferencias respecto a los resultados radiográficos, pero encontraron mejor resultado en el cuestionario de Harris a las 6 semanas y a los 12 meses y lo asociaban a una disminución de la estancia hospitalaria.

Restreppo y cols.¹¹³ realizaron seguimiento durante 2 años y encontraron mejores resultados clínicos al año de la cirugía en pacientes intervenidos por vía anterior respecto a la lateral, a los 2 años los resultados eran similares en ambos grupos.

Lin y cols.¹¹⁴ estudiaron 53 pacientes y encontraron una función y fuerza muscular durante los primeros meses superiores en los pacientes intervenidos por vía anterior.

Noth y cols.¹¹⁵ revisaron 100 pacientes intervenidos por abordaje anterior en prótesis no cementadas durante 10 meses, ellos estudiaron la duración de la cirugía, pérdida de sangre y longitud de la incisión. Lo compararon con resultados históricos de pacientes con abordaje lateral y no encontraron diferencias clínicas o radiológicas.

Goebel y cols.¹¹⁶ compararon en su estudio el abordaje anterior con el lateral en 200 pacientes (100 en cada grupo) en relación a movilidad, dolor, necesidad de medicación de rescate y estancia hospitalaria. Llegaron a la conclusión que la vía anterior reduce el dolor postoperatorio, necesidad de medicación de rescate y estancia en el hospital, sin embargo, aumenta el dolor en la fase de rehabilitación precoz, entre 3 y 6 días postintervención,

Podemos encontrar algunas limitaciones en este estudio, la muestra de pacientes es pequeño por lo que no tiene el suficiente poder para encontrar hallazgos estadísticamente significativos en todos los parámetros estudiados. El estudio es a corto plazo por lo que no se valoraron las influencias a largo plazo en los resultados de ambos abordajes. Tampoco hemos tratado otros problemas de la cirugía como mal posición de componentes, daño neurovascular iatrogénico, fractura perioperatorias.

Podríamos concluir que tener experiencia en la realización de ambos abordajes permite al cirujano tener más herramientas a la hora de planificar y realizar correctamente una intervención quirúrgica.

Cirujanos e ingenieros continúan desarrollando nuevos abordajes quirúrgicos, instrumentación, protocolos de control de dolor y programas de rehabilitación acelerada con la intención de mejorar los resultados en la Artroplastia Total de Cadera.

7. CONCLUSIONES

-Respecto al estudio de los niveles séricos seriados de citocinas en el postoperatorio no hemos encontrado diferencias entre ambos abordajes en la mayoría de las mediciones realizadas. Sólo en el caso de la IL1, IL6, IL8 y FNT medidos a las 6 horas postoperatorias se obtuvieron niveles menores en los pacientes intervenidos por vía anterior.

- En relación a los niveles séricos seriados de reactantes de fase aguda (VSG, PCR y CK) médicos en el postoperatorio hemos encontrado un ascenso menor en los pacientes intervenidos por abordaje anterior. En el caso de la creatincinasa estos valores han sido significativos. Si asociamos esta medición al daño muscular podríamos decir que el abordaje anterior provoca menos daño tisular que el abordaje lateral

-Los niveles de hemoglobina y hematocrito descienden en ambos grupos a las 24 horas de la intervención. El descenso de los niveles de Hemoglobina a las 24 horas de la intervención quirúrgica es mayor en pacientes intervenidos por abordaje lateral, lo que podría significar un sangrado mayor durante la cirugía en estos pacientes. No hay diferencias en los niveles de hematocrito entre ambos abordajes.

-Según imágenes de RMN, por vía lateral hay mayor afectación del tendón del glúteo menor y hay más infiltración grasa en vientre muscular del glúteo menor, mediano y mayor. En contrapartida en el abordaje anterior se daña más el vientre muscular del tendón de tensor de la fascia lata.

-Los resultados clínicos en nuestro estudio, según Escala de Harris, a la semana y a las 12 semanas son mejores en los pacientes intervenidos por vía anterior, siendo esta diferencia más llamativa en la semana 12. A los 12 meses desde intervención los resultados son similares en ambos grupos.

-La máxima de función libre de dolor para los pacientes portadores de prótesis de cadera no debe comprometerse por una mejoría precoz que luego sea transitoria, se debe profundizar y realizar estudios comparando los distintos abordajes.

8. BIBLIOGRAFÍA

1. Trueta J. La estructura del cuerpo humano. Estudios sobre su desarrollo y decadencia. Barcelona. Labor; 1975.
2. Testut L, Latarget A. Compendio de Anatomía descriptiva. Barcelona: Masson; 2004.
3. Orts Llorca F. Atlas de Anatomía Humana. Tomo II. III Edición. Barcelona: Editorial científico-médica; 1967.
4. Valdés A, Pérez- Núñez H. Embriología humana. La Habana: Ed Ciencias Médicas; 2010.
5. Gómez Oliveros L. Lecciones de Anatomía humana, Anatomía General. Tomo I. Madrid. Ed Marban; 1964.
6. Watannabe R.S. Embriology of the human hip. Clin Orthop. 1974; 98:8-26.
7. Sadler, Langman. Embriología Médica. 10 edición. Madrid: Ed Médica Panamericana; 2007.
8. Trueta J. The normal vascular anatomy of the human femoral head during growth. J Bone joint Surg. 1957. 39-B,2: 358-94.
9. Bardeen. Studies of the development of the human skeleton. Part C. The development of the skeleton of the posterior limb. American journal of Anatomy. Vol IV. Issue 3, pages 265-302. 1905.
10. Sandoval SV, Morelos RO, Escandón PJ, Luque RE. Embriología de la cadera. Rev Med La Salle 1993; 14: 5-11.
11. Ganey T, Ogden J. Embriología de la cadera. En: Fitzgerald, Kaufer, Malkani. Ortopedia. Volumen 2. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 2004. Pags 1555-75.
12. Ponseti IV: Morfology of the acetabulum in congenital dislocation of the hip. Gross, histological and roentgenographic studies. Journal of bone and Joint-surgery (Am). 1978; 60: 580-5
13. Rooker GD, Coll A. The embryological congruety of the human hip. Ann R coll Surg England. 1979. September 61 (5) 357-61.
14. Haine W. The development of joint. J Anat 1947. January 81 (Pt1); 33-55.
15. Gardner y Gray. Prenatal development of the human hip joint. American journal of anatomy. 1950; 87: 163.
16. Domenech Ratto G, Moreno Cascales M. En: Murcia Mazón A, García Díaz R, Fernández Fairén M, Suarez Suarez MA. Displasia de cadera del adulto. 2009. Ingecot. Pág 1-7.
17. Kapandji A.I. Fisiología articular. Caspitulo 1. Tomo II. Barcelona. Ed. Médica Panamericana. 2012.

18. Del Valle M, Gálvez A. Anatomía funcional y clínica de la articulación de la cadera. En: Murcia Mazón A, García Díaz R, Fernández Fairén M, Suarez Suarez MA. Displasia de cadera del adulto. 2009. Ingecot.Pag 7-21
19. Sobotta. Atlas de Anatomía humana.Tomo 2. Madrid. Panamericana 2009.
20. Netter F. Sistema musculoesquelético. Anatomía, fisiología y enfermedades metabólicas. Barcelona. Salvat.
21. Govsa F, Oter MA, Ozgur Z. Morphologia features of the acetabulum. Arch Orthopaedic Trauma Surg. 2005.125: 453-461.
22. Koch JC. The laws of bone arquitectura. Am J Anatomy, 21: 177, 1917.
23. Chung SM. The arterial supply of the developing proximal end of the human hip. J Bone Joint Surg 1976; 58 A: 961-970.
24. Ficat RP, Arlet J. Functional investigation of bone under normal conditions. En: Hungerford DS, ed. Ischemia and Necrosis of Bone. Baltimore: Williams and Wilkins; 1980.
25. Moore, Keith, Dalley. Anatomía con orientación clínica. 4ª edición. Editorial Médica Panamericana. Argentina.
26. Hoppenfeld S, de Bouer P. Abordajes en cirugía ortopédica. España. Lippincott Williams and Wilkins.2010.
27. Pawels F. Biomechanics of the normal and disease hip. Theoretical foundation, technique and results of treatment. Ed. Springel- Verlag: Berlin, 1976.
28. Fernández- Fairén. Biomecánica d ela cadera. En: Viladot A. Lecciones basics de biomecánica. Capitulo 12.Barcelona Springel.2000.
29. Aspden RM, Ludman K. A mechanism for balancing the human body on the hip.2006 Journal biomech 39, 1757-1759.
30. Brown TD, Shaw DT. In vitro contact stress distribution in thre natural hip. J Biomech 1983; 16:373-384.
31. Inman VT. Functional aspects of the abductor muscle of the hip. Med Biol Eng 1967; 5: 445.
32. Alvarez S, Velutini K. Anatomy de la cabeza femoral. Consideraciones en ortopedia. Parte II. Biomecánica y morfología microscópica. Int J Morphol, 29 (2):371-376, 2011.
33. Paul JP. Forces trasmitted by joint in the human body. Proc Inst Med Eng 1967; 181 (31):8.60.

34. Kadaba MP, Ramakirshann HK, Wooten ME. Measurement of lower extremity kinematics during level walking. *Journal Orthopaed. Res* 1990;8:383-392
35. Nordin M, Frankel VH. *Basic biomechanics of the musculoskeletal system*. Ed. Lea and Febiger. 1989.
36. Baule P. Abordaje anterior en artroplastia total de cadera. *Clinicas ortopédicas de Norteamérica*. 2009. Vol 40. Número3.
37. Hueter C. *Grundriss der Chirurgie*, 2nd edition. Leipzig: FCW Vogel; 1883.
38. Judet R, Judet J, Letournel E. Fractures of the acetabulum: classification and surgical approaches for open reduction. *J Bone Joint Surg Am*. 1964 Dec; 46:1615-46.
39. Archbold HA, Moeckford B, Molloy D. The transverse acetabular ligament and aid to orientation of the acetabular component during primary total hip replacement a preliminary study 1000 cases investigating postoperative stability. *Journal Bone Surg. Br*: 883-886.
40. Smith- Peterson. A new supraarticular subperiosteal approach to the hip joint. *J bone Joint Surg Am* 1917; s2-15; 590-595.
41. Cubbins WR, Callahan JJ, Scuderi Cs. Fractures of the neck of the femur. *Surg Gynecol Obstet* 1939; 68-87.
42. Levine MA. A treatment of central fractures of the acetabulum: a case report. *J Bone joint Surg Am* 1943; 25:902-6.
43. Judet J, Judet R. The use of an artificial femoral head for arthroplasty of the hip joint. *J Bone Joint Surg Br* 1950; 32-B: 166-73.
44. Judet R, Judet L, Letournel E. Fractures of the acetabulum: classification and surgical approaches for open reduction: preliminary report. *J Bone Joint Surg Am* 1964; 46:1615-75.
45. Letournel E. Acetabulum fractures: classification and management. *Clin. Orthop. Relat Res* 1980; 151: 81-106.
46. Beaulé PE, Griffin DB, Matta JJ. The Levine anterior approach for total hip replacement as the treatment for an acute acetabular fracture. *J Orthop Trauma* 2004; 18(9):623-629.
47. Salter RB. Innominate osteotomy in the treatment of congenital dislocation and subluxación of the hip. *J Bone Joint Surg Br* 1961; 43:518-539.
48. Ganz R, Klaue K. A new periacetabular osteotomy for the treatment of hip dysplasias. Technique and preliminary results. *Clin Orthop Relat Res* 1988; 232:26-36.

49. Smith-Petersen MM. Treatment of malum coxae senilis, old slipped upper femoral epiphysis, intrapelvic protusion of the acetabulum, and coxa plana by means of acetabuloplasty. *J Bone Joint Surg Am* 1936; 18; 869-80.
50. Clohisy JC, Mc Clure JT. Treatment of anterior femoroacetabular impingement with combined hip arthroscopy and limited anterior decompression. *Iowa Orthop J* 2005;25:164-71
51. Hisashi I, Torii S, Hasegawa Y, et al. Indications and results of vascularized pedicle iliac bone graft in avascular necrosis of the femoral head. *Clin Orthop Relat Res* 1993; 295:281-8.
52. Matta JM, Siebenrock KA. Hip fusion through an anterior approach with the use of a ventral platte. *Clin Orthop Relat Res* 1997;337:129-39
53. Smith-Peterson. Approach to and exposure of the hip joint for mold arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 1949; 31: 40-6.
54. Luck. A transverse anterior approach to the hip. *J Bone Joint Surg Am*, 1955 Jun 01: 37 (3): 534-536.
55. Charnley J. Low friction arthroplasty of the hip. Theory and Practice. New York. Springer- Verlag. 1979.
56. Wagner H. Surface replacement arthroplasty of the hip. *Clin Orthop Relat res* 1978; 134:102-30.
57. Judet J, Judet H. Anterior approach in total hip arthroplasty. *Presse Med* 1985; 14: 1031-1033.
58. Siguier T, Siguier M, Brumpt B. Mini-incision anterior approach does not increase dislocation rare: a study of 1037 total hip replacement. *Clin Orthop Relat Res* 2004;426:164-73.
59. Matta JM, Shahrदार C, Ferguson T. Single-incision anterior approach for total hip arthroplasty on an orthopaedic table. *Clin Orthop Relat Res* 2005; 441: 115-24.
60. Brackett E. G. Study of the different approaches to the hip joint. *Boston Med Surg. CLXVI*: 235. 1912.
61. Bauer R, Kerschbaumer F, Poisel S. Operative approaches in Orthopedic Surgery and Traumatology. Thieme. 1987.
62. Morrey B, Morrey M. Master techniques in orthopaedic surgery: Relevant surgical exposures. 2008. Capitulo7.
63. Kennon RE, Keggi JM, Wetmore RS. (2003) Total hip arthroplasty through a minimally invasive anterior surgical approach. 2003. *J Bone Joint Surg Am* 85-ASuppl 4: 39-48
64. Goldstein W, Branson N J, Berland K. Minimal-incision total hip arthroplasty. 2003 *J Bone Joint Surg* 85A: 33-38.

65. Jordan C, Mirzaberg E. Atlas of orthopaedic surgical exposures. Thieme 2000. Pag 105-122
66. Lesur F, Laude F. The minimally invasive trend in total hip arthroplasty through the anterior approach. En Surgical techniques in Orthopaedics and Traumatology. Elsevier. 2004. Tomo 3. 44-667- B.2004.
67. Scuderi R, Alfred J. MIS of the hip and the knee. A clinical perspective. 2004.
68. Koch P, Ganz R. Approaches to the hip and acetabulum. Surgical Technics. Orthopaedics Traumatology.
69. Seng BE, Berend KR, Ajluni AF, Lombardi AV Jr. Anterior-supine minimally invasive total hip arthroplasty: defining the learning curve. Orthop Clin North Am. 2009; 40:343-50.
70. Kennon R, Keggi J, Zatorski LE, Keggi KJ. Anterior approach for total hip arthroplasty: beyond the minimally invasive technique. J Bone Joint Surg Am. 2004; 86 Suppl 2:91-7.
71. Rush k. Abordajes quirúrgicos de la cadera. En Tronzo R. Cirugía de la cadera. Ed. Médica Panamericana. Argentina. Pág.94-120.
72. Bracket E.G. Study of thr different approaches to the hip joint. Boston Med Surg, CLXVI: 235.1912.
73. Watson Jones R. Fractures of the neck of the femur. Brit J. Surg, 23:787, 1936.
74. Burwell H, Scott D. A lateral intermuscular approach to the hip joint. J. Bone Joint Surg, 36 B: 104, 1954.
75. Jergensen F, Abbot L. A comprehensive exposure of the hip joint. J Bone Joint Surg. 37 A: 798, 1955.
76. Harris WH. A new lateral approach to the hip joint. J Bone Joint Surg. 49^a:891.1957.
77. Hardinge K. the direct lateral approach to the hip. Journal of Bone and Joint Surg. Vol 64B,n-º1, 1982
78. Bauer, Kerschbaumer. Cirugía ortopédica. Vías de abordaje. Tomo 3. Cadera y fémur. Marbán. Madrid 2004.
79. Abbas K, Lichtman A, Pillai S. Cellular and molecular immunology. Elsevier. Philadelphia. 7 edition. 2012
80. Castro del Pozo S. Manual de patología general. Masson Salvat. 5^a edición. Barcelona. 1993.
81. Hernandez-Utrilla MA, Alvarado Navarro A. Interleucinas e inmunidad innata. Rev Biomed 2001; 12: 272-280.

82. Rahman W, Richards CJ, Duncan C. Surgical mances to minimiza muscle damage during the anterolateral approach minimally invasive hip prosthesis. Instructional course Lectures 2008; 57:243-7.
83. David A, Rubin. Resonancia magnética. Consideraciones prácticas. En Resnick D, Kransdorf M. Huesos y articulaciones en imágenes radiológicas.3 edición.Volumen I. España. Elsevier. 2005. Pag 120.
84. Pfirrmann W, Hubert P, Dora C. Abductor tendón and muscles assessed at MR imaging after total hip arthroplasty in asymptomatic and symptomatic patients. Radiology 2009. 235; 969-976
85. Muller M, Tohtz S, Winkle T. MRI findings of gluteus minimus muscle damage in primary total hip arthroplasty and the influence on clinical outcome. Arch orthop trauma surg 2010.130: 927-35.
86. Stoller D, Maloney W, Glick J. Cadera. En Stoller. Resonancia magnética en Ortopedia y en Lesiones Deportivas.2ª edición. Volumen 1. Madrid. Marban.1999. Pág 93.
87. Shellock F, Flechenstein J. Resonancia magnética de las lesions musculares. En Stoller. Resonancia magnética en Ortopedia y en Lesiones Deportivas.2ª edición. Volumen 2. Madrid. Marban.1999. Pág 1341.
88. Downey R. Enfermedades de partes blandas y musculares. Trastornos musculares. En Resnick D, Kransdorf M. Huesos y articulaciones en imágenes radiológicas.3 edición.Volumen IV. España. Elsevier. 2005. Pág 1375.
89. Bremer AK, Kalberer F, Pfirrmann W. Soft- tissue changes in hip abductor muscles and tendons after total hip replacement. J Bone Joint Surgery 2011; 93-B: 886-9.
90. RMN anatomia. En <http://www.ortopedia.org/img/pdf/cadera/AnatomiaporRMNdeCadera>.
91. RMN osteoarticular. En:<http://pdf.posterng.netkey.at/download/index>
92. RMN lesions musculares. En:<http://osteomuscular.com/lesionesmusculares/ruptmuscu.html>
93. Goutollier D, Bernageau j, postel JM, Lavain L. Fatty muscle degeneration in cuff ruptures. Pre and postoperative evaluation by CT-scan. Clin Orthop relas 1994; (304):78-83.
94. Ilchmann T, serbach S, Zwicky L. Standard transgluteal versus minimal invasive anterior approach in hip arthroplasty: a prospective, consecutive cohort study. Orthopedic review 2013. Vol 5.
95. Smith To, Blake V, Hing CB. Minimally invasive versus conventional exposure for total hip arthroplasty: a systematic review and meta-analysis of clinical and radiological outcomes. Int ortgop 2011: 35; 173-84.

96. Bremer AK, Kalberer F, Pfirrmann W. Soft-tissue changes in hip abductor muscles and tendons after total hip replacement: comparison between the direct anterior and the transgluteal approach. *J Bone Joint Surgery* 2011; 93-B: 886-9.
97. Pospischill M, Kranzl A, Attwenger B et al. Minimally invasive compared with traditional transgluteal approach for total hip arthroplasty: a comparative gait analysis. *J Bone Joint Surg Am* 2010; 92:328-37.
98. Koji Suzuki, Sadaomi Kawachi. Mini-incision total hip arthroplasty: a quantitative assessment of laboratory data and clinical outcomes. *J Orthop Sci* (2004) 9: 571-575.
99. Bergin P, Jason D, Doppelt. Comparison of minimally invasive direct anterior versus posterior total hip arthroplasty based on inflammation and muscle damage markers. *Journal Bone Joint surg Am* 2011; 93:1392-8.
100. Rusell G, Cohen D, Jay A. The relationship between skeletal muscle serum markers and primary THA. *Clin Orthop Relat Res* (2009) 467:1747-1752.
101. Wagers AJ, Conboy IM. Cellular and molecular signatures of muscle regeneration: current concepts and controversies in adult myogenesis. *Cell*. 2005; 659-667.
102. Shen H, Zhang N, Zhang X. C- Reactive proteins levels after 4 types of arthroplasty. *Acta Orthop Jun 5, 2009; 80 (3):330-333.*
103. Berger RA, Duwelius PJ. The two incision minimally invasive total hip arthroplasty: technique and results. 2004. *Orthop Clin North Am* 35: 163.
104. Pfirrmann W, Hubert P, Dora C. Abductor tendon and muscles assessed at MR imaging after total hip arthroplasty in asymptomatic and symptomatic patients. *Radiology* 2009. 235; 969-976.
105. Tormanen J, Tervonen O, Koivula A, Junila J, Suramo I. Image technique optimization in MR imaging of a titanium alloy joint prosthesis. *J Magn Reson Imaging* 1996; 6:805-811.
106. Muller M, Tohtz S, Winkle T. MRI findings of gluteus minimus muscle damage in primary total hip arthroplasty and the influence on clinical outcome. *Arch orthop trauma surg* 2010.130: 927-35.
107. Meneghini M, Pagnano M, Trousdale R, Hozak W. Muscle damage during MIS total hip arthroplasty. *Clinical Orthop and Related Research*. 2006 453, pp. 293-298.
108. Alonso J, Lamarca R. 2000. The pain and function of the hip scale: a patient based instrument for measuring outcome after total hip replacement. *Orthopaedic* 23: 1273-1277.
109. Nilsson A, Bremander A. Measures of hip function and symptoms. *Arthritis care and Research*. 2011. Vol 63; 200-07.

110. Nakata K, Nishikawa M, Yamamoto K. A clinical comparative study of the direct anterior with mini posterior approach approach. *The journal of arthroplasty*. 2008. Volumen 00. N°0.
111. Vasina PG, Rossi R, Palumbi P. Mini MAX stem: preliminary results of a new anatomic stem implanted using the anterior approach. *J. Orthopaed traumatolog* 2011.12; 125-64
112. Lovell TP. Single-incision direct anterior approach for total hip arthroplasty using a standard operating table. *J Arthroplasty* 2008; 23:64-8.
113. Restrepo C, Parvizi J, Pour AE, et al. Prospective randomized study of two surgical approaches for total hip arthroplasty *J Arthroplasty* 2010; 25 :671-9.
114. Lin DH, Jan MH, Liu TK, et al. Effects of anterolateral minimally invasive surgery in total hip arthroplasty on hip muscle strength, walking speed, and functional score. *J Arthroplasty* 2007; 22:1187-92.
115. Noth U, Nedopil A, Holzappel BM. Minimally invasive anterior approach. *Orthopade* 2012. May; 41(5):390-8.
116. Goebel S, Steinert AF, Schillinger J, et al. Reduced postoperative pain in total hip arthroplasty after minimal-invasive anterior approach. *Int Orthop* 2012; 36:491-8.

