



**PREDICTORES A CORTO PLAZO DEL
RESULTADO DE LA CIRUGÍA ARTROSCÓPICA
DE CADERA EN EL CHOQUE
FÉMORO-ACETABULAR EN VARONES
MENORES DE 50 AÑOS**

Jesús Javier Mas Martínez

Director de la tesis: Eduardo Fernández Jover
Co-director de la tesis: Javier Sanz Reig

2021



PREDICTORES A CORTO PLAZO DEL RESULTADO DE LA CIRUGÍA ARTROSCÓPICA DE CADERA EN EL CHOQUE FÉMORO-ACETABULAR EN VARONES MENORES DE 50 AÑOS

Jesús Javier Mas Martínez

Director de la tesis: Eduardo Fernández Jover

Co-director de la tesis: Javier Sanz Reig

2021

La Tesis Doctoral titulada "Predictores a corto plazo del resultado de la cirugía artroscópica de cadera en el choque fémoro-acetabular en varones menores de 50 años" realizada por mí, D. Jesús Javier Mas Martínez, bajo la dirección de los Dres. Eduardo Fernández Jover y Javier Sanz Reig se presenta con los siguientes índices de calidad según el Campo 4 de Ciencias Biomédicas:

1. **Arthroscopic Treatment of Hip Chondral Defects With Bone Marrow Stimulation and BST-CarGel.** Marc Tey, M.D., Jesús Mas, M.D., Xavier Pelfort, M.D., and Joan Carles Monllau, M.D., Ph.D. *Arthroscopy Techniques*, Vol 4, No 1 (February), 2015: pp e29-e33. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.eats.2014.10.002>
2. **Lesiones del labrum de cadera: vascularización y técnicas de reconstrucción.** Luis Pérez Carro, Antonio Cruz, Jesús Más, Victor Miranda, Alexander Ortiz y Ana Alfonso. *Rev Esp Artrosc Cir Articul.* 2016;23(1):37-46. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.reaca.2015.11.003>
3. **Chondrolysis After Hip Arthroscopy.** Jesús Más Martínez, Javier Sanz Reig, Manuel Morales Santías, David Bustamante Suarez de Puga. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic and Related Surgery*, Vol 31, No 1 (January), 2015: pp 167-172. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.arthro.2014.06.028>
4. **Lesión cartilaginosa del reborde acetabular en estadios Tönnis 0 y 1: incidencia, grado, localización y factores preoperatorios asociados.** J.Más Martínez, J.Sanz-Reig, C.M.Verdú Román, D.Bustamante Suárez de Puga, M.Morales Santías, E.Martínez Giménez. *Revista Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología*, 2017; 61(3): 154-161. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.recot.2016.11.004>
5. **Short-term outcomes predictors of hip arthroscopy in male patients aged 50 or younger.** Jesús Mas Martínez, Javier Sanz-Reig, David Bustamante Suárez de Puga, Manuel Morales Santías, Enrique Martínez Giménez, Carmen María Verdú Román. *J Excer Sports Orthop*, 2017; 4(2):1-6. DOI: <http://dx.doi.org/10.15226/2374-6904/4/2/00159>



Los abajo firmantes, Eduardo Fernández Jover, Catedrático de Biología Celular y Director del Grupo de Neuroingeniería Biomédica de la Universidad Miguel Hernández de Elche, y Javier Sanz Reig, del Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología del Hospital HLA Vistahermosa (Traumavist) de Alicante,

INFORMAN:

Que la memoria presentada para optar al grado de Doctor por la Universidad Miguel Hernández de Elche por D. Jesús Javier Mas Martínez, con DNI 21501422, titulada "Predictores a corto plazo del resultado de la cirugía artroscópica de cadera en el choque fémoroacetabular de cadera en varones menores de 50 años" ha sido realizada bajo su dirección.

Que han revisado los contenidos científicos y los aspectos formales del trabajo y dan su conformidad para su presentación a la Comisión de Doctorado de la Universidad Miguel Hernández de Elche.

Y para que así conste, y a los efectos oportunos, firman el presente documento en Elche a 20 de enero de 2021

Fdo. Eduardo Fernández Jover

Fdo. Javier Sanz Reig



Piedad N. De Aza Moya, Coordinadora del Programa de Doctorado en Bioingeniería de la Universidad Miguel Hernández de Elche por Resolución Rectoral 3120/19, de 09 de diciembre de 2019

INFORMA:

Que la tesis doctoral titulada "*Predictores a corto plazo del resultado de la cirugía artroscópica de cadera en el choque fémoro-acetabular de cadera en varones menores de 50 años*", ha sido realizada por D. JESUS JAVIER MAS MARTINEZ, con DNI: 21501422, bajo la dirección de los profesores Eduardo Fernández Jover y Javier Sanz Reig, y da su conformidad para que sea presentada a la Comisión de Doctorado de la Universidad Miguel Hernández.

Y para que así conste, y a los efectos oportunos, firma el presente documento en Elche a 21 de enero de 2021

Profesora Piedad N. De Aza Moya.

Coordinadora del Programa de Doctorado en Bioingeniería

ÍNDICE

Capítulo 1. INTRODUCCIÓN

21

1. ANATOMÍA DE LA CADERA.....	23
1.1. CAPA I: Plano osteocondral.....	23
1.2. CAPA II: Plano cápsulolabral.....	25
1.3. CAPA III: Plano muscular.....	30
1.4. CAPA IV: Plano neuro-vascular.....	32
2. EVOLUCIÓN HISTÓRICA DEL CONCEPTO DE CHOQUE FEMOROACETABULAR (CFA) COMO CAUSA DE LA ARTROSIS DE CADERA	33
3. EL CHOQUE FEMOROACETABULAR.	39
3.1. Exploración y hallazgos clínicos.....	40
3.2. Tipos de choque femoroacetabular.....	40
3.2.1. CFA tipo CAM.....	41
3.2.2. CFA tipo PINCER.....	42
3.2.2.1. Sobrecobertura generalizada del acetábulo.....	43
3.2.2.2. Sobrecobertura localizada del acetábulo.....	44
3.3. Patrón característico de lesión articular en diferentes tipos de CFA.....	45
3.4. Estudios biomecánicos para el análisis del CFA.....	48
3.4.1. Efecto del CFA sobre la distribución de fuerzas en la articulación de la cadera.....	48
3.4.2. Simulación computacional del CFA.....	48
3.4.2.1. Variaciones morfológicas de la articulación de la cadera.....	48
3.4.2.2. Propiedades materiales.....	49
3.4.2.3. Cargas y actividades.....	49
3.4.2.4. Mecánica de la articulación interna.....	49
4. OPCIONES DE TRATAMIENTO.....	51
4.1. Tratamiento conservador.....	51
4.2. Indicaciones de tratamiento quirúrgico.....	51
5. HISTORIA DE LA ARTROSCOPIA DE CADERA.	55
5.1. Anatomía de la cadera y acceso ⁴⁹	55
5.2. Equipo de distracción.....	55
5.3. Posicionamiento anatómico.....	56
5.4. Acceso a los compartimientos.....	56
5.4.1. Compartimiento periférico.....	56
5.4.2. Compartimiento central.....	56
5.4.3. Portales.....	56
5.4.4. Instrumentación.....	57
5.4.5. Imagen ⁵⁷	57
5.4.6. Tratamiento quirúrgico ⁵⁹	57
5.4.7. El labrum.....	58
5.4.8. Las lesiones condrales.....	58
5.4.9. Lesiones extraarticulares ⁶³	58
5.4.10. Cierre capsular.....	59
5.4.11. Clasificación de las lesiones.....	59
5.4.12. El futuro.....	59
6. ESTADO DE LA CUESTION A ESTUDIO.....	61

Capítulo 2. HIPÓTESIS.	63
1. Variable principal:	65
2. Variables clínicas secundarias:	65
2.1. Variables radiológicas secundarias:	66
2.2. Variables intraoperatorias:	66
2.3. Variables perioperatorias secundarias:	66
Capítulo 3. MATERIAL Y MÉTODOS	67
1. PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO.....	69
1.1. CUIDADOS POSTOPERATORIOS.	73
1.2. EVALUACIONES.....	75
1.3. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.	75
Capítulo 4. RESULTADOS.	77
Capítulo 5. DISCUSIÓN.	85
Capítulo 6. CONCLUSIONES.	89
Capítulo 7. BIBLIOGRAFIA.	93
Capítulo 8. ANEXOS	103
1. ANEXO 1	104
2. ANEXO 2	110
3. ANEXO 3	121
4. ANEXO 4	143
5. ANEXO 5	173

LISTADO DE ABREVIATURAS

AL:	Portal Anterolateral de artroscopia
AMIC:	Autologous Matrix-Induced Chondrogenesis (técnica de tratamiento de lesiones cartilaginosas)
ATC:	Artroplastia total de cadera
BST-Cargel:	Producto basado en Chitosan para el tratamiento de lesiones condrales
CAC:	Cirugía Artroscópica de Cadera
CFA:	Choque fémoroacetabular
DE:	Desviación estándar
dGEMRIC:	delayed gadolinium-enhanced MRI of cartilage (técnica de Resonancia Magnética Nuclear para valorar mejor el cartílago articular)
EIAI:	Espina Iliaca Antero Inferior
FAI:	Femoroacetabular impingement
HA:	Hip arthroscopy
HOS:	Hip Outcome Score
HOS-AVD:	Hip Outcome Score-actividades vida diaria (cuestionario de valoración de la cadera con los apartados para actividades de la vida diaria)
HOS-SSS:	Hip Outcome Score-actividades deportivas (cuestionario de valoración de la cadera con los apartados para actividades deportivas)
IC:	Intervalo de confianza
i-HOT12:	International Hip Outcome tool (versión de 12 preguntas)
IMC:	Índice de Masa Corporal
ISHA:	Sociedad Internacional de Artroscopia de cadera
MAD:	Portal Medio-Anterior de artroscopia
MAHORN:	Multicenter Arthroscopic Hip Outcome Research Network
mHSS:	Modified Harris Hip Score (Escala modifica de Harris)
NASH:	Non Arthritic Hip Score
PAO:	Osteotomía periacetabular
RMN:	Resonancia Magnética Nuclear
TAC:	Tomografía axial computerizada
TM:	Trocánter Mayor
UK-FASHIoN	Estudio controlado randomizado para probar que la artroscopia de cadera es efectiva en pacientes con síndrome de choque fémoroacetabular

RESUMEN

Introducción y objetivo:

Desde la descripción a principio de los 2000 por parte de R. Ganz del choque femoroacetabular (CFA) como causa de artrosis de cadera en pacientes jóvenes, y la introducción de la cirugía artroscópica de cadera para el tratamiento de este síndrome, se ha producido un gran desarrollo de esta técnica quirúrgica y se han ido concretando cada vez más las indicaciones para conseguir mejores resultados clínicos.

Se han descritos buenos resultados con esta técnica para el tratamiento del síndrome del CFA en pacientes menores de 40 años, y se han comunicado peores resultados en pacientes mayores de 50 años.

El objetivo del presente estudio es determinar si existen factores predictivos de mal resultado en pacientes que son sometidos a cirugía artroscópica de cadera para el tratamiento de su síndrome de CFA y tienen menos de 50 años. Dado que la evolución a artrosis en el contexto del CFA se produce predominantemente derivada de la lesión de cam, y ésta se encuentra fundamentalmente en varones activos deportistas, hemos centrado el foco en este grupo de pacientes varones, para este estudio.

Material y método:

Estudio prospectivo de 150 pacientes varones menores de 50 años intervenidos mediante CAC para el tratamiento de un síndrome de CFA entre Enero de 2009 y Abril de 2014. Se analizan factores radiológicos como grado de Tönnis, ángulo alfa y altura de la interlínea articular. La valoración clínica se realiza mediante el cuestionario modificado de Harris (mHSS), la escala de resultados de cadera (HOS) y el cuestionario iHOT-12. Se registraron las complicaciones de cada paciente durante el período de estudio.

Resultados:

La edad media de los pacientes fue 48 años. El seguimiento medio postoperatorio fue de 44,5 meses. Hubo una mejora significativa en la puntuación media de todos los cuestionarios clínicos ($p < 0,05$). Trece pacientes (8,7%) requirieron una cirugía artroscópica de revisión o una conversión a prótesis total de cadera. La supervivencia para la revisión como punto final fue del 87,4%. En el análisis univariante, la edad, la valoración preoperatoria de la escala mHSS, la altura articular y el grado de Tönnis preoperatorio fueron predictores potenciales de cirugía de revisión. De todos modos, en el análisis de regresión multivariante, se identificó como único predictor independiente significativo a la altura de la interlínea articular menos de 2 mm.

Conclusiones:

Se produce una mejoría importante del dolor y la función articular tras la cirugía artroscópica en todo este grupo de pacientes, pero la presencia de un espacio articular preoperatorio de 2 mm o menos en la radiología anteroposterior de pelvis en bipedestación medido en la zona de carga, se relaciona con un riesgo relativo 11,34 veces superior de sufrir una cirugía de revisión o presentar un mal resultado clínico.

SUMMARY

Introduction and objective:

Since the description at the beginning of 2000 by R. Ganz of the femoroacetabular impingement (FAI) as a cause of hip osteoarthritis in young patients, and the introduction of the hip arthroscopy (HA) for the treatment of this syndrome, there has been a great development of this surgical technique and more and more indications have been specified to achieve better clinical results.

Good results have been described with this technique for the treatment of FAI syndrome in patients under 40 years of age, and worse results have been reported in patients older than 50 years.

The objective of this study is to determine if there are predictors of poor outcome in patients who undergo hip arthroscopy for the treatment of their FAI syndrome and are less than 50 years old. Given that the evolution to osteoarthritis in the context of the FAI is predominantly secondary to the cam lesion, and this is mainly found in active sportsmen, we have focused on this group of male patients, for this study.

Material and method:

Prospective study of 150 male patients under 50 years of age who underwent HA for the treatment of FAI syndrome between January 2009 and April 2014. Radiological factors such as Tönnis grade, alpha angle and joint space are analyzed. Clinical assessment is done using the modified Harris Hip Score (mHSS), Hip Outcome Score (HOS) and the iHOT-12 questionnaires. The complications of each patient were recorded during the study period.

Results:

The average age of the patients was 48 years. The mean postoperative follow-up was 44.5 months. There was a significant improvement in the mean score of all clinical questionnaires ($p < 0.05$). Thirteen patients (8.7%) required an arthroscopic revision surgery or a conversion to total hip arthroplasty. Survivorship for the revision as end-point was 87.4%. In the univariate analysis, age, preoperative assessment of the mHSS scale, joint space and preoperative Tönnis degree were potential predictors of revision surgery. In any case, in the multivariate regression analysis, the only significant independent predictor was the height of the joint space less than 2 mm.

Conclusions:

There is a significant improvement in pain and joint function after hip arthroscopy in all this group of patients, but the presence of a preoperative joint space of 2 mm or less in the anteroposterior radiology of the pelvis standing measured in the loading area, it is related to a relative risk 11.34 times higher to undergo a revision surgery or presenting a poor clinical result.

MOTIVACIÓN

Alrededor del año 2008, debido a cambios en mi situación laboral, comencé a realizar cada vez más cirugía de cadera y a interesarme más y más por la patología de cadera del adulto joven. Es entonces cuando comencé a realizar cirugía artroscópica de cadera en pacientes que presentaban un síndrome de choque femoroacetabular. En aquellos momentos iniciales la técnica estaba comenzando a estandarizarse, pero era muy cambiante y había mucho camino por recorrer.

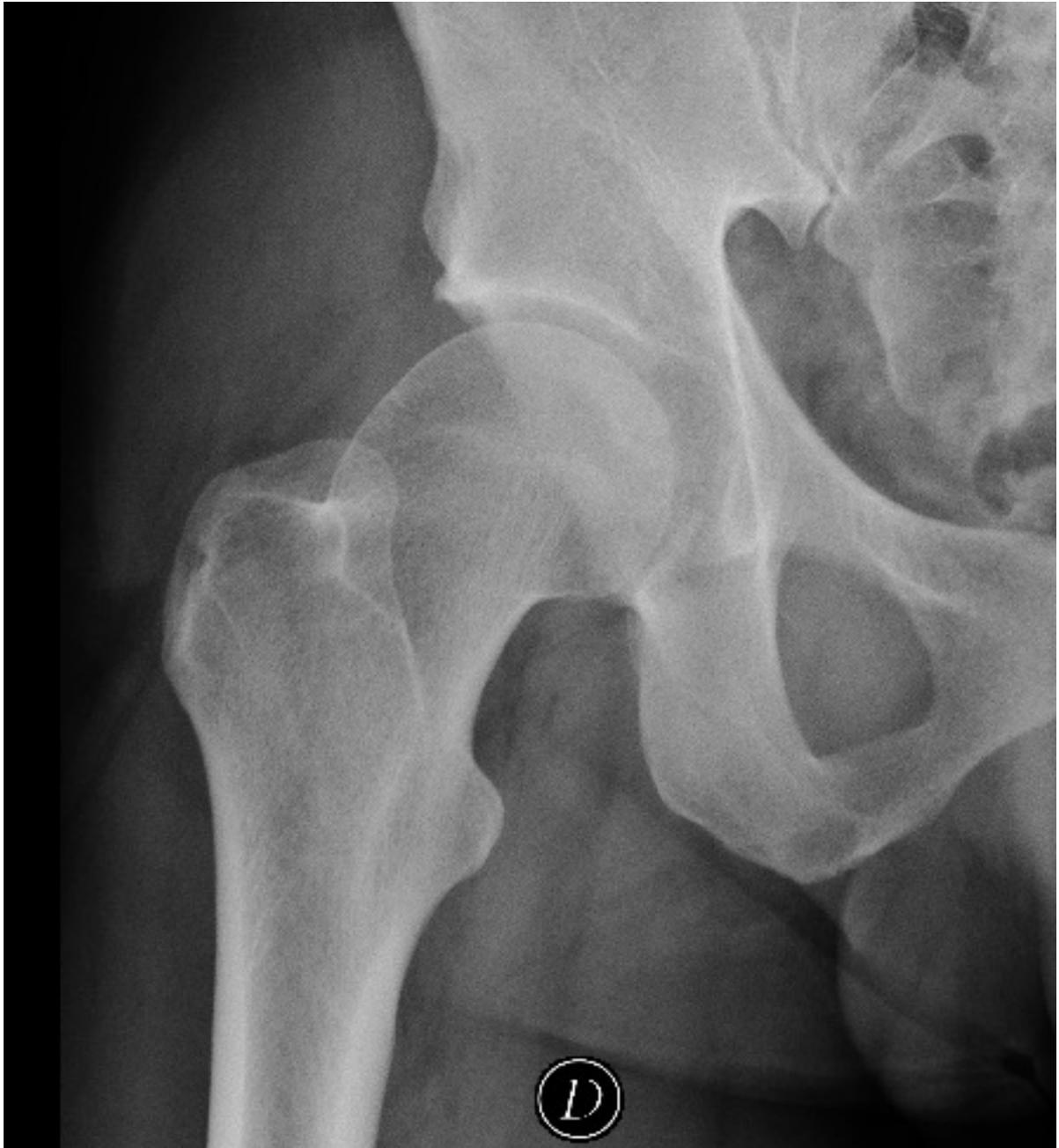
En aquellos momentos iniciales, decidí que para saber exactamente qué estábamos haciendo con estas nuevas técnicas, lo mejor era iniciar un registro prospectivo de todo aquello que realizábamos, abriendo una base de datos prospectiva para recoger todo tipo de datos (demográficos, radiológicos, clínicos, quirúrgicos, resultados...) de los pacientes sometidos a esta intervención.

Animado por los buenos resultados iniciales de esta técnica y por el cada vez mayor número de pacientes que acudían a mi consulta buscando solución a este tipo de problema, fui aumentando progresivamente el número de cirugías artroscópicas de cadera realizadas.

La indicación quirúrgica ha sido siempre un tema muy importante para mí. Y más cuando hablamos de técnicas en cierto sentido novedosas. En aquellos momentos parecía muy claro que la cirugía era beneficiosa para pacientes activos de menos de 40 años, en los que era posible reparar tanto las lesiones producidas por las diferentes deformidades estructurales, como corregir las propias deformidades óseas. En cierto modo en la literatura se comienza a desaconsejar su empleo en pacientes de más edad, por la escasa capacidad de evitar la progresión hacia la artrosis de la articulación de la cadera de esos pacientes. El asunto no era tan sencillo. En realidad, esa afirmación es cierta, y si existen cambios degenerativos articulares, por muchas correcciones de deformidades o reparaciones de lesiones que realicemos en la articulación dañada, no vamos a poder evitar la evolución natural hacia la artrosis. Y debemos recordar que se trata de una cirugía con un período de recuperación bastante dilatado. Por tanto, no es sólo una cuestión de edad biológica, sino también de la situación en la que se encuentre dicha articulación. Además, nos encontramos con la peculiaridad que cuando la cadera comienza a producir síntomas dolorosos derivados del choque, habitualmente son ya pacientes cerca de los 40 o incluso con más de 40 años de edad, y con articulaciones que no tienen aún cambios degenerativos. Por tanto, se planteaba la dualidad de qué hacer en estos casos, y decidimos hacer la mejor corrección quirúrgica que estuviera en nuestras manos, independientemente de la edad del paciente, buscando otra serie de signos que fueran los que nos pudieran indicar si la cirugía tendría éxito o sería mejor realizar alguna otra terapia conservadora en espera de la evolución final de la enfermedad.

Esta fue la motivación principal a la hora de diseñar el presente estudio, motivo de la actual tesis doctoral.

1. INTRODUCCIÓN



1. ANATOMÍA DE LA CADERA

De forma atípica y sin seguir los cánones de las descripciones clásicas anatómicas, vamos a proceder al repaso de la anatomía de la cadera estructurándola en planos. De este modo se pretende un estudio sistemático de la anatomía de la cadera que tiene un reflejo y una gran utilidad a la hora de sistematizar la exploración clínica y que permite que esa exploración sistemática se convierta en un puntal para el diagnóstico de las diversas afecciones de la articulación. Procedemos a la descripción anatómica de cada una de estos planos.

1.1. CAPA I: Plano osteocondral.

Recordemos que la articulación de la cadera es una enartrosis con una gran congruencia y que está formada por el acetábulo y la cabeza femoral. La concavidad del acetábulo se desarrolla en respuesta a la presencia de una cabeza femoral que es esférica. El acetábulo tiene forma de copa y está formado por el hueso innominado con contribuciones del hueso iliaco (aproximadamente 40% del acetábulo), hueso isquiático (40%) y del hueso púbico (20%). En el esqueleto inmaduro, estos huesos convergen en el cartílago trirradiado. Embriológicamente, la fosa acetabular comienza a discernirse entre la semana 8 y 9 del desarrollo fetal. Alrededor de la semana 17 del desarrollo, la cavidad articular se recubre de una capa sinovial. En el momento del nacimiento, el acetábulo es una estructura cartilaginosa y no comienza la transición a estructura ósea hasta los 8 o 9 años de edad. La osificación del complejo fisario se completa alrededor de los 16 a 18 años¹.

Los dos centros de osificación del fémur proximal (la epífisis femoral y la apófisis trocantérica) no aparecen durante la vida prenatal, si bien comienzan a ser evidentes durante el primer año de vida. El centro de osificación epifisario femoral se encuentra lateralizado respecto a la cabeza femoral. El diámetro anteroposterior es mayor que el transversal hasta los 3 años de edad, y a partir de entonces comienzan a igualarse. La cobertura ósea acetabular global de la cabeza femoral es mayor en los adultos que durante la infancia o adolescencia, si bien teniendo en cuenta el labrum, la cobertura de la cabeza femoral es mayor en niños que en adultos².

El acetábulo está orientado en dirección anterior, lateral e inferior, mientras que la cabeza femoral se enfrenta al acetábulo en dirección medial, craneal y anterior. La cobertura de la superficie de carga de la cabeza femoral está relacionada primariamente con el grado de inclinación acetabular inferior medido a través del ángulo centro-borde o ángulo de Wiberg. Este ángulo está formado por una línea que conecta el reborde lateral acetabular con el centro de la cabeza femoral y una segunda línea que se prolonga verticalmente desde el centro de la cabeza femoral. Un ángulo centro-borde por debajo de 20° se considera anormal e implica un acetábulo con una mayor orientación vertical y con menor cobertura de la cabeza femoral³.

El cartílago hialino acetabular es de mayor grosor (rango, 1.75 mm - 2.5 mm) en la zona superior donde las fuerzas de carga son mayores, y más fino en la región posteromedial (rango, 0.75 mm - 1.25 mm). Existe una depresión central

no articular llamada fosa acetabular que está ocupada por una almohadilla grasa conocida como pulvinar. Este tejido fibrograso contiene ramas vasculares de la arteria obturadora y terminaciones nerviosas de la rama posterior del nervio obturador. La superficie cartilaginosa articular del acetábulo rodea esta fosa en una configuración en herradura abierta en dirección inferior. El ligamento acetabular transverso, la continuación inferior del labrum acetabular, atraviesa esta escotadura no articular³.

La cabeza femoral forma aproximadamente dos terceras partes de una esfera con un diámetro que va de los 45 mm a los 56 mm en el adulto. Está completamente cubierta de cartílago hialino excepto en la fóvea central. El cartílago hialino que cubre la cabeza femoral es más grueso (aproximadamente 2.5 mm) en su superficie superior, medial y ligeramente posterior. Esta es la región de la cabeza femoral que constituye el punto de contacto primario con el acetábulo durante la carga⁴ (Figura 1.1).

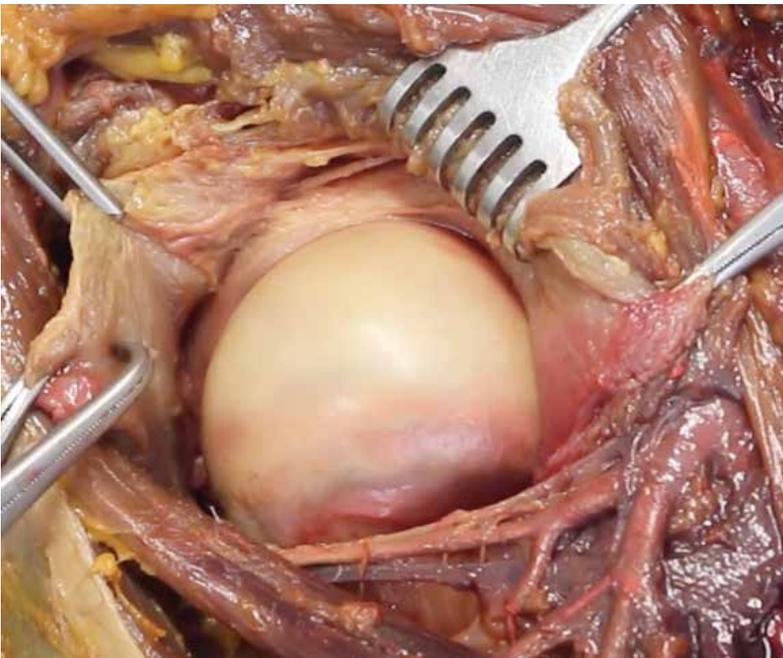


Figura 1.1. Disección anatómica de la región anterior de la cadera donde se aprecia las relaciones de la cabeza femoral y su cartílago hialino, con el acetábulo óseo y el labrum acetabular.

El cuello de fémur tiene una longitud aproximada de 5 cm en la cadera del adulto. El ángulo de inclinación entre el cuello y la diáfisis femoral en el plano sagital es de $125^\circ \pm 5^\circ$ en la cadera esqueléticamente madura, aunque este ángulo puede llegar hasta los 150° en el recién nacido. En el plano axial, el cuello femoral forma un ángulo de torsión con el eje transcondilar del fémur. Este ángulo está orientado anteriormente una media de 14° en los adultos. En la unión del cuello femoral con la diáfisis, el trocánter mayor se proyecta en dirección superior y lateral mientras que el trocánter menor se proyecta en dirección posterior y medial. La orientación de estas prominencias óseas influye significativamente la función de los músculos que se insertan en ellas⁴.

Durante las actividades de carga, el fémur proximal está sometido a grandes fuerzas tensiles y compresivas, especialmente en las regiones intertrocantérica y subtrocantérica. Se desarrollan patrones de hueso trabecular para resistir estas fuerzas deformantes. Ward describió estos patrones trabeculares y atribuyó su orientación a la alineación direccional de las fuerzas de carga que se distribuyen por el fémur proximal. Estas trabéculas consisten en un grupo compresivo primario, que parte de la cortical subtrocantérica medial y asciende superiormente a la zona de carga de la cabeza femoral, y un grupo tensil primario, que se expande desde el área de la fóvea de la cabeza femoral a través del cuello fe-

moral superior hasta la cortical subtrocantérica lateral. El patrón de orientación trabecular se completa con los grupos compresivo secundario, tensil secundario y el del trocánter mayor. El calcar femoral se describe como una zona densa de hueso que se extiende lateralmente desde la cortical femoral posteromedial hacia la zona posterior del trocánter mayor. El calcar es más grueso en su zona medial y más fino conforme se extiende lateralmente³.

1.2. CAPA II: Plano cápsulolabral.

Anatomía capsular.

Una fuerte cápsula fibrosa rodea toda la articulación de la cadera y ayuda a mantener la estabilidad de la cadera. Proximalmente la cápsula se inserta en el hueso del reborde acetabular aproximadamente entre 6 y 8 mm del labrum. En su inserción femoral distal, la cápsula anterior llega hasta la cresta intertrocantérica y el trocánter mayor, mientras que la cápsula posterior se inserta justo proximal a la línea intertrocantérica posterior. La superficie interna de la cápsula está recubierta por la sinovial de la articulación de la cadera. Esta sinovial también recubre la fosa acetabular, el labrum y la porción intracapsular del cuello femoral⁴.

Aunque la mayoría de las fibras capsulares tienen una orientación longitudinal paralela al cuello femoral, hay una pequeña porción de fibras, conocida como la zona orbicularis, que rodea al cuello femoral de una manera circular, y determina la zona más estrecha de la cápsula articular. Esta zona actúa como un anillo de bloqueo alrededor del cuello femoral, previniendo la distracción de la cabeza femoral del acetábulo. La importancia de esta zona orbicular para la estabilidad de la cadera fue recientemente cuantificada por Ito et al, quien recalcó la importancia de esta zona como el mayor estabilizador de la cadera contra fuerzas de distracción¹ (Figura 1.2).



Figura 1.2. Imagen artroscópica donde se aprecia la disposición circular de la zona orbicularis alrededor del cuello femoral.

Tres ligamientos extracapsulares conectan la pelvis y el fémur para reforzar la cápsula de la cadera. Estos ligamentos se tensan con la cadera en extensión y se relajan en posiciones combinadas de flexión, abducción y rotación externa.

El ligamento iliofemoral, o ligamento de Bigelow, es el más fuerte de los tres. Se extiende desde la espina iliaca anteroinferior (a través dos bandas diferenciadas) hasta la línea intertrocanterea anterior en una configuración de Y invertida.



Figura 1.3. Disección anatómica de la cápsula articular anterior donde se aprecian las fibras longitudinales del ligamento iliofemoral, extendiéndose en forma de Y invertida desde el reborde acetabular hasta la línea intertrocanterea anterior.

La principal función de este ligamento iliofemoral es frenar la hiperextensión de la cadera. Es importante su preservación o su reparación durante la cirugía de preservación de cadera y puede ser especialmente relevante en pacientes con hiperlaxitud, inestabilidad anterior o escasa cobertura acetabular³ (Figura 1.3).

El ligamento pubofemoral se inserta proximalmente en la rama púbica superior y distalmente en el cuello femoral inferior. Su finalidad es ofrecer resistencia a la hiperabducción. Junto al ligamento iliofemoral sirve para controlar la rotación externa de la articulación⁵.

El ligamento isquiofemoral, el más fino de los tres, se extiende desde el reborde isquiático del acetábulo, a través de la parte posteroinferior de la articulación de la cadera, hasta insertarse en el cuello femoral. Su función primaria



Figura 1.4. Disección anatómica de la cápsula articular posterior de la cadera, con su relación con el nervio ciático, donde se aprecian las fibras del ligamento isquiofemoral extendiéndose desde el reborde isquiático del acetábulo hasta el cuello femoral.

es estabilizar la articulación durante la extensión, limitando tanto la rotación interna como la adducción de la cadera⁵ (Figura 1.4).

Anatomía y vascularización del labrum⁶.

El labrum es una estructura fibrocartilaginosa insertada en el reborde acetabular y que aumenta la profundidad de la copa acetabular, añadiendo mayor estabilidad a la cadera. El labrum es una estructura triangular en su sección, con el apex formando el borde libre. En la zona inferior, el labrum termina en el borde anterior y posterior de la fosa acetabular, en cuyo punto se continua con el ligamento transversal acetabular. La base del labrum triangular, en la zona articular, está unida al cartilago articular acetabular a través de una zona de transición sin solución de continuidad. El labrum es algo más ancho en el cuadrante acetabular posteroinferior (media, 6.4 mm \pm 1.7 mm) y más estrecho en el cuadrante anterosuperior (media, 5.5 mm \pm 1.5 mm)¹.

El labrum acetabular es una estructura relativamente avascular, de forma análoga a como sucede con los meniscos de la rodilla, el labrum glenoideo del hombro o el fibrocartilago triangular de la muñeca. La vascularización del labrum acetabular parece tener diferencias regionales, recibiendo la mayoría de aporte vascular a través de la periferia capsular, con una penetración mínima de estos vasos hacia la región articular del mismo. Todos los vasos que irrigan el labrum se originan en el tejido conectivo capsular y a través de cuerpo del labrum alcanzan la cara articular (Figura 1.5). Ninguno de esos vasos atraviesa la unión condrolabral para alcanzar el hueso acetabular⁷.



Figura 1.5. Imagen artroscópica del labrum acetabular en una cadera derecha donde se aprecia cómo la vascularización procede del tejido conectivo capsular hacia su borde libre, sin llegar a alcanzarlo.

Kelly y colaboradores⁸, en un estudio cadavérico en el que inyectaron tinta intraarterial para estudiar la vascularización del labrum, demostraron este hecho. Para su estudio dividieron cada sección del labrum en dos zonas. La zona capsular del labrum, adyacente al surco periacetabular o cápsulolabral se denominó zona I y la zona articular, adyacente a la cabeza femoral se denominó zona II. A su vez cada una de estas zonas fue subdividida en zona A el borde libre y zona B la insertada en el hueso acetabular (Figura 1.6). En todas las regiones labrales existe mayor vascularización en el área capsular (zona I) que en el área articular (zona 2), de modo que los vasos sólo se detectan en ese tercio periférico o capsular del labrum, permaneciendo avascular toda la zona articular. La fuente más consistente de vasos en la zona I es en la subdivisión IA (la parte no insertada en el hueso), aunque en algunos especímenes se encontró una fuente adicional de vasos en la zona IB, como contribución ósea a la vascularización labral⁹.

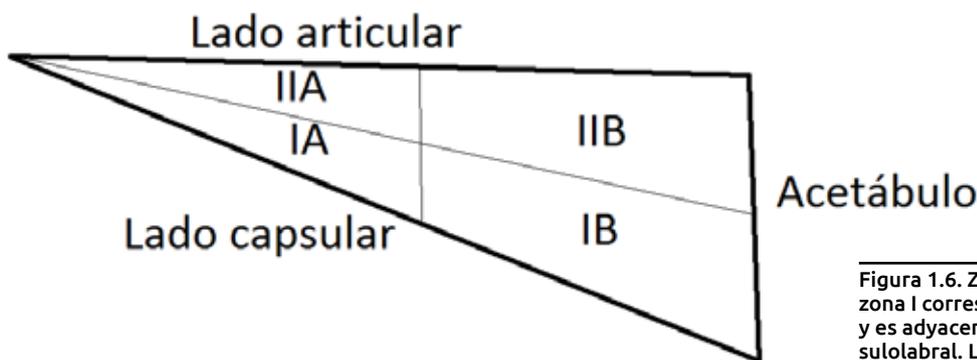


Figura 1.6. Zonas del labrum de la cadera. La zona I corresponde al lado capsular de labrum y es adyacente al surco periacetabular o cápsulolabral. La zona II corresponde al lado articular y es la adyacente a la cabeza femoral.

Esta vascularización labral es recibida a través de un anillo anastomótico vascular existente alrededor del acetábulo, y que tiene su origen en ramas de la arteria glútea superior y de la arteria obturadora, que se anastomosan entre sí alrededor del acetábulo¹⁰ (Figura 1.7). De este anillo vascular periacetabular perióstico emergen una serie de ramas radiales que atraviesan la unión óseo-capsular por su lado capsular y continúan hacia el borde libre del labrum y son las responsables del aporte vascular sanguíneo al labrum. La cápsula de la cadera, la membrana sinovial y el acetábulo óseo no parecen contribuir sustancialmente al aporte vascular del labrum¹¹.

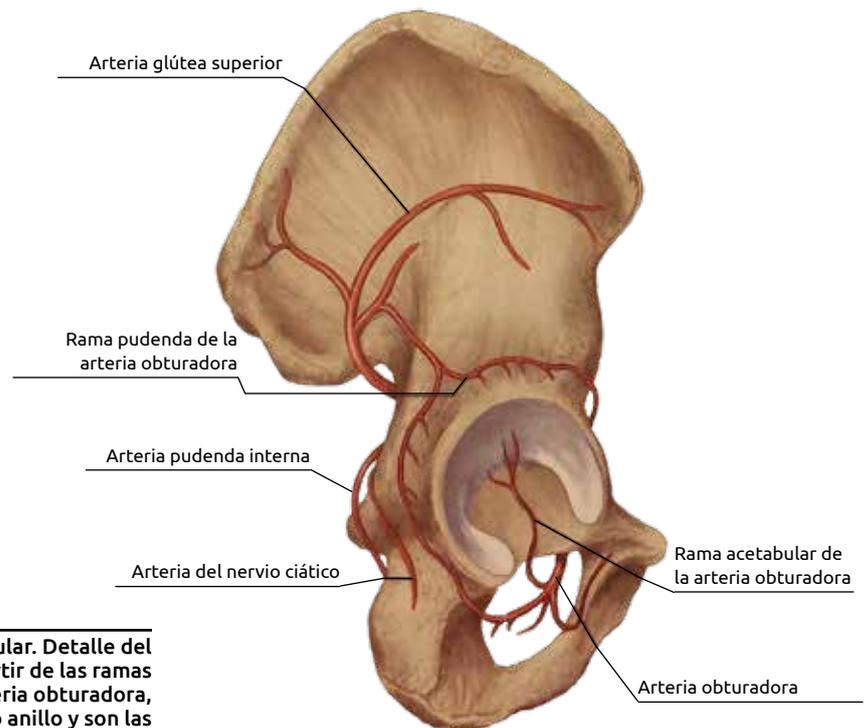


Figura 1.7. Anillo anastomótico vascular periacetabular. Detalle del anillo anastomótico periacetabular formado a partir de las ramas procedentes de la arteria glútea superior y la arteria obturadora, así como de las ramas radiales que emergen de dicho anillo y son las responsables últimas de la vascularización del labrum.

El labrum tiene abundantes terminaciones nerviosas libres, fundamentalmente en la superficie y en la zona condral o articular. Estas terminaciones nerviosas libres y otros orgánulos nerviosos de diversos tipos se encuentran predominantemente en las zonas anterosuperior y posterosuperior del labrum. El labrum, en virtud de su inervación, puede potencialmente ser un mediador del dolor y de la propiocepción de la articulación de la cadera, y está involucrado en la neurosecreción que puede influenciar en la reparación del tejido conectivo. Este hecho es importante desde el punto de vista fisiopatológico, ya que en estas zonas antero y posterosuperiores, que son las más ricamente inervadas del labrum, es donde asientan fundamentalmente las lesiones del mismo¹².

Este patrón vascular y de inervación identificado debería motivar a los cirujanos de preservación de cadera a desarrollar estrategias de reparación de las roturas labrales periféricas con el objetivo de restituir la biomecánica normal de la cadera.

Ligamento redondo.

Se trata de una estructura intrarticular pero extracapsular que conecta la cabeza femoral con el acetábulo. Tiene una longitud media de 35 mm y discurre desde la fóvea de la cabeza femoral (área de la cabeza femoral desprovista de cartílago) hasta la fosa acetabular. El ligamento redondo tiene dos bandas, anterior y posterior, que divergen conforme se insertan ampliamente en la fosa acetabular y se mezclan con el ligamento transverso acetabular. Debido a que se tensa en adducción, flexión y rotación externa de la cadera, algunos investigadores proponen que el ligamento redondo puede contribuir a la estabilidad de la cadera en esas posiciones. Este efecto estabilizador secundario puede ser más importante en pacientes con deficiencias del labrum o en caderas displásicas^{1,13}.

1.3. CAPA III: Plano muscular

Es el plano contráctil de la cadera y hemipelvis. La forman toda la musculatura alrededor de la hemipelvis, incluyendo toda la musculatura lumbosacra y del suelo pélvico; es la responsable del balance muscular y de la estabilidad dinámica de la cadera, pelvis y tronco. En total encontramos 27 músculos que actúan sobre la articulación de la cadera y que se agrupan según su función en diversos grupos: flexores de cadera, extensores, abductores, adductores, rotadores externos, rotadores internos y estabilizadores de la cadera (Tabla 1.1). Muchos de estos músculos tienen diversas acciones sobre la articulación de la cadera dependiendo de la posición de la articulación. Es más, en los casos de músculos que saltan tanto la articulación de la cadera como la rodilla, la posición de la rodilla afecta a la función de los músculos en la cadera³.

El músculo flexor más potente es un complejo muscular conocido como iliopsoas, el cual está formado por los músculos psoas mayor, psoas mayor e iliaco. Este grupo muscular se origina en las apófisis transversas desde la 12ª vértebra dorsal hasta la 5ª vértebra lumbar, la superficie anterior de la cresta iliaca y la cara anterior del sacro. Estos dos músculos se mezclan distalmente para formar una inserción tendinosa única en el trocánter menor. El psoas menor, situado por delante del psoas mayor, se origina en los cuerpos vertebrales de la 12ª vértebra dorsal y la 1ª vértebra lumbar y se inserta en la eminencia iliopúbica. Otros flexores de la cadera incluyen el recto femoral (a través de su porción directa y su porción refleja) y el sartorio, aunque éstos son claramente secundarios al iliopsoas respecto a la generación de fuerza flexora⁴.

El glúteo mayor, un músculo grande y potente que se inserta en el tracto iliotibial posterolateral y en la tuberosidad glútea de fémur, es el principal extensor de la cadera. Los tres músculos isquiotibiales (el bíceps femoral, el semimembranoso y el semitendinoso) se originan en la tuberosidad isquiática y cruzan la articulación de la rodilla para insertarse en la meseta tibial posteromedial (semimembranoso y semitendinoso) y en la cabeza del peroné (bíceps femoral). Estos tres músculos tienen también función como extensores de la cadera cuando la rodilla está en posición extendida. La porción isquiocondílea del músculo adductor mayor también tiene función extensora sobre la cadera⁴.

Los principales abductores de la cadera son los músculos glúteo medio y glúteo menor, ambos originados en la cortical externa del iliaco e insertándose en el trocánter mayor. El músculo tensor de la fascia lata también tiene efecto abductor sobre la cadera. Es importante saber que el compromiso en la función de los abductores de la cadera puede producir un patrón de marcha de Trendelenburg, manifestado como un movimiento compensador de la parte superior del cuerpo hacia el lado afecto para mantener el centro de gravedad sobre la cadera comprometida, previniendo la caída de la pelvis⁴.

Los adductores de cadera primarios son el adductor largo, adductor corto y el adductor mayor. Estos músculos se originan en la rama púbica inferior, tuberosidad isquiática y pubis, con inserción en el tubérculo adductor (adductor mayor) y a lo largo de la línea áspera en la zona medial femoral⁴.

Aunque ningún grupo muscular actúa como rotador interno primario de la cadera, el tensor de la fascia lata, la porción anterior del glúteo medio, el glúteo menor y la porción posterior del adductor mayor producen rotación interna de forma secundaria. La rotación externa la realizan un grupo de pequeños músculos que se originan en la pelvis y se insertan a lo largo del borde posterior del trocánter mayor y el fémur proximal. Estos músculos incluyen el piramidal, el gemelo superior, el obturador interno, obturador externo, gemelo inferior y cuadrado femoral⁴.

GRUPOS MUSCULARES	MÚSCULOS
Flexores de la cadera	Iliaco Psoas Porción directa del recto femoral Porción refleja del recto femoral Sartorio
Extensores de la cadera	Glúteo mayor Semimembranoso Semitendinoso Bíceps femoral (ambas cabezas) Adductor mayor: porción isquiocondilea
Abductores de la cadera	Glúteo medio Glúteo menor Tensor de la fascia lata
Adductores de la cadera	Adductor corto Adductor largo Adductor mayor: porción anterior Recto interno Pectineo
Rotadores externos de la cadera	Piramidal Cuadrado femoral Gemelos: superior e inferior Obturador externo Obturador interno
Rotadores internos de la cadera	Glúteo menor Adductor mayor: porción posterior
Estabilizador de la cadera	Iliocapsularis

Tabla 1.1: Musculatura periarticular de la cadera

Por último, destacar un pequeño músculo, el iliocapsularis, que encontramos directamente sobre la cápsula articular anteromedial y tiene función en el control de la cápsula articular. Hay investigaciones que sugieren que la contracción del iliocapsularis tensa la cápsula articular y de esa forma estabiliza relativamente la cabeza femoral. Además de su rol como estabilizador dinámico, el iliocapsularis tiene una función importante como punto de referencia en la cirugía artroscópica de cadera, para realizar la incisión capsular en el plano intermuscular entre los músculos glúteo menor e iliocapsularis, evitando la denervación y la lesión vascular de la cápsula y labrum¹⁴.

1.4. CAPA IV: Plano neuro-vascular.

Vascularización de la cadera³.

La articulación de la cadera recibe aporte vascular de diversas fuentes: la arteria glútea superior, la arteria glútea inferior, y la arteria obturadora. La arteria glútea superior irriga la porción superoposterior del acetábulo, y la arteria glútea inferior irriga la porción posteroinferior del mismo. La rama acetabular de la arteria obturadora aporta la vascularización primaria a la región medial acetabular. Una pequeña rama terminal de la división posterior de la arteria obturadora, conocida como arteria foveal, atraviesa el ligamento redondo para vascularizar una pequeña área de la cabeza femoral alrededor de la fóvea central. El receso entre la cápsula articular y el labrum está relleno de un tejido conectivo altamente vascularizado. Encontramos un grupo de tres o cuatro pequeños vasos con un patrón circunferencial dentro de ese tejido conectivo, a lo largo de la unión labrum-hueso.

Las arterias femorales circunflejas medial y lateral aportan el flujo vascular a la mayor parte de la cabeza y cuello femoral. La arteria epifisaria lateral, rama de la arteria circunfleja medial, es de especial importancia ya que aporta más de la mitad de la vascularización de la cabeza femoral. La arteria ascendente, que se origina de la arteria circunfleja lateral, atraviesa la cápsula articular cerca de su inserción femoral y genera múltiples arterias retinaculares subsinoviales que ascienden paralelas al cuello femoral. Estas arterias son propensas a interrumpir su flujo en presencia de aumentos de la presión intracapsular ya sea por infección o por fracturas, entre otras causas. Estas arterias retinaculares son de gran importancia para la vascularización de la cabeza femoral y por tanto son de gran importancia en cirugía de preservación de cadera.

Inervación de la cadera³.

De manera similar a la vascularización, la articulación de la cadera recibe múltiples inervaciones alrededor de la cápsula articular. El nervio articular posterior, rama del nervio cuadrado femoral, proporciona la mayor inervación de la articulación de la cadera, incluyendo las regiones posterior e inferior de la cápsula y del ligamento isquiofemoral. Por la zona superior, la cápsula articular está inervada por el nervio glúteo superior. La inervación anterior de la cápsula la llevan a cabo ramas directas del nervio femoral. Las regiones anteroinferior y anteromedial está inervadas por el nervio articular medial, rama de una división anterior del nervio obturador.

El ligamento redondo está inervado por la rama posterior del nervio obturador. En el labrum acetabular encontramos orgánulos nerviosos sensitivos y terminaciones nerviosas, lo que sugiere que el labrum acetabular puede proveer información nociceptiva y propioceptiva hacia y desde la articulación de la cadera.

2. EVOLUCIÓN HISTÓRICA DEL CONCEPTO DE CHOQUE FEMOROACETABULAR (CFA) COMO CAUSA DE LA ARTROSIS DE CADERA

En la actualidad, el descubrimiento de los mecanismos patológicos responsables del desarrollo de enfermedades ha sido posible principalmente gracias a estudios realizados a nivel molecular. Los biomecanismos responsables de provocar cambios degenerativos primarios en la articulación de la cadera son aún objeto de complejos trabajos de investigación. El desarrollo de técnicas más sofisticadas de diagnóstico por imagen y de nuevos métodos de tratamiento han permitido reunir suficientes evidencias para avalar la hipótesis de que un conflicto mecánico simple sea el principal responsable de una gran proporción de los casos diagnosticados de artrosis primaria de cadera sin disfunción a nivel molecular.

Aún existe gran debate acerca de la etiología de la artrosis de cadera. El término "artrosis secundaria" se aplica a la enfermedad degenerativa de la articulación de la cadera atribuible a una causa bien conocida, como un traumatismo, una artrosis séptica o una displasia acetabular, entre otras. Aunque a veces es posible relacionar la artrosis de cadera con algún factor etiológico específico, es aún más frecuente lo contrario, ya que muchos pacientes que sufren artrosis de cadera no llegan a conocer la causa precisa de su enfermedad. En esta situación, la artrosis de cadera es considerada como primaria o idiopática. En ausencia de una causa identificable concreta, se piensa que el proceso artrósico es el resultado de una disfunción primaria en el hueso subcondral y/o a nivel del cartílago, aunque podría también involucrar otros factores relativos al paciente (edad, género, niveles hormonales, nutrición y genética), la articulación (pequeñas variaciones anatómicas, debilidad muscular, malalineación y laxitud articular) o estilo de vida (obesidad y actividades físicas repetitivas).

De acuerdo a los hallazgos de Elmslie¹⁵, cuatro estudios publicados entre 1947 y 1961 no fueron capaces de identificar la causa de artrosis radiográfica entre el 24,3% y el 65% de los casos. Ahora bien, varios estudios posteriores arrojaron más luz sobre la etiología potencial de algunos casos de artrosis de cadera que fueron identificados como "idiopáticos". En 1965, Murray¹⁶ revisó el concepto de artrosis primaria de cadera, postulando que la mayoría de los casos de artrosis primaria de cadera eran, en realidad, secundarios a pequeñas variaciones anatómicas "tan pequeñas que el aspecto radiológico parecía estar dentro de los límites normales". Él describió lo que llamó "tilt deformity", es decir, una deformidad por desplazamiento hacia posterior de la cabeza femoral, consistente en una relación patológica de ésta con el cuello femoral y caracterizada por una inclinación residual en varo de la cabeza femoral en relación al cuello femoral, un acortamiento del cuello femoral y por la remodelación de la parte externa de la cabeza femoral. Tras revisar 200 radiografías anteroposteriores de pacientes con artrosis primaria de cadera, Murray concluyó que un 65% de los casos eran, de hecho, secundarios a anomalías anatómicas asintomáticas preexistentes: se identificó displasia acetabular en un 25,5% de los casos y una deformidad

angular en otro 39,5%. Por tanto, postuló que la deformidad por desplazamiento a posterior de la cabeza femoral podría ser resultado de la fusión prematura de la placa epifisaria de la cabeza femoral, un traumatismo leve, una sinovitis transitoria o una epifisiolisis menor. Murray consideró que el desplazamiento hacia posterior de la cabeza femoral aumentaba la propensión de los pacientes al desarrollo de la artrosis de cadera debida a incongruencia articular y concluyó que una temprana intervención podría ser una valiosa estrategia de tratamiento para contrarrestar el deterioro de la articulación.

Este destacado trabajo de Murray fue avalado a mediados de la década de los setenta por otros tres estudios. En 1974, Stulberg y Harris¹⁷ encontraron formas leves de displasia acetabular en más del 40% de pacientes afectados de la hasta entonces llamada artrosis idiopática. En 1975, Stulberg et al¹⁸ describieron la "pistol grip deformity" (deformidad en empuñadura de pistola) del fémur proximal, similar a la deformidad por desplazamiento hacia posterior de la cabeza femoral de Murray, caracterizada por el aplanamiento de la superficie de la región cervical externa, bloqueo a la altura de la unión cabeza-cuello inferointerna y pérdida de altura con ensanchamiento de la cabeza femoral. Después de revisar 75 radiografías de artrosis primaria de cadera, el autor encontró displasia acetabular leve en el 39% de los casos y deformidad en empuñadura de pistola en el 40% de ellos. Finalmente, en 1976, Solomon¹⁹ especuló que la artrosis de la articulación de la cadera era siempre secundaria a alguna anomalía subyacente de dicha articulación, tras encontrar un factor predisponente en todos excepto 27 de sus 327 casos de artrosis de cadera. Además de las causas secundarias de artrosis conocidas, este autor encontró signos de displasia acetabular leve, desplazamiento hacia posterior de la cabeza femoral y artrosis postinflamatoria en muchos casos de artrosis de cadera primaria o idiopática. Partiendo de la convicción de que "la artrosis se produce en articulaciones en las que anteriormente suceden otras cosas", este autor llegó a la conclusión de que los estudios sobre la historia natural de estas anomalías óseas que favorecen la aparición de cuadros artrósicos, así como la manera en que se ven afectadas por la degeneración cartilaginosa, eran importantes para establecer en qué pacientes estaría justificada la corrección quirúrgica de la deformidad para prevenir el desarrollo de artrosis.

Algunas décadas antes de que los cambios sutiles en el fémur y el acetábulo se considerasen como causas potenciales de artrosis idiopática primaria de cadera, ya se habían descrito las patologías dolorosas relacionadas con deformidades evidentes en caderas con movilidad restringida. Smith-Petersen observó que las alteraciones anatómicas del acetábulo y/o el fémur proximal podían producir dolor al mover la cadera²⁰. Propuso una técnica de cirugía correctora para abordar las enfermedades de la articulación de la cadera derivadas de una mecánica patológica. Tales patologías fueron denominadas *malum coxae senilis*, protrusión intrapélvica del acetábulo, fracturas de cuello femoral con callo vicioso, enfermedad de Legg- Calvé-Perthes, epifisiolisis de la cabeza femoral en el anciano y fracturas acetabulares. Smith-Petersen propuso que la fuente del dolor era "el choque del cuello femoral con el reborde acetabular anterior". Dicho choque podría provocar artrosis traumática con alteraciones características en las superficies articulares y en la membrana sinovial.

De este modo, a mediados de los años setenta, un buen número de autores comenzó a atribuir muchos casos de cadera dolorosa con o sin artrosis a un conflicto mecánico (debido a deformidad leve del fémur o el acetábulo) en vez de considerarlos derivados de una disfunción primaria a nivel molecular. Aun así, la relación de las deformidades leves del fémur y el acetábulo descritas por Stulberg y Harris, Solomon y Murray con el desarrollo de artrosis de cadera no estaba aún claramente establecida. El punto débil de los estudios de Stulberg, Solomon y Murray era que en la revisión retrospectiva de las radiografías ya aparecían

caderas lesionadas. Esto llevó a Resnick²¹ a proponer en 1976 que la deformidad por desplazamiento hacia posterior de la cabeza femoral descrita por Murray podría ser consecuencia del proceso artrósico más que su causa.

El desarrollo de artrosis primaria, que suele producirse en etapas tardías de la vida del ser humano, podría estar relacionado con la estructura o la función del cartílago. Ahora bien, si efectivamente la artrosis primaria de la cadera fuese provocada por un defecto en la estructura y/o función del cartílago, podría intuirse la existencia de una asociación entre la artrosis de cadera y la artrosis en otras zonas de la anatomía. Sin embargo, el hecho de que articulaciones tales como el tobillo y el codo muy esporádicamente desarrollen artrosis, a menos que sufran algún traumatismo, parecería ir en contra de esta suposición. Llegar a confirmar que deformidades leves de la articulación realmente contribuían al desarrollo de artrosis de cadera, iba a necesitar de una mayor evidencia clínica.

En los años 80 y 90 del siglo pasado eran frecuentes en la bibliografía ortopédica las descripciones de roturas del labrum acetabular. Sin embargo, la mecánica de la función del labrum acetabular en la articulación normal y patológica de la cadera aún no se había comprendido por completo. La mayoría de las roturas del labrum se relacionaban con eventos traumáticos, aunque también era frecuente encontrar roturas en sujetos que no habían sufrido ningún traumatismo, concluyendo que predisponían al paciente al desarrollo de coxartrosis. El desarrollo posterior de la artroscopia de cadera facilitó el diagnóstico de estas roturas del labrum, describiéndose su asociación con la lesión articular de la cadera. Santori y Villar²² y Farjo et al²³ señalaron que hasta un 95% de las roturas del labrum estaban asociadas con un daño substancial al cartílago acetabular. En esa época, la patología del labrum comenzó a tratarse artroscópicamente sin tener una idea clara de la patogénesis del daño articular. Con la base de su experiencia en artroscopia de cadera y disecciones en cadáveres, McCarthy et al²⁴ sugirieron que las roturas de labrum alteraban el entorno biomecánico de la cadera, provocando degeneración del cartílago articular y, eventualmente, artrosis. Resumiendo, hasta hace una década no estaba aún claro el mecanismo patológico que causaba las roturas del labrum y las lesiones cartilaginosas.

En los últimos 10 años, se han refinado las pruebas clínicas y las técnicas de diagnóstico por imagen utilizadas para detectar morfologías anatómicas que pudieran predisponer a un choque femoroacetabular. En particular, la resonancia magnética se ha convertido en la modalidad preferida para investigar las patologías del labrum, cartílago y espacio articular, mediante la captura de imágenes multiplanares tales como los cortes radiales. La artroresonancia magnética permite la identificación de anomalías óseas en la unión cabeza-cuello femoral frecuentemente observadas en pacientes con choque femoroacetabular (CFA). No obstante, los intentos por comprender el mecanismo patológico que causa el CFA resultaron infructuosos hasta que se pudo realizar sin morbilidad la técnica de luxación quirúrgica de la cadera. Con el desarrollo de una vía de abordaje segura a la articulación de la cadera, evitando la necrosis avascular de la cabeza femoral y visualizando la totalidad de la articulación de la cadera, Ganz et al²⁵ pudieron definir con mayor precisión el mecanismo patogénico involucrado en el CFA.

Una serie de observaciones hechas por Ganz reforzaron aún más la idea de que deformidades leves del fémur proximal o de la cavidad acetabular pudieran ser responsables de un síndrome clínico caracterizado por dolor, limitación del arco de movilidad de la cadera y lesión del labrum y del cartílago articular. El CFA tipo pincer fue descrito por primera vez en 1999 como una complicación que se desarrolla en algunos pacientes tras una osteotomía periacetabular llevada a cabo para el tratamiento de una displasia acetabular. Cinco pacientes presentaron dolor inguinal y arco de movilidad reducido tras la osteotomía pélvica. En

algunos pacientes, la resonancia magnética reveló roturas del labrum y lesión del cartílago, ausentes antes de la realización de la osteotomía periacetabular. Estos pacientes fueron intervenidos nuevamente para mejorar la menor lateralización cabeza-cuello que presentaban, lográndose una mejoría clínica. Hacia el año 2000, se demostraron la presencia de cambios artrósicos precoces relacionados con grados variables de epifisiolisis de la cabeza femoral en 13 pacientes tratados con luxación quirúrgica de la articulación de la cadera. La inspección directa de la articulación permitió determinar que todos los pacientes presentaban lesión del labrum y del cartílago acetabular. Pudo identificarse una deformidad anterior de la unión cabeza-cuello al acceder a la articulación de la cadera, ejerciendo presión sobre el labrum y el cartílago articular. Estos fueron los dos primeros estudios que llevaron intuitivamente a Ganz y sus colaboradores a proponer que el CFA tenía un papel en el desarrollo de la artrosis de cadera. En un estudio con cadáveres, Goodman et al²⁶ observaron que una pseudo-epifisiolisis leve de la cabeza femoral estaba asociada con cambios artrósicos de la articulación de la cadera. Finalmente, en 2003, Ganz et al²⁷ postularon que el CFA puede explicar muchos casos de artrosis idiopática de la cadera²⁵. Utilizando la evaluación dinámica y observación directa de más de 600 casos de luxación quirúrgica de la articulación de la cadera, los autores llegaron a la conclusión de que los mecanismos patológicos del CFA eran los causantes de la artrosis. A partir de entonces, se han incrementado exponencialmente los conocimientos en materia de CFA.

Varios estudios han descrito con minuciosidad la visualización artroscópica o directa del daño articular en pacientes con CFA. En una serie de 30 pacientes con CFA sometidos a luxación quirúrgica, Peters y Erickson²⁸ encontraron lesiones en el labrum acetabular o en el cartílago articular subyacente en 26 casos; dichas lesiones estaban situadas en el cuadrante anterosuperior del acetábulo, en la zona de choque. Tannast et al²⁹ demostraron que las lesiones del labrum y del cartílago observadas intraoperatoriamente en un grupo de pacientes coincidían con las lesiones más probables generadas según un simulador. La lesión articular era más extensa en el área anterosuperior del complejo labrum-cartílago. Con ese modelo informático, Rab demostró que el choque de la metáfisis deformada por la epifisiolisis de la cabeza femoral contra el reborde acetabular era responsable del aumento de la presión intraarticular que, a su vez, ocasionaba una lesión articular irreversible. Esto es lo que se conoce como choque tipo *cam*, caracterizado por profundas lesiones condrales y daño secundario del labrum. La otra forma de CFA, conocida como tipo pincer, afecta primero al labrum, con lesiones posteriores del cartílago articular.

La aparición de lesión del cartílago hialino secundaria a un conflicto mecánico no es un concepto referido únicamente a la articulación de la cadera. Los conflictos mecánicos patológicos presentes durante el movimiento en otras articulaciones han llevado a la definición de síndromes clínicos que hoy día gozan de amplia aceptación. Por ejemplo, en 1957 O'Donoghue³⁰ se refirió a una patología llamada choque tibioastragalino por exostosis. En una articulación tibioastragalina normal, la cavidad del cuello del astrágalo permite la dorsiflexión sin riesgos de choque hasta que la superficie articular anterior de la tibia entra en contacto con el cuello del astrágalo. Esto es muy similar a lo que sucede cuando se producen movimientos extremos de la cadera en los que el cuello femoral entra en contacto con el reborde acetabular. En ciertos pacientes, O'Donoghue observó la formación de hueso reactivo en reborde anteroinferior de la tibia y el cuello del astrágalo secundaria a traumatismos leves crónicos causados por flexión dorsal vigorosa. Con traumatismos repetitivos se producían más osteofitos, que aumentaban el dolor y limitaban aún más el movimiento. Se describió una técnica quirúrgica para eliminar estos osteofitos y restaurar el arco de movilidad normal. En todos los casos excepto uno, la superficie articular evidenció cambios degenerativos.

El conocimiento obtenido acerca de los mecanismos patológicos involucrados en el CFA, ha conducido al desarrollo de varios métodos para su tratamiento. Los alentadores resultados clínicos conseguidos en los pacientes operados para restituir la mecánica normal de la articulación han reforzado la relación entre la artrosis de cadera y el CFA. La realización de estudios prospectivos longitudinales de sujetos normales y pacientes que sufren CFA confirmaría que el CFA provoca artrosis de cadera. Asimismo, estas investigaciones podrían ayudar a definir el origen de alteraciones anatómicas involucradas en el CFA, tales como la insuficiente lateralización cabeza-cuello y la sobrecobertura anterior. Dichos estudios prospectivos de pacientes tratados de CFA determinarían si la progresión de la enfermedad puede ser contrarrestada mediante la restitución de la mecánica normal de la articulación de la cadera. La evidencia clínica acumulada parece indicar que el CFA se encuentra entre las causas más frecuentes de enfermedad degenerativa de la cadera.

3. EL CHOQUE FEMOROACETABULAR.

El desarrollo de la técnica de luxación quirúrgica de la cadera, basada en datos anatómicos recientes acerca de la vascularización de la cabeza femoral, hizo posible explorar la degeneración articular de la cadera en fases precoces de esta enfermedad degenerativa. Todas esas observaciones permitieron elaborar una nueva hipótesis acerca de la etiología de la artrosis de cadera según la cual pequeñas deformidades o anomalías evolutivas de la anatomía, previamente desconocidas, provocan la artrosis mediante el mecanismo del choque femoroacetabular (CFA)^{25,27}.

El CFA es reconocido actualmente como un precursor de la artrosis de cadera. Se caracteriza por una alteración de la morfología de la cadera que hace que el fémur proximal choque con el acetábulo durante el movimiento de la articulación (especialmente en flexión y rotación interna). Este contacto patológico continuo origina eventualmente el desarrollo de CFA sintomático, un precursor de la artrosis²⁷.

Dos factores claves apoyan esta teoría mencionada:

- 1.- El reconocimiento de un mecanismo causal de la artrosis de cadera basado en deformidades leves.
- 2.- La posibilidad de que la corrección del mecanismo pueda retrasar el desarrollo de la artrosis.

Ganz y colaboradores fueron los pioneros en el estudio de este mecanismo. Posteriormente, observaciones realizadas en varios centros, confirmaron el efecto adverso de las deformidades evolutivas, frecuentemente imperceptibles, en la articulación de la cadera. Se trata de un mecanismo consistente en un choque inducido por el movimiento de caderas con un adecuado nivel de constricción²⁷.

La veracidad de este mecanismo patológico no pudo ser demostrada hasta que fue desarrollada la técnica de la luxación quirúrgica de la cadera sin riesgo de necrosis avascular u otras morbilidades causadas por la cirugía. La luxación quirúrgica de la cadera permitió observar in situ el mecanismo del CFA, así como atribuir los distintos patrones de daño articular encontrados a distintos tipos de CFA²⁵. Aunque el CFA puede ocurrir en cualquier punto de la articulación, su localización más común es la anterolateral, siendo producido por ángulos variables de flexión, adducción y rotación interna de la cadera.

Es importante diferenciar al paciente con morfología de cadera de CFA del que sufre un síndrome de CFA. Griffin et al, en 2016 establecieron un consenso internacional para evitar ambigüedades terminológicas y la descripción de morfologías de la cadera más que trastornos clínicos. Por ellos hoy día se habla de "Síndrome del choque fémoroacetabular", entendiendo como tal al trastorno clínico relacionado con el movimiento de la cadera con una triada de síntomas, signos clínicos y hallazgos en las pruebas de imagen. Representa el contacto prematura sintomático entre el fémur proximal y el acetábulo³¹.

3.1. Exploración y hallazgos clínicos.

Los pacientes con CFA son jóvenes, normalmente entre los veinte y los cuarenta años de edad. La prevalencia estimada oscila entre el 10% y el 15% de la población. Los pacientes presentan, durante la práctica deportiva o después de la misma, un dolor inguinal que puede irradiarse distal y medialmente hacia la rodilla. El dolor inguinal suele aparecer tras la sedestación prolongada con la cadera flexionada. A veces puede estar acompañado de un bloqueo o un resalte junto a un dolor agudo en la región inguinal. Algunos pacientes refieren un dolor trocantéreo que se irradia hacia la cara externa del muslo. El paciente es, habitualmente, consciente de sus limitaciones de movilidad mucho antes de que aparezca el dolor. En la exploración clínica, los pacientes con CFA demuestran un arco de movilidad restringido, particularmente en rotación interna y en flexión. Ocasionalmente, presentan una rotación externa pasiva inevitable cuando se flexiona la cadera, una situación descrita previamente y denominada signo de "Drehmann" positivo. El test de pinzamiento o "impingement test" es casi siempre positivo. Esta prueba se realiza con el paciente en decúbito supino; la cadera se gira internamente conforme es sometida a flexión pasiva hasta los 90° aproximadamente y, a continuación, se realiza un suave movimiento de aducción. La flexión y aducción permiten la aproximación del cuello femoral y el reborde acetabular. Añadir una rotación interna induce fuerzas de cizallamiento sobre el labrum y la unión condrolabral, provocando dolor cuando existe una lesión labral en esa zona. De vez en cuando, también puede producirse un choque posterior. En esta situación, el dolor puede reproducirse por rotación externa de la cadera flexionada si el choque tiene lugar en la región posteroinferior. Otra prueba que puede realizarse para provocar un choque posterior consiste en colocar al paciente en decúbito supino con las piernas colgando libremente a los pies de la cama para crear extensión. Si la rotación externa que se produce durante la extensión da lugar a dolor en la zona posterior, casi siempre en las nalgas, es que existe un choque posteroinferior. Un test de impingement positivo se relaciona estrechamente con las lesiones del reborde acetabular, tal y como se observa en las actuales artrografías por resonancia magnética de la articulación de la cadera³².

3.2. Tipos de choque femoroacetabular.

Se han identificado 2 tipos de CFA. El llamado CFA tipo *cam* ocurre por el impacto de una zona anesférica de la cabeza femoral dentro de la cavidad acetabular. El segundo tipo se caracteriza por el impacto lineal del reborde acetabular contra la unión cabeza-cuello femoral en el contexto de una sobrecobertura del acetábulo que puede ser local (como en casos de retroversión acetabular) o global (en casos de coxa profunda o protusión acetabular); éste es el conocido como CFA tipo *pincer*.

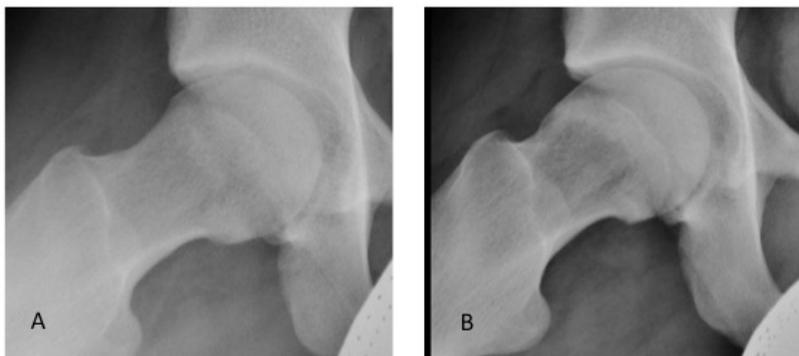


Figura 1.8. Radiografía axial de Dunn de cadera derecha con normal esfericidad de la cabeza femoral (A). Radiografía axial de Dunn de cadera derecha en la que se aprecia una anesfericidad de la zona anterior de la transición cabeza-cuello femoral, que conocemos con el nombre de lesión de cam (B).

3.2.1. CFA tipo CAM

El choque tipo *cam* es más común en hombres jóvenes, comúnmente durante la treintena. El choque tipo *cam* es el que se origina por una anomalía en el lado femoral de la articulación, concretamente por la presencia de una porción anesférica de la cabeza femoral que se atasca dentro del acetábulo (Figura 1.8).

La anesfericidad, que puede manifestarse como un aplanamiento del contorno anterior de la unión cabeza-cuello femoral o incluso como una "giba" ósea, disminuye la lateralización (*offset*) anterior cabeza-cuello del fémur. Esta lateralización u *offset* se define como la distancia existente entre el diámetro mayor de la cabeza femoral y la parte más prominente del cuello del fémur. La irritación recurrente durante la flexión y rotación interna provocan la delaminación del cartílago acetabular o su desprendimiento del hueso subcondral (Figura 1.9).

Figura 1.9. Esquema que demuestra como la anesfericidad de la zona anterolateral de la cabeza femoral a nivel de la transición cabeza-cuello produce una delaminación del cartílago acetabular más periférico y posteriormente produce una lesión labral.



El choque tipo *cam* puede ser causado por una anesfericidad en la unión cabeza-cuello del fémur o por una cabeza o cuello retrovertidos. Las gibas óseas se localizan típicamente en la unión cabeza-cuello en su zona más lateral (la llamada "deformidad en empuñadura de pistola", que puede apreciarse en la radiología pélvica anteroposterior) o bien en la zona anterosuperior de la unión cabeza-cuello proximal (visible en proyecciones axiales puras). Una deformidad en "empuñadura de pistola" se caracteriza por un aplanamiento de la superficie normal cóncava de la cara externa de la cabeza femoral debido a un alargamiento patológico de una epífisis femoral con orientación horizontal³³.

La morfología tipo *cam* puede ser de origen primario (o idiopático), cuya causa aún sigue sin ser todo bien conocida, o es secundaria a una epifisiolisis franca o subclínica de la cabeza femoral, a la enfermedad de Legg-Calve-Perthes, o tras fracturas del fémur proximal. Cada vez encontramos más evidencias que sugieren que la morfología tipo *cam* idiopática se desarrolla durante la adolescencia a través de alteraciones de la epífisis de la cabeza femoral como respuesta a la participación en actividades deportivas de alto impacto³⁴.

La anesfericidad puede cuantificarse mediante el ángulo α , la lateralización femoral anterior (*offset* anterior) o la proporción del *offset*. El ángulo α es el ángulo entre el eje del cuello femoral y una línea que conecta el centro de la cabeza con el punto donde comienza la anesfericidad del contorno cabeza-cuello³⁵. (Figura 1.10.A). Este ángulo puede ser medido en las radiografías simples o en la RMN. Existe cierto debate acerca del valor máximo considerado como normal del ángulo α . Varios estudios consideran que el valor normal del ángulo α se sitúa entre los 42° y 43°. Desafortunadamente el límite inferior patológico, habitualmente de 50°, es con frecuencia considerado un ángulo α normal. Otro parámetro para cuantificar la morfología tipo *cam* es la lateralización anterior, que se define como la diferencia del radio entre la cabeza femoral anterior y el cuello femoral anterior en una proyección axial pura del fémur proximal. Como

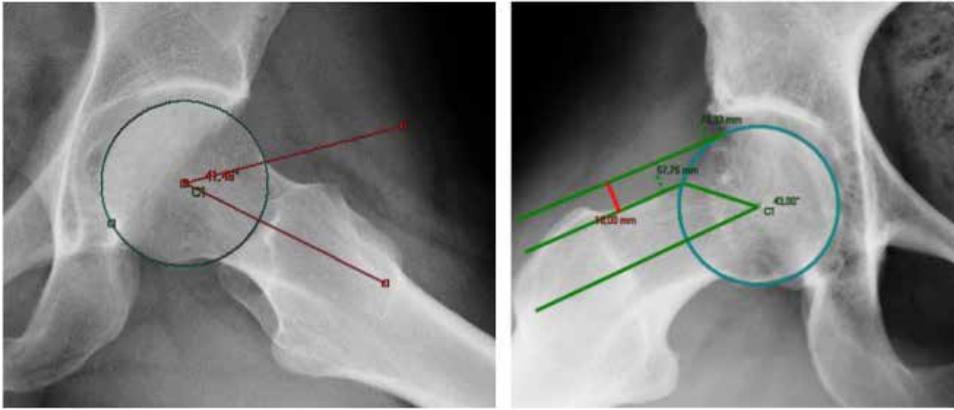


Figura 1.10. Radiografía axial de Dunn de la cadera izquierda donde se realiza la medición del ángulo α , en este caso un ángulo normal (A). Radiografía axial de Dunn de la cadera derecha donde se realiza la medición del offset femoral anterior, en este caso considerado como normal (B).

regla general, una lateralización anterior inferior a 10 mm es un claro indicador de morfología tipo *cam* (Figura 1.01.B). Además, puede calcularse la llamada proporción del offset, que se define como la proporción entre la lateralización anterior y el diámetro de la cabeza.

Otra causa importante de CFA tipo *cam* es la retrotorsión femoral, que puede producirse como patología primaria o postraumáticamente después de la consolidación de una fractura del cuello femoral. La retrotorsión femoral puede calcularse de forma fiable sólo con un estudio por tomografía axial computarizada (TAC) que incluya las epifisis distales y proximales del fémur. Asimismo, se ha reconocido que la coxa vara (ángulo cervicodiafisario $< 125^\circ$) es también una causa del choque tipo *cam*³⁷.

3.2.2. CFA tipo Pincer.

El choque tipo *pincer* es más común en mujeres, con una edad media aproximada de 40 años, y puede estar acompañado de otros trastornos. Se produce por una cobertura excesiva de la cadera, bien generalizada o localizada, con contacto lineal entre el reborde acetabular y la unión cabeza-cuello femoral. (Figura 1.11).

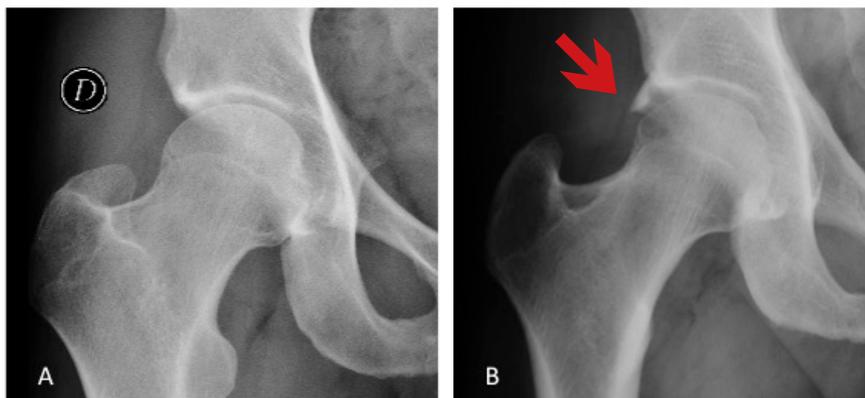


Figura 1.11. (A) Imagen radiológica anteroposterior de cadera derecha normal. (B) Imagen radiológica anteroposterior de cadera derecha con lesión tipo pincer de sobre cobertura acetabular anterosuperior, en este caso por calcificación del labrum acetabular.

A diferencia de lo que sucede en el choque tipo *cam*, la lesión del cartílago acetabular en caderas con choque tipo *pincer* se limita a una franja delgada y pequeña cercana al labrum que está situada más periféricamente³⁶ (Figura 1.12).

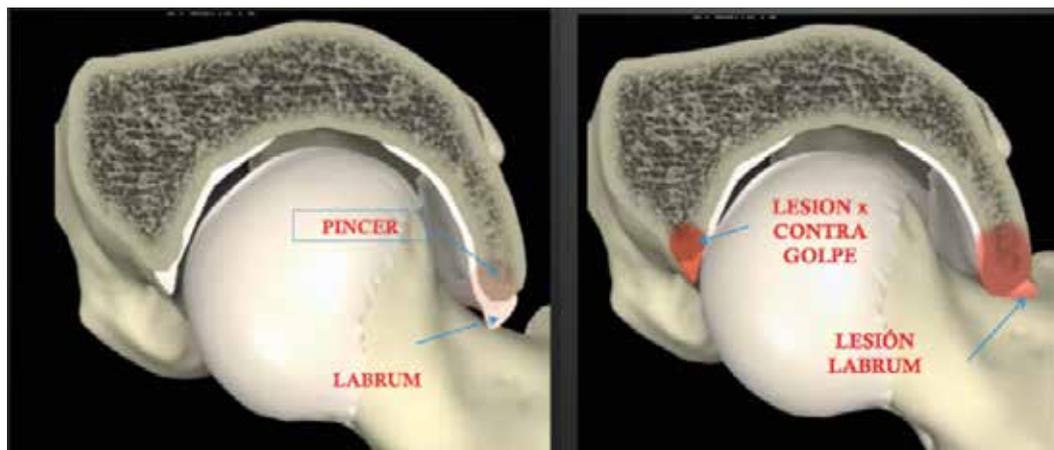


Figura 1.12. Choque fémoroacetabular tipo pincer donde se demuestra cómo el exceso de cobertura acetabular antero-superior choca durante la flexión y abducción de cadera contra la zona de transición cabeza-cuello femoral y se produce de

forma primaria una lesión de compresión del labum acetabular a ese nivel. Posteriormente la decoaptación que se produce con el choque origina una lesión por contragolpe en la zona posteroinferior acetabular.

Causas del choque fémoroacetabular tipo *pincer*:

Acetábulo profundo:	Coxa profunda
	Protusión acetabular.
Acetábulo con orientación patológica:	Retroversión (idiopática, displasia del desarrollo de la cadera, Perthes, sobrecorrección, displasia posttraumática, extrofia vesical, aplasia proximal de fémur).

3.2.2.1. Sobrecobertura generalizada del acetábulo.

El sobrecrecimiento generalizado o completo de la cabeza femoral está habitualmente relacionado con la profundidad radiológica del acetábulo. En la articulación normal de la cadera con un acetábulo adecuadamente orientado, la línea de la fosa acetabular discurre lateralmente a la línea ilioisquiática en una radiografía anteroposterior de pelvis. La patología que aparece cuando el fondo de la fosa acetabular toca o sobrepasa internamente con la línea ilioisquiática se conoce como "coxa profunda". La protrusión acetabular surge cuando la cabeza femoral se solapa medialmente con la línea ilioisquiática. Estas dos morfologías patológicas se relacionan con una mayor profundidad del acetábulo. No obstante, hasta ahora no se ha demostrado que la protrusión sea una consecuencia natural de la coxa profunda.

Un acetábulo profundo se asocia generalmente con el sobrecubrimiento excesivo del acetábulo, que puede cuantificarse con el ángulo centro-borde lateral o bien mediante el índice acetabular (o ángulo de Tönnis). El ángulo centro-borde lateral es el ángulo formado por una línea vertical y una línea que conecta el centro de la cabeza femoral con el borde externo del acetábulo. El índice acetabular es el ángulo formado por una línea horizontal y una línea que conecta el punto más medial de la zona esclerótica con el borde externo del acetábulo. En caderas con coxa profunda o protrusión acetabular, el índice acetabular (también llamado "ángulo del techo acetabular") es normalmente de 0°, pudiendo incluso adoptar valores negativos. Otro parámetro que se utiliza para cuantificar la cobertura femoral es el índice de extrusión de la cabeza femoral, que define el porcentaje de cabeza femoral que queda al descubierto cuando se dibuja una línea paralela a la línea entre lágrimas. Un índice de extrusión menor al 25% se considera normal, aunque hasta donde tenemos conocimiento, ningún estudio ha definido un valor de extrusión mínimo³⁷ (Fig. 1.13).



Figura 1.13. Imagen radiológica de una cadera izquierda con la medición del ángulo de cobertura centro-borde lateral o ángulo de Wiberg (A). Imagen radiológica donde se aprecia la medición del índice acetabular o ángulo de Tönnis (B). Imagen radiológica donde se aprecia la medición del índice de extrusión acetabular (C).

3.2.2.2. Sobrecobertura localizada del acetábulo.

La versión acetabular debe valorarse en una radiografía anteroposterior de pelvis. Puede presentarse un sobrecubrimiento localizado en la parte anterior o en la parte posterior del acetábulo. Se denomina “retroversión acetabular craneal” o “retroversión acetabular localizada anterior” al sobrecubrimiento anterior, responsable del choque femoroacetabular anterior, que puede reproducirse clínicamente provocando dolor en flexión y rotación interna. Pueden identificarse diferentes configuraciones acetabulares a través de una exploración minuciosa de los rebordes acetabulares anterior y posterior del acetábulo.

Un acetábulo normal presenta anteversión, estando la línea de su reborde anterior proyectada medialmente a la línea de la pared posterior. Un sobrecubrimiento localizado del acetábulo anterosuperior da lugar a un acetábulo retrovertido en su región craneal. En estos casos la línea del reborde anterior es externa al reborde posterior en la zona craneal del acetábulo y cruza esta última en la parte distal del acetábulo. Esta imagen en forma de “8” es llamada “signo del lazo” o de la “bufanda” (Figura 1.14).

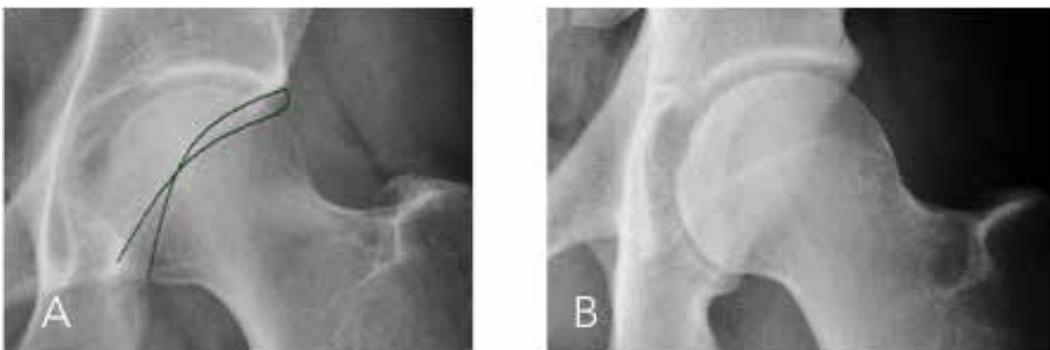


Figura 1.14. Imagen radiográfica anteroposterior de pelvis (con detalle de cadera izquierda) donde se aprecia el signo del lazo por el sobrecruce del reborde acetabular anterosuperior sobre la pared posterior acetabular, indicativo de lesión tipo pincer (A). Imagen radiográfica anteroposterior de pelvis (con detalle de la cadera izquierda) donde se aprecia una cadera normal sin signo del cruce (B).

Figura 1.14. Imagen radiográfica anteroposterior de pelvis (con detalle de cadera izquierda) donde se aprecia el signo del lazo por el sobrecruce del reborde acetabular anterosuperior sobre la pared posterior acetabular, indicativo de lesión tipo pincer (A). Imagen radiográfica anteroposterior de pelvis (con detalle de la cadera izquierda) donde se aprecia una cadera normal sin signo del cruce (B).

Debemos distinguir entre una pared anterior demasiado prominente y una pared posterior deficiente, y para ello, la pared posterior debe ser caracterizada de forma más detallada. Así se ha establecido “signo de la pared posterior” como un indicador de una pared posterior prominente. Ésta puede provocar un choque posterior con un dolor que puede reproducirse con extensión y rotación externa de la cadera. En una cadera normal, el contorno visible del reborde posterior desciende a través de una zona próxima al punto central de la cabeza femoral. La línea posterior que discurre lateralmente al centro de la cabeza es-

tará asociada con una pared posterior más prominente. De forma análoga, en una pared posterior deficiente el reborde posterior estará situado medialmente al centro de la cabeza. Una pared posterior deficiente se correlaciona frecuentemente con retroversión acetabular o displasia; una pared posterior excesiva se encuentra con frecuencia en caderas con coxa profunda o protrusión acetabular, aunque también pueden aparecer como patología aislada. Otra causa de retroversión acetabular son las cirugías de reorientación acetabular mediante osteotomías pélvicas, si no se toma en cuenta la configuración de los rebordes acetabulares^{38,39,40}.

Este choque en la zona anterior de la articulación puede originar una leve subluxación posteroinferior. El incremento de presión entre el cuadrante posteroinferior del acetábulo y la zona posteroinferior de la cabeza del fémur provoca daños condrales en la parte posteroinferior del acetábulo bajo la forma de una lesión de contragolpe, que se produce en alrededor de un tercio de los casos de choque tipo pincer²⁷. La reducción del espacio articular resultante a este nivel se visualiza en una proyección de falso perfil y es considerada como un signo de mal pronóstico.

En algunas caderas es difícil distinguir entre las dos líneas que discurren por el reborde acetabular. Para poder hacerlo conviene recordar que la línea del reborde posterior puede identificarse con facilidad siguiéndola desde su origen en el borde inferior del acetábulo. Una radiografía anteroposterior centrada en la cadera no es útil para un diagnóstico fiable de la retroversión acetabular. Esta proyección provocará una discrepancia en cuanto al aspecto del reborde acetabular en comparación con una radiografía pélvica estándar, en la cual el reborde anterior aparecerá de manera más visible ya que estará situado más cerca del haz de rayos X. Por ello es habitual sobreestimar la versión acetabular al interpretar una radiografía anteroposterior centrada en la cadera. Es incluso posible que un signo del lazo nos pase inadvertido si disponemos únicamente de una radiografía anteroposterior de la cadera^{38,39,40}.

El aspecto de la morfología acetabular depende de la orientación de la pelvis del individuo, que puede variar considerablemente en función de su inclinación y rotación. Una mayor inclinación pélvica, o una rotación hacia la cadera ipsilateral da lugar a un signo de retroversión más acentuado, y viceversa. Una rotación pélvica neutra aparece cuando la punta del coxis apunta hacia el punto medio de la parte superior de la sínfisis púbica. Como regla general, una inclinación pélvica neutra se define como la distancia entre el borde superior de la sínfisis y la parte media de la articulación sacrococcigea de 3,2 cm en los hombres y de 4,7 cm en las mujeres³⁵. Si se obtiene una radiología lateral adicional, y gracias a programas informáticos como el Hip2Norm, las radiografías de pelvis que presentan demasiada rotación o inclinación pueden incluso utilizarse para conocer la inclinación real de la pelvis, prescindiendo así de interpretaciones basadas en la anatomía de la morfología acetabular. La proyección pélvica lateral debe realizarse, en su caso, después de la radiografía anteroposterior, sin que el paciente se mueva y con el haz central dirigido hacia la punta superior del trocánter mayor. Además de las morfologías patológicas del acetábulo, el choque tipo pincer puede también deberse a un movimiento excesivo de la cadera en pacientes sin un trastorno acetabular evidente. Estos casos son característicos de mujeres jóvenes con laxitud articular aumentada (por ejemplo, bailarinas de ballet)²⁹.

3.3. Patrón característico de lesión articular en diferentes tipos de CFA.

El patrón de lesión en el cartílago acetabular y el labrum depende de la forma y la morfología de la cadera.

En caderas con una morfología tipo *cam* se observa daño cartilaginoso en el área anterosuperior del acetábulo; en todos los casos se observa delaminación o desprendimiento del cartílago acetabular del labrum. El labrum está por lo general firmemente anclado al hueso, pero el cartílago se encuentra separado del labrum, el cual en algunos casos presenta cambios degenerativos adicionales. En una cadera normal el labrum acetabular se fusiona con el cartílago acetabular a través de su zona de transición sin solución de continuidad³⁶.

En caderas con morfología tipo *pincer* la lesión se encuentra situada principalmente a lo largo del reborde acetabular, incluyendo por lo general sólo una franja delgada del cartílago del acetábulo. Los cambios en el labrum, cuya localización coincide con la de la lesión cartilaginosa, consisten habitualmente en una calcificación u osificación del mismo³⁶.

Esta diferencia en el patrón de lesión responde a mecanismos patológicos distintos en las morfologías tipo *cam* y *pincer*. El problema principal en la cadera con morfología tipo *cam* es la ausencia de la concavidad en la unión cabeza-cuello en sentido anterior-anterolateral. Específicamente, en estos casos se observa una "giba", que es una prominencia excéntrica insertada en un dispositivo giratorio. Durante la flexión, esta protuberancia se desliza hacia el interior del acetábulo anterosuperior provocando compresión y fuerzas de cizallamiento en la unión entre el labrum y el cartílago, y en la zona de transición osteocartilaginosa. El labrum es estirado y empujado hacia afuera y el cartílago es comprimido y empujado hacia el centro, produciéndose una separación entre el labrum y el cartílago. Es por esto que, las llamadas lesiones de la superficie inferior del labrum deberían denominarse "roturas de la unión condrolabral". Esta teoría se fundamenta en la observación de que en todas las caderas con choque tipo *cam* el labrum está fijado firmemente al reborde acetabular, pero en la mitad de los casos el cartílago está separado del labrum o bien está ausente (Figura 1.15). Si el labrum hubiera sido arrancado del reborde acetabular podría esperarse que el cartílago acetabular estuviera intacto.

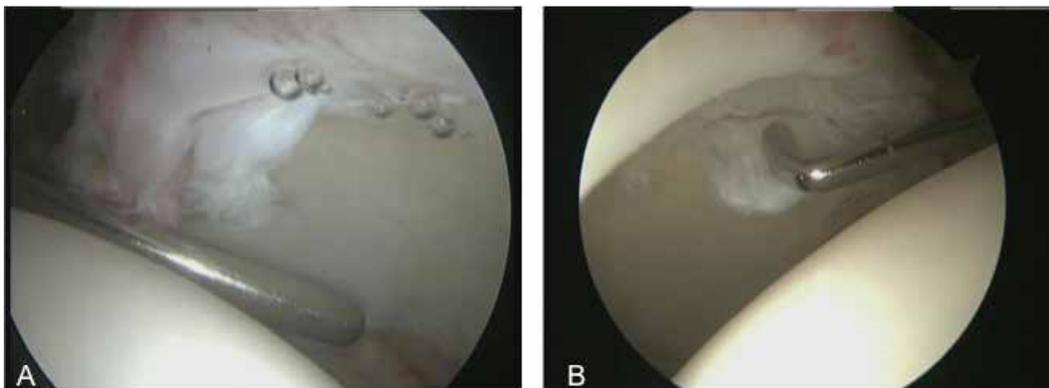


Figura 1.15. Lesión intraarticular en el CFA tipo *cam*. (A) Imagen artroscópica de una cadera izquierda, con visión desde el portal anterolateral e instrumentación por el portal medioanterior,

donde se muestra una típica rotura de la unión condrolabral producida por una morfología tipo *cam*. (B) Imagen artroscópica de una cadera derecha, con visión desde el portal anterolateral e instrumentación por el portal medioanterior, en la que se muestra la lesión típica de delaminación de la unión condrolabral con despegamiento del cartílago.

El choque con morfología tipo *pincer* no se produce debido a la anesfericidad de la cabeza femoral. La característica dominante es la de un acetábulo profundo, en el cual el arco de movilidad de la cadera está limitado por el reborde acetabular que cubre en exceso la cabeza femoral. En su arco máximo de movimiento, el cuello femoral choca contra el labrum, el cual actúa como un amortiguador. El labrum queda comprimido entre el cuello femoral y el hueso subyacente del reborde acetabular y la fuerza es transmitida a su vez al cartílago acetabular adyacente. La zona del cartílago sometida a dicha fuerza está limitada a una franja estrecha junto al reborde acetabular. Los microtraumatismos re-

petidos inducen al crecimiento óseo en la base del labrum, que posteriormente se osificará. (Figura 1.16).

Figura 1.16. Lesión intraarticular en el CFA con morfología tipo *pincer*. Imagen artroscópica de una cadera derecha, visión desde el portal anterolateral, donde se aprecia un labrum hipoplásico y contundido con una pequeña lesión condral del reborde acetabular.



En la coxa profunda, que constituye el escenario característico del choque con morfología tipo *pincer*, la profundidad del acetábulo limita el movimiento en todas direcciones y conduce a un patrón lesional más bien circunferencial. Debido a que el movimiento principal es la flexión, la mayoría de las lesiones se encuentran en el reborde acetabular anterosuperior. Cuando se produce un conflicto en el reborde anterosuperior y se aumenta la flexión, la cabeza femoral empieza a subluxarse hacia posterior y, dada la constricción natural de la cadera, se incrementa la presión en el lado posteroinferior de la cabeza femoral y el acetábulo posteroinferior. Esta lesión de contragolpe se encuentra en la cabeza femoral en un 62% de los casos y en la zona posteroinferior del acetábulo en un 31%.

La protrusión acetabular, la retroversión acetabular, la osificación del labrum y la presencia de un ángulo de Tönnis negativo también provocan choque por morfología tipo *pincer*. Los choques femoroacetabulares tipo *cam* y tipo *pincer* son dos mecanismos básicos y raramente ocurren aislados. La mayor parte de los casos presentan una combinación de estos dos mecanismos, siendo clasificados como choque tipo *cam-pincer* combinado o mixtos. La lesión del cartílago en estos casos es por lo general una combinación de los dos patrones lesionales (Figura 1.17).

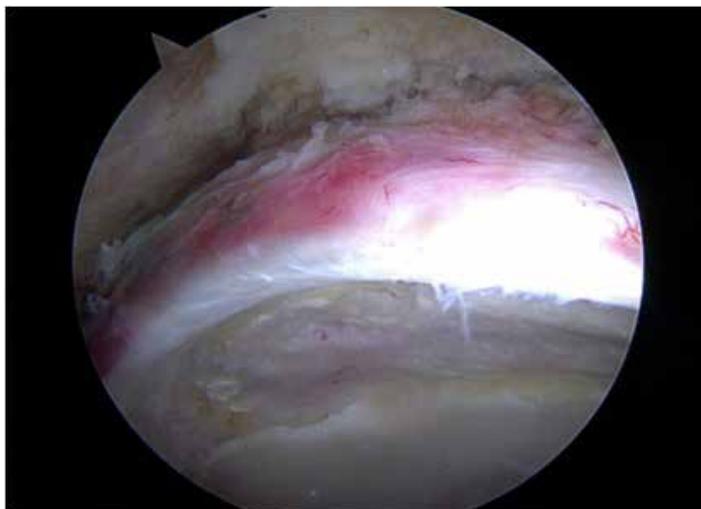


Figura 1.17. Lesión intraarticular en el CFA mixto evolucionado. Imagen artroscópica de una cadera izquierda, visión desde el portal anterolateral, donde se aprecia un labrum hipoplásico y contundido con una lesión condral del reborde acetabular de espesor completo.

3.4. Estudios biomecánicos para el análisis del CFA.

3.4.1. Efecto del CFA sobre la distribución de fuerzas en la articulación de la cadera.

La función de la articulación de la cadera está muy relacionada con su forma anatómica. La cadera sana proporciona tres grados de libertad rotacional (flexión-extensión, aducción-abducción y rotación interna-externa), permitiendo movilidad amplia e indolora. La morfología de la articulación de la cadera es variable según la edad, género, raza y cambios evolutivos sufridos por el individuo.

En pacientes con síndrome de CFA se observa frecuentemente una alteración de la morfología de la cadera, ya sea de la cabeza femoral o del acetábulo. Además de la morfología de la articulación, es fundamental investigar los patrones de carga y movimiento que inducen a CFA. Hoy día se considera que el CFA ocurre debido al movimiento, más que a la sobrecarga axial de la cadera. Asimismo, el choque es un problema de anomalías morfológicas de la articulación de la cadera y no se observa en individuos con geometrías normales del fémur o del acetábulo, salvo en situaciones donde la movilidad de la cadera alcanza rangos fuera de los fisiológicos (como sucede en las bailarinas o en algunas artes marciales). Esta hipótesis se fundamenta en las observaciones clínicas y los datos biomecánicos publicados recientemente. Las investigaciones biomecánicas realizadas sobre el fenómeno del choque podrían arrojar información cuantitativa acerca de la respuesta mecánica de la articulación, facilitando el diagnóstico y permitiendo un mejor tratamiento⁴¹.

3.4.2. Simulación computacional del CFA.

3.4.2.1. Variaciones morfológicas de la articulación de la cadera.

Los parámetros de la anatomía de la cadera humana que afectan al alcance del choque fémoroacetabular pueden ser descritos por cierto parámetros propios de la cabeza femoral y el acetábulo. En el acetábulo, el parámetro principal es el grado de cobertura de la cabeza femoral, definido por el ángulo centro-borde. Este ángulo centro-borde, conocido también como ángulo de Wiberg, es el ángulo formado por la línea que va del centro de la cabeza femoral al borde externo del acetábulo, y una línea vertical dibujada a través del centro de la cabeza femoral.

Un parámetro anatómico relacionado con la cabeza femoral, importante para el choque fémoroacetabular, es el ángulo α , recientemente definido por Nötzli et al³⁵, como el ángulo que describe la relación entre la cabeza femoral y la geometría del cuello. Al alterar estos dos parámetros es posible generar modelos computacionales de articulaciones normales (ángulo centro-borde=20°, ángulo α =50°), articulaciones displásicas (ángulo centro-borde=0°, ángulo α =50°), articulaciones con choque tipo *cam* (ángulo centro-borde=20°, ángulo α =80°), articulaciones con choque tipo *pincer* (ángulo centro-borde=40°, ángulo α =50°) o articulaciones con una combinación de ambos tipos de choque (ángulo centro-borde=40°, ángulo α =80°).

Dado que los parámetros morfológicos de un paciente pueden estar situados dentro de los extremos mencionados, es importante crear modelos articulares que abarquen todas las posibles variaciones entre estos extremos. El software de diseño asistido por ordenador es una herramienta versátil para la creación de modelos articulares con una amplia gama de parámetros morfológicos: ángulos centro-borde anteriores de 0°, 10°, 20°, 30 y 40° y ángulos α femorales de 40°, 50°, 60, 70° y 80°, pueden crear una matriz de 25 patrones articulares diferentes.

3.4.2.2. *Propiedades materiales.*

Las tensiones internas generadas durante la marcha y la presencia de CFA dependen en gran medida en las propiedades de las superficies articulares. Las propiedades materiales que se han definido como representativas del cartílago son las elásticas lineales, con un módulo elástico y un coeficiente de Poisson de $E=12$ MPa, y $\nu=0,45$ respectivamente. Las propiedades materiales correspondientes al tejido labral se han encontrado en valores de $E=20$ MPa y $\nu=0,4$. Normalmente, no se toma en cuenta el coeficiente de maleabilidad de las estructuras óseas subyacentes de la articulación de la cadera, debido a que su influencia sobre las presiones de contacto y tensiones existentes es insignificante y es por eso que éstas pueden ser consideradas cuerpos rígidos. Se ha comprobado experimentalmente que el contacto entre las capas cartilaginosas tiene un coeficiente de fricción muy bajo, proporcionando un movimiento articular casi sin fricción, por lo cual el contacto entre el cartílago femoral y el acetabular es definido como un contacto superficial, de deslizamiento finito y carente de fricción⁴².

3.4.2.3. *Cargas y actividades.*

Las fuerzas y movimientos que se producen durante las diferentes actividades diarias provocan deformidades y tensiones internas en los tejidos blandos de la articulación de la cadera tanto normal como patológica. Algunas actividades, tales como la deambulaci3n, imprimen elevadas fuerzas axiales sobre la articulaci3n de la cadera dentro de un arco de movimiento bastante limitado, mientras que otras actividades, tales como la transici3n de bipedestaci3n a sedestaci3n est3n asociadas con un arco de movimiento mayor pero con una fuerza m3xima inferior. Es asimismo importante considerar la frecuencia con la que la articulaci3n realiza las actividades cotidianas como un factor importante. La transici3n de bipedestaci3n a sedestaci3n y la deambulaci3n se consideran actividades frecuentes de la vida diaria, que influyen considerablemente en la carga total que soporta la articulaci3n.

Los estudios in vivo llevados a cabo por Bergmann et al⁴³ pueden considerarse como un patr3n oro para determinar las condiciones cin3ticas y cinem3ticas l3mite de tales simulaciones, ya que ofrecen mediciones directas in situ de fuerza din3micas y de movimientos realizados en una selecci3n relativamente extensa de pacientes voluntarios mientras desarrollaban una serie de actividades. Para llevar a cabo esta serie de mediciones se desarroll3 un sistema de telemetr3a y una endopr3tesis articular instrumentada. Los datos de fuerza y movimiento para la transici3n bipedestaci3n-sedestaci3n y deambulaci3n normal fueron utilizados en la matriz de los 25 tipos articulares diferentes, calcul3ndose la respuesta articular usando un an3lisis de elementos finitos tridimensional. En estas simulaciones, se aplicaron fuerza y movimiento sincronizados al centro de la cabeza femoral, la cual era libre de desplazarse y trasladarse dentro de la articulaci3n de la cadera. Se tom3 como referencia un peso corporal promedio de 836 N (peso medio de los voluntarios).

3.4.2.4. *Mec3nica de la articulaci3n interna.*

La simulaci3n biomec3nica permite el c3lculo de la presi3n local de contacto entre los tejidos blandos de la articulaci3n de la cadera, as3 como de las tensiones internas de von Mises, que son una medida de la energ3a de distorsi3n interna y de deformaci3n tisular. Estos valores fueron calculados durante el ciclo completo de marcha y durante la transici3n bipedestaci3n-sedestaci3n para los 25 tipos de articulaciones. La Figura 1.18 muestra una distribuci3n t3pica de tensiones de von Mises para una articulaci3n con CFA tipo *cam*.

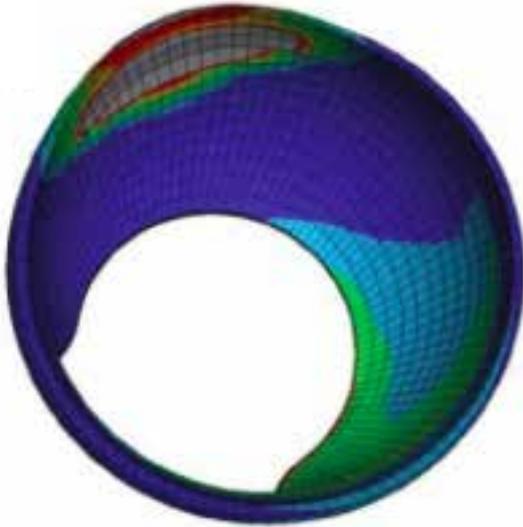


Figura 1.18. Resultados de una simulación con elementos finitos para el caso de la transición bipedestación-sedestación.

Se puede valorar la influencia de la morfología de la articulación sobre su mecánica interna calculando la tensión de von Mises máxima para cada geometría articular a partir del ciclo de la marcha y de la transición bipedestación-sedestación, y después determinar el valor máximo para cada geometría articular representativa. La constatación de tensiones elevadas para ángulos centro-borde reducidos generalmente indica una sobrecarga del reborde durante la deambulación para caderas displásicas, mientras que las caderas con sobrecubrimiento acetabular o deformidad de la unión cabeza-cuello (choque tipo *pincer y cam*) muestran un incremento considerable de la tensión durante las actividades que requieren grandes movimientos.

Los estudios biomecánicos basados en simulaciones sugieren que los parámetros morfológicos óptimos para que la cadera articule con mínimas tensiones son un ángulo centro-borde de entre 20° y 30° y un ángulo α inferior a 50° . Las zonas de altas tensiones en caderas con CFA se corresponden con zonas de lesión observadas en la clínica, aunque se debe tener en cuenta las limitaciones de dichas simulaciones. Los datos de movimiento y carga *in vivo* proceden de pacientes sometidos a cirugía reconstructiva mayor en sus articulaciones, por lo que proporcionan un umbral inferior de lo que podría considerarse como fuerzas y movimientos articulares fisiológicos. Los modelos teóricos de la articulación de la cadera constituyen una herramienta de simulación práctica y coherente para la realización de un estudio paramétrico de factores morfológicos que contribuyen a la degeneración articular. Sin embargo, estas simulaciones pueden mejorarse empleando modelos de elementos finitos específicos para cada paciente. Las zonas de alta tensión previstas por las simulaciones son relevantes para la práctica clínica; el abanico de parámetros morfológicos que minimizan las tensiones puede utilizarse como guía para la cirugía de preservación articular, estando situados dentro del rango recomendado por los cirujanos sobre la base de su propia experiencia.

4. OPCIONES DE TRATAMIENTO.

4.1. Tratamiento conservador.

Existen una variedad de medidas conservadoras o no quirúrgicas para el tratamiento inicial del CFA. Este grupo de medidas incluye la modificación de actividades, medicación anti-inflamatoria, fortalecimiento muscular, entrenamiento de coordinación y balance, alteraciones en la posición de la pelvis y columna lumbar que afectan al pinzamiento "funcional", y ejercicios de rango de movilidad articular. Estudios recientes como el UK-FASHIoN han demostrado que la mejor terapia conservadora para el tratamiento del síndrome del CFA produce mejoras en la calidad de vida de los paciente, pero esas mejoras con inferiores a las conseguidas mediante tratamiento artroscópico, y esas diferencias son estadísticamente significativas⁴⁴.

El efecto del tratamiento conservador en la historia natural y la progresión de los cambios degenerativos con el CFA, es desconocido. Una proporción importante de caderas con CFA no desarrollarán artrosis al largo plazo. De forma análoga, no existe un alto nivel de evidencia que sugieran predictores de degeneración condral progresiva en caderas asintomáticas con morfología de pinzamiento⁴⁵.

4.2. Indicaciones de tratamiento quirúrgico.

Multitud de estudios han demostrado que tanto los abordajes quirúrgicos abiertos y artroscópicos pueden ser efectivos para la corrección de conflictos mecánicos debidos a CFA sintomático. Dependiendo de la anatomía patológica, el tratamiento quirúrgico debe incluir la acetabuloplastia, la osteoplastia de la cabeza femoral, condroplastia, desbridamientos labrales parciales con preservación del labrum, y el reanclaje labral, a través de ambos abordajes. Los abordajes mediante cirugía abierta incluyen la luxación segura de cadera, la artrotomía anterior de Smith-Peterson o de Heuter, y la ostetomía periacetabular de anteverción (PAO) para corregir la retroversión acetabular. El tratamiento artroscópico del síndrome de CFA ha ido aumentando progresivamente debido a su característica de abordaje mínimamente invasivo y la excelente visualización que se consigue, gracias a los avances en la instrumentación actual y en la técnica quirúrgica. De cualquier modo continúa existiendo un importante campo para las técnicas abiertas, especialmente en pacientes con patrones mixtos de sobrecarga dinámica y estática, y en pacientes que se sospeche que tengan algunas variantes de pinzamiento extrarticular.

Las indicaciones para el tratamiento quirúrgico del síndrome del CFA incluyen lo siguiente:^{45,46}

- 1.- Dolor continuado a pesar de intentar medidas conservadoras con modificaciones de las actividades, fisioterapia, medicación anti-inflamatoria no esteroidea y entrenamiento funcional.
- 2.- Evidencia clara de patología estructural tratable que se correlacione con el patrón de lesión de partes blandas y el dolor en el examen clínico.

3.- No evidencia de desgaste cartilaginosa significativo en la articulación de la cadera.

Antes de proceder con cualquier procedimiento quirúrgico debe realizarse un diagnóstico diferencial con otras fuentes de dolor primarias o compensadoras asociadas, especialmente en caso de dolores atípicos. Aunque pueden existir casos especiales, la presencia de un estrechamiento de más del 50% de la interlínea articular y/o un espacio articular menor de 2 mm en cualquier parte de la zona de carga articular en las radiografías simples, o bien la presencia de pérdida condral de espesor completo recíprocas o hueso subcondral expuesto en la RMN de la cadera, se asocia con malos resultados. El uso de inyecciones diagnósticas intra o extrarticulares está justificado en casos en los que no está claro el origen del dolor primario, teniendo en cuenta que tanto el uso de corticoides como de algunos anestésicos locales puede producir una lesión cartilaginosa regional secundariamente. La presencia de una rotura labral en la RMN o una morfología de pinzamiento en imágenes avanzadas tridimensionales aisladas, no son indicaciones de tratamiento quirúrgico, ya que tanto la rotura labral como la morfología de pinzamiento son comunes en voluntarios asintomáticos. De cualquier modo, la evidencia sugiere que la intervención temprana en pacientes con síndrome de CFA conduce a mejores resultados, así como que el grado de lesión condral dentro de la articulación de la cadera en el momento de la cirugía tiene el mayor impacto a largo plazo en la función y en la duración de la misma.⁴⁴⁻⁴⁶

La indicación para cirugía abierta o artroscópica⁴⁷ depende del adecuado conocimiento del tamaño y localización de la deformidad mecánica y de la experiencia del cirujano. Independientemente del abordaje quirúrgico, es esencial que durante la intervención se traten de forma primaria todas las alteraciones mecánicas que contribuyen al síndrome del CFA, y de forma secundaria la patología intrarticular producida por dichas deformidades. Debe destacarse que los abordajes artroscópicos permiten un buen acceso a la unión cabeza-cuello femoral anterior, mientras que dicha unión cabeza-cuello superoposterior e inferoposterior son más difíciles de alcanzar. La unión cabeza-cuello posterior no es alcanzable mediante artroscopia, y esas deformidades de *cam* posteriores, así como las deformidades angulares más severas (coxa vara o valga), deformidades rotacionales (anteversión o retroversión femoral), y pinzamientos de trocánter mayor será tratadas de forma más eficaz a través de una luxación segura abierta con o sin osteotomías femorales proximales. Aunque la mayoría del reborde acetabular puede ser accesible artroscópicamente, los casos más severos de retroversión acetabular verdadera, la coxa profunda y la coxa protrusa, pueden requerir osteotomías pélvicas.

El objetivo de la cirugía es aliviar el dolor, mejorar la función, permitir la vuelta a la actividad, y prevenir la degeneración progresiva de la articulación de la cadera. El tratamiento de la patología labral sin la adecuada identificación y tratamiento de la patología ósea subyacente es la causa más común de recurrencia de la sintomatología.

Aunque se están analizando los resultados del tratamiento quirúrgico, los resultados preliminares indican que las técnicas de luxación quirúrgica de la cadera y la corrección del *offset* anterior de la cabeza y el cuello femoral son técnicas adecuadas para tratar con éxito los síntomas derivados del choque femoroacetabular²⁵. La cirugía ofrece mejores resultados en etapas tempranas del desarrollo del CFA. En pacientes con pérdida del espacio articular de moderadas a severas, es probable que el resultado no sea el deseado. Por ello es probable que un diagnóstico precoz y un tratamiento adecuado consigan retrasar el proceso degenerativo y la necesidad de una artroplastia de cadera. Aunque no disponemos aún de datos a largo plazo, los resultados obtenidos hasta la fecha han sido alentadores⁴⁸.

No existe evidencia actual que permita afirmar la superioridad de ninguna técnica quirúrgica frente a otras. La elección de una u otra vendrá condicionada por los gustos, experiencias y habilidades de cada cirujano. En el ámbito de la medicina basada en la evidencia, es importante saber que no existe ningún trabajo comparativo directo entre las distintas opciones. En el ámbito de la cirugía, la dificultad es enorme pero no por ello debemos renunciar a poner nuestros estudios al más alto nivel. Una vez alcanzada la metodología el inconveniente está en la casuística, lo cual probablemente obliga a “compartir” estudios en desarrollos multicéntricos con un seguimiento mínimo recomendable de cinco años. Estas medidas permitirán mejores estudios con mayor número de pacientes, pero añadiremos el sesgo de multitud de cirujanos con distinto nivel de experiencia profesional.

5. HISTORIA DE LA ARTROSCOPIA DE CADERA.

En 1983, una mujer de 36 años, se presentó con dolor inguinal continuo y recurrente. Este dolor persistió a pesar de las consultas con los diversos médicos y diversos estudios radiológicos simples, tomografía axial computarizada y resonancia nuclear magnética, todos los cuales fueron negativos. También se realizaron múltiples analíticas de sangre. A pesar de esta evaluación, no se pudo establecer un diagnóstico certero. Debido a sus síntomas particulares y a un examen clínico de cadera anómalo, la paciente fue sometida a una cirugía de cadera por vía anterior mini-abierta, durante la cual se extrajeron 25 cuerpos libres de su articulación de la cadera. Estos cuerpos libres condrales se debían a una condromatosis sinovial. El procedimiento quirúrgico alivió sus síntomas y la paciente fue capaz de volver a su trabajo a tiempo completo. Esta experiencia inició una extensa revisión bibliográfica y, debido a la escasez de literatura científica, se inició un amplio estudio cadavérico para establecer un acceso seguro artroscópico a la articulación de la cadera.

5.1. Anatomía de la cadera y acceso⁴⁹.

La articulación de la cadera está rodeada por una extensa envoltura de tejidos blandos, haciendo que su acceso sea más difícil que en otras articulaciones que se encuentran más superficiales. Además, la superficie convexa de la cabeza femoral y la superficie cóncava del acetábulo son elementos disuasorios para la introducción de un artroscopio, debido a su alta congruencia. A ello se une que la articulación de la cadera tiene inherentemente presión negativa, y este fenómeno de vacío opone resistencia a la distracción de la cadera. Por último, las estructuras ligamentosas, sobre todo el ligamento iliofemoral, son inelásticas y también resisten la separación de la cabeza femoral del acetábulo. Debido a estos factores anatómicos y estructurales, el desarrollo de procedimientos artroscópicos para la articulación de la cadera ha ido muy por detrás de los del resto de articulaciones como la rodilla, el tobillo o el hombro.

La investigación en cadáver desarrolló portales de acceso evitando las estructuras neurovasculares alrededor de la articulación de la cadera. Este esfuerzo dio lugar a una comprensión del acceso seguro anterior y lateral, y a una mayor comprensión de los métodos de distracción necesarios para realizar esta técnica quirúrgica. Un estudio realizado por Burman en 1931 mostró el acceso a la articulación, aunque su trabajo en cadáveres permitía únicamente acceder al compartimento periférico. Erikson y Sebo mostraron más tarde las fuerzas necesarias para acceder al compartimento central con la distracción. Estos investigadores demostraron que las fuerzas se reducían bastante en un paciente anestesiado con relajación muscular.

5.2. Equipo de distracción.

Inicialmente, el único dispositivo que se utilizaba para la distracción de la cadera era una mesa de tracción. Aunque esto era más que adecuado para las fracturas de cadera en pacientes de edad avanzada, el dispositivo tiene limitaciones considerables para los pacientes jóvenes o musculados que iban a requerir procedimientos dentro de la articulación de la cadera. La resistencia a la distracción

por las estructuras musculares y ligamentosas impidió inicialmente el acceso a la articulación en muchos casos. Glick⁵⁰ publicó que hasta un 40% de los pacientes eran inaccesibles en su primera serie. Debido a estas limitaciones, fueron desarrollándose distractores específicos de cadera, incluyendo el distractor Arthronix, que permitió la artroscopia de cadera en posición lateral, y el distractor de cadera Innomed, que mejoró la distracción de la cadera del acetábulo. Este dispositivo también fue el primer distractor que permitió la rotación del pie y la flexión y el movimiento de la extremidad durante el procedimiento quirúrgico. Más recientemente, en Smith & Nephew (Sistema de posicionamiento de la cadera, Andover, MA, EE.UU.) desarrollaron un distractor que permite el movimiento dinámico de cadera, incluyendo la flexión.

5.3. Posicionamiento anatómico.

Inicialmente la artroscopia de cadera se realizó en posición supina sobre una mesa de estándar de tratamiento de fracturas. Tanto Johnson⁵¹ y más tarde Byrd y cols⁵² describen técnicas para acceder a la articulación de la cadera en la posición supina. Por el contrario, en 1987, Glick⁵⁰ y sus colegas publicaron los elementos esenciales de acceso artroscópico de la posición de decúbito lateral con el distractor Arthronix. La técnica ha evolucionado día a día, hasta el momento actual donde están bien definidos ambos posicionamientos y son usados indistintamente por los cirujanos según su escuela y sus preferencias personales.

5.4. Acceso a los compartimientos.

5.4.1. Compartimiento periférico.

En los comienzos, el acceso a la articulación fue solo posible a través del compartimiento periférico, como se muestra en la publicación Burman's en 1931 en *The Journal of Bone and Joint Surgery*. En 1987, Dorfman y Boyer⁵³ también publicaron su experiencia de acceso al compartimiento periférico sin distracción articular, y en 2001, Dienst y Kohn⁵⁴ publicaron sobre el acceso al compartimiento periférico de la articulación de la cadera y la anatomía adecuada en esta área. Más recientemente, Philippon y cols⁵⁵, describen las estructuras anatómicas y procedimientos quirúrgicos posibles dentro de la articulación periférica.

Inicialmente, la visualización del compartimiento periférico permitía la extracción de cuerpos libres, ya sean de forma individual o como parte de una condromatosis sinovial. La sinovectomía también podría realizarse dentro del contexto de la sinovitis pigmentada vellonodular, la artritis reumatoide, y la sinovitis recurrente. Más recientemente, el interés se fue desarrollando en el tratamiento de anomalías morfológicas óseas de la cabeza femoral o acetábulo.

5.4.2. Compartimiento central.

Una vez que se perfeccionaron los métodos de distracción, se hizo posible acceso al compartimiento central. Tras descripciones iniciales sobre el acceso en los pacientes pediátricos, o para la realización de biopsias de la articulación, Farjo en 1999²³ y Guancho en 2006⁵⁶ publican sobre el diagnóstico y tratamiento de la patología del compartimiento central.

5.4.3. Portales.

Una vez que las técnicas de distracción se desarrollaron para el acceso a ambos compartimientos central y periférico, el diseño de portales seguros se convirtió en un aspecto fundamental. Johnson⁵¹, Byrd y cols⁵², Philippon y cols⁵⁵, y Dorfmann y cols⁵³, entre otros autores, publicaron las técnicas para el acceso seguro a la cadera en la posición supina. Por el contrario, Glick et al y otros au-

tores publicaron las técnicas de colocación del portal seguro para los pacientes en posición de decúbito lateral⁵⁰. Estos portales evitan las grandes estructuras neurovasculares en la articulación de la cadera y permiten el acceso a todos los compartimentos de la articulación de la cadera, y de ese modo permiten realizar las diferentes intervenciones quirúrgicas.

5.4.4. Instrumentación.

En los comienzos, la instrumentación para los procedimientos de cadera fue adoptada de la empleada en la rodilla y en la articulación del hombro. Estos instrumentos, empleados en la cadera, tienen limitaciones de longitud y curvatura. Posteriormente, varias empresas comenzaron a desarrollar instrumentos específicos para la articulación de la cadera, incluyendo cánulas telescópicas para el acceso de la articulación, y diversos instrumentales tanto manuales como motorizados. Estas cánulas telescópicas permiten mantener el portal de acceso durante toda la intervención quirúrgica. Además de las mejoras en la resolución óptica, los instrumentales específicos de cadera incluyen pinzas largas tipo codrilo; sinoviotomos rectos y curvos; y fresas para la eliminación de zonas óseas o para la patología condral. Más recientemente, se han incorporado al arsenal de instrumentales, diversas piezas electrotérmicas (vaporizadores) tanto para la patología cartilaginosa como sinovial de la articulación de la cadera. Continuamente se siguen desarrollando instrumentales específicos.

5.4.5. Imagen⁵⁷.

Históricamente, las capacidades de diagnóstico por imagen han limitado las indicaciones de la artroscopia de cadera. Aunque las radiografías proporcionan una excelente visión de la morfología ósea de la articulación de la cadera, no son capaces de visualizar patología condral o sinovial. La imagen digital, como las tomografías y resonancias magnéticas posteriores mejoraron la visualización de los tejidos blandos, en particular de los músculos; la vascularización de la cabeza femoral; y estructuras ligamentosas en y alrededor de la articulación de la cadera. Sin embargo, varios autores mostraron las limitaciones de la resonancia magnética sin contraste en el diagnóstico de la patología condral de la articulación de la cadera. Por ello se desarrolló la artrografía mediante resonancia magnética con gadolinio. Esta técnica de contraste mostró una mejoría notable en el diagnóstico de la patología del labrum dentro de la articulación de la cadera. Además de la resolución mejorada que proporciona el contraste, las imágenes oblicuas y radial permiten una mejor visualización de la mitad anterior de la articulación de la cadera, donde se localiza gran parte de la patología del labrum. Posteriormente se describió una técnica de artroresonancia de cadera con realización de tracción para mejorar la visualización de las superficies cartilaginosas tanto acetabulares con ofemorales⁵⁸. Más recientemente, se demostró una mejora considerable en la formación de imágenes de resonancia magnética sin contraste utilizando múltiples imágenes de alta resolución con corte fino radial para mejorar aún más la capacidad de diagnóstico.

5.4.6. Tratamiento quirúrgico⁵⁹.

Inicialmente, se utilizó la artroscopia de cadera con fines de diagnóstico únicamente. Esta técnica se realizó en cientos de casos en Japón como parte de las osteotomías de pelvis, pero no se realizó un procedimiento quirúrgico aislado como tal. Una vez que las técnicas de distracción adecuadas se desarrollaron y se crearon herramientas para el tratamiento, se abrió el campo a los diversos procedimientos terapéuticos. Al principio, estos procedimientos consistieron en la biopsia de la membrana sinovial o la extracción de cuerpos libres, o incluso en la eliminación de cemento óseo después de un reemplazo total de cadera.

5.4.7. El labrum.

Aunque al principio no se creía en la existencia de las lesiones del labrum, las mejoras en la formación de imágenes y la visualización directa con la artroscopia demostraron de manera concluyente la existencia de esta patología. McCarthy y Lee⁵⁹ realizaron un estudio vascular en el labrum y mostraron que la mayoría de las lesiones del labrum se producen en la zona blanca, no vascularizada del labrum, y por lo tanto es necesaria la intervención quirúrgica para la mejora sintomática en estos pacientes. Más tarde, Philippon⁶⁰ corroboró este estudio, y demostró que la zona roja vascularizada existía sólo adyacente a la inserción capsular. Por esta razón, el tratamiento de los desgarros del labrum se ha ido ampliando considerablemente a lo largo de los últimos 20 años. McCarthy y Lee publicaron una clasificación de los desgarros del labrum, que muestra que el resultado de un procedimiento artroscópico de la cadera estaba relacionado no sólo para el tratamiento del desgarró del labrum, sino también la extensión del daño condral en el acetábulo y la cabeza femoral. Este hallazgo ha sido corroborado por múltiples estudios posteriores realizados incluso 10 años después. La reparación del labrum se ha vuelto cada vez más importante junto con el conocimiento de que tanto su función de sellado como su función mecánica siguen evolucionando. Estas técnicas de reparación se han desarrollado de forma paralela a los avances en la instrumentación específica de la cadera, incluyendo la sutura. Varios autores han mostrado resultados equivalentes o mejorados de la reparación del labrum en las lesiones apropiadas a corto plazo de seguimiento⁵³.

5.4.8. Las lesiones condrales

Las lesiones condrales de la articulación de la cadera se producen con bastante frecuencia en el síndrome del CFA. En el estudio de McCarthy y sus cols⁵⁹ eran numéricamente más frecuentes que las lesiones del labrum. El diagnóstico preoperatorio de las lesiones condrales utilizando las técnicas de imagen contemporáneas es difícil. Las mejoras en la formación de imágenes condrales, como dGEMRIC, están mejorando gradualmente el diagnóstico de este tipo de lesiones dentro de la articulación. Estas lesiones, que siempre se producen en la zona blanca, deben ser diagnosticadas y tratadas en el momento del procedimiento o no se resolverán completamente los síntomas. Los estudios han demostrado que la existencia y tamaño de las lesiones condrales determinan en gran medida el resultado del paciente⁶².

5.4.9. Lesiones extraarticulares⁶³.

Aunque la artroscopia de la cadera se limitó inicialmente a la patología de los compartimentos central y periférico, más recientemente se están desarrollando procedimientos quirúrgicos extra-articulares. Estas áreas de acceso incluyen el tendón del iliopsoas. Glick inicialmente publicó sobre esto para los pacientes con tendinitis del psoas recurrente. La liberación del tendón se realizaba inicialmente en el trocánter menor. Wettstein y cols sobre su tenotomía a nivel de la cápsula de la articulación (comunicación personal), Ilizaliturri y cols publicaron una técnica de resección artroscópica de la banda iliotibial, y Voos y cols publicaron sobre técnicas para hacer frente a los desgarros del tendón del glúteo medio. Además, Byrd ha descrito la extracción del hueso heterotópico en el espacio extra-articular de una fractura-avulsión recto del anterior. Este campo está en constante evolución y en los últimos años se está desarrollando nuevos accesos y tratamientos extra-articulares (glúteo profundo, isquiotibiales, etc)⁶³.

5.4.10. Cierre capsular.

Para poder trabajar dentro de la articulación de la cadera, además de los métodos de distracción descritos, se describieron distintas capsulotomías que facilitarían el trabajo dentro de la articulación. Se diseñaron capsulotomías interportal, longitudinales y en T. Inicialmente dichas capsulotomías se dejaban abiertas, lo que suscitó en los últimos años un intenso debate sobre la necesidad de reparar dichas capsulotomías. Estudios recientes como el de Riff et al⁶⁴ parece evidenciar que la reparación de dichas capsulotomías se asocian a un menor riesgo de conversión a artroplastia, por tanto a mejor resultado clínico.

5.4.11. Clasificación de las lesiones.

Las lesiones del labrum se clasificaron inicialmente de forma descriptiva y más tarde de forma funcional en relación con las superficies del cartílago de la articulación. Además, el resultado de un procedimiento de cadera se ha demostrado que se correlaciona directamente con el grado de degeneración artrósica de dicho cartílago articular. Estos resultados han sido corroborados con los seguimientos clínicos posteriores. Inicialmente, la puntuación de cadera de Harris (HSS) se utilizó para determinar el resultado clínico, pero debido a sus limitaciones en una población joven y activa, se han ido desarrollando otros sistemas de valoración. La primera escala de valoración en pacientes jóvenes que incluía una escala de actividad fue la escala de cadera no artrítica (NASH: Non Arthritic Hip Score), y ha sido validada en varios idiomas. Posteriormente se han ido desarrollando diferentes escalas para la valoración de los resultados de los diversos tratamientos quirúrgicos de la cadera, fundamentalmente para el adulto joven^{65,66}.

5.4.12. El futuro.

El interés en la artroscopia de cadera y la comprensión de dicha articulación continúa evolucionando de manera exponencial. Este interés es multinacional y pone de relieve la importancia de las definiciones comunes de la patología y de los resultados. Por esta razón se desarrolló un grupo de trabajo multinacional conocido como MAHORN (Multicenter Arthroscopic Hip Outcome Research Network), que trabaja para ayudar a dilucidar y clasificar de manera uniforme la definición de las lesiones del labrum y del cartílago de la cabeza femoral y el acetábulo, así como de las alteraciones de las estructuras periarticulares. La creación de este tipo de grupos multinacionales mejorará el entendimiento de las lesiones y su tratamiento. Actualmente ya se ha desarrollado una escala de valoración de resultados de la cadera MAHORN. Este sistema de puntuación de 12 o de 33 preguntas ha sido validado y refinado, y está siendo validado en varios idiomas. Este tipo de trabajos permitirá realizar más estudios prospectivos multicéntricos. Como una consecuencia de estos esfuerzos, se desarrolló la Sociedad Internacional de Artroscopia de cadera (ISHA) con el objetivo de promover el trabajo de investigación clínica a través del grupo MAHORN y aumentar la comprensión de la ciencia básica de las alteraciones del labrum, cartílago, y hueso dentro y alrededor de la articulación de la cadera. Se está trabajando para lograr un registro internacional que permitirá un mayor desarrollo de los estudios prospectivos utilizando los mismos sistemas de clasificación, y se está implementando aún más el desarrollo de las redes sociales, lo que permite el intercambio de información inmediata entre los médicos de cualquier parte del mundo.

6. ESTADO DE LA CUESTION A ESTUDIO

La eficacia de los procedimientos artroscópicos en rodilla, hombro y tobillo es bien conocida y su amplia utilización en los servicios de cirugía ortopédica y traumatología ha permitido el desarrollo de la instrumentación en las últimas décadas. Esta experiencia se ha extrapolado a la articulación de la cadera, pero la cadera presenta unas características especiales. Se trata de una enartrosis envuelta por cápsula, ligamentos y músculos con localización anatómica en profundidad, que precisa de una instrumentación especial más larga y flexible. La complejidad técnica y larga curva de aprendizaje provocan un rechazo inicial a incorporar la cirugía artroscópica de cadera (CAC) en la cartera de servicios en nuestros hospitales. Inicialmente la CAC se indicaba como procedimiento diagnóstico pero la mejor comprensión de la patología de cadera y la mejora en la instrumentación han provocado un incremento en los procedimientos terapéuticos.

El choque femoroacetabular (CFA) es el mecanismo más común descrito en la literatura que conduce a la lesión del labrum y del cartílago articular en la cadera no displásica del paciente joven. Su relación con la actividad deportiva en la que se producen movimientos de flexión-aducción-rotación interna y combinados es cada vez mayor. En el tratamiento de este síndrome se han descrito diferentes técnicas quirúrgicas para corregir la deformidad y tratar las lesiones del labrum y del cartílago articular producidas secundariamente, desde la luxación segura con exposición amplia de la articulación, el abordaje anterior mínimamente invasivo y la cirugía artroscópica de cadera. La luxación segura constituye la técnica de referencia en el tratamiento del síndrome de CFA aunque recientes revisiones sistemáticas que la comparan con la CAC ponen en duda su superioridad.

Actualmente está constatada la eficacia del tratamiento del síndrome del choque femoroacetabular mediante cirugía artroscópica de cadera en pacientes jóvenes activos menores de 40 años y sin cambios degenerativos articulares⁶⁷. En nuestro medio nos encontramos con un sector de población activa, deportista, mayoritariamente varones, que presenta síndrome de choque femoroacetabular y que superan esa edad de 40 años y llegan a los 50 años de edad.

Además, está ya publicado por Marc Philippon⁶⁸ que la altura de la interlínea articular menor de 2 mm en pacientes mayores de 50 años y una puntuación baja en la escala modificada de Harris (mHSS) preoperatoria, se correlaciona con resultados clínicos malos y una mayor probabilidad de necesitar una cirugía de revisión.

Dado que en nuestro medio, como se ha comentado anteriormente, encontramos un grupo de pacientes con síndrome de CFA entre los 40 y los 50 años, fundamentalmente deportistas varones, pondremos el foco en este grupo de edad con idea de poder establecer mejor el límite donde la CAC supone un beneficio de tratamiento para estos pacientes, con menor riesgo de evolucionar a un tratamiento protésico.

2. HIPÓTESIS.

Hoy día tenemos conocimiento de la existencia de factores predisponentes preoperatorios que son indicadores de mal pronóstico y por tanto de fracaso del tratamiento del síndrome del CFA mediante CAC en pacientes activos menores de 40 años y en mayores de 50 años. Nuestra hipótesis de trabajo consiste en averiguar si existen factores predictores preoperatorios del fracaso de la CAC en el tratamiento del CFA en pacientes varones menores de 50 años, con especial foco en el rango de edad entre 40 y 50 años.

1.- Hipótesis nula: no existen factores predictores preoperatorios de fracaso de la Cirugía Artroscópica de Cadera en el tratamiento del Choque Femoroacetabular en pacientes varones menores de 50 años.

2.- Hipótesis alternativa: sí existen factores predictores preoperatorios de fracaso de la Cirugía Artroscópica de Cadera en el tratamiento del Choque Femoroacetabular en pacientes varones menores de 50 años.

De forma añadida se plantean los siguientes objetivos secundarios:

- Determinar el resultado del tratamiento del Choque Femoroacetabular mediante Cirugía Artroscópica de Cadera en pacientes menores de 50 años así como en pacientes en el rango entre 40 y 50 años, en función de las escalas clínicas validadas.
- Determinar la incidencia de lesión cartilaginosa acetabular en pacientes menores de 50 años con Choque Femoroacetabular.
- Determinar las complicaciones intra y postoperatorias relacionadas con el procedimiento quirúrgico de Cirugía Artroscópica de Cadera.

Para ello analizamos las siguientes variables en el estudio:

1. Variable principal:

- Fracaso Cirugía Artroscópica de Cadera en el tratamiento del Choque Femoroacetabular.

2. Variables clínicas secundarias:

- Demográficas: sexo, edad, lado, IMC (talla en m y peso en Kg).
- Actividad deportiva.

- Tiempo de evolución (meses)
- Cuestionario modificado de Harris.
- Cuestionario Hip Outcome Score (HOS).
- Cuestionario iHOT.
- Los pacientes también responderán en cada valoración a dos preguntas: ¿Cómo evaluaría su función en actividades de la vida diaria y actividades deportivas, asignando una puntuación entre 0 y 100, siendo 100 su nivel de función previo a la aparición del problema de su cadera y 0 la imposibilidad para realizar dichas actividades?; y ¿considera que su nivel de actividad es normal, cercana a lo normal, anormal o severamente anormal?

2.1. Variables radiológicas secundarias:

Todas las radiografías serán estándar, con proyección anteroposterior de pelvis en bipedestación descalzo y proyección axial de Dunn. Se medirán pre y postoperatoriamente:

- Lesión tipo CAM.
- Lesión tipo Pincer.
- Altura articular.
- Ángulo alfa.
- Ángulo de cobertura acetabular de Wiberg
- Grado degeneración articular según escala de Tönnis.

2.2. Variables intraoperatorias:

- Lesión tipo CAM.
- Lesión tipo Pincer.
- Lesión labrum.
- Lesión cartílago articular acetabular.

2.3. Variables perioperatorias secundarias:

- Complicaciones intra y postoperatorias.

3. MATERIAL Y MÉTODOS

En enero de 2009 abrimos nuestra base de datos para registrar a todos los pacientes sometidos a cirugía artroscópica de cadera en la Clínica Vista Hermosa operados por el autor del estudio. De esta base de datos hemos extraído los pacientes varones de menos de 50 años de edad, con el diagnóstico de síndrome de choque femoroacetabular (CFA), que tenían al menos dos años de seguimiento tras la cirugía. El diagnóstico de CFA se hizo en base a la anamnesis, maniobra de pinzamiento positiva en la exploración y signos radiológicos patognomónicos. Se excluyeron todos aquellos pacientes con displasia de cadera (determinada por un ángulo centro-borde menor de 20°), enfermedad de Perthes, cirugía previa sobre la cadera o edad por debajo de los 18 años.

1. PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO.

Todas las cirugías fueron realizadas por el mismo cirujano (el autor del presente trabajo), en sala de flujo laminar y con anestesia espinal. La cirugía artroscópica de cadera la realizamos con el paciente en posición supina en mesa de tracción, con protección perineal y de ambos pies. Se realiza rutinariamente una prueba de distracción bajo control radioscópico antes de proceder al entallado del campo quirúrgico para comprobar la adecuada apertura del espacio articular. Una vez realizada dicha comprobación, se retira la tracción y se procede al entallado y montaje del campo quirúrgico. De este modo se reduce considerablemente el tiempo que mantenemos la pierna en tracción.

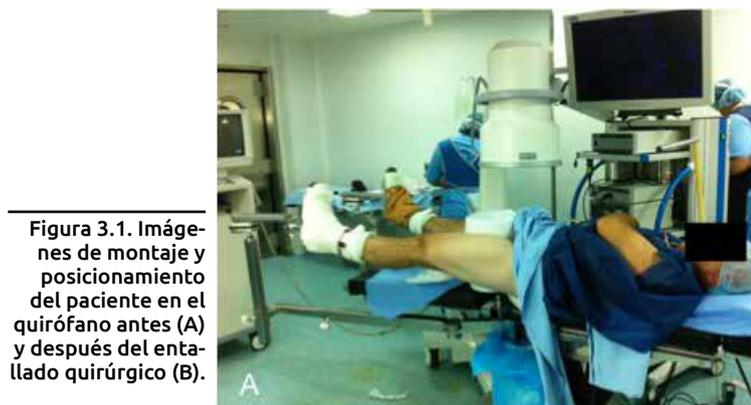


Figura 3.1. Imágenes de montaje y posicionamiento del paciente en el quirófano antes (A) y después del entallado quirúrgico (B).



Una vez realizada la distracción articular, se proceden a establecer los portales de trabajo. Empleamos de forma habitual 2 portales: el anterolateral estándar y el medio-anterior distal, el primero como portal de visión y el segundo como portal principal de trabajo (Figura 3.2). El intensificador de imágenes se emplea para evaluar la distracción articular y para guiar de forma precisa el establecimiento de los portales. El portal anterolateral se establece con una aguja artroscópica de 15 cm de longitud y un grosor de 18G, a través de la cual se

introduce una aguja guía de nitinol. Se retira la aguja y se procede a insertar a través de la aguja guía una cánula artroscópica de 5 mm de diámetro. Una vez establecido el portal, se inserta un artroscopio con óptica de 70° y se realiza una evaluación diagnóstica completa de la articulación, inicialmente sin introducir líquido de irrigación (en seco). El portal medio-anterior distal se crea bajo control artroscópico, y una vez establecido se puede comprobar la integridad del labrum y del cartílago articular, así como del ligamento redondo, con un gancho de palpación. En este momento se procede a introducir el fluido de irrigación (suero fisiológico) usando una bomba de control de presión y flujo, con una presión inicial de 40 mm de Hg.



Figura 3.2. A. Esquema de las referencias anatómicas en la cadera derecha para el establecimiento del portal anterolateral (AL) y medio anterior distal (MAD). EIAS: Espina iliaca anterosuperior. TM: Trocánter mayor. B. Imagen quirúrgica una vez establecidos los portales de trabajo.

Cuando existe una lesión condral, la severidad de la misma fue evaluada mediante la clasificación del grupo MAHORN para las lesiones condrales acetabulares y del reborde acetabular⁶⁹. Registramos la localización geográfica de la lesión intrarticular usando el método de Ilizaliturri⁷⁰. Cuando nos encontramos lesiones catalogadas como severas, el desbridamiento del cartílago delaminado se realiza alrededor o a través del labrum desinsertado con curetas y sinoviotomos motorizados para retirar completamente el cartílago dañado y obtener unos márgenes estables y bien definidos entre el cartílago sano y el defecto cartilaginoso (Figura 3.3A). A continuación, se retira de forma cuidadosa la capa calcificada para exponer el hueso subcondral subyacente, preservando su integridad. En el área de hueso expuesto se realizan microfracturas, para lo cual contamos con diversos punzones específicos, con angulaciones variadas (entre 70° y 90°), mediante un procedimiento estándar, penetrando el hueso subcondral hasta una profundidad aproximada de 3 mm, con orificios realizados cada 2 ó 3 mm hasta que se cubre completamente la superficie del defecto (Figura 3.3B). Para comprobar que se ha realizado la penetración adecuada del hueso subcondral, se procede a disminuir la presión de la bomba de irrigación, y se debe observar el sangrado de médula ósea y/o gotas de grasa desde los agujeros de las microfracturas. El objetivo es, como técnica de estimulación de la médula ósea que es, obtener un coágulo de médula ósea que quede en el defecto condral y sea capaz de diferenciarse en tejido cartilaginoso o fibrocartilaginoso. *Ver anexo 4*

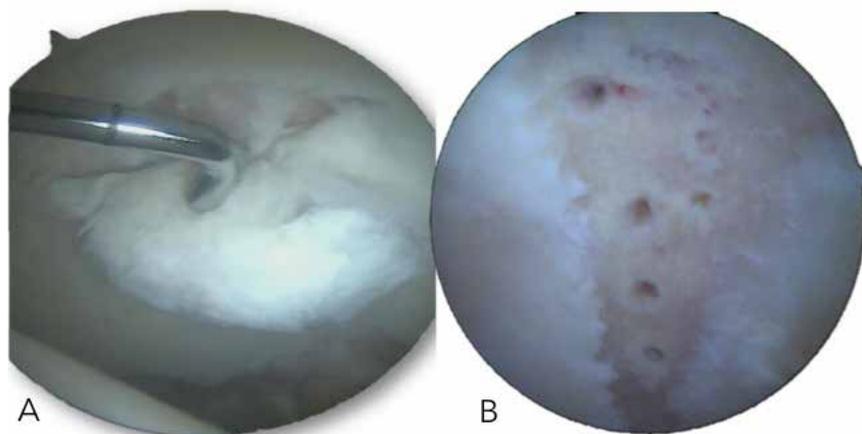


Figura 3.3. A. Lesión de cartílago de espesor completo tipo flap en zona anterolateral de una cadera izquierda. B. Microfracturas en una lesión de espesor completa en la que previamente se ha desbridado la capa calcificada

El procedimiento descrito es el estándar utilizado para el tratamiento de las lesiones condrales de espesor completo acetabulares, pero hoy día disponemos de más opciones para intentar mejorar el resultado de la cicatrización que se va a producir tras la realización de las microfracturas. Estas técnicas incluyen el empleo de diversas sustancias que van a actuar como andamiaje para la estabilización del coágulo que se produce inicialmente tras la realización de las microfracturas en el lecho de la lesión cartilaginosa. Entre las diversas opciones de andamiaje disponibles encontramos de utilidad para la cadera las siguientes:

- **BST-Cargel:** Es un producto basado en una solución de quitosán que estabiliza físicamente el coágulo sanguíneo producido en el lecho de microfracturas. Una vez acabada la cirugía prevista, se procede a volver a aplicar tracción a la cadera y a preparar el lecho para la aplicación del BST-Cargel. El personal de enfermería circulante procede a la preparación de la mezcla BST-Cargel de acuerdo a las instrucciones del fabricante. Brevemente, se mezcla la solución de quitosán administrada con sangre periférica autóloga del paciente en proporción 3:1 y se deja reposar entre 15 y 25 minutos, hasta que adquiere sus propiedades mecánicas y físicas óptimas para ser implantado en una superficie vertical contra gravedad, como sucede en el acetábulo. Antes de la implantación se para la bomba de irrigación y se vacía completamente la articulación del fluido de irrigación. Se emplea una cánula con succión y lentinas para secar completamente la superficie a tratar (Figura 3.4A). Se procede a colocar la primera capa de la mezcla a través de una aguja larga de 18G ligeramente curvada para conseguir un contacto completo con la lesión condral y facilitar el depósito del BST-Cargel gota a gota (Figura 3.4B). Esta primera capa, incluso en la zona contra gravedad se queda en su lugar por sus propiedades adhesivas, sellando completamente la lesión. Posteriormente se construye el coágulo administrando el contenido restante de BST-Cargel lentamente hasta que el área dañada queda completamente cubierta. (Figura 3.4C). El volumen de mezcla utilizado en cada paciente varía según el tamaño de cada lesión. Al final se requiere dejar el coágulo en su lugar durante 15 minutos hasta que se estabiliza completamente el implante.

Ver Anexo 1.

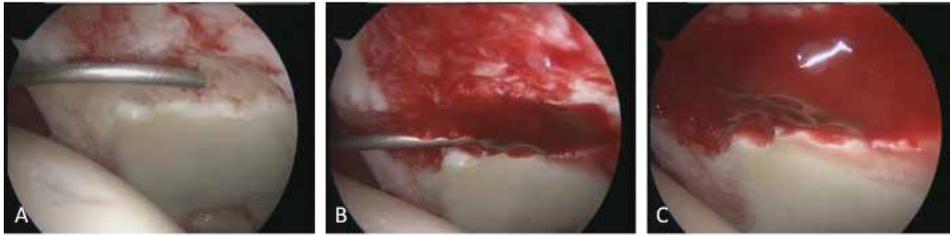


Figura 3.4. Técnica quirúrgica de BST Cargel en una cadera izquierda, visión desde el portal anterolateral e instrumentación desde el portal medioanterior. Tras realizar técnica de microfracturas, se procede al secado de la

superficie dañada con el empleo de lentinas y colocación de la guía introductora del BST Cargel (A) para posteriormente aplicar el implante gota a gota hasta cubrir la zona lesionada (B) y una vez lograda la adhesividad del implante se completa su aplicación hasta lograr cobertura completa de la lesión (C).

- **Chondro-Gide (AMIC):** Se trata de una matriz autóloga (porcina) que induce la condrogénesis, para defectos mayores de 2 cm cuadrados, al cubrir el defecto y estabilizar el coágulo. Una vez delimitado el defecto cartilaginoso se procede a su medición, y una vez abierto el implante en la mesa de la instrumentista, se recorta la lámina con la forma del defecto o bien en pequeños cuadrados de 0,5 cm cuadrados para facilitar su introducción y poder tapijar completamente el defecto, y se marca con un rotulador dermográfico la cara lisa del implante, ya que una vez dentro de la articulación es difícil distinguir cada cara y debe implantarse de manera que la zona rugosa quede en contacto con el hueso subcondral y la lisa hacia la articulación. Del mismo modo que hemos descrito anteriormente se debe vaciar completamente la articulación del fluido de irrigación, antes de proceder a su introducción. Una vez seco el lecho subcondral (Figura 3.5A), se introduce el implante, ya sea de una pieza (Figura 3.5B) o en pequeñas porciones cubriendo totalmente el defecto. La cara rugosa se impregna previamente de Tissucol® o de fibrina autóloga para que se adhiera al lecho óseo. Es útil en este instante introducir una sonda de Foley en la articulación y mantenerla hinchada durante 5 minutos hasta que la membrana queda completamente adherida al lecho de microfracturas (Figura 3.5C).



Figura 3.5. Técnica quirúrgica de AMIC. Tras realizar técnica de microfracturas, se procede al secado de la superficie dañada (A) para posteriormente aplicar la membrana de colágeno (ChondroGide®) cubriendo la zona de lesión (B). Posteriormente se hincha un balón intra-articular para lograr presurizar la membrana en la zona de lesión (C).

Las lesiones de pincer asociadas son entonces tratadas, procediendo a la resección del reborde acetabular según la planificación preoperatoria previa. Pese a que podemos clasificar las lesiones del labrum según nos describió Lage, nosotros las hemos agrupado en inestables con pérdida de la función de sellado de la cabeza femoral, estable sin pérdida de la función de sellado, y sin lesión. El tratamiento de dichas lesiones labrales lo realizamos siguiendo las pautas ya descritas en la literatura^{6,70}. (Ver Anexos 2 y 3). La localización de la lesión del labrum se establecía según el método descrito por Ilizariturri y por Philippon⁷¹. Realizamos el reanclaje labral con arpones de sutura bioabsorbibles, con especial cuidado en su inserción en el mismo borde del reborde acetabular para asegurar una adecuada contención de la lesión condral. Los agujeros para los anclajes labrales se perforan cada 5 mm, y en la mayoría de los casos son necesarios de 3 a 4 implantes (Figura 3.6).



Figura 3.6. Aspecto final de una reparación labral mediante sutura translabral con comprobación de adecuado sellado del labrum sobre la cabeza femoral tras la reparación.

Posteriormente se retiraba la tracción y se flexionaba la cadera aproximadamente 40° para localizar la lesión de *cam* a nivel de la transición cabeza-cuello. La lesión se reseca mediante fresa de alta velocidad de 5,5 mm bajo visión directa y control radioscópico. Se comprobaba bajo visión directa que la resección de la giba era suficiente para no provocar choque femoroacetabular. No se realizó en ningún caso de esta serie reparación capsular. En todos los pacientes se realizó una infiltración intraoperatoria de plasma rico en plaquetas. Al finalizar el proceso se suturaban los portales con monofilamento 3/0 y se cubrían las heridas con apósito simple. En los casos que precisaron microfracturas se añadían dos infiltraciones adicionales, una al mes de la cirugía y la siguiente a los dos meses.

1.1. CUIDADOS POSTOPERATORIOS.

En el postoperatorio el paciente recibía analgesia simple y asesoramiento por un fisioterapeuta. El paciente era dado de alta en el primer día de postoperatorio. Se iniciaban ejercicios pasivos desde el primer día y carga parcial asistida con 2 muletas (<20 Kg) durante 6 semanas. La movilidad articular pasiva de la cadera se restringió en las primeras 4 semanas. En todos los pacientes se siguió un protocolo específico de rehabilitación y fisioterapia, que se iniciaba inmediatamente tras la cirugía. La actividad física de bajo contacto se demoraba hasta el tercer mes y los deportes de alto impacto no se autorizaban hasta pasado el año de la operación.

Protocolo de rehabilitación en artroscopia de cadera

1º DIA:

- Isométricos de glúteos.
- Isométricos de cuádriceps.
- Movilizaciones de tobillos en todos los ángulos.
- Hielo (si no existe alteración de la sensibilidad).
- Variar la posición de semitumbado a sentado y viceversa, dormir con almohada bajo la rodilla y evitando una rotación excesiva de la pierna.

1ª SEMANA: añadimos a los anteriores:

- Movilización en círculos (circunducción) pasiva de la cadera sin sobrepasar los 30° en add y abb y 45° en flexión.
- Series de cuádriceps en sedestación con resistencia suave.
- Series de isquiotibiales en decúbito prono(boca abajo) sin resistencia.
- Movilización de rodillas en flexo-extensión (arrastrando talones).
- Realizar cambios de posición varias veces al día (tumbado, semi-tumbado, sentado y de pie).

2ª SEMANA: añadimos a los anteriores:

- Circunducción pasiva de la cadera sin sobrepasar los 30° en add y abb y 90° en flexión.
- Series de cuádriceps en sedestación con resistencia moderada (3x10).
- Series de isquiotibiales en decúbito prono con resistencia suave (3x10).

3ª y 4ª SEMANA: añadimos a los anteriores:

- Movilización articular de cadera en todos los planos, extensión incluida.
- Comenzamos la flexión pasiva de cadera por encima de los 90° (sentado tocando el suelo con ambos pies y sin abrir caderas voy bajando el tronco).
- Series de glúteo medio (en supino y rodillas flexionadas elevo la pelvis y mantengo 5-10 seg) (3x10).
- Ir haciendo mayor carga de forma progresiva hasta que deambulemos sin muletas.
- En la 4 semana comenzamos a realizar estiramientos suaves de cuádriceps, isquiotibiales, músculo tensor y psoas.

4ª a 8ª SEMANA: añadimos a los anteriores:

- Continuamos con el fortalecimiento muscular adaptando la carga a nuestra progresión.
- Iniciamos trabajo de propiocepción (equilibrio) de cadera y pelvis.
- Comenzamos el fortalecimiento lumbar.
- Pondremos especial atención a la deambulación sin compensaciones del tronco o la cadera una vez vayamos sin muletas (hay que andar recto y sin sacar la pelvis hacia fuera), si aparece dolor inguinal recuperamos una muleta.
- Ejercicio de bicicleta estática sin resistencia e inclinado ligeramente sobre el manillar.

A tener en cuenta:

- Esta pauta se personaliza para cada paciente, indicando los ejercicios, repeticiones y correcciones a realizar en cada caso, todo en función de su evolución.

- Los ejercicios se realizarán diarios, una sola vez, en caso de sentirse dolorido se omitirán ese día y se dará descanso a la musculatura, si persistiera se adaptarán los ejercicios al caso concreto del paciente.
- El paso de una fase a otra no solo lo marca el tiempo desde la intervención, sino la evolución del paciente.
- Según las características de la cirugía (tratamiento del cartílago con microfracturas/microporaciones) no deberá cargar peso en la pierna operada durante 3-4 semanas, o tendrá que retrasar ejercicios de extensión (tenotomía de psoas).

1.2. EVALUACIONES.

Para la valoración clínica se utilizaron pre y postoperatoriamente la escala modificada de Harris (mHHS)⁷², el cuestionario de valoración de la cadera con los apartados para actividades de la vida diaria (HOS-AVD) y para la práctica de deportes (HOS-SSS)⁶⁵, y el cuestionario iHOT12⁷³ de calidad de vida, todos ellos traducidos y validados para su uso en castellano⁶⁶. Los pacientes también respondían en cada valoración a dos preguntas: ¿Cómo evaluaría su función en actividades de la vida diaria y actividades deportivas, asignando una puntuación entre 0 y 100, siendo 100 su nivel de función previo a la aparición del problema de su cadera y 0 la imposibilidad para realizar dichas actividades?; y ¿considera que su nivel de actividad es normal, cercana a lo normal, anormal o severamente anormal? Postoperatoriamente los pacientes fueron evaluados a los 3, 6 y 12 meses, y luego anualmente.

Se realizaron radiografías anteroposteriores de pelvis en bipedestación y proyección axial de Dunn preoperatoriamente en soporte digital. La lesión tipo *pincer* se determinaba por la presencia del signo del lazo o de superposición de ambas paredes anterior y posterior, y por la prominencia de la espina isquiática en la radiografía de pelvis en bipedestación. La lesión tipo *cam* se establecía por la presencia del signo de la giba en la interfaz cabeza-cuello femoral anterosuperior⁷⁴. Se midió la altura de la interlínea articular en la proyección anteroposterior de pelvis en la zona de carga, en el punto de máximo estrechamiento⁷⁵. Asimismo, se midió el ángulo alfa en la proyección axial de Dunn. La degeneración articular coxofemoral se determinó según la escala de Tönnis⁷⁶. Para detectar la presencia de necrosis avascular, lesión del labrum o del cartílago articular preoperatoriamente se solicitó RNM convencional o artroRMN con tracción en todos los pacientes. En las evaluaciones postoperatorias se solicitaba estudio radiológico anteroposterior en bipedestación para determinar la altura de la interlínea articular y el grado de degeneración articular según la escala de Tönnis, y proyección axial de Dunn para determinar el ángulo alfa.

Para determinar la efectividad de la artroscopia de cadera en este grupo de pacientes, se definió el fracaso del tratamiento como una puntuación de la escala mHSS inferior a 80 puntos (resultado regular o malo)⁷⁷, el ser sometido a una segunda cirugía artroscópica de cadera (artroscopia de revisión) o bien la conversión a una prótesis total de cadera.

1.3. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Todas las variables han sido introducidas en una base de datos informatizada y todos los cálculos se han realizado mediante el programa SPSS 15.0 (Chicago, EE.UU.). Se ha empleado la prueba de Kolmogorov-Smirnoff para determinar la normalidad o no de las variables estudiadas. En las variables categóricas se calcularon las frecuencias absolutas y relativas, y en las variables continuas la

media, el intervalo de confianza al 95% de la misma, desviación estándar y la amplitud del rango (mínimo y máximo).

La asociación de variables categóricas, ha sido estudiada mediante la prueba X^2 con corrección de Yates o exacta de Fisher. Las diferencias de medias en las variables continuas se analizaron mediante la prueba t-Student independiente o pareada, según procedía, o las pruebas no paramétricas de U-Mann-Whitney o pareada de rango de signos de Wilcoxon. Las muestras pareadas se refieren a comparación de datos pre y postoperatorios. Para comparación de medias en variables categóricas politómicadas se utilizó la prueba de Anova, seguido de la prueba post-hoc de Bonferroni. La correlación entre variables continuas se estudió con el método de Pearson o no paramétrico de Spearman.

Para determinar los factores de riesgo que potencialmente pudieran influir en el fracaso de la Cirugía Artroscópica de Cadera se empleó el análisis multivariante de regresión logística. Todos los contrastes han sido bilaterales y se consideraron como significativos aquellos valores de $p < 0,05$.

Dado el interés clínico que tiene el tratamiento de estos pacientes varones y deportistas cuando se encuentran en la cuarta década de la vida, se realiza una estratificación en dos grupos, un primer grupo de 40 años o menos, y otro entre 41 y 50 años de edad, para un mejor entendimiento de los resultados.

4. RESULTADOS.

Entre Enero 2009 y abril 2014, 266 pacientes fueron intervenidos mediante Cirugía Artroscópica de Cadera (CAC). Ciento cincuenta fueron incluidos en el estudio. No hubo pérdidas durante el seguimiento. En la Tabla 4.1 se reflejan los datos demográficos y radiológicos de los pacientes de la serie

Variable	
Edad (años)	38,0 ± 8.3
Edad 41 - 50 años	66 (44%)
Tiempo de sintomatología (meses)	22,3 ± 11,2
Lateralidad (derecha)	76 (50,7%)
Ángulo alfa (grados)	64,8 ± 8,7
Altura articular (mm)	4,5. ± 1,2
Altura articular < 2 mm	9 (6,0%)
Tönnis 0-1	117 (78%)
Tönnis 2-3	33 (22%)

Tabla 4.1. Datos demográficos y radiológicos de la serie (media ± de).

La CAC mostró lesión tipo *Cam* en 140 caderas (93,3%) y *Pincer* en 73 caderas (48,6%). En conjunto, el pinzamiento fue tipo *Cam* en 77 caderas (51,3%), tipo mixto en 63 (42%) y tipo *Pincer* en 10 (6,8%). Se detectó lesión del labrum en 126 caderas (84%). De ellas, en 36 caderas la lesión era degenerativa y en 90 caderas el labrum presentaba rotura asociada. La mayoría de las lesiones se localizaban en las zonas 2 y 3 (82,1%). No hubo relación significativa entre la patología del labrum y la duración de los síntomas antes de la cirugía, el ángulo alfa, la altura articular, y el grado de degeneración articular según Tönnis ($p > 0,05$). La lesión cartilaginosa acetabular se detectó en 113 caderas (75,3%). Según la clasificación de Mahorn para las lesiones condrales del reborde acetabular, 9 caderas (6%) presentaban reblandecimiento del cartílago (condromalacia), 14 caderas (9,3%) lesión tipo burbuja (bubble), 25 caderas (16,7%) lesión con pérdida de continuidad en un borde (pocket), 22 caderas (14,7%) lesión con pérdida de continuidad en más de un borde (flap), y 43 caderas (28,7%) con exposición ósea (exposed bone). Las lesiones se localizaban en la zona 2 y 3 mayoritariamente (78,4%). En 60 caderas (40%) no había lesión cartilaginosa o la lesión cartilaginosa no presentaba pérdida de continuidad en la unión condrolabral, y en 90 caderas (60%) la lesión cartilaginosa si presentaba pérdida de continuidad. La lesión cartilaginosa acetabular con pérdida de continuidad se relacionaba significativamente con el tiempo de evolución de la sintomatología ($p = 0,01$), ángulo alfa ($p = 0,002$), altura articular ($p = 0,008$), altura articular menor de 2 mm ($p = 0,05$), y grado de degeneración de Tönnis ($p < 0,001$).

Se realizó la osteoplastia femoral aislada en 77 caderas (51,3%), la osteoplastia femoral con osteoplastia acetabular asociada en 63 caderas (42%) y la

osteoplastia acetabular aislada en 10 caderas (6,8%). Con respecto a la patología labral, en 90 caderas se realizó sutura, con una media de 2,6 implantes (rango, 1 a 4); y en 36 caderas se procedió al desbridamiento parcial de la lesión mediante radiofrecuencia. En las 43 caderas (28,7%) con lesión cartilaginosa y exposición ósea se realizaron microfracturas, mientras que en las 70 caderas restantes (46,6%) se realizó el desbridamiento de la lesión. No hubo relación significativa entre la lesión cartilaginosa y la lesión del labrum ($p=0,37$).

El seguimiento medio postoperatorio fue de 34,5 meses (rango 24 a 57, de 9,1). La puntuación media se incrementó en los cuestionarios de valoración clínica y de calidad de vida, siendo las diferencias significativas ($p<0,05$). Radiológicamente, la diferencia en el valor medio del ángulo alfa también fue significativa, mientras que la altura articular fue similar. Los valores se indican en la Tabla 4.2.

Variable	Preoperatorio	Última revisión	p
mHHS	76,6 ± 9,4	90,8 ± 12,6	0,02
HOS-AVD	69,5 ± 18,1	87,8 ± 14,2	0,01
HOS-SSS	44,8 ± 15,5	72,6 ± 18,5	0,001
iHOT-12	45,9 ± 19,2	69,9 ± 19,6	0,001
Ángulo alfa (grados)	64,8 ± 8,7	44,3 ± 6,7	0,01
Altura articular (mm)	4,5. ± 1,2	4,2. ± 1,4	0,22

Tabla 4.2. Valoración clínica y radiológica preoperatoria y al final del seguimiento. (media ± de).

Los pacientes sin lesión del labrum ni del cartílago acetabular presentaron los mayores incrementos en los cuestionarios de valoración clínica y calidad de vida. Las diferencias eran significativas en el cuestionario HOS e iHOT-12 para la lesión del labrum; y del mHHS, HOS e iHOT-12 para la lesión del cartílago acetabular. La tabla 4.3 muestra los resultados obtenidos.

		mHHS		HOS-ADL		HOS-SSS		iHOT-12	
		Preop	Última revisión						
Lesión del labrum	No	74,8 ± 10,7	99,1 ± 1,5	69,5 ± 19,2	90,2 ± 16,2	47,8 ± 11,8	84,3 ± 12,7	43,6 ± 11,6	82,5 ± 13,2
	Si	75,6 ± 9,7	87,6 ± 16,1	71,6 ± 16,9	76,2 ± 16,5	45,8 ± 19,7	53,0 ± 16,5	48,7 ± 16,4	62,4 ± 15,1
	p	0,77	0,09	0,75	0,001	0,81	0,001	0,65	0,001
Lesión del cartílago acetabular	No	77,1 ± 7,7	98,6 ± 2,3	61,7 ± 19,0	83,0 ± 21,1	35,1 ± 25,5	64,8 ± 14,5	38,4 ± 21,6	87,5 ± 10,5
	Si	74,8 ± 10,3	86,7 ± 16,3	73,3 ± 16,3	72,5 ± 12,6	48,7 ± 23,7	51,5 ± 16,4	48,6 ± 18,7	65,6 ± 11,6
	p	0,3	0,03	0,05	0,05	0,1	0,04	0,25	0,001

Tabla 4.3. Valoración clínica con respecto a la lesión del labrum o del cartílago acetabular (media ± de).

No hubo diferencias significativas en las puntuaciones obtenidas en los cuestionarios de valoración clínica y de calidad de vida del paciente con respecto al tipo de pinzamiento, sutura o desbridamiento del labrum, microfracturas o desbridamiento del cartílago acetabular ($p > 0,05$).

Trece pacientes (8,7%) precisaron reintervención quirúrgica por persistencia de dolor y limitación funcional. En 8 pacientes; 3 Tönnis 0, 3 Tönnis 1 y 2 Tönnis 2; y altura articular mayor de 2 mm, se indicó artroscopia de revisión de cadera detectando osteoplastia femoral insuficiente y completando la osteoplastia. En 5 pacientes, 2 Tönnis 2 y 3 Tönnis 3, y altura articular menor de 2 mm, se indicó cirugía protésica total primaria de cadera. El análisis univariante con respecto a la reintervención quirúrgica mostró diferencias significativas en la edad, valor medio en la escala de puntuación de Harris modificada preoperatoria, altura articular, altura articular menor de 2 mm y grado de degeneración articular según Tönnis. Los pacientes con edad entre 41 y 50 años presentaban un riesgo relativo 4,9 veces mayor de ser reintervenidos que los pacientes menores de 40 años. La presencia de un grado de degeneración articular Tönnis 2-3 suponía un riesgo relativo para la reintervención de 2,61. Y para una altura articular menor de 2 mm el riesgo relativo de reintervención era de 11,34 (Tabla 4.4).

Variable	Reintervención	No reintervención	p	Odds ratio	95% CI
EDAD MEDIA	44,2 ± 3,4	37,4 ± 8,3	0,001		
Edad 41-50	10	55	0,01	4,9	1,3 - 18,8
Edad < 40	3	82			
Tiempo sintomatología (meses)	21,2 ± 15,6	22,4 ± 20,0	0,80		
mHHS preoperatorio	71,6 ± 13,2	77,0 ± 8,9	0,05		
Altura articular	3,2 ± 1,7	4,6 ± 1,1	0,01		
Altura articular > 2mm	8	133	0,001	11,34	3,47 - 37,05
Altura articular < 2 mm	5	4			
Tönnis 0-1	6	111	0,01	2,61	1,42 - 4,7
Tönnis 2-3	7	26			
Si Lesión labrum	13	113	0,34		
No lesión labrum	0	24			
No lesión cartilaginosa o lesión cartilaginosa sin pérdida de continuidad	4	56	0,76		
Lesión cartilaginosa con pérdida de continuidad	9	81			

Tabla 4.4. Análisis comparativo entre pacientes que precisaron y no precisaron reintervención quirúrgica (media ± de).

En el análisis multivariante, el predictor de reintervención quirúrgica significativo fue la altura articular preoperatoria menor de 2 mm (Tabla 4.5).

Variable	Coefficiente regresión	DE	p	Exp (B)	IC95% ExpB
Altura articular < 2 mm	-2,599	1,01	0,02	0,09	0,01 - 0,39
mHHS preoperatorio	0,02	0,03	0,48	1,02	0,95 - 1,09

Variable	Coefficiente regresión	DE	p	Exp (B)	IC95% ExpB
Tönnis grado 2 - 3	-1,150	0,67	0,08	0,31	0,08 - 1,18
mHHS preoperatorio	0,03	0,03	0,31	1,03	0,97 - 1,09

Variable	Coefficiente regresión	DE	p	Exp (B)	IC95% ExpB
Edad 41 - 50	-1,28	0,71	0,07	0,27	0,06 - 1,17
mHHS preoperatorio	0,03	0,03	0,21	1,03	0,97 - 1,09

Variable	Coefficiente regresión	DE	p	Exp (B)	IC95% ExpB
Altura articular < 2 mm	-2,337	0,87	0,007	0,09	0,01 - 0,53
mHHS preoperatorio	0,01	0,03	0,67	1,01	0,95 - 1,08
Edad 41 - 50	-0,87	0,77	0,25	0,41	0,09 - 1,89

Tabla 4.5. Análisis multivariante con reintervención quirúrgica como variable dependiente.

El test de Kaplan-Meier mostró una supervivencia a 24 meses del procedimiento quirúrgico de cirugía artroscópica de cadera en pacientes varones menores de 50 años, estableciendo como punto final la necesidad de reintervención quirúrgica, del 87.4% (IC 95%, 76.6%-96.2%) (Fig. 4.1). A los 24 meses de seguimiento, los pacientes con espacio articular mayor de 2 mm tuvieron una supervivencia del 96% mientras que aquellos con 2 mm o menos de espacio articular, tuvieron una supervivencia del 42% ($p < 0.001$) (Fig. 4.2).

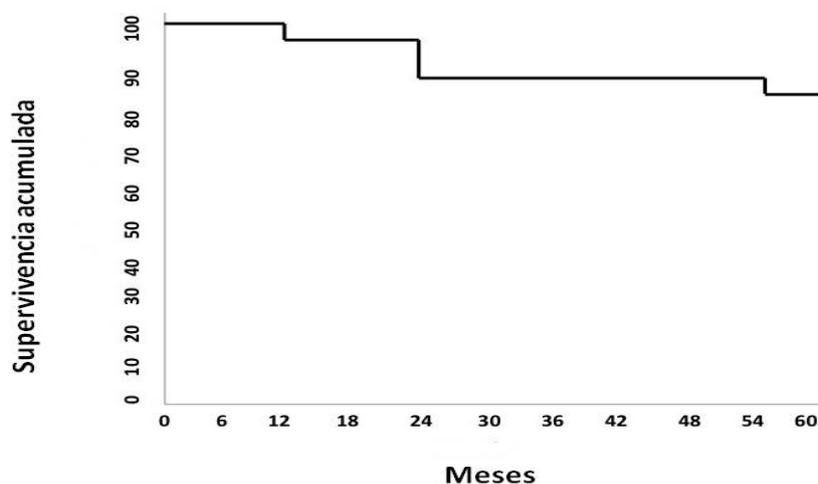
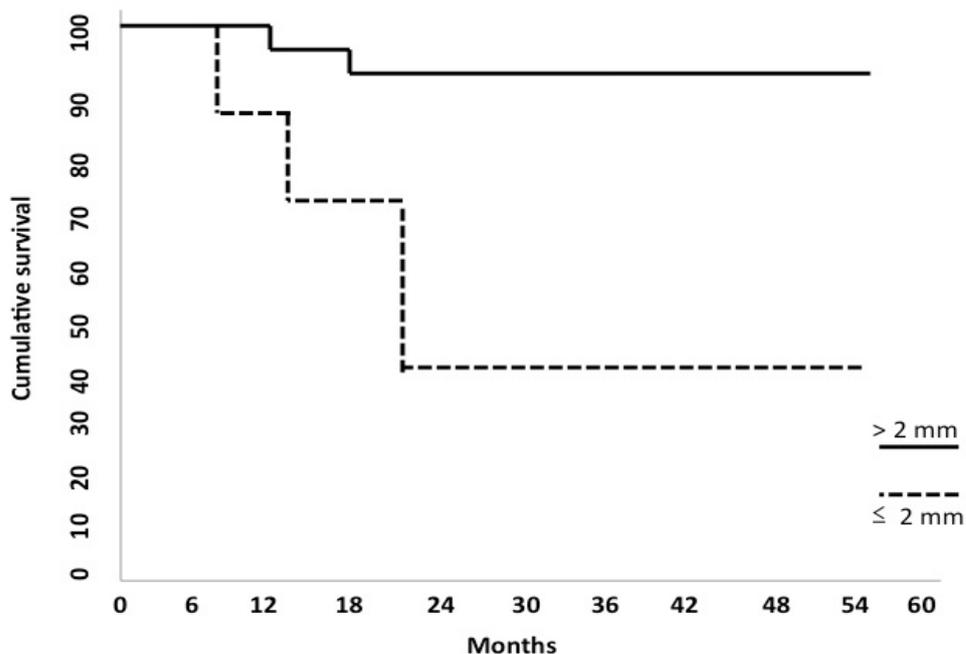


Figura 4.1. Curva de supervivencia para todos los pacientes. Se define como punto final la reintervención quirúrgica

Figura 4.2. Curva de supervivencia para todos los pacientes, divididos en 2 grupos, uno con espacio articular preoperatorio mayor de 2 mm (línea continua) y el otro con espacio articular preoperatorio menor de 2 mm (línea discontinua). Se define como punto final la reintervención quirúrgica.



Como complicaciones hubo 18 pacientes (12%) con parestesias postoperatorias (14 del nervio pudendo y 4 del femorocutáneo) y 1 paciente (0,6%) con disfunción eréctil. Todas se resolvieron espontáneamente a los 3 meses de la cirugía. En 1 paciente (0,6%) la evolución de la herida quirúrgica no fue satisfactoria y presentó infección superficial que precisó tratamiento antibiótico oral durante 3 semanas. En 3 pacientes (2%) se detectaron osificaciones heterotópicas en el control radiológico a los 6 meses de la cirugía, sin afectación de la función de la cadera y que no precisaron tratamiento posterior.

5. DISCUSIÓN.

El hallazgo más importante de este estudio es que los pacientes varones menores de 50 años sometidos a intervención quirúrgica mediante cirugía artroscópica de cadera (CAC) por síndrome de choque fémoroacetabular (CFA)³¹, con un espacio articular preoperatorio menor de 2 mm medido en la zona de carga en la radiología anteroposterior de pelvis en bipedestación, tienen mayor probabilidad de precisar una cirugía secundaria de revisión, y por tanto de fracasar en el resultado de la cirugía primaria.

Estudios previos han demostrado que la presencia de artritis en el momento de la cirugía se asocia uniformemente con malos resultados^{78,79}. Philippon informó que el grado de Tönnis preoperatorio podía predecir en el 65% de los pacientes su conversión a artroplastia total o no total de cadera a los 3 años tras la CAC, pero fue comunicado para pacientes mayores de 50 años⁸⁰. Y otros dos estudios en los que se empleó como criterio de exclusión el grado de Tönnis 2 o superior, encontraron que ningún paciente requirió la conversión a una artroplastia total de cadera (ATC)^{81,82}. Sin embargo, Byrd y cols⁸³, han publicado recientemente una serie de pacientes en los que correlaciona la mejoría clínica según la escala mHSS en cada grupo radiológico de Tönnis y concluyen que a dos años de seguimiento pueden esperarse buenos resultados en las escalas modificadas de Harris (mHSS) incluso en presencia de hallazgos radiológicos Tönnis 2.

El estrechamiento del espacio articular antes de la cirugía artroscópica ha sido comunicado como otro predictor de fracaso clínico⁷⁹. Philippon publicó que en pacientes de 50 años o mayores con espacio articular de 2 mm o menos, se observó una conversión precoz a ATC tras CAC a los 3 años de seguimiento⁶⁸. Nosotros confirmamos en nuestro estudio que en pacientes por debajo de 50 años, el espacio articular de 2 mm o menos se relaciona también con mayor probabilidad de cirugía de revisión a corto plazo, especialmente en el subgrupo de pacientes entre 41 y 50 años. En el análisis univariante, este subgrupo de paciente presentó un riesgo relativo de sufrir una reintervención de 4,9 veces, si bien en el análisis multivariante, es el espacio articular menor de 2 mm el factor que marca diferencia, independientemente de la edad del paciente.

La puntuación en la escala modificada de Harris (mHSS) preoperatoria también se ha comunicado como predictor de fracaso clínico en pacientes de 50 años de edad o mayores⁶⁸. En nuestro estudio, los pacientes que requirieron cirugía de revisión tenían una puntuación preoperatoria en la escala modificada de Harris (mHSS) inferior a los pacientes que no precisaron cirugía de revisión, y esta diferencia fue significativa. Pero esta puntuación preoperatoria en la escala de Harris modificada (mHSS) no ha sido un predictor de cirugía de revisión en paciente de 50 años o menos.

La presencia de una lesión de cartílago en el momento de la cirugía artroscópica de cadera se relaciona con el resultado clínico en diversos estudios. Streich comunicó que respecto a la presencia de una lesión del cartílago articular intraoperatoria, era evidente que en pacientes con reblandecimiento del cartílago había una mejoría en los resultados clínicos, mientras que si había un daño estructural, existía una tendencia a mantener el mismo nivel de síntomas clínicos

o incluso empeorar a 2 años de seguimiento⁸². Mc Carthy⁸⁴ y Byrd⁸⁵ confirmaron estos resultados a 10 años de seguimiento e indicaron la presencia y severidad de la artritis o de la degeneración condral como predictores de mal resultado en los cuestionarios de valoración clínica. Nuestros resultados demuestran que en pacientes con mayor duración de síntomas antes de la cirugía, mayor ángulo alfa, estrechamiento del espacio articular, un espacio articular de 2 mm o menos y un grado de Tönnis 2-3, es más probable encontrar un daño condral articular. Los resultados fueron similares para pacientes tratados mediante microfracturas o mediante condroplastia, pero estos resultados eran inferiores a los de pacientes sin patología condral en las mediciones de nuestros cuestionarios clínicos, coincidiendo con lo publicado en la literatura.

El labrum acetabular proporciona estabilidad a las fuerzas de distracción mediante su efecto de sellado del líquido articular que proporciona a su vez un efecto de succión. Estudios cadavéricos han demostrado que la resección parcial del labrum disminuye significativamente la fuerza de distracción del efecto de sellado de la cadera e incrementa la presión de contacto en el cartílago⁸⁶. Parecen existir mejores resultados funcionales cuando se realiza la reparación labral que cuando se realiza un desbridamiento o resección labral^{64,87}. Otros estudios han comunicado buenos resultados con la resección a largo^{87,88} y corto plazo^{89,90} en pacientes sin artritis ni cambios degenerativos. En nuestro estudio, la patología labral no ha tenido relación con la duración de los síntomas antes de la cirugía, con el ángulo alfa, el espacio articular o el grado de Tönnis; si bien los resultados objetivos y subjetivos eran inferiores en pacientes con patología labral. De todos modos, respecto a los pacientes tratados mediante reparación labral o desbridamiento parcial labral, estos resultados fueron similares.

A pesar de ser un procedimiento mínimamente invasivo, la CAC no está exenta de complicaciones. Se describen complicaciones mayores catastróficas como la inestabilidad articular iatrogénica, extravasación de líquido a cavidad abdominal o torácica, fractura femoral proximal, o enfermedad tromboembólica. Y menores como la neurapraxia del nervio pudendo o femorocutáneo, disfunción eréctil, lesión cutánea periné, todas relacionadas con la tracción; o las osificaciones heterotópicas. La mayoría de las complicaciones descritas en la literatura son menores y tienen una recuperación espontánea durante los 3 primeros meses tras la cirugía. Griffiths⁹¹ indica en su artículo de revisión sobre la CAC una tasa de complicaciones de un 1,4%, relacionadas con la tracción la mayoría. Harris⁹² realiza una revisión sistemática de 92 estudios que incluyen a 6.134 pacientes y establece un 0,58% para las complicaciones mayores y un 7,5% para las complicaciones menores. *Ver Anexo 3.*

En nuestra serie no hemos tenido ninguna complicación mayor. Sí que hubo un 15,3% de complicaciones menores. A pesar de su resolución espontánea, este tipo de complicaciones debe ser comentado con el paciente y precisa de un consentimiento informado que las incluya.

Nuestro estudio tiene diversas limitaciones. En primer lugar, la falta de grupo control y su corto seguimiento. En segundo lugar, nuestra muestra ha sido relativamente pequeña, si bien el estudio ha tenido suficiente fortaleza para detectar diferencias clínicamente relevantes. En tercer lugar, no se registró el tamaño de las lesiones de cartílago, y pensamos que se trata de un factor que también puede afectar a nuestros resultados.

De todos modos, el estudio también tiene una serie de fortalezas. Primero el hecho de tratarse de una serie uniforme, realizada por un único cirujano. Segundo, el haber realizado una recogida de datos estandarizada y prospectiva, con diferentes herramientas de valoración de resultados clínicos tras CAC. Tercero, no hay pérdidas de seguimiento en este grupo.

6. CONCLUSIONES.

Basándonos en nuestros resultados a corto plazo, podemos concluir lo siguiente:

1.- La presencia de un espacio articular preoperatorio de 2 mm o menos en la radiología anteroposterior de pelvis en bipedestación medido en la zona de carga, se relaciona con un riesgo relativo 11,34 veces superior de sufrir una cirugía de revisión o presentar un mal resultado clínico. Por lo tanto, sí existen factores predictores del fracaso de la cirugía artroscópica de cadera en el tratamiento del choque femoroacetabular en pacientes varones menores de 50 años, tal como habíamos planteado en nuestra hipótesis de trabajo inicial.

2.- Se debe tener en cuenta que realizar una cirugía artroscopia de cadera para tratamiento de un síndrome femoroacetabular en varones entre los 41 y 50 años de edad, tiene un riesgo relativo de 4,9 veces de ser reintervenidos que los pacientes menores de 40 años.

3.- El tratamiento del Choque Femoroacetabular mediante Cirugía Artroscópica de Cadera en pacientes varones menores de 50 años, induce una mejoría media de casi 15 puntos en la escala modificada de Harris (mHSS), de 18 puntos en la escala de actividades de vida diaria del HOS, de 27 puntos en la escala para actividades deportivas del HOS y de casi 25 puntos en la escala iHOT.

4.- La supervivencia global técnica a los 24 meses de seguimiento de la cirugía artroscópica de cadera en estos pacientes es del 87,4% en los pacientes con espacio articular menor de 2 mm y mayor del 96% en los pacientes con espacio articular mayor de 2 mm.

5.- La lesión cartilaginosa acetabular se encuentra en el 75% de las caderas de los pacientes varones menores de 50 años con choque femoroacetabular y se localiza mayoritariamente en las zonas 2 y 3.

6.- Las complicaciones intra y postoperatorias relacionadas con la cirugía artroscopica de cadera en pacientes varones menores de 50 años son bajas. No hemos encontrado ninguna complicación mayor, aunque sí que hubo un 15.3% de complicaciones menores, fundamentalmente parestesias del territorio del nervio pudendo. Aunque estas complicaciones se suelen resolver espontáneamente es importante informar de ello a los pacientes

7. BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Hansen JT. Netter's Clinical anatomy. Philadelphia, PA: Saunders/Elsevier; 2010.
- 2.- Carbonell PG, de Puga DB, Vicente-Franqueira JR, Ortuno AL. Radiographic study of the acetabulum and proximal femur between 1 and 3 years of age. *Surg Radiol Anat.* 2009;31:483-487.
- 3.- Hughes PE, Hsu JC, Matava MJ. Hip Anatomy and Biomechanics in the Athlete. *Sports Medicine and Arthroscopy Review.* 2002;10:103-114.
- 4.- Robbins CE. Anatomy and biomechanics, In: Fagerson TL, ed. *The Hip Handbook.* Boston, MA: Butterworth-Heinemann, 1998:1-37.
- 5.- Martin HD, Savage A, Braly BA, Palmer IJ, BEall DP, Kelly B. The function of the hip capsular ligaments. A quantitative report. *Arthroscopy.* 2008;24:188-195.
- 6.- Pérez Carro L, Cruz A, Mas J, Miranda V, Ortiz A, Alfonso A. Lesiones del labrum de la cadera: vascularización y técnicas de reparación. *Rev Esp Artrosc Cir Articul.* 2016;23:37-46.
- 7.- Türker M, Kiliçoglu Ö, Göksan B, Bilgiç B. Vascularity and histology of fetal labrum and chondrolabral junction: Its relevance to chondrolabral detachment tears. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2010;20:381-386.
- 8.- Kelly BT, Shapiro GS, Digiovanni CW, Bully RL, Potter HG, Hannafin JA. Vascularity of the hip labrum: A cadaveric investigation. *Arthroscopy.* 2005;21:3-11.
- 9.- Petersen W, Petersen F, Tillmann B. Structure and vascularization of the acetabular labrum with regard to the pathogenesis and healing of labral lesions. *Acta Orthop Trauma Surg.* 2003;123:283-288.
- 10.- Wasielewski RC. Anatomía de la cadera. En: Callaghan JJ, Rosenberg AG, Rubash HE, editores. *Cadera.* Madrid: Marbán; 2012. p. 43-57.
- 11.- Kalho M, Horowitz K. Vascular supply to the acetabular labrum. *J Bone Joint Surg Am.* 2010;92:2570-2575.
- 12.- Alzaharani A, Bali K, Gudena R, Railton P, Ponjevic D, Matyas JR, et al. The innervation of the human acetabular labrum and hip joint: An anatomic study. *BMC Musculoskelet Disord.* 2014;15:41.
- 13.- Rao J, Zhou YX, Villar RN. Injury to the ligamentum teres. Mechanism, findings and results of treatment. *Clin Sports Med.* 2001;20:791:799, vii.
- 14.- Ward WT, Fleisch ID, Ganz R. Anatomy of the iliocapsularis muscle. Relevance to surgery of the hip. *Clin Orthop Relat Res.* 2000;374:278-285.
- 15.- Elmslie R. Aetiological factors in osteoarthritis of hip joint. *Br Med J.* 1933;1:1-4.

- 16.-Murray R. The aetiology of primary osteoarthritis of the hip. *Br J Radiol.* 1965;38:810-824.
- 17.-Stulberg S, Harris W. Acetabular dysplasia and development of osteoarthritis of the hip. *The Hip: Proceedings of the Second Open Scientific Meeting of the Hip Society.* St. Louis: C.V. Mosby, 1974;82-93.
- 18.-Stulberg S, Cordell L, Harris W, et al. Unrecognized childhood hip disease: a major cause of idiopathic osteoarthritis of the hip. *The Hip: Proceedings of the Third Meeting of the Hip Society.* St. Louis: C.V. Mosby, 1975;212-228.
- 19.-Solomon L. Patterns of osteoarthritis of the hip. *J Bone Joint Surg Br.* 1976;58:176-183.
- 20.-Smith-Petersen M. The classic: Treatment of malum coxae senilis, old slipped upper femoral epiphysis, intrapelvic protrusion of the acetabulum, and coxa plana by means of acetabuloplasty. *Clin Orthop Relat Res.* 2009;467:608-615.
- 21.-Resnick D. The "tilt deformity" of the femoral head in osteoarthritis of the hip: a poor indicator of previous epiphysiolysis. *Clin Radiol.* 1976;27:355-363.
- 22.-Santori N, Villar R. Acetabular labral tears: result of arthroscopic partial limbectomy. *Arthroscopy.* 2000;16:11-15.
- 23.-Farjo L, Glick J, Sampson T. Hip arthroscopy for acetabular labral tears. *Arthroscopy.* 1999;15:132-137.
- 24.-McCarthy J, Noble P, Schuck M et al. The watershed labral lesion: its relationship to early arthritis of the hip. *J Arthroplasty.* 2001;16:81-87.
- 25.-Ganz R, Gill T, Gautier E, et al. Surgical dislocation of the adult hip: a technique with full access to the femoral head and acetabulum without the risk of avascular necrosis. *J Bone Joint Surg Br.* 2001;83:1119-1124.
- 26.-Goodman D, Freighan J, Smith A, et al. Subclinical slipped capital femoral epiphysis. Relationship to osteoarthritis of the hip. *J Bone Joint Surg Am.* 1997;79:1489-1497.
- 27.-Ganz R, Parvizi J, Beck M, Leuning M, Notzli H, Siebenrock KA. Femoroacetabular impingement: a cause for osteoarthritis of the hip. *Clin Orthop Relat Res.* 2003;471:112-120.
- 28.-Peters CL, Erickson JA. Treatment of femoro-acetabular impingement with surgical dislocation and debridement in young adults. *J Bone Joint Surg Am.* 2006;88:1735-1741.
- 29.-Tannast M, Goricki D, Beck M, et al. Hip damage occurs at the zone of femoroacetabular impingement. *Clin Orthop Relat Res.* 2008;466:273- 280.
- 30.-O'Donoghue D. Impingement exostosis of the talus and tibia. *J Bone Joint Surg Am.* 1957;39:835-920.
- 31.-Griffin DR, Dickenson EJ, O'Donnell J, Agricola R, Awan T, Beck M, Clohisy JC, Dijkstra HP, Falvey E, Gimpel M, Hinman RS, Hölmich P, Kassarian A, Martin HD, Martin R, Mather RC, Phillippon MJ, Reiman MP, Takla A, Thorborg K, Walker S, Weir A, Bennell KL. The Warwick Agreement on femoroacetabular

- impingement syndrome (FAI syndrome): an international consensus statement. *Br J Sports Med* 2016;50:1169–1176.
- 32.-Parvizi J, Leuning M, Ganz R. Femoroacetabular impingement. *J Am Acad Orthop Surg*. 2007;15:561-570.
- 33.-Beck M, Leuning M, Parvizi J, Boutier V, Wyss D, Ganz R. Anterior femoroacetabular impingement: part II. Midterm results of surgical treatment. *Clin Orthop Relat Res*. 2004;418:67-73.
- 34.-Morris WZ, Li RT, Liu RW, Salata MJ, Voos JE. Origin of Cam Morphology in Femoroacetabular Impingement. *AJSM*. 2018;46(2):478–486.
- 35.-Noztlı HP, Wyss TF, Stoecklin CH, Schmid MR, Treiber K, Hodler J. The contour of the femoral head-neck junction as a predictor for the risk of anterior impingement. *J Bone Joint Surg Br*. 2002;84:556-560.
- 36.-Beck M, Kalhor M, Leunig M, Ganz R. Hip morphology influences the pattern of damage to the acetabular cartilage: femoroacetabular impingement as a cause of early osteoarthritis of the hip. *J Bone Joint Surg Br*. 2005;87:1012-1018.
- 37.-Murphy SB, Kijeski PK, Millis MB, Harless A. Acetabular dysplasia in the adolescent and young adult. *Clin Orthop Relat Res*. Dec 1990;261:214- 223.
- 38.-Siebenrock KA, Kalbermatten DF, Ganz R. Effect of pelvic tilt on acetabular retroversion: a study of pelvis from cadavers. *Clin Orthop Relat Res*. 2003;407:48-53.
- 39.-Rhee C, Le Francois T, Byrd JWT, Glazebrook M, Wong I. Radiographic Diagnosis of Pincer-Type Femoroacetabular Impingement: A Systematic Review. *Orthop J Sports Med*. 2017 May 31;5(5):2325967117708307.
- 40.-Ghaffari A, Davis I, Storey T, Moser M. Current Concepts of Femoroacetabular Impingement. *Radiol Clin North Am*. 2018 Nov;56(6):965-982.
- 41.-Chegini S, Beck M, Ferguson SJ. The effects of impingement and dysplasia on stress distributions in the hip joint during sitting and walking: a finite element analysis. *J Orthop Res*. 2009;27:195-201.
- 42.-Ferguson SJ, Bryant JT, Ito K. The material properties of the bovine acetabular labrum. *J Orthop Res*. 2001;19:887-896.
- 43.-Bergmann G, Deuretzbacher G, Heller M, et al. Hip contact forces and gait patterns from routine activities. *J Biomech*. 2001;34:859-871.
- 44.-Griffin DR, Dickerson EJ, Wall PDH, Achana F, Donovan JL, Griffin J, Hobson R, Hutchinson CE, Jepson M, Parsons NR, Petrou S, Realpe A, Smith J, Foster NE. Hip arthroscopy versus best conservative care for the treatment of femoroacetabular impingement syndrome (UK FASHIoN): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2018; 391:2225-2235.
- 45.-Collins JA, Ward JP, Youm T. Is prophylactic surgery for femoroacetabular impingement indicated? A systematic review. *Am J Sports Med*. 2014 ;42:3009-3015.
- 46.-Ross JR, Larson CM, Bedi A. Indications for Hip Arthroscopy. *Sports Health*. 2017 Sep/Oct;9(5):402-413.

- 47.- Botser IB, Smith TW Jr, Nasser R, Domb BG. Open surgical dislocation versus arthroscopy for femoroacetabular impingement: a comparison of clinical outcomes. *Arthroscopy*. 2011;27:270–278.
- 48.- Marin-Peña O, Tey-Pons M, Perez-Carro L, Said HG, Sierra P, Dantas P, Villar RN. The current situation in hip arthroscopy. *EFORT Open Rev*. 2017 Apr 27;2(3):58-65.
- 49.- Robertson WJ, Kelly BT. The safe zone for hip arthroscopy: a cadaveric assessment of central, peripheral, and lateral compartment portal placement. *Arthroscopy* 2008;24:1019–1026.
- 50.- Glick JM. Hip arthroscopy using the lateral approach. *Instr Course Lect* 1988;37: 223-231.
- 51.- Johnson L. *Arthroscopic surgery principles and practice*. St Louis (MO): CV Mosby; 1986.
- 52.- Byrd JW, Pappas JN, Pedley MJ. Hip arthroscopy: an anatomic study of portal placement and relationship to the extra-articular structures [see comments]. *Arthroscopy* 1995;11:418–423.
- 53.- Dorfmann H, Boyer T. Hip arthroscopy utilizing the supine position. *Arthroscopy* 1996;12:264–267.
- 54.- Dienst M, Kohn D. [Hip arthroscopy. Minimal invasive diagnosis and therapy of the diseased or injured hip joint]. *Unfallchirurg* 2001;104:2–18.
- 55.- Philippon MJ, Yen YM, Briggs KK, et al. Early outcomes after hip arthroscopy for femoroacetabular impingement in the athletic adolescent patient: a preliminary report. *J Pediatr Orthop* 2008;28:705–710.
- 56.- Guanche CA, Bare AA. Arthroscopic treatment of femoroacetabular impingement. *Arthroscopy* 2006;22:95–106.
- 57.- Potter HG, Schachar J. High resolution noncontrast MRI of the hip. *J Magn Reson Imaging* 2010;31:268–278.
- 58.- Llopis E, Cerezal L, Kassarian A, Higuera V, Fernandez E. Direct MR Arthrography of the Hip with Leg Traction: Feasibility for Assessing Articular Cartilage. *American Journal of Roentgenology*. 2008;190: 1124-1128.
- 59.- McCarthy JC, Lee JA. Arthroscopic intervention in early hip disease. *Clin Orthop Relat Res* 2004;429:157–162.
- 60.- Philippon MJ, Schroder e Souza BG, Briggs KK. Labrum: resection, repair and reconstruction sports medicine and arthroscopy review. *Sports Med Arthrosc* 2010;18:76–82.
- 61.- Safran MR. The acetabular labrum: anatomic and functional characteristics and rationale for surgical intervention. *J Am Acad Orthop Surg* 2010;18: 338–345.
- 62.- Margheritini F, Villar RN. The efficacy of arthroscopy in the treatment of hip osteoarthritis. *Chir Organi Mov* 1999;84:257–261.
- 63.- Byrd JC. Advanced arthroscopy. In: *Arthroscopy of the hip and application: supine position*. p. 318. Chapter 27.

- 64.- Riff AJ, Kunze KN, Movassaghi K, Hijji F, Beck EC, Harris JD, Nho SJ. Systematic Review of Hip Arthroscopy for Femoroacetabular Impingement: The Importance of Labral Repair and Capsular Closure. *Arthroscopy*. 2019 Feb;35(2):646-656.
- 65.- Martin RL, Philippon MJ. Evidence of validity for the hip outcome score in hip arthroscopy. *Arthroscopy*. 2007;23:822-826.
- 66.- Seijas R, Sallent A, Ruiz-Iban MA, Ares O, Marín-Peña O, Cuéllar R, Muriel A. Validation of the Spanish version of the Hip Outcome Score: a multicenter study. *Health Qual Life Outcomes*. 2014;13:70.
- 67.- Más Martínez J, Morales-Santías M, Bustamante Suárez de Puga D, Sanz-Reig J. La cirugía artroscópica de cadera en deportistas varones menores de 40 años con choque femoroacetabular: resultado a corto plazo. *Rev Esp Cir Ortop Traumatol*. 2014;58:343-50.
- 68.- Philippon MJ, Schroder ESG, Briggs KK. Hip arthroscopy for femoroacetabular impingement in patients aged 50 years or older. *Arthroscopy* 2012;28:59-65.
- 69.- Safran MR, Hariri S (2010) Hip arthroscopy assessments tools and outcomes. *Oper Tech Orthop*. 2010;20:264-277.
- 70.- Mas Martínez J, Torres Eguía R, Sanz Reig J. Lesiones del labrum acetabular. Etiología, lesiones artroscópicas e indicaciones de tratamiento. *Rev Esp Cir Osteoarticular*. 2015;264:198-206.
- 71.- Ilizaliturri VM, Byrd JW, Sampson TG et al. A geographic zone method to describe intra-articular pathology in hip arthroscopy: cadaveric study and preliminary report. *Arthroscopy*. 2008;24:534-539.
- 72.- Byrd JW, Jones KS. Prospective analysis of hip arthroscopy with 2-year follow-up. *Arthroscopy*. 2000;6:578-587.
- 73.- Griffin DR, Parsons N, Mohtadi NG et al. Multicenter Arthroscopy of the Hip Outcomes Research N. A short version of the International Hip Outcome Tool (iHOT-12) for use in routine clinical practice. *Arthroscopy*. 2012;28:611-616.
- 74.- Bedi A, Kelly BT. Femoroacetabular impingement. *J Bone Joint Surg Am*. 2013;95:82-92.
- 75.- Philippon MJ, Briggs KK, Yen YM et al. Outcomes following hip arthroscopy for femoroacetabular impingement with associated chondrolabral dysfunction: minimum two-year follow-up. *J Bone Joint Surg*. 2009;91:16-23.
- 76.- Tonnis D. Normal values of the hip joint for the evaluation of X-rays in children and adults. *Clinical Orthop Relat Res*. 1976;119:39-47.
- 77.- Byrd JW, Jones KS. Hip arthroscopy for labral pathology: prospective analysis with 10-year follow-up. *Arthroscopy*. 2009;25:365-368.
- 78.- Meftah M, Rodriguez JA, Panagopoulos G et al. Long-term results of arthroscopic labral debridement: predictors of outcomes. *Orthopedics*. 2011;34:e588-592.

- 79.-Philippon MJ, Briggs KK, Carlisle JC et al. Joint space predicts THA after hip arthroscopy in patients 50 years and older. *Clinical Orthop Relat Res.* 2013;471:2492-2496.
- 80.-Schilders E, Dimitrakopoulou A, Bismil Q et al. Arthroscopic treatment of labral tears in femoroacetabular impingement: a comparative study of refixation and resection with a minimum two-year follow-up. *J Bone Joint Surg Br.* 2011;93:1027-1032.
- 81.-Palmer DH, Ganesh V, Comfort T et al. Midterm outcomes in patients with cam femoroacetabular impingement treated arthroscopically. *Arthroscopy.* 2012;28:1671-1681.
- 82.-Streich NA, Gotterbarm T, Barie A et al. Prognostic value of chondral defects on the outcome after arthroscopic treatment of acetabular labral tears. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2009;17:1257-1263.
- 83.-Byrd JWT, Bardowski EA, Jones KS. Influence of Tönnis grade on outcomes of arthroscopic management of symptomatic femoroacetabular impingement. *Arthroscopy.* 2018 Aug;34(8):2353-2356.
- 84.-McCarthy JC, Jarrett BT, Ojeifo O et al. What factors influence long-term survivorship after hip arthroscopy?. *Clinical Orthop Relat Res.* 2011;469:362-371.
- 85.-Byrd JW, Jones KS. Prospective analysis of hip arthroscopy with 10-year followup. *Clin Orthop Relat Res.* 2010;468:741-746.
- 86.-Nepple JJ, Philippon MJ, Campbell KJ et al. The hip fluid seal--Part II: The effect of an acetabular labral tear, repair, resection, and reconstruction on hip stability to distraction. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2014;22:730-736.
- 87.-Krych AJ, Thompson M, Knutson Z et al. Arthroscopic labral repair versus selective labral debridement in female patients with femoroacetabular impingement: a prospective randomized study. *Arthroscopy.* 2013;29:46-53.
- 88.-Larson CM, Giveans MR, Stone RM. Arthroscopic debridement versus refixation of the acetabular labrum associated with femoroacetabular impingement: mean 3.5-year follow-up. *Am J Sports Med.* 2012;40:1015-1021.
- 89.-Dippmann C, Thorborg K, Kraemer O et al. Hip arthroscopy with labral repair for femoroacetabular impingement: short-term outcomes. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2014;22:744-749.
- 90.-Chow RM, Owens CJ, Krych AJ et al. Arthroscopic labral repair in the treatment of femoroacetabular impingement. *Arthrosc Tech.* 2013;2:333-336.
- 91.-Griffiths EJ, Khanduja V. Hip arthroscopy: evolution, current practice and future developments. *Int Orthop.* 2012;36:1115-1121.
- 92.-Harris JD, McCormick FM, Abrams GD, Gupta AK, Ellis TJ, Bach BR, et al. Complications and Reoperations During and After Hip Arthroscopy: A Systematic Review of 92 Studies and More Than 6,000 Patients. *Arthroscopy.* 2013;29:589-595.

8. ANEXOS

1. ANEXO 1



Arthroscopic Treatment of Hip Chondral Defects With Bone Marrow Stimulation and BST-CarGel

Marc Tey, M.D., Jesús Mas, M.D., Xavier Pelfort, M.D., and Joan Carles Monllau, M.D., Ph.D.

Abstract: Microfracture, the current standard of care for the treatment of non-degenerative chondral lesions in the hip joint, is limited by the poor quality of the filling fibrocartilaginous tissue. BST-CarGel (Piramal Life Sciences, Laval, Quebec, Canada) is a chitosan-based biopolymer that, when mixed with fresh, autologous whole blood and placed over the previously microfractured area, stabilizes the blood clot and enhances marrow-triggered wound-healing repair processes. BST-CarGel has been previously applied in the knee, with statistically significant greater lesion filling and superior repair tissue quality compared with microfracture treatment alone. In this report we describe the application of BST-CarGel for the arthroscopic treatment of hip chondral lesions. Our preliminary data suggest that our BST-CarGel procedure provides high-quality repair tissue and therefore may be considered a safe, cost-efficient therapeutic choice for the treatment of hip chondral defects.

Articular cartilage lesions, especially at the anterosuperior wall of the acetabulum, represent—after labral lesions—the most common pathology found in patients undergoing hip arthroscopy. These lesions frequently cause pain and functional limitation and are usually associated with other abnormalities such as avascular necrosis, dysplasia, osteochondritis dissecans, trauma, labral tears, and femoroacetabular impingement. Irrespective of the cause, chondral lesions are rarely able to spontaneously self repair, and it is likely that if left untreated, progression to more generalized degeneration will occur.^{1,2}

Several strategies have been developed with the aim to achieve repair tissue showing biochemical and biomechanical characteristics comparable with those of the surrounding native cartilage. The current standard of care for the treatment of small chondral defects in the

hip, as in other joints, is microfracture.³ However, this technique is recognized to be an incomplete solution to deal with these lesions. The poor quality of the filling fibrocartilaginous tissue, which often lacks hyaline articular structure, and the highly variable clinical outcome frequently observed have been mainly associated with the instability of the marrow-derived blood clots formed in the lesion, which shrink and detach as a consequence of platelet-driven clot retraction.⁴

The application of BST-CarGel (Piramal Life Sciences, Laval, Quebec, Canada) represents an approach in which the microfracture treatment has been optimized by the use of a soluble chitosan-based polymer scaffold that physically stabilizes the blood clot in the cartilage lesion. Chitosan is an abundant glucosamine polysaccharide derived from the exoskeleton of crustaceans exhibiting adhesivity to tissues, low toxicity, and biocompatibility and biodegradability characteristics. BST-CarGel is obtained by dissolving chitosan in glycerophosphate buffer, resulting in a liquid solution that does not interfere with normal coagulation. When mixed with fresh, autologous whole blood and placed over the defect, BST-CarGel reinforces the fragile blood clot by impeding its retraction. Moreover, chitosan's cationic nature improves clot adherence within the lesion, ensuring prolonged activation of tissue repair processes by maintaining critical blood components above marrow access holes.⁴⁻⁶

The purpose of this article is to describe the application of BST-CarGel in combination with a hip arthroscopic

From Institut Català de Traumatologia i Medicina de l'Esport (ICATME), Hospital Dexeus de Barcelona (M.T., X.P., J.C.M.), Barcelona; and Clínica Vistahermosa (J.M.), Alicante, Spain.

The authors report that they have no conflicts of interest in the authorship and publication of this article.

Received July 1, 2014; accepted October 3, 2014.

Address correspondence to Marc Tey, M.D., Institut Català de Traumatologia i Medicina de l'Esport (ICATME), Hospital Dexeus de Barcelona, C/ Sabino de Arana 5-19, Ed Consultes Externes, 2^a Planta, 08028, Barcelona, Spain. E-mail: marc.tey@icatme.com

© 2015 by the Arthroscopy Association of North America

2212-6287/14549/\$36.00

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eats.2014.10.002>

microfracture procedure for the treatment of isolated full-thickness acetabular cartilage defects.

Technique

The described technique is indicated in young adult patients presenting with chondral delamination as a result of a mechanical conflict (femoroacetabular impingement). The diagnosis can be made by magnetic resonance imaging, magnetic resonance arthrography, or delayed gadolinium-enhanced MR imaging of cartilage (dGEMRIC) (Fig 1). Hip arthroscopic surgery is performed with the patient placed in the supine position on a traction table (Hip Positioning System with Active Heel Technology; Smith & Nephew, Memphis, TN). The hip joint is distracted, and standard anterolateral and distal mid-anterior portals are used as the viewing portal and working portal, respectively. An image intensifier is used to evaluate distraction and to guide accurate portal placement. Pre-positioning of the anterolateral portal is performed with a 15-cm, 18-gauge arthroscopic needle (Smith & Nephew). A guidewire is then placed through the needle. The needle is removed, and a 12-cm, 5-mm-internal diameter arthroscopic cannula (Smith & Nephew) is passed over the wire. Once the portal has been established, a 70° arthroscope (Smith & Nephew) is inserted and a complete diagnostic evaluation of the hip joint without irrigation fluid is performed. The distal mid-anterior portal is created under arthroscopic control, and the integrity of the articular cartilage is further assessed with a probe. Irrigation fluid is then introduced into the joint using an arthroscopy pump (ConMed, Utica, NY) with the pressure set at 40 mm Hg.

Chondral debridement of delaminated cartilage is performed around the labral detachment with curettes and motorized shavers (ConMed) to completely remove damaged cartilage and to obtain well-defined, stable margins between the healthy cartilage and the cartilage defect (Fig 2A). The calcified layer is then carefully removed to expose the subchondral bone while preserving its integrity. The exposed area is microfractured

with 60° to 90° arthroscopic awls (Smith & Nephew) as per the standard procedure, penetrating the subchondral bone to a depth of approximately 3 mm, with holes placed every 2 to 3 mm until covering the entire surface (Fig 2B). Adequate penetration of the subchondral bone can be assessed by observing bone marrow bleeding and/or fat droplets from the microfractured holes after reduction of the irrigation pressure. Pincer and cam lesions are then treated if needed. Labral refixation is performed with bioabsorbable suture anchors (Osteo-aaptor, 2.3 mm; Smith & Nephew), with careful insertion of these at the edge of the acetabular rim to ensure containment of the chondral lesion. Holes for labral anchors are drilled every 5 mm, and in most cases 3 to 4 implants are needed. After that, traction is released to reach the peripheral compartment, and cam deformity is accessed by horizontal capsulotomy that, if required, can be extended to a T-capsulotomy, mainly through a distal-lateral portal. Osteoplasty of the femur is carried out with a motorized 4.5-mm burr (ConMed). Although osteoplasty can be accomplished at this point or at the end of the surgical procedure, we strongly recommend removing the bony prominence before applying BST-CarGel to keep traction for no more than 2 hours. After osteoplasty, the capsulotomy is partially closed (the longitudinal portion when a T-capsulotomy is performed) with side-to-side sutures using lateral suture passing (Acupass; Smith & Nephew), and traction is reapplied to access the central compartment again.

The BST-CarGel mixture is prepared according to the manufacturer's instructions; this can be performed by a nonsterile nurse while the lesion is being surgically prepared. In brief, BST-CarGel is prepared by dissolving chitosan solution in an aqueous glycerophosphate buffer. The resulting solution is then manually mixed with fresh, autologous whole peripheral blood at a ratio of 3:1 (blood to BST-CarGel). This mixture can be prepared 15 to 25 minutes before the implantation time to achieve the optimal physical and mechanical properties of the product for delivery to a vertically oriented

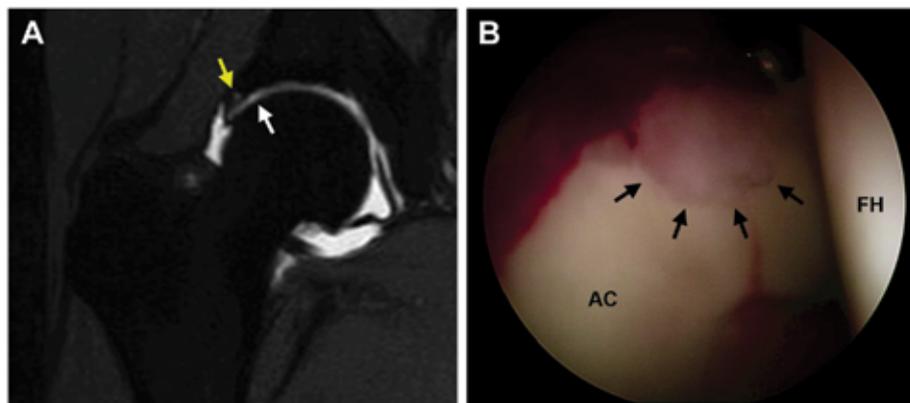
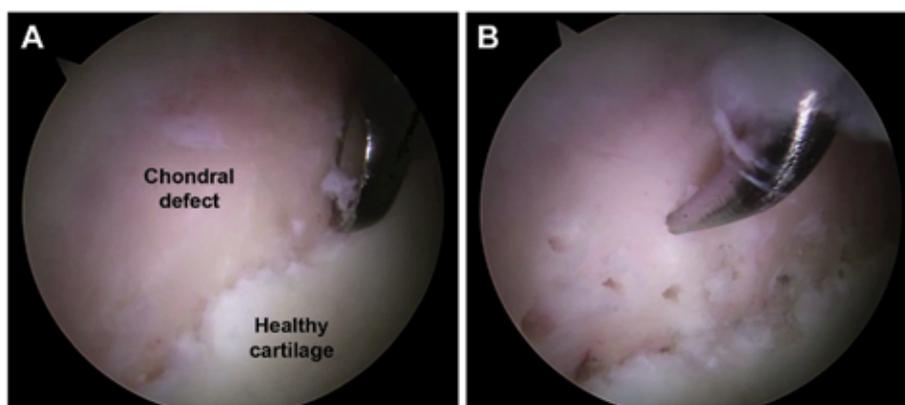


Fig 1. Identification of chondral lesion. (A) Coronal T1-weighted fat-saturated magnetic resonance image of the right hip showing a cartilage defect in the acetabulum (white arrow). One should note that there is a bone cyst in the subchondral bone (yellow arrow). (B) Arthroscopic view of the right hip from the anterolateral portal with the patient placed in the supine position. The arrows indicate a limited chondral lesion in zones II and III of the acetabulum, according to the mapping system proposed by Ilizaliturri et al.⁷ (AC, lunate surface of acetabulum; FH, femoral head.)

Fig 2. Before BST-CarGel application, the lesion is addressed as per the standard procedure. (A) Arthroscopic view of zones II and III of the right acetabulum showing the chondral defect after debridement of delaminated cartilage with a curette. Debridement is performed to expose the subchondral bone and to obtain well-defined, stable margins between the healthy cartilage and the chondral defect. (B) Microfracture of the articular cartilage defect with an arthroscopic awl, penetrating the subchondral bone to a depth of approximately 3 mm, with holes placed every 2 to 3 mm.



wall such as the acetabulum. Before the application, irrigation is stopped and the joint is completely drained of irrigation fluid. Use of a suction cannula and small gauze pad can help to completely dry the treatment surface (Fig 3A). The first layer of the mixture is then delivered in a drop-wise manner using large 18-gauge needles (Smith & Nephew) and without overfilling (Fig 3B). The needles can be bent to ensure full contact with the chondral lesion and to facilitate BST-CarGel delivery. This first layer, even if it is in the antigravity area, will stick in place because of its adhesive properties, sealing the damaged region completely. After this, the clot is constructed by delivering the remaining BST-

CarGel until the damaged area is completely covered (Fig 3 C and D). The mixture volume used per patient varies according to the lesion size. After delivery, the implant clots in place during the required 15-minute waiting period to fully stabilize the implant. A step-by-step summary of this technique is provided in Table 1, and helpful tips are given in Table 2. Key steps of the procedure are shown in Video 1.

Postoperatively, the patient receives simple analgesia and is assessed by a physiotherapist. The patient is discharged on the first postoperative day. Passive motion from the first day and 6 weeks of partial weight bearing (<20 kg) assisted by crutches are recommended

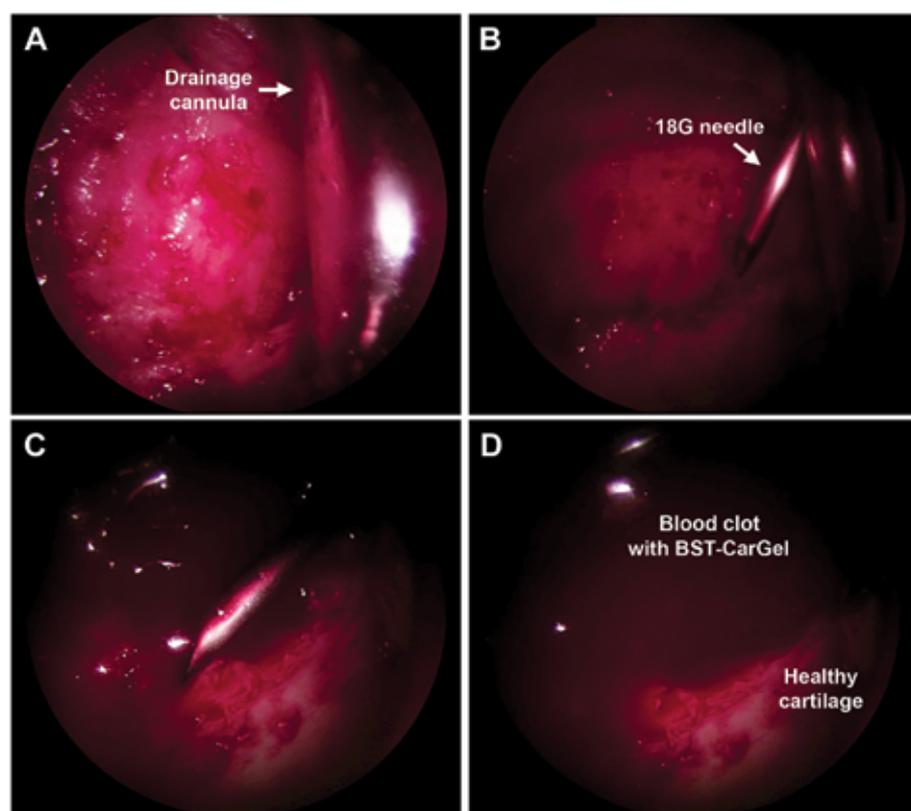


Fig 3. Key steps of BST-CarGel application in previously surgically prepared area. (A) The joint is drained of irrigation fluid using cannulas. (B) The first layer of BST-CarGel is applied in a drop-wise manner using large 18-gauge (18G) needles. (C) Clot construction is performed by delivering the remaining BST-CarGel until the damaged area is completely covered. (D) View of completed repair after BST-CarGel application.

Table 1. Step-by-Step Summary of Arthroscopic Treatment of Hip Chondral Defects With Microfracture and BST-CarGel

Step	Description
1	Position the patient in the supine decubitus position on the traction table.
2	Use the AL portal as the viewing portal and the DMA portal as the working portal.
3	Use a 70° arthroscope and hip arthroscopic set for instrumentation.
4	Perform joint evaluation without fluid and case confirmation for chondral treatment.
5	Set the fluid irrigation pressure at 40 mm Hg with an irrigation pump.
6	Prepare the chondral lesion. Debridement of unstable or pathologic cartilage Debridement of mineralized layer Microfracture
7	Perform labral reconstruction. Pincer resection Acetabular rim trim Placement of labral anchors and labral reattachment
8	Perform osteoplasty for cam lesions. Release of traction T-capsulotomy to access cam deformity Access to medial and lateral plica as usual edges of classic cam deformities Osteochondroplasty Suture of capsulotomy
9	Apply traction to access the central compartment.
10	Stop fluid irrigation and aspiration of articular fluid.
11	Perform complete drying of the chondral defect with small swabs.
12	Release BST-CarGel with bent 18-gauge needles until the lesion is covered.
13	Wait 15 min before releasing traction.

AL, anterolateral; DMA, distal mid-anterior.

in the postoperative period. Low-contact physical activities can be initiated in the third month, whereas high-impact sports must be avoided during the first year after surgery.

Discussion

Microfracture—the deliberate penetration of the subchondral bone below a cartilage lesion to elicit bleeding—is currently the standard of care for the

treatment of limited chondral lesions in the hip joint. Microfracture-induced bone marrow stimulation initiates a repair response that essentially follows the natural wound-healing sequence. BST-CarGel is a first-line cartilage repair option used in combination with bone marrow stimulation that overcomes the major pitfall of standard microfracture, namely the quantity of the initial blood clot present in the cartilage lesion to trigger the wound-healing cascade. The soluble and physiological characteristics of this chitosan polymer solution permit its combination with freshly drawn autologous whole blood to form a hybrid polymer-blood mixture. This mixture can be applied to the cartilage and bone surfaces of prepared lesions, regardless of their geometry and size, to which it adheres and solidifies as a polymer-stabilized hybrid clot.⁴

Animal models have provided extensive evidence supporting BST-CarGel's mode of action. Its use in the treatment of microfractured cartilage defects in adult sheep improved cartilage repair by increasing the amount of filling tissue and improving its biochemical composition and cellular organization. BST-CarGel-repaired tissue contained more cells, with a more chondrogenic phenotype and more type II collagen, when compared with control defects (microfracture only) and showed complete restoration of glycosaminoglycan levels.⁴ Moreover, studies in rabbits highlighted the ability of BST-CarGel to enhance the conventional wound-healing processes during acute and intermediate stages of repair, resulting in increased inflammatory and bone marrow-derived stromal cell recruitment, increased vascularization of the provisional repair tissue, and increased intramembranous bone formation and subchondral bone remodeling. This led to the establishment of more hyaline repair cartilage that was integrated with a porous subchondral bone plate.^{5,6}

BST-CarGel has been successfully applied in patients with knee chondral lesions.⁸ In a recent randomized controlled trial,⁹ 80 patients with a single, symptomatic focal lesion on the femoral condyle were randomized to BST-CarGel and microfracture or to microfracture

Table 2. Tips for and Benefits of Arthroscopic Treatment of Hip Chondral Defects With Microfracture and BST-CarGel

Tip	Benefit
Work with low-fluid pressure (40–60 mm Hg).	Facilitates drying of area before implanting BST-CarGel
Alert the anesthetist to work with low tension (systolic blood pressure <70 mm Hg).	Facilitates drying of area before implanting BST-CarGel
Work with 60°–90° sharp awl.	Provides perpendicular holes and consequently avoids scratches and hole connection
Apply BST-CarGel as the last step during the articular repair process in the central compartment and before moving to the peripheral compartment.	Reduction of the surgery time before BST-CarGel implantation diminishes fluid extravasation into the soft tissues and therefore facilitates the posterior drying process.
Use air infusion cannulas through the accessory portal and aspiration through the lateral portal to obtain continuous air flow.	Improves drying process
Use neurosurgery swabs during the drying process.	Neurosurgery swabs can be easily introduced through the cannula and are less susceptible to being lost intra-articularly.
Use long and malleable needles to release BST-CarGel.	Facilitates drop-wise delivery of implant even in antigravity area

treatment alone. At 12 months, BST-CarGel treatment resulted in statistically significantly greater lesion filling and superior repair tissue quality compared with microfracture treatment alone, with similar safety profiles for both groups.

In this report we describe an arthroscopic technique to perform BST-CarGel application in the hip. Our preliminary data suggest that this cartilage repair option represents a safe, cost-efficient improvement over the standard hip microfracture technique alone and is technically feasible. Nevertheless, the long-term outcome is still unknown and these results need to be further confirmed by long-term clinical studies.

References

1. Karthikeyan S, Roberts S, Griffin D. Microfracture for acetabular chondral defects in patients with femoroacetabular impingement: Results at second-look arthroscopic surgery. *Am J Sports Med* 2012;40:2725-2730.
2. Sampson TG. Arthroscopic treatment for chondral lesions of the hip. *Clin Sports Med* 2011;30:331-348.
3. Goyal D, Keyhani S, Lee EH, Hui JH. Evidence-based status of microfracture technique: A systematic review of level I and II studies. *Arthroscopy* 2013;29:1579-1588.
4. Hoemann CD, Hurtig M, Rossomacha E, et al. Chitosan-glycerol phosphate/blood implants improve hyaline cartilage repair in ovine microfracture defects. *J Bone Joint Surg Am* 2005;87:2671-2686.
5. Hoemann CD, Sun J, McKee MD, et al. Chitosan-glycerol phosphate/blood implants elicit hyaline cartilage repair integrated with porous subchondral bone in microdrilled rabbit defects. *Osteoarthritis Cartilage* 2007;15:78-89.
6. Chevrier A, Hoemann CD, Sun J, Buschmann MD. Chitosan-glycerol phosphate/blood implants increase cell recruitment, transient vascularization and subchondral bone remodeling in drilled cartilage defects. *Osteoarthritis Cartilage* 2007;15:316-327.
7. Ilizaliturri VM Jr, Byrd JW, Sampson TG, et al. A geographic zone method to describe intra-articular pathology in hip arthroscopy: Cadaveric study and preliminary report. *Arthroscopy* 2008;24:534-539.
8. Steinwachs MR, Waibl B, Mumme M. Treatment of cartilage lesions with microfracture and BST-CarGel. *Arthrosc Tech* 2014;3:e399-e402.
9. Stanish WD, McCormack R, Forriol F, et al. Novel scaffold-based BST-CarGel treatment results in superior cartilage repair compared with microfracture in a randomized controlled trial. *J Bone Joint Surg Am* 2013;95:1640-1650.

2. ANEXO 2



Artículo de revisión

Lesiones del labrum de cadera: vascularización y técnicas de reconstrucción



Luis Pérez Carro^{a,*}, Antonio Cruz^b, Jesús Más^c, Víctor Miranda^d,
Alexander Ortiz^{a,b,c,d} y Ana Alfonso^a

^a Hospital Clínica Mompía, Santander, Cantabria, España

^b Hospital Ramón Negrete, Santander, Cantabria, España

^c Hospital Clínica Vistahermosa, Alicante, España

^d Hospital Christus Muguerza, Chihuahua, México

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 13 de octubre de 2015

Aceptado el 29 de noviembre de 2015

On-line el 13 de enero de 2016

Palabras clave:

Reparación labral

Reconstrucción labral

Choque femoroacetabular

Labrum cadera

Artroscopia cadera

RESUMEN

Objetivos: Las lesiones del labrum acetabular son una causa común de dolor de cadera. Se realiza una revisión del estado actual en cuanto a los tipos de lesiones labrales, su vascularización y las técnicas de reconstrucción y tratamiento.

Material y métodos: Realizamos una revisión de los tipos y las clasificaciones de las lesiones labrales, su vascularización y las técnicas quirúrgicas para la reparación labral.

Resultados y conclusiones: Una técnica quirúrgica reproducible y eficaz, junto con la decisión quirúrgica intraoperatoria, es muy importante para conseguir el éxito en el manejo de este tipo de problemas de la cadera.

Relevancia clínica: Un mejor conocimiento de la vascularización del labrum, de sus tipos de lesiones y de las técnicas de reparación tiene implicaciones para el tratamiento quirúrgico de las lesiones labrales.

Nivel de evidencia: Nivel IV, series clínicas.

© 2016 Publicado por Elsevier España, S.L.U. a nombre de Fundación Española de Artroscopia. Este es un artículo Open Access bajo la CC BY-NC-ND licencia (<http://creativecommons.org/licencias/by-nc-nd/4.0/>).

Hip labrum lesions: Vascularisation and reconstruction techniques

ABSTRACT

Objectives: Acetabular labral tears are a common cause of hip pain. The aim of this article is to describe the surgical technique for arthroscopic labral repair, reconstruction, and treatment.

Material and methods: A review is presented of the types and classification of labral lesions, vascular supply, and surgical techniques for labral repair.

Results and conclusions: A reproducible and reliable surgical technique for arthroscopic labral repair and the intraoperative surgical decision making is very important to achieve success in this kind of hip problem.

Keywords:

Labral repair

Labral reconstruction

Femoroacetabular impingement

Hip labrum

Hip Arthroscopy

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: lpcarro@gmail.com (L. Pérez Carro).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.reaca.2015.11.003>

2386-3129/© 2016 Publicado por Elsevier España, S.L.U. a nombre de Fundación Española de Artroscopia. Este es un artículo Open Access bajo la CC BY-NC-ND licencia (<http://creativecommons.org/licencias/by-nc-nd/4.0/>).

Clinical relevance: An improved understanding of labral vasculature, classification of labral lesions, and surgical techniques have implications for the surgical treatment of labral tears.
Level of evidence: Level IV, case series.

© 2016 Published by Elsevier España, S.L.U. on behalf of Fundación Española de Artroscopia. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

Las lesiones del labrum acetabular son una causa común de dolor de cadera¹⁻³; en deportistas, las lesiones de cadera representan del 3,1 al 8,4% de las lesiones deportivas reportadas en la actualidad^{4,5}. La prevalencia de roturas labrales en pacientes con enfermedad de cadera varían de un 22 a un 55% en función de la literatura revisada^{6,7}. Hay 2 importantes puntos de debate que han emergido con relación a la reparación del labrum y la mayor probabilidad de resultados satisfactorios. En primer lugar, reparar el labrum con el objetivo no solo de resolver el dolor y los síntomas mecánicos, sino también en un intento de evitar o retrasar la degeneración articular. En segundo lugar, es importante diagnosticar la causa subyacente del desgarramiento labral y cualquier otra causa de disfunción de la cadera en un mismo tiempo, debido a que de esta manera tendremos más posibilidades de aumentar los buenos resultados y disminuir la recurrencia⁸. El labrum acetabular es un fibrocartilago articular localizado circunferencialmente alrededor del hueso acetabular y que se completa en la base del acetábulo, anterior y posteriormente, por el ligamento acetabular transversal⁹. No hay distinción entre ambas estructuras y su apariencia es la de una estructura continua. Si se realiza una sección transversal del mismo, toda su base se encuentra unida al reborde óseo, conformando su borde libre el vértice. El lado articular del labrum es relativamente avascular, comparado con el lado capsular altamente vascularizado (fig. 1).

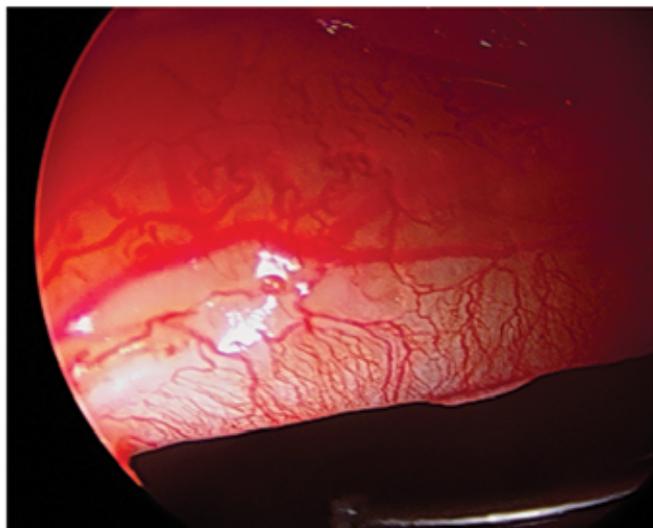


Figura 1 – Vascularización del lado capsular del labrum. El lado articular del labrum es relativamente avascular, comparado con el lado capsular altamente vascularizado.

El labrum juega un papel crucial en la mecánica normal de la cadera y posee importantes propiedades biomecánicas:

- Sellado articular, manteniendo la función hidrostática de los líquidos y favoreciendo la lubricación y nutrición del cartilago articular¹⁰⁻¹³.
- Aumento de la estabilidad articular y de la resistencia a la distracción al crear una presión negativa dentro de la articulación^{14,15}.
- Distribución de presiones. Disminuye el estrés mecánico sobre el cartilago¹⁰⁻¹³.
- Contribución a la propiocepción articular al poseer terminaciones nerviosas^{3,16}.

Clasificación de las lesiones labrales

Las roturas del labrum han sido clasificadas según su localización, dividiendo el acetábulo en 3 cuadrantes o definiendo el acetábulo en forma de reloj¹⁷.

Según la etiología, se han clasificado en: traumáticas, degenerativas, choques femoroacetabulares, hiperlaxitud-inestabilidad articular, displasias e idiopáticas.

Seldes et al.¹⁸ describieron 2 tipos de daño labral desde un punto de vista histológico: el tipo 1 es una desinserción del labrum desde la superficie articular (separación condrolabral), y el tipo 2 es una lesión intrasustancia, compuesta de uno o más clivajes dentro de la sustancia del labrum. Sin embargo, cuando evaluamos esta clasificación en el contexto de un choque femoroacetabular (CFA), una rotura tipo 1 se asocia más típicamente con un CFA tipo cam y la tipo 2, con un CFA tipo pincer.

Lage et al.¹⁹ idearon un sistema de clasificación artroscópica para la descripción de roturas labrales e identificaron 4 tipos de roturas: radiales, fibrilares, longitudinales e inestables. El primer tipo (radiales) fue las más común (56,8%), afectando el borde libre del labrum. Las roturas fibrilares (21,6%) estaban asociadas con degeneración del cartilago articular. Las longitudinales (16,2%) se localizaron periféricamente en la unión del anillo acetabular. El cuarto tipo, las roturas inestables, fueron encontradas en el 5,4% de los pacientes.

McCarthy et al.²⁰ subrayaron la correlación entre afectación del cartilago articular y rotura labral en diferentes estadios (0-4), de menor a mayor severidad en cuanto al daño condral (acetábulo y cabeza femoral) y labral.

Czemy et al.²¹ describieron una clasificación según los hallazgos patológicos del labrum en artroresonancia (0, IA, IB, IIA, IIB, IIIA y IIIB), correspondiendo el estadio 0 a un labrum normal.



Figura 2 – Labrum hipoplásico.



Figura 4 – Separación condrolabral.

El grupo Multicenter Arthroscopic Hip Outcomes Research Network (MAHORN)⁸ ha propuesto un sistema de clasificación labral para determinar si hay un pronóstico diferente entre los diferentes tipos de rotura con relación a los resultados:

Clasificación del grupo Multicentre Arthroscopy of the Hip Outcomes Research Network

- I Normal
- II Hypoplastic/Hyperplastic (fig. 2)
- III Tear
 - IIIA Complex/Degenerative (fig. 3)
 - IIIB Labral-chondral separation (fig. 4)
 - IIIC Partial
 - IIID Complete
 - IIIE Flap
- IV Intrasubstance changes
 - IVA Mucinoid/Yellow (fig. 5)
 - IVB Floppy (fig. 6)



Figura 3 – Rotura labral compleja/degenerativa.

- IVC Bruising (fig. 7)
- IVD Ossified
- IVE Calcific

La clasificación de Seldes, aunque simple, puede ayudar a diferenciar entre lesiones reparables y no reparables, dadas las características específicas de vascularización del labrum. Según este concepto, las separaciones condrolabiales con buen aporte vascular desde el lado capsular acetabular serían reparables, mientras que las roturas intrasustanciales, con mal aporte sanguíneo dentro de la sustancia del labrum, son de más difícil reparación con la tecnología actual. De esta manera, la clasificación de Seldes nos puede resultar útil como guía de tratamiento⁸.

Vascularización e inervación del labrum

El labrum acetabular es una estructura fibrocartilaginosa relativamente avascular, de forma análoga a como sucede con los



Figura 5 – Labrum mucinoide, amarillo.

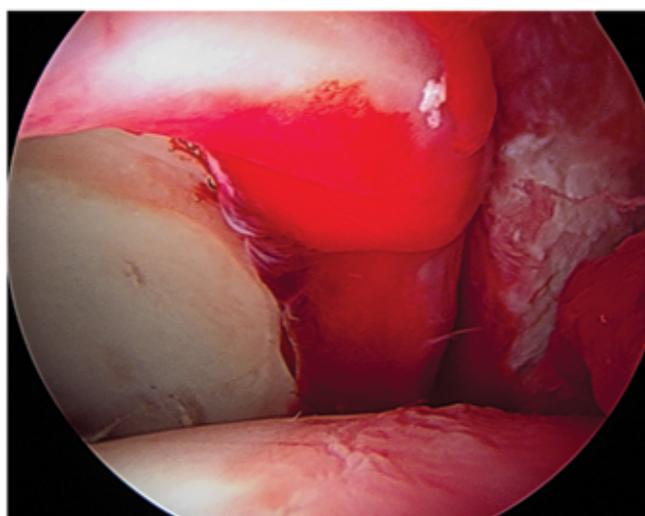


Figura 6 - Labrum blando, flexible.

meniscos de la rodilla, el labrum glenoideo del hombro o el fibrocartilago triangular de la muñeca. La vascularización del labrum acetabular parece tener diferencias regionales, recibiendo la mayoría del aporte vascular a través de la periferia capsular, con una penetración mínima de estos vasos hacia la región articular del mismo. Todos los vasos que irrigan el labrum se originan en el tejido conectivo capsular y a través del cuerpo del labrum alcanzan la cara articular. Ninguno de esos vasos atraviesa la unión condrolabral para alcanzar el hueso acetabular²².

Kelly et al.²³, en un estudio cadavérico en el que inyectaron tinta intraarterial para estudiar la vascularización del labrum, demostraron este hecho. Para su estudio dividieron cada sección del labrum en 2 zonas: la zona capsular del labrum adyacente al surco periacetabular o capsulolabral se denominó zona I y la zona articular adyacente a la cabeza femoral se denominó zona II. A su vez, cada una de estas zonas fue subdividida en zona A el borde libre y en zona B la insertada en el hueso acetabular (fig. 8). En todas las regiones labrales



Figura 7 - Labrum contundido, hemático.

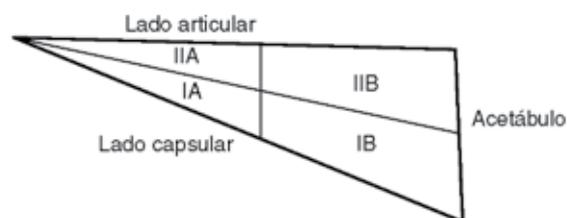


Figura 8 - Zonas del labrum de la cadera. La zona I corresponde al lado capsular del labrum y es adyacente al surco periacetabular o capsulolabral. La zona II corresponde al lado articular y es la adyacente a la cabeza femoral.

existe mayor vascularización en el área capsular (zona I) que en el área articular (zona II), de modo que los vasos solo se detectan en ese tercio periférico o capsular del labrum, permaneciendo avascular toda la zona articular²⁴. La fuente más consistente de vasos en la zona I es en la subdivisión IA (la parte no insertada en el hueso), aunque en algunos especímenes se encontró una fuente adicional de vasos en la zona IB, como contribución ósea a la vascularización labral.

Esta vascularización labral es recibida a través de un anillo anastomótico vascular existente alrededor del acetábulo, y que tiene su origen en ramas de la arteria glútea superior y de la arteria obturadora, que se anastomosan entre sí alrededor del acetábulo²⁵. De este anillo vascular periacetabular perióstico emergen una serie de ramas radiales que atraviesan la unión oseocapsular por su lado capsular y continúan hacia el borde libre del labrum, siendo las responsables del aporte vascular sanguíneo al labrum. La cápsula de la cadera, la membrana sinovial y el acetábulo óseo no parecen contribuir sustancialmente al aporte vascular del labrum²⁶.

El labrum tiene abundantes terminaciones nerviosas libres, fundamentalmente en la superficie y en la zona condral o articular. Estas terminaciones nerviosas libres y otros orgánulos nerviosos de diversos tipos se encuentran predominantemente en las zonas anterosuperior y posterosuperior del labrum. El labrum, en virtud de su inervación, puede potencialmente ser un mediador del dolor y de la propiocepción de la articulación de la cadera, y está involucrado en la neurosecreción que puede influir en la reparación del tejido conectivo. Este hecho es importante desde el punto de vista fisiopatológico, ya que en estas zonas anteriores y posterosuperiores —que son las más ricamente inervadas del labrum— es donde se asientan fundamentalmente las lesiones del mismo²⁷.

Este patrón vascular y de inervación identificado debería motivar a los cirujanos de preservación de cadera a desarrollar estrategias de reparación de las roturas labrales periféricas, de modo que se preserven sus funciones en la cadera.

Técnicas de reparación labral

En pacientes con lesiones del labrum, el tratamiento quirúrgico puede ser la labrectomía parcial (desbridamiento del labrum), la reparación labral o la reconstrucción labral. Philippon et al.²⁸ han propuesto un algoritmo para el tratamiento de las lesiones del labrum basado en la localización, el tamaño y la calidad del tejido. El desbridamiento del labrum se

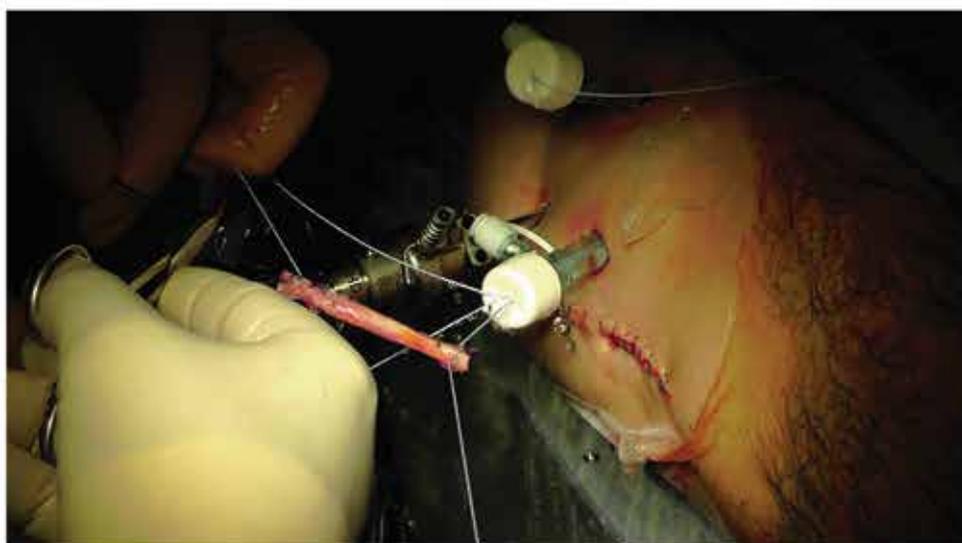


Figura 9 – Exteriores de injerto de labrum antes de su introducción intraarticular.

recomienda cuando se presenta deshilachado en la periferia pero retiene suficiente soporte estructural para mantener una funcional labral normal. En casos de desinserción del labrum o después de remodelar el reborde acetabular —cuando sea posible—, el labrum se vuelve a fijar, ya sea con puntos de colchonero o con puntos simples de acuerdo a la calidad del tejido encontrado. En el contexto de una lesión labral con tejido degenerativo severamente dañado, o después de una labrectomía parcial, se puede considerar una reconstrucción labral.

Reconstrucción del labrum

Publicaciones recientes han descrito técnicas para reconstruir zonas labrales deficientes o degenerativas empleando injertos autólogos. Sierra y Trousdale²⁹ han utilizado el ligamento redondo, mientras que Philippon et al.³⁰ han descrito una

técnica con autoinjerto de banda iliotalibial. Ambos reportaron resultados tempranos prometedores. La ventaja biomecánica de reconstruir el labrum está ganando credibilidad, sin embargo esta técnica todavía se encuentra bajo evaluación y se requieren resultados clínicos a medio y largo plazo para poder validar las estrategias que se están desarrollando en la actualidad (figs. 9 y 10).

Técnica de reparación labral por reanclaje con suturas

En la literatura se han descrito varias técnicas de reparación labral en las cuales se utilizan anclajes con sutura colocados lo más cerca posible del borde acetabular sin penetrar la superficie articular^{2,31-34}. A continuación se resumen los pasos para realizar esta técnica:

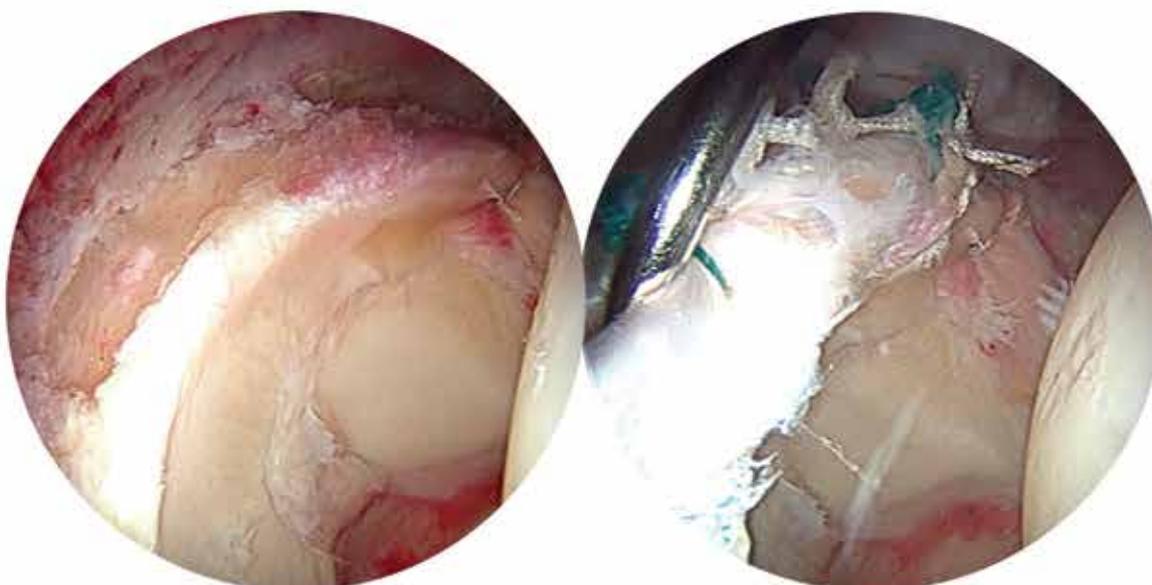


Figura 10 – Imagen artroscópica de un caso de ausencia de labrum tratado con injerto de labrum de fascia lata.

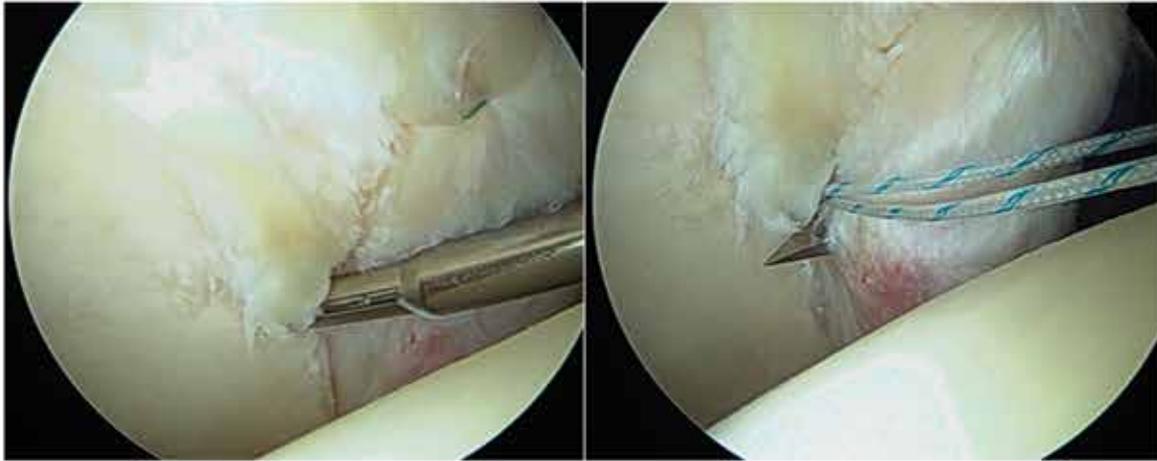


Figura 11 – Perforación dentro-fuera.

- Identificar el desprendimiento labral o la sutil separación condrolabral que se asocia con él.
- Inicialmente se introduce un sinoviotomo o la radiofrecuencia por el portal anterior y se procede a desbridar el tejido capsular adyacente al labrum.
- En la mayoría de los casos es preferible evitar desprender el labrum para preservar la zona de transición condrolabral, de esta manera se mantiene la *interface* biológica a la vez que se facilita un reanclaje labral mas anatómico y se restaura el sello de succión.
- En algunos pacientes puede ser necesario desprender el labrum, como en el caso de sobrecobertura acetabular. Si no existe lesión tipo pincer o lesión condral, se extirpan solo 1-2 mm. En casos que exista pinzamiento tipo pincer se suele

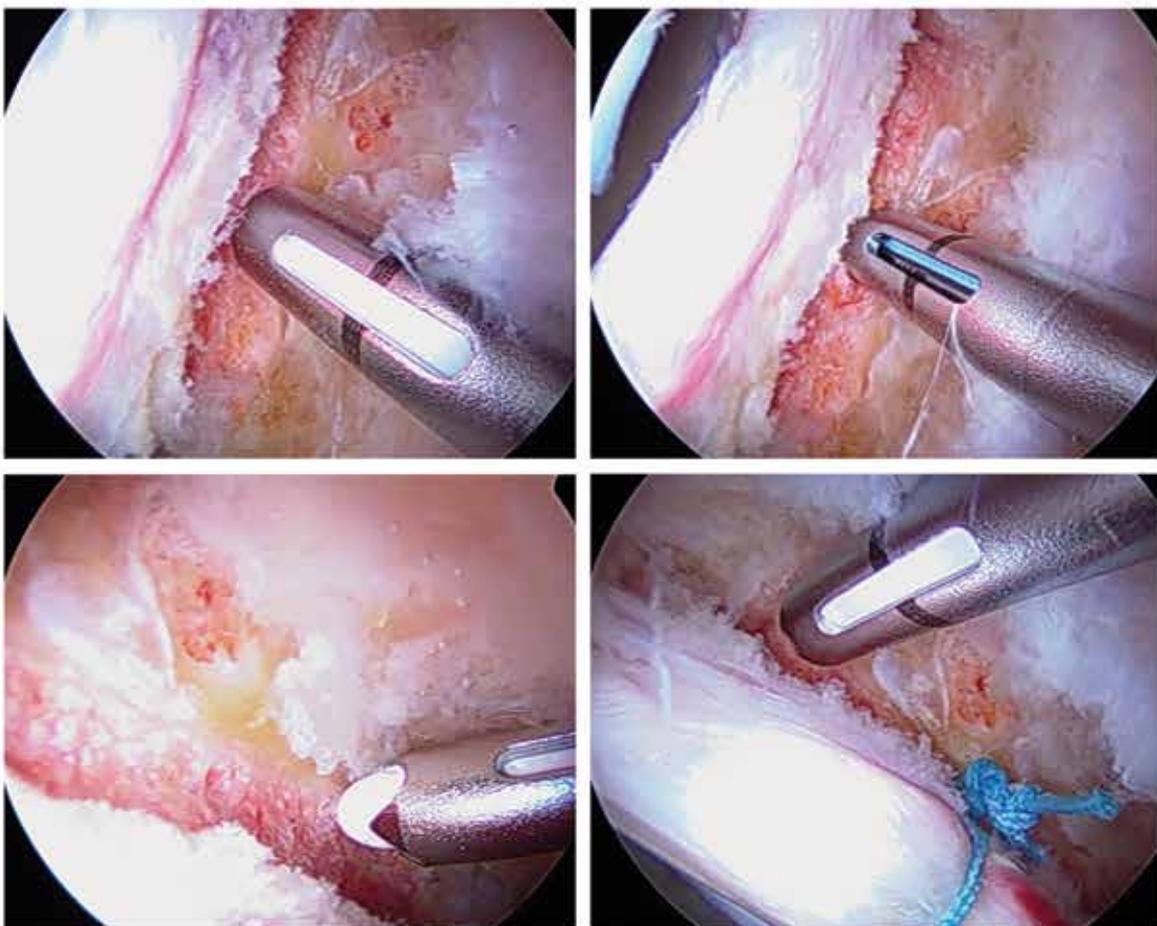


Figura 12 – Perforación fuera-dentro.

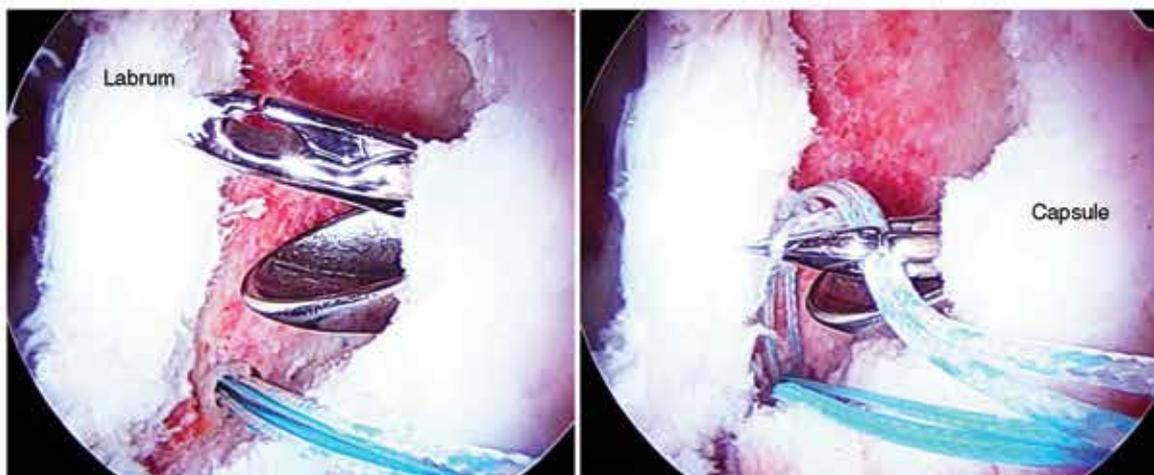


Figura 13 – Implantes de doble sutura para poder utilizar independientemente para la sutura del labrum y para la sutura de la cápsula.

resecar hasta el reborde de la condrosis (3-5 mm). Es importante considerar el ángulo centro borde preoperatorio para evitar resecar de más.

- Se coloca una guía de broca a través de una cánula en el acetábulo, lo más cerca posible de la superficie del

cartílago articular pero sin penetrar en el mismo. La perforación puede realizarse ya sea con la técnica fuera-dentro o la dentro-fuera (figs. 11 y 12).

- Los autores recomiendan utilizar anclajes del menor diámetro posible para permitir una adecuada colocación de los

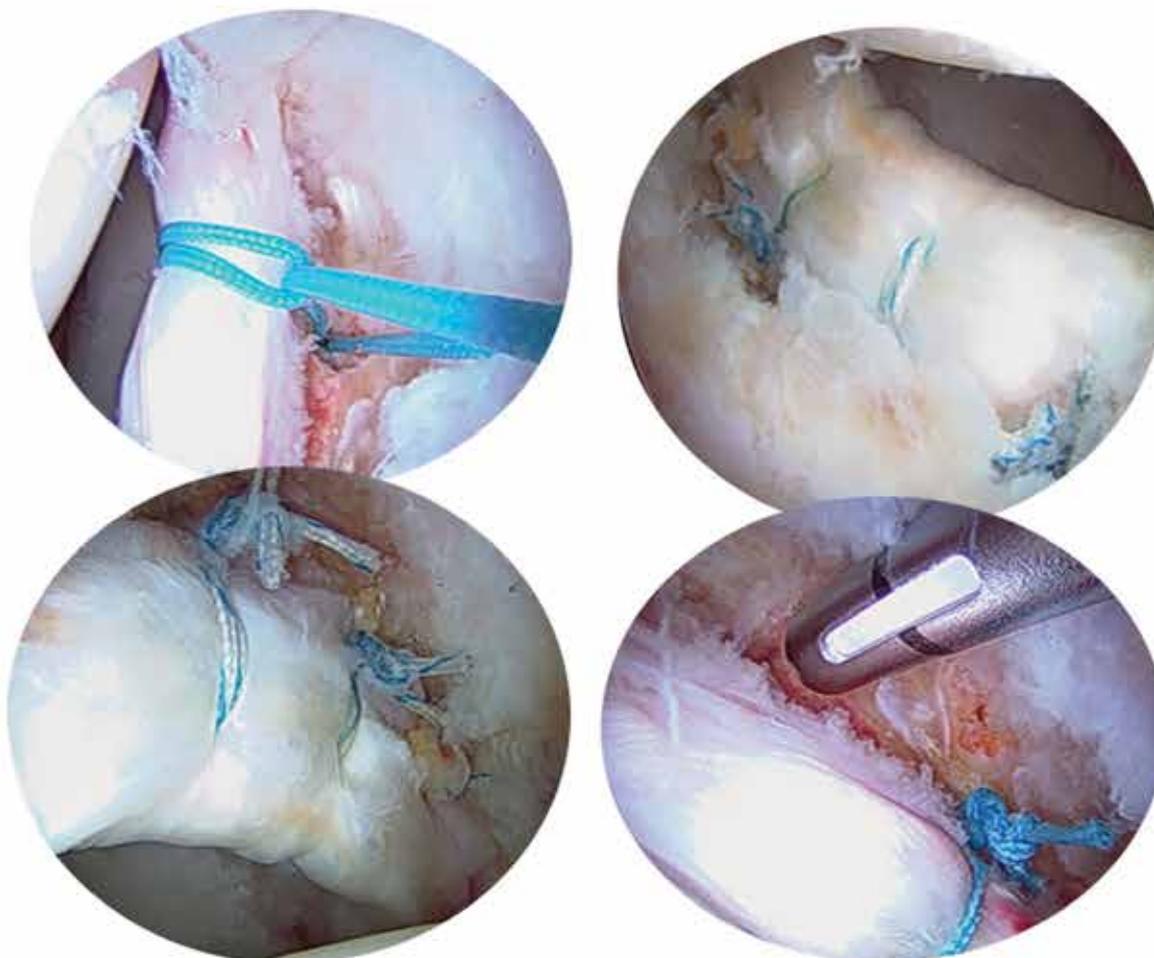


Figura 14 – Tipos de sutura labral: sutura alrededor o sutura translabral.

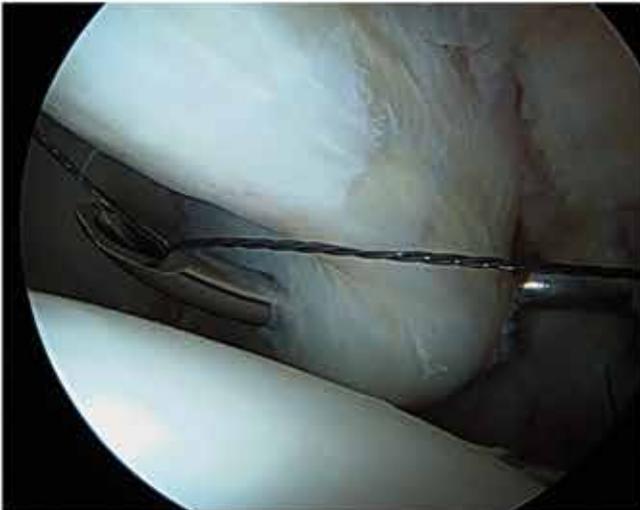


Figura 15 - Penetración del dispositivo a través del labrum para realizar una sutura translabral.



Figura 16 - Imagen artroscópica mostrando la penetración de la broca de 1.4 para realizar una sutura transósea.

mismos. Los anclajes pueden ser simples o de doble sutura. El diseño de anclajes con suturas dobles permite una reparación del labrum y de la cápsula más eficiente de manera simultánea en el mismo anclaje (fig. 13).

- Si el tamaño del labrum así como la calidad del tejido son normales, se prefiere colocar puntos de colchonero con el primer pase utilizando un dispositivo para penetrar en el tejido a la altura de la unión condrolabral, para después recuperar la sutura a través de la porción más ancha del labrum. Si el labrum es hipoplásico o degenerativo se utiliza una sutura simple alrededor del labrum, teniendo en cuenta que los nudos deben colocarse en el lado capsular para asegurar así que no contacten con el cartílago adyacente (figs. 14 y 15). También se pueden realizar implantes sin nudos con el fin de evitar la posible irritación capsular por el nudo.

Durante la perforación, el artroscopio se debe colocar en una posición que permita valorar el cartílago articular para asegurar que la broca no se encuentra entre el hueso subcondral y la superficie del cartílago articular. Para evitar que los anclajes penetren en el cartílago acetabular, se debe determinar el ángulo del borde y así realizar una colocación adecuada. Un estudio realizado en cadáver definió la zona segura para la inserción de los anclajes: 2,3 a 2,6 mm del borde con un ángulo para el anclaje de 10° ³⁵. La fuerza de anclaje para evitar el pull-out siempre se corrobora de manera suave para confirmar la colocación idónea del anclaje.

Reparación transósea del labrum acetabular como una alternativa a los anclajes

Las lesiones labrales en el cuadrante anteroinferior, las caderas displásicas, las trayectorias intraarticulares de la perforación, el reborde acetabular muy estrecho, o algunas variaciones anatómicas específicas, pueden generar gran dificultad para la colocación de los anclajes. Para estos casos,

Pérez Carro et al.³⁶ describen una reparación transósea del labrum sin anclajes en la cual se recomienda el uso de guías y brocas del menor diámetro posible para crear un túnel entre el margen subcondral y la cortical externa del acetábulo. Posteriormente, se utiliza un dispositivo tipo lanzadera de sutura a través del túnel óseo desde fuera hacia dentro de la articulación, la cual es recuperada por fuera, para luego pasar el cabo de la sutura permanente a través del túnel óseo y finalmente realizar puntos de sutura sobre el labrum utilizando técnicas estándar. (figs. 16-18). El tratamiento de las lesiones labrales con suturas transóseas es una alternativa a los anclajes, evitando así utilizar estos implantes y evitando también tratar sus posibles complicaciones: fractura del reborde acetabular, osteólisis, agrandamiento de los orificios perforados, así como infección.



Figura 17 - Sutura tipo PDS a través del agujero transóseo con el fin de servir de guía para la sutura definitiva.



Figura 18 - Sutura definitiva.

Conclusión

El labrum juega un papel crucial en la mecánica normal de la cadera y posee importantes propiedades biomecánicas. El conocimiento de los distintos tipos de lesión y de las técnicas adecuadas para su reparación es fundamental de cara a realizar un correcto tratamiento quirúrgico. Es muy importante asociar a esta reparación quirúrgica el tratamiento de las anomalías óseas acompañantes, ya que la forma más frecuente de la lesión labral es la asociada a una lesión ósea subyacente³⁷⁻³⁹.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fitzgerald RH. Acetabular labrum tears. Diagnosis and treatment. *Clin Orthop Relat Res.* 1995;311:60-8.
2. Kelly BT, Weiland DE, Schenker ML, Philippon MJ. Arthroscopic labral repair in the hip: Surgical technique and review of the literature. *Arthroscopy.* 2005;12:1496-504.
3. Kim YT, Azuma H. The nerve endings of the acetabular labrum. *Clin Orthop Relat Res.* 1995;320:176-81.
4. Feeley B, Powell J, Muller M, Barnes RP, Warren RF, Kelly BT. Hip injuries and labral tears in the national football league. *Am J Sports Med.* 2008;36:2187-95.
5. Borowski L, Yard E, Fields S, Comstock RD. The epidemiology of US high school basketball injuries, 2005-2007. *Am J Sports Med.* 2008;36:2328-35.
6. McCarthy JC, Noble PC, Schuck MR, Wright J, Lee J, The Otto E. The Otto E. Aufranc award: The role of labral lesions to development of early degenerative hip disease. *Clin Orthop Relat Res.* 2001;393:25-37.
7. Narvani AA, Tziridis E, Kendall S, Chaudhuri R, Thomas P. A preliminary report on prevalence of acetabular labrum tears in sports patients with groin pain. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2003;11:403-8.
8. Michael T, Freehill MD, Marc R, Safran MD. The labrum of the hip: Diagnosis and rationale for surgical correction. *Clin Sports Med.* 2011;30:293-315.
9. Mason JB, McCarthy JC, O'Donnell J, Barsoum W, Mayor MB, Busconi BD. Hip arthroscopy: Surgical approach, positioning, and distraction. *Clin Orthop Relat Res.* 2003;405:29-37.
10. Song Y, Safran MR, Ito H. Poster 1153: Articular cartilage friction increases in hip joints after partial and total removal of the acetabular labrum. En: 55th Annual Meeting of the Orthopaedic Research Society. 2009.
11. Ferguson SJ, Bryant JT, Ganz R, Ito K. The influence of the acetabular labrum on hip joint cartilage consolidation: A poroelastic finite element model. *J Biomech.* 2000;33:953-60.
12. Ferguson SJ, Bryant JT, Ganz R, Ito K. The acetabular labrum seal: A poroelastic finite element model. *Clin Biomech (Bristol, Avon).* 2000;15:463-8.
13. Ferguson SJ, Bryant JT, Ganz R, Ito K. An in vitro investigation of the acetabular labral seal in hip joint mechanics. *J Biomech.* 2003;36:171-8.
14. Takechi H, Nagashima H, Ito S. Intra-articular pressure of the hip joint outside and inside the limbus. *Nippon Seikeigeka Gakkai Zasshi.* 1982;56:529-36.
15. Terayama K, Takei T, Nakada K. Joint space of the human knee and hip joint under a static load. *Eng Med.* 1980;9:66-74.
16. Safran MR. The acetabular labrum: Anatomic and functional characteristics and rationale for surgical intervention. *J Am Acad Orthop Surg.* 2010;18:338-45.
17. Ilizaliturri VM, Byrd JW, Sampson TG, Guanche CA, Philippon MJ, Kelly BT. A geographic zone method to describe intra-articular pathology in hip arthroscopy: Cadaveric study and preliminary report. *Arthroscopy.* 2008;24:534-9.
18. Seldes RM, Tan V, Hunt J, Katz M, Winiarsky R, Fitzgerald RH. Anatomy, histologic features and vascularity of the adult acetabular labrum. *Clin Orthop Relat Res.* 2001;382:232-40.
19. Lage LA, Patel JV, Villar RN. The acetabular labral tear: An arthroscopic classification. *Arthroscopy.* 1996;12:269-72.
20. McCarthy J, Wardell S, Mason S. Injuries to the acetabular labrum: Classification, outcome, and relationship to degenerative arthritis. En: Annual Meeting of the American Academy of Orthopaedic Surgeons. 1997.
21. Czerny C, Hofmann S, Neuhold A, Tschauer C, Engel A, Recht MP. Lesions of the acetabular labrum: Accuracy of MR imaging and MR arthrography in detection and staging. *Radiology.* 1996;200:225-30.
22. Türker M, Kiliçoglu Ö, Göksekan B, Bilgiç B. Vascularity and histology of fetal labrum and chondrolabral junction: Its relevance to chondrolabral detachment tears. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2010;20:381-6.
23. Kelly BT, Shapiro GS, Digiovanni CW, Bully RL, Potter HG, Hannafin JA. Vascularity of the hip labrum: A cadaveric investigation. *Arthroscopy.* 2005;21:3-11.
24. Petersen W, Petersen F, Tillmann B. Structure and vascularization of the acetabular labrum with regard to the pathogenesis and healing of labral lesions. *Acta Orthop Trauma Surg.* 2003;123:283-8.
25. Wasielewski RC. Anatomía de la cadera. En: Callaghan JJ, Rosenberg AG, Rubash HE, editores. *Cadera.* Madrid: Marbán; 2012. p. 43-57.
26. Kalho M, Horowitz K. Vascular supply to the acetabular labrum. *J Bone Joint Surg Am.* 2010;92:2570-5.
27. Alzaharani A, Bali K, Gudena R, Railton P, Ponjevic D, Matyas JR, et al. The innervation of the human acetabular labrum and hip joint: An anatomic study. *BMC Musculoskelet Disord.* 2014;15:41.
28. Philippon MJ, Peixoto LP, Goljan P. Acetabular labral tears: Debridement, repair, reconstruction. *Op Tech Sports Med.* 2012;20:281-6.

29. Sierra RJ, Trousdale RT. Labral reconstruction using the ligamentum teres capitis: Report of a new technique. *Clin Orthop Relat Res.* 2009;467:753-9.
30. Philippon MJ, Briggs KK, Hay CJ, Kuppersmith DA, Dewing CB, Huang MJ. Arthroscopic labral reconstruction in the hip using iliotibial band autograft: Technique and early outcomes. *Arthroscopy.* 2010;26:750-6.
31. Jackson TJ, Hanypsiak B, Stake CE, Lindner D, El Bitar YF, Domb BG. Arthroscopic labral base repair in the hip: Clinical results of a described technique. *Arthroscopy.* 2014;30:208-13.
32. Stubbs AJ, Andersen JS, Mannava S, Wooster BM, Howse EA, Winter SB. Arthroscopic hip labral repair: The Iberian suture technique. *Arthrosc Tech.* 2014;27:e351-4.
33. Ye K, Singh PJ. Arthroscopic labral repair of the hip, using a through-labral double-stranded single-pass suture technique. *Arthrosc Tech.* 2014;18:e615-9.
34. Sawyer GA, Briggs KK, Dornan GJ, Ommen ND, Philippon MJ. Clinical outcomes after arthroscopic hip labral repair using looped versus pierced suture techniques. *Am J Sports Med.* 2015;43:1683-8.
35. Hernandez JD, McGrath JD. Safe angle for suture anchor insertion during acetabular labral repair. *Arthroscopy.* 2008;24:1135-45.
36. Pérez-Carro L, Cabello AG, Rakha MI, Patnaik S, Centeno E, Miranda V, et al. Transosseous Acetabular Labral Repair as an Alternative to Anchors. *Arthrosc Tech.* 2015;4:e407-10.
37. Peelle MW, della Rocca GJ, Maloney WJ, Curry MC, Clohisy JC. Acetabular and femoral radiographic abnormalities associated with labral tears. *Clin Orthop Relat Res.* 2005;441:327-33.
38. Wenger DE, Kendell KR, Miner MR, Trousdale RT. Acetabular labral tears rarely occur in the absence of bony abnormalities. *Clin Orthop Relat Res.* 2004;426:145-50.
39. Beck M, Kalhor M, Leunig M, Ganz R. Hip morphology influences the pattern of damage to the acetabular cartilage: Femoroacetabular impingement as a cause of early osteoarthritis of the hip. *J Bone Joint Surg Br.* 2005;87:1012-8.

3. ANEXO 3

Elsevier Editorial System(tm) for Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic and Related
Surgery
Manuscript Draft

Manuscript Number:

Title: CHONDROLYSIS AFTER HIP ARTHROSCOPY

Article Type: Case Report

Corresponding Author: Dr. Javier Sanz-Reig, M.D.

Corresponding Author's Institution: Clínica Vistahermosa

First Author: Jesús Más Martínez, MD

Order of Authors: Jesús Más Martínez, MD; Javier Sanz-Reig, M.D.; Manuel Morales Santías, MD; David Bustamante Suarez De Puga, MD

Abstract: Major complications with hip arthroscopy reported in the literature are rare. To our knowledge, this is the first reported case of a chondrolysis after hip arthroscopy. We report the case of a 58-year-old woman presented with left hip pain and was diagnosed with femoroacetabular impingement. She underwent hip arthroscopy to repair degenerative labral tear, radiofrequency debridement and microfracture of exposed chondral defect, and femoral osteoplasty. Two months after hip arthroscopy, hip pain and limping began. Hip radiograph demonstrated concentric decrease of joint space, no signs of joint incongruity or osteophytosis. Revision surgery 4 months after hip arthroscopy showed the cartilage of the femoral head was soft and separated from the subchondral bone.

We discuss the factors reported in the literature as potential contributors to the loss of articular cartilage. We believe the cause of chondrolysis in our patient may have been secondary to electrocautery or to an injury occurred during the arthroscopic procedure.

1. Separate Title Page

CHONDROLYSIS AFTER HIP ARTHROSCOPY

Jesús Más Martínez, MD

Javier Sanz Reig, MD

Manuel Morales Santias, MD

David Bustamante Suarez de Puga, MD

**Hip Unit, Department of Orthopaedic Surgery, Clínica Vistahermosa,
Alicante, España**

Each author certifies that he or she has no commercial associations (eg, consultancies, stock ownership, equity interest, patent/licensing arrangements, etc) that might pose a conflict of interest in connection with the submitted article.

Each author certifies that his or her institution approved the reporting of this case report, that all investigations were conducted in conformity with ethical principles of research, and that informed consent for participation in the study was obtained.

Correspondence should be sent to:

Dr. Jesús Más Martínez

Clínica Vistahermosa

Av de Dénia, 103

03015 Alicante, España

email: Jmas@traumavist.com

*2. Blinded Manuscript including Abstract, Text, References, Figure Legends & Tables
[Click here to view linked References](#)

1 CHONDROLYSIS AFTER HIP ARTHROSCOPY

2 Abstract

3 Major complications with hip arthroscopy reported in the literature are rare. To
4 our Knowdlege, this is the first reported case of a chondrolysis after hip
5 arthroscopy. We report the case of a 58-year-old woman presented with left hip
6 pain and was diagnosed with femoroacetabular impingement. She underwent
7 hip arthroscopy to repair degenerative labral tear, radiofrequency debridement
8 and microfracture of exposed chondral defect, and femoral osteoplasty. Two
9 months after hip arthroscopy, hip pain and limping began. Hip radiograph
10 demonstrated concentric decrease of joint space, no signs of joint incongruity or
11 osteophytosis. Revision surgery 4 months after hip arthroscopy showed the
12 cartilage of the femoral head was soft and separated from the subchondral
13 bone.

14 We discuss the factors reported in the literature as potential contributors to the
15 loss of articular cartilage. We believe the cause of chondrolysis in our patient
16 may have been secondary to electrocautery or to an injury occurred during the
17 arthroscopic procedure.

18

19

20

21

22

23 **Introduction**

24 There is a significantly long learning curve associated with hip arthroscopy,
25 which resulted in higher complication rate and longer surgery time. Most
26 complications have been recognized as minor, related to traction and portal
27 placement. There are rare but major catastrophic complications reported in
28 literature, such as hip dislocation, intra-abdominal and intrathoracic fluid
29 extravasation, hypothermia, infection, thromboembolic phenomena, avascular
30 necrosis, heterotopic ossification, femoral neck fracture, and death¹.

31 We report a case of chondrolysis of the hip in a 58 year-old woman following
32 hip arthroscopy for femoroacetabular impingement. We discuss the factors
33 predisposing its occurrence. To our knowledge this is the first case of
34 chondrolysis reported in the literature after hip arthroscopy. The patient agreed
35 that the details of this case could be submitted for publication.

36 **Case report**

37 A 58 year-old woman came to us with a left hip pain she had been suffering for
38 6 months. She had been taking oral analgesics with no improvement. Four
39 years before she had been operated for hip resurfacing prosthesis on the right
40 hip with successful clinical and radiological results. Her pain was located on the
41 groin and it was aggravated when squatting, crossing her legs and sitting for
42 long periods of time. On clinical examination, the range of hip motion was
43 flexion 100°, internal rotation 0°, external rotation 20°, abduction 30°, adduction
44 30°. The impingement test was positive. Initial plain radiographs showed loss of
45 femoral head-neck offset and asphericity. The joint space was well maintained
46 and there was no evidence of hip dysplasia (Fig. 1 A-B). MRI did not reveal

47 avascular necrosis, labrum tear or evident chondral damage (Fig. 1 C-D). The
48 patient was diagnosed with left hip femoroacetabular impingement, cam-type,
49 and was offered hip arthroscopy with decompression of the FAI lesion. Harris
50 modified hip score preoperative was 69.3 points.

51 The procedure was performed with the patient under spinal anesthesia in the
52 supine position on a fracture table for hip distraction. A large, padded perineal
53 post was used. Distraction was performed under fluoroscopic guidance. The hip
54 joint was not aspirated or injected before distraction. We used a pressure- and
55 flow-controlled pump. Anterolateral and midanterior portal were set up under
56 fluoroscopic and arthroscopic observation². A degenerative labral tear was
57 identified in zones 2 and 3³. It was repaired to the rim of the acetabulum using 2
58 suture anchors (Pushlock® 2,9 mm. Arthrex inc. Naples, Florida). Exposed
59 bone chondral defect was also identified in the anterosuperior region of the
60 acetabulum (Fig. 2). It was radiofrequency debrided and microfractures were
61 performed. Then, the traction was released and the hip was flexed. A 5.5-mm
62 burr was used to resect the cam lesion under fluoroscopic guide and
63 arthroscopic visualization. The capsule was not repaired. At no point during this
64 procedure was there any abnormal bleeding. The portals were closed and a
65 sterile dressing was applied. A platelet-rich plasma infiltration was made.
66 Intraarticular fluid pressure during the procedure remained between 40 mm Hg
67 and 65 mmHg. The total operation time was 85 minutes and the traction time
68 was 45 minutes.

69 The patient was discharged on the following day. She walked with walking aids
70 during 4 weeks. Within 1 month after surgery she reported no pain, squatted
71 and crossed legs with no difficulty. However, 2 months after surgery, the patient

72 began to experience groin pain, restriction of hip motion and mild limping. She
73 did not refer previous trauma. Conservative treatment with oral analgesics and
74 non-weight bearing was prescribed. But the pain and limping increased.
75 Laboratory tests showed normal eritrocyte sedimentation rate (ESR) and C-
76 reactive protein (CRP). Hip radiographs demonstrated concentric decrease of
77 joint space, no signs of joint incongruity or osteophytosis (Fig. 3 A-B). Harris
78 modified hip score was 39.6 points. We recommended to repeat MRI but the
79 patient refused because it was not covered by her medical insurance. Due to
80 the severe limitations of the patient, a diagnostic/therapeutic surgical procedure
81 was prescribed.

82 At surgery, 4 months after hip arthroscopy, the cartilage of the femoral head
83 was soft and separated from the subchondral bone (Fig. 4). The exposed bone
84 chondral defect in the anterosuperior region of the acetabulum was not covered
85 by fibrous tissue. There were no signs of surgical infection. Macroscopic
86 examination of the femoral head didn't show evidence of osteonecrosis or
87 subchondral collapse. Rim acetabular anchors had not damaged either the
88 acetabular or the femoral head cartilage. Because of global full-thickness lesion
89 of the articular femoral head cartilage, it was decided to proceed with hip
90 resurfacing arthroplasty, following which the patient became pain-free.
91 Intraoperative cultures were negative. At two-year follow-up, she was
92 asymptomatic and the Harris Hip Score was 96 points (Fig. 5).

93 Accordingly with radiographic signs of concentric decrease of the joint space
94 and intraoperative findings, a diagnosis of chondrolysis secondary to hip
95 arthroscopy was established.

96 Discussion

97 Chondrolysis of the hip include a rapid, progressive loss of joint space on
98 radiographs and associated loss of clinical hip motion. Several factors are
99 reported as potential contributors to the loss of articular cartilage: thermal (e.g.,
100 electrocautery, radiofrequency device), chemical (e.g., intra-articular infusion of
101 local anesthetics, chlorhexidine, and gentian violet), mechanical (e.g., surgical
102 insult or prominent hardware such as anchors, pins, or screws), or other (e.g.,
103 infection or a history of traumatic joint injury)⁴.

104 Thermal source was implicated by the literature as a contributor to hip
105 chondrolysis. Rand⁵ described electrocautery produces temperatures of 400-
106 600 °C when cutting the tissues. And this temperature generates thermal
107 necrosis and cellular pyrolysis in one in vitro study⁶. Additionally, when using
108 thermal chondroplasty around cartilage, temperatures of 45°C to 50°C damage
109 chondrocytes⁷. Ul-Haq reported one case of chondrolysis of the hip following
110 excision of a torn acetabular labrum after an open approach with electrocautery.
111 The authors speculate that the heat generated at that time may have been
112 responsible for the subsequent chondrolysis⁸. McCormick recommends
113 meticulous technique, intermittent use of the electrocautery, good inflow and
114 outflow, and pulsed lavage at frequent intervals to maintain intra-articular
115 temperature below 50°C⁹. In our case we used conventional electrosurgical
116 device to perform capsulotomy, so that we know there were effects not only in
117 target tissue but also in surrounding tissues. And we performed radiofrequency
118 ablation of acetabular articular cartilage. But the labral tear was not excised and
119 flow was controlled by a pressure pump.

120 The infusion of local anesthetics through intra-articular pain pumps has been
121 reported in the shoulder^{10,11} and knee¹² as an etiologic factor of chondrolysis,
122 but not in the hip. Local anesthetics such as bupivacaine, lidocaine, and
123 ropivacaine are chondrotoxic to human articular cartilage, in vitro^{13,14}. We have
124 not used the infusion of local anesthetics in the management of postoperative
125 pain after hip arthroscopy on our patient.

126 Surgical insult to femoral head cartilage secondary to hip arthroscopic
127 instrument passage is another contributor to cartilage loss. It is probably
128 underreported in literature. Sampson considered it less than 1% in the series¹⁵.
129 Harris reported in a review of 92 studies and more than 6000 patients, 241
130 iatrogenic chondral injuries and 54 labral injuries¹⁶. Other authors only
131 mentioned it¹⁷. Traction and distension enables adequate head-acetabular
132 separation to avoid cartilage damage. It is recommended at least 10 mm
133 separating the femoral head and acetabulum measured at the fluoroscopy. If it
134 is not possible, access to the hip periphery should be performed first. In the
135 same way, cannula for instrument passage or portal exchange should always
136 be used to prevent cartilage damage¹⁸. In our case, up to 10 mm of joint
137 distraction was noted radiographically using fluoroscopy. Cannula was used
138 during the procedure. And the hardware and rim anchors used did not injure the
139 acetabular cartilage.

140 Infection is another associated etiologic factor of chondrolysis in the hip. Hip
141 arthroscopy is a mini-invasive procedure and the incidence of infection is too
142 low. Chan reported 2 of 236 hip arthroscopies¹⁹. And Harris 7 superficial and 1
143 deep infection in more than 6000 hip patients¹⁶. In a patient with hip pain, not
144 bearing weight on his leg and not moving the hip after hip arthroscopy, and ESR

145 and CRP elevated, cause a high suspicion of postoperative infection. In our
146 patient ESR and CRP was normal, there were no signs of intraoperative
147 infection and intraoperative cultures were negative.

148 Traction is necessary to view the central compartment of the hip and
149 inadequate traction can result in chondral damage. Traction force and duration
150 should be attended to prevent complications due to distraction. It is
151 recommended a mean distraction force between 15 and 30 kg or 200 to 400 N,
152 and duration no greater than 2 hours¹⁵. We don't have a tensiometer to
153 measure the traction force in the operating room and adequate head-acetabular
154 separation was determined using fluoroscopy. However, our traction time was
155 45 minutes.

156 There is a risk of vascular injury related to hip arthroscopy. On the one hand,
157 the portals should be used with care, especially the posterolateral portal for its
158 proximity from the deep branch of the medial femoral circumflex artery²⁰. We
159 used, in our case, anterolateral and midanterior portals, so that it is unlikely that
160 direct vessel injury was caused. On the other hand, the most lateral aspect of
161 the cam deformity is close to the area where the medial femoral circumflex
162 artery enters the hip capsule behind the lateral synovial fold and there is a risk
163 of injury during femoral head-neck junction osteoplasty¹⁸. We identified the
164 deformity arthroscopically and through fluoroscopy to perform the osteoplasty.
165 And there was no abnormal bleeding during the procedure.

166 A relation between hip intracapsular pressure and decrease in local blood flow
167 and venous occlusion is presumed. In vivo studies reported intracapsular
168 pressure at least 200 mm Hg and maintained for 10 hours to observe
169 osteonecrosis of the trabeculae^{21,22}. Other in vivo studies advised a tamponade

170 of the hip reduced the mean oxygen partial pressure to 60% of its initial value,
171 and traction in extension decreased the mean oxygen partial pressure to 35% of
172 baseline²³. We used a pressure- and flow-controlled pump during the procedure
173 and pressure was kept between 45 mm Hg and 65 mmHg.

174 We report a rare complication after hip arthroscopy. Our patient's preoperative
175 MRI showed no evidence of chondral lesions or femoral head osteonecrosis.
176 The patient had not sustained previous trauma. We were unable to record the
177 exact amount of traction used on our traction table. But our procedure lasted 85
178 minutes and traction time 45 minutes. Used arthroscopic portals had no
179 association with either medial femoral circumflex or inferior gluteal arteries. We
180 used electrocautery in our procedure and radiofrequency ablation of acetabular
181 articular cartilage. Intraarticular fluid pressure was monitored and during the
182 procedure it was below 65 mm Hg. No intra-articular pain pumps to manage the
183 postoperative pain were utilized. We confirmed the absence of postoperative
184 infection. We believe the cause of chondrolysis in our patient may have been
185 secondary to electrocautery or to an injury occurred during the arthroscopic
186 procedure. Adequate information of the very low risk of this complication for
187 proper informed consent should be provided.

188

189

190

191

192

193 **References**

- 194 1. Griffiths EJ, Khanduja V. Hip arthroscopy: evolution, current practice and
195 future developments. *Int Orthop* 2012;36:1115–21.
- 196 2. Robertson WJ, Kelly BT. The Safe Zone for Hip Arthroscopy: A Cadaveric
197 Assessment of Central, Peripheral, and Lateral Compartment Portal Placement.
198 *Arthroscopy* 2008;24:1019-26.
- 199 3. Ilizaliturri VM, Byrd T, Sampson TG, Guanche,CA, Philippon MJ, Kelly BT,
200 Dienst M, Mardones R, Shonnard P, Larson CM. A Geographic Zone Method
201 to Describe Intra-articular Pathology in Hip Arthroscopy: Cadaveric Study and
202 Preliminary Report. *Arthroscopy* 2008;24:534-9.
- 203 4. Provencher M, Navaie M, Solomon D, Smith J, Romeo A, Cole B.
204 Chondrolysis. *J Bone Joint Surg Am* 2011;21:2033-44.
- 205 5. Rand JA, Gaffey TA. Effect of electrocautery on fresh human articular
206 cartilage. *Arthroscopy* 1985;1:242–6.
- 207 6. Kaplan L, Uribe JW, Saskaen H, Markarian G. The acute effects of
208 radiofrequency energy in articular cartilage: an in vitro study. *Arthroscopy*
209 2000;16:2–5.
- 210 7. Voss JR, Lu Y, Edwards RB, Bogdanske JJ, Markel MD. Effects of thermal
211 energy on chondrocyte viability. *Am J Vet Res* 2006;67:1708-12.
- 212 8. Rehan UH, Yang HK, Park KS, Lee KB, Yoon TR. An unusual case of
213 chondrolysis of the hip following excision of a torn acetabular labrum. *Arch*
214 *Orthop Trauma Surg.* 2010;130:65-70.

- 215 9. McCormick F, Alpaugh K, Nwachukwu BU, Xu S, Martin SD. Effect of
216 Radiofrequency Use on Hip Arthroscopy Irrigation Fluid Temperature.
217 Arthroscopy 2013;29:336-42.
- 218 10. Anderson SL, Buchko JZ, Taillon MR, Ernst MA. Chondrolysis of the
219 glenohumeral joint after infusion of bupivacaine through an intra-articular pain
220 pump catheter: a report of 18 cases. Arthroscopy. 2010;25:451-61.
- 221 11. Busfield BT, Romero DM. Pain pump use after shoulder arthroscopy as a
222 cause of glenohumeral chondrolysis. Arthroscopy 2009;25:647-52.
- 223 12. Fester EW, Noyes FR. Postoperative chondrolysis of the knee: 3 case
224 reports and a review of the literature. Am J Sports Med 2009;37:1848-55.
- 225 13. Piper SL, Kramer JD, Kim HT, Feeley BT. Effects of local anesthetics on
226 articular cartilage. Am J Sports Med 2011;39:2245-53.
- 227 14. Dragoo JL, Braun HJ, Kim HJ, Phan HD, Golish SR. The in vitro
228 chondrotoxicity of single-dose local anesthetics. Am J Sports Med 2012;40:794-
229 9.
- 230 15. Sampson TG. Complications of hip arthroscopy. Techniques in Orthopedics.
231 2005;20:63-6.
- 232 16. Harris JD, McCormick FM, Abrams GD, Gupta AK, Ellis TJ, Bach BR, Bush-
233 Joseph CA, Nho SJ. Complications and Reoperations During and After Hip
234 Arthroscopy: A Systematic Review of 92 Studies and More Than 6,000 Patients.
235 The Journal of Arthroscopic and Related Surgery 2013;29:589-95.
- 236 17. Clarke MT, Villar RN. Hip arthroscopy: complications in 1054 cases. Clin
237 Orthop Relat Res 2003;406:84-8.

- 238 18. Ilizaliturri VM Jr. Complications of Arthroscopic Femoroacetabular
239 Impingement Treatment. A Review. Clin Orthop Relat Res 2009;467:760–8.
- 240 19. Chan K, Farrokhyar F, Burrow S, Kowalczyk M, Bhandari M, Ayeni OR.
241 Complications following hip arthroscopy: a retrospective review of the McMaster
242 experience (2009–2012). J can chir 2013;56:22-6.
- 243 20. Sussmann PS, Zumstein M, Hahn F, Dora C. The risk of vascular injury to
244 the femoral head when using the posterolateral arthroscopy portal: cadaveric
245 investigation. Arthroscopy 2007; 23:1112-5.
- 246 21. Kemp HB. Perthes' disease: the influence of intracapsular tamponade
247 on the circulation in the hip joint of the dog. Clin Orthop Relat Res
248 1981;156:105–114.
- 249 22. Vegter J, Lubsen CC. Fractional necrosis of the femoral head epiphysis
250 after transient increase in joint pressure: an experimental study in juvenile
251 rabbits. J Bone Joint Surg Br. 1987;69:530–5.
- 252 23. Svalastoga E, Kiaer T, Jensen PE. The effect of intracapsular pressure and
253 extension of the hip on oxygenation of the juvenile femoral epiphysis: a study in
254 the goat. J Bone Joint Surg Br 1989;71:222–6.
- 255
- 256
- 257
- 258
- 259
- 260

261 **Legends**

262 Fig 1. Preoperative anteroposterior pelvic (A) and axial (B) x-rays show Cam
263 lesion. The joint space is well maintained. Preoperative MRI coronal T1 (C) and
264 sagittal T2 (D) shows no evidence of osteonecrosis of the femoral head.

265 Fig 2. Arthroscopic view of the left hip. The hip capsule (HC) and femoral head
266 (FH) is to the left. Labrum (L) and acetabulum (A) are at the top. Exposed bone
267 (EB) and chondrolabral lesion (CL) are observed in the acetabulum.

268 Radiofrequency ablation of acetabular articular cartilage was performed.

269 Fig 3. Postoperative anteroposterior pelvic (A) and axial (B) x-rays show
270 concentric loss of joint space.

271 Fig 4. Intraoperative photographs show articular cartilage of the femoral head
272 detached from the subchondral bone.

273 Fig 5. Radiograph showing hip resurfacing arthroplasty at 2-years follow-up.

Fig. 1
[Click here to download high resolution image](#)



Fig. 2
[Click here to download high resolution image](#)

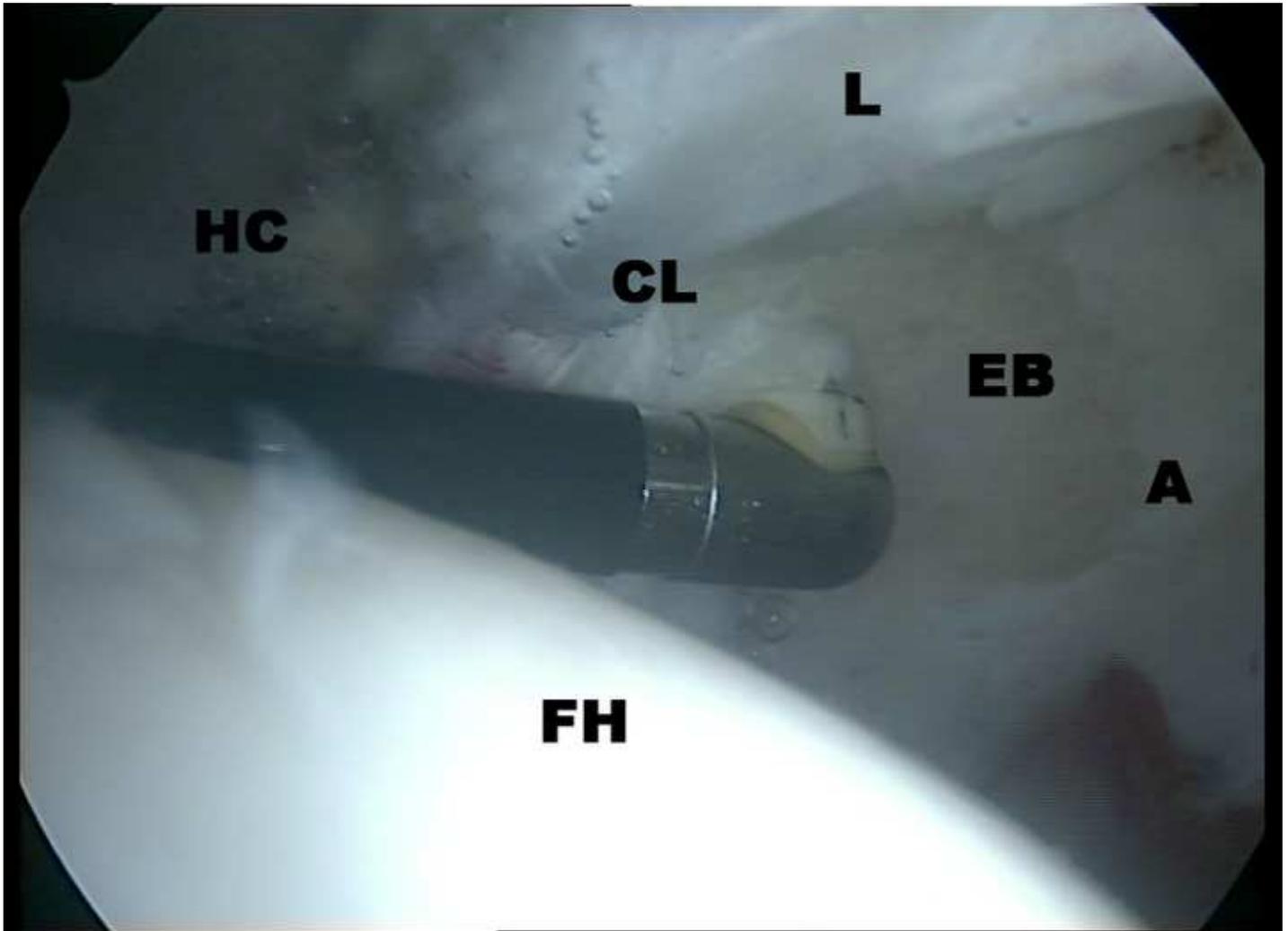


Fig. 3

[Click here to download high resolution image](#)



Fig. 4
[Click here to download high resolution image](#)

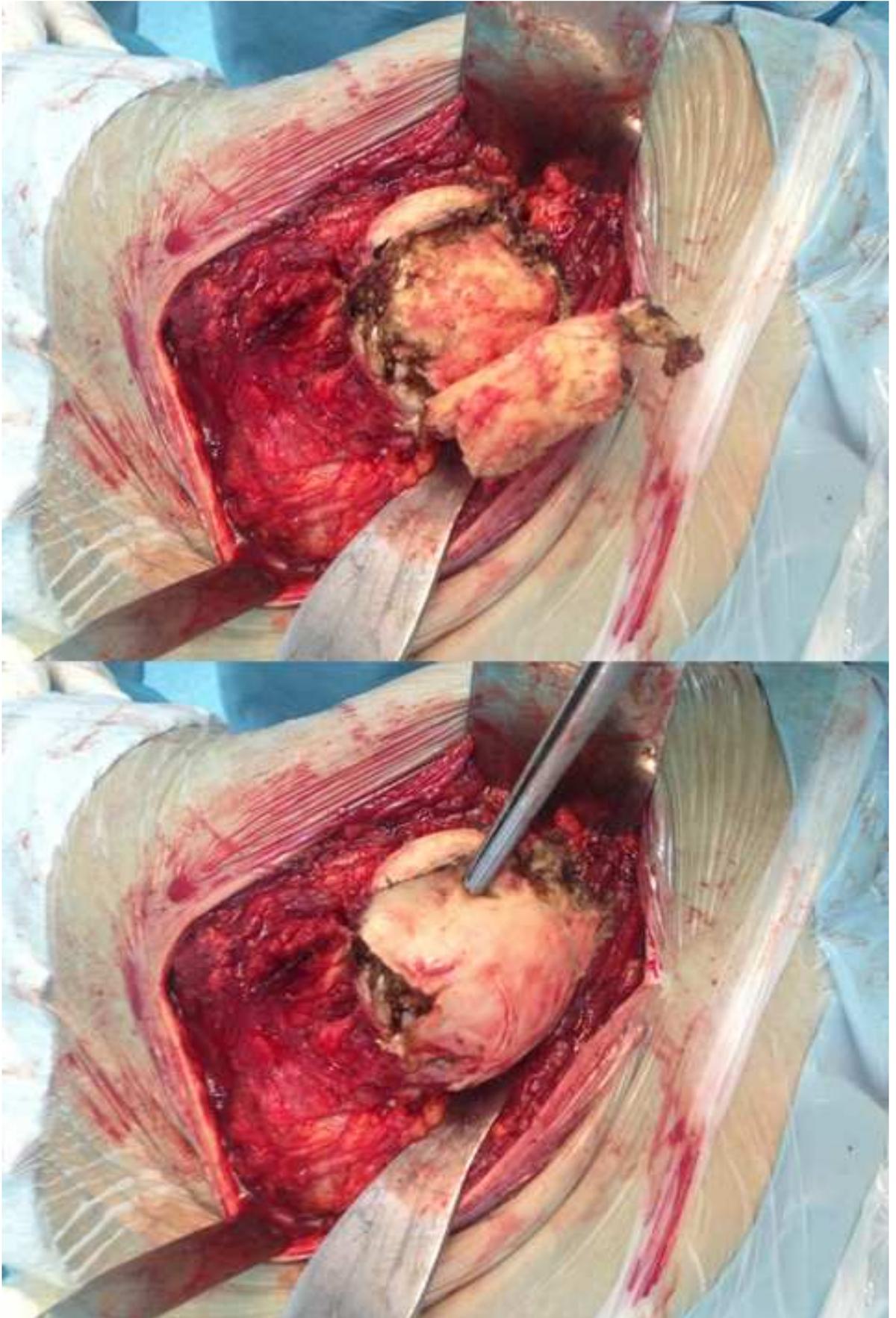


Fig. 5
[Click here to download high resolution image](#)



4. ANEXO 4

Elsevier Editorial System(tm) for Revista
Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología
Manuscript Draft

Manuscript Number: RECOT-D-16-00080R2

Title: Lesión cartilaginosa del reborde acetabular en estadios Tönnis 0 y 1: incidencia, grado, localización y factores preoperatorios asociados

Article Type: Original

Keywords: artroscopia. cadera. cartílago articular
arthroscopy. hip. cartilage articular

Corresponding Author: Dr. Javier Sanz-Reig, M.D.

Corresponding Author's Institution: Hospital Universitario Sant Joan d'Alcant

First Author: Jesús Mas Martínez, M.D.

Order of Authors: Jesús Mas Martínez, M.D.; Javier Sanz-Reig, M.D.; Carmen María Verdú Román, M.D.; David Bustamante Suarez de Puga, M.D.; Manuel Morales Santías, M.D.; Enrique Martínez Giménez, M.D.

Abstract: Introducción y objetivo: La presencia de lesión cartilaginosa condiciona en gran medida el resultado funcional de cualquier articulación tras el tratamiento quirúrgico. Nuestro objetivo fue determinar la prevalencia, localización, grado y factores preoperatorios asociados a la lesión cartilaginosa del reborde acetabular en pacientes intervenidos mediante cirugía artroscópica de cadera.

Material y métodos: Estudio prospectivo de los hallazgos intraoperatorios en 152 caderas de 122 pacientes consecutivos intervenidos mediante cirugía artroscópica de cadera por Choque Femoroacetabular entre enero 2011 y mayo 2016. Se determinó la prevalencia, localización, grado, y factores preoperatorios asociados a la lesión cartilaginosa del reborde acetabular.

Resultados: La edad media de los pacientes fue de 36,8 años. El grado de degeneración articular era Tönnis 0 en 103 caderas y Tönnis 1 en 52 caderas. En 109 caderas (70,3%) se detectó lesión cartilaginosa del reborde acetabular. La localización de las lesiones fue superior y anterior. El análisis estadístico estableció como factores preoperatorios independientes para la presencia de lesión cartilaginosa del reborde acetabular un ángulo alfa igual o mayor de 55°, un tiempo de evolución de los síntomas hasta la artroscopia igual o mayor de 20 meses, y un nivel de actividad física en la escala de Tegner igual o mayor a 6.

Discusión: A pesar de que los pacientes se clasificaron como Tönnis 0 y 1, y que la resonancia nuclear magnética de 3 Teslas informó de la presencia de lesión cartilaginosa en el 1,3% de los casos, existía una alta frecuencia de lesiones cartilaginosas del reborde acetabular. El conocimiento de los factores predictores preoperatorios asociados a la lesión cartilaginosa del reborde acetabular puede ayudar al cirujano ortopédico sobre la indicación de la cirugía artroscópica de cadera.

Introduction and purpose: Articular cartilage lesions have a direct effect on the success after surgical treatment. Our purpose was to determine the prevalence rate, location, grade, and factors associated with acetabular rim articular cartilage lesions in patients undergoing hip arthroscopy.

Material and methods: We prospectively analysed the intraoperative data of 152 hips in 122 patients treated with hip arthroscopy for femoroacetabular impingement from January 2011 to May 2016. We estimated the prevalence rate, location, grade, and preoperative factors associated to acetabular rim articular cartilage lesions.

Results: The mean age of the patients was 38.6 years old. Tönnis grade was 0 in 103 hips, and 1 in 52 hips. Acetabular rim articular cartilage lesions were present in 109 hips (70,3%). The location of the lesions was superior-anterior. Independent risk factors for the presence of acetabular rim articular cartilage lesions were alpha angle equal or greater than 55°, duration of symptoms equal or greater than 20 months, and Tegner activity scale level equal or greater than 6.

Discussion: Although patients were classified as Tönnis grade 0 and 1, and 3T MRI reported 1.3 % acetabular rim cartilage lesions, there was a high frequency of acetabular rim cartilage lesions. The knowledge of the independent risk factors associated with acetabular rim articular cartilage lesions may assist the orthopedic surgeon with the decision to undergo hip arthroscopy.

Suggested Reviewers:

Opposed Reviewers:

Response to Reviewers: En primer lugar agradecer al editor y los revisores las recomendaciones para la mejora científica del manuscrito. Tal y como comenta el revisor nº 1, se ha modificado el resumen para ajustarlo a sus recomendaciones.

- Este trabajo va dirigido a la sección de “originales” de la Revista.
- Los autores del trabajo declaran que el trabajo es original y no se encuentra en proceso de evaluación por ninguna otra revista científica.
- En el presente trabajo se presenta la frecuencia, grado, localización y factores preoperatorios asociados a la lesión cartilaginosa acetabular, en una serie consecutiva de pacientes intervenidos mediante cirugía artroscópica de cadera. La lesión cartilaginosa articular condiciona el resultado clínico tras el tratamiento quirúrgico. El conocimiento de los factores asociados a la presencia de la lesión cartilaginosa acetabular puede ayudar al cirujano ortopédico en la toma de decisión sobre la indicación de la cirugía artroscópica de cadera, el momento de realizarla, y el resultado a medio y largo plazo.
- Los autores de esta trabajo declaran que han tenido en cuenta las “Responsabilidades éticas” incluidas en estas normas, y, entre ellas: a) que los procedimientos seguidos en la investigación están conforme a las normas éticas del comité de experimentación humana o animal responsable (institucional o regional) y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki, b) que garantizan el derecho de sus pacientes a la privacidad y confidencialidad conforme a lo descrito en el apartado correspondiente de esas normas, y que en el artículo se ha evitado cualquier tipo de dato identificativo en texto o imágenes y, en cualquier caso, c) que están en posesión del consentimiento informado por parte de los pacientes para la participación en el estudio y la publicación de los resultados en formato impreso y electrónico (Internet) en Revista Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología y que así lo han declarado en el EES.
- Este estudio no cuenta ni contará con soporte financiero o de otro tipo, total ni parcial.
- Los autores del trabajo confirman que cumplen los requisitos de autoría conforme a lo recogido en el apartado de Autoría de estas normas y conforme con lo han declarado en el EES.
- Los autores declaran que el trabajo ni parte del mismo ha sido previamente publicado en otra revista (Publicación redundante o duplicada).
- Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

***Responsabilidades éticas**

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

***Primera página**

Lesión cartilaginosa del reborde acetabular en estadios Tönnis 0 y 1: incidencia, grado, localización y factores preoperatorios asociados.

Jesús Más Martínez

Javier Sanz-Reig

Carmen María Verdú Román

David Bustamante Suárez de Puga

Manuel Morales Santías

Enrique Martínez Giménez

Traumatología Vistahermosa, Clínica Vistahermosa, Alicante, España

Los autores declaran que no han tenido financiación alguna

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Correspondencia:

Dr. Jesús Más Martínez

Traumatología Vistahermosa

Clínica Vistahermosa

Av de Dénia, 103

03015 Alicante, España

email: Jmas@traumavist.com

Resumen

Introducción y objetivo: La presencia de lesión cartilaginosa condiciona en gran medida el resultado funcional de cualquier articulación tras el tratamiento quirúrgico. Nuestro objetivo fue determinar la prevalencia, localización, grado y factores preoperatorios asociados a la lesión cartilaginosa del reborde acetabular en pacientes intervenidos mediante cirugía artroscópica de cadera.

Material y métodos: Estudio prospectivo de los hallazgos intraoperatorios en 152 caderas de 122 pacientes consecutivos intervenidos mediante cirugía artroscópica de cadera por Choque Femoroacetabular entre enero 2011 y mayo 2016. Se determinó la prevalencia, localización, grado, y factores preoperatorios asociados a la lesión cartilaginosa del reborde acetabular.

Resultados: La edad media de los pacientes fue de 36,8 años. El grado de degeneración articular era Tönnis 0 en 103 caderas y Tönnis 1 en 52 caderas. En 109 caderas (70,3%) se detectó lesión cartilaginosa del reborde acetabular. La localización de las lesiones fue superior y anterior. El análisis estadístico estableció como factores preoperatorios independientes para la presencia de lesión cartilaginosa del reborde acetabular un ángulo alfa igual o mayor de 55°, un tiempo de evolución de los síntomas hasta la artroscopia igual o mayor de 20 meses, y un nivel de actividad física en la escala de Tegner igual o mayor a 6.

Discusión: A pesar de que los pacientes se clasificaron como Tönnis 0 y 1, y que la resonancia nuclear magnética de 3 Teslas informó de la presencia de lesión cartilaginosa en el 1,3% de los casos, existía una alta frecuencia de lesiones cartilagosas del reborde acetabular. El conocimiento de los factores predictores preoperatorios asociados a la lesión cartilaginosa del reborde acetabular puede ayudar al cirujano ortopédico sobre la indicación de la cirugía artroscópica de cadera.

Palabras clave: artroscopia. cadera. cartílago articular.

Abstract

1
2
3 Introduction and purpose: Articular cartilage lesions have a direct effect on the
4 success after surgical treatment. Our purpose was to determine the prevalence
5 rate, location, grade, and factors associated with acetabular rim articular
6 cartilage lesions in patients undergoing hip arthroscopy.
7
8
9

10
11 Material and methods: We prospectively analysed the intraoperative data of
12 152 hips in 122 patients treated with hip arthroscopy for femoroacetabular
13 impingement from January 2011 to May 2016. We estimated the prevalence
14 rate, location, grade, and preoperative factors associated to acetabular rim
15 articular cartilage lesions.
16
17
18
19

20
21 Results: The mean age of the patients was 38.6 years old. Tönnis grade was 0
22 in 103 hips, and 1 in 52 hips. Acetabular rim articular cartilage lesions were
23 present in 109 hips (70,3%). The location of the lesions was superior-anterior.
24 Independent risk factors for the presence of acetabular rim articular cartilage
25 lesions were alpha angle equal or greater than 55°, duration of symptoms equal
26 or greater than 20 months, and Tegner activity scale level equal or greater than
27 6.
28
29
30
31
32

33
34 Discussion: Although patients were classified as Tönnis grade 0 and 1, and 3T
35 MRI reported 1.3 % acetabular rim cartilage lesions, there was a high frequency
36 of acetabular rim cartilage lesions. The knowledge of the independent risk
37 factors associated with acetabular rim articular cartilage lesions may assist the
38 orthopedic surgeon with the decision to undergo hip arthroscopy.
39
40
41
42
43
44

45 Key words: arthroscopy. hip. cartilage articular
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

Introducción

Las lesiones cartilaginosas condicionan en gran medida el resultado funcional de cualquier articulación, dado que raramente curan de manera espontánea, con independencia que se trate de una lesión aguda o crónica ^{1,2}. En la cadera, la lesión del cartílago articular a nivel condrolabral se considera parte inicial de la degeneración articular coxofemoral precoz. Y si progresa a una lesión de espesor completo con exposición ósea, la lesión cartilaginosa aumentará de tamaño y conducirá a la degeneración articular ³.

Para determinar cambios a nivel intraarticular de la cadera, la resonancia nuclear magnética (RNM) es la prueba de elección ^{4,5}. Sin embargo, su sensibilidad y especificidad es baja en el diagnóstico de la lesión condral, incluso con la utilización de dispositivos de RNM de 3 Tesla, por lo que se recomienda el uso de otras técnicas que incrementen la precisión en su diagnóstico, como la artro-RM o la RNM en tracción ^{6,7}. Y algunos autores consideran la cirugía artroscopia de cadera (CAC) como la técnica de referencia para la detección de lesiones cartilaginosas acetabulares ⁸.

El objetivo principal de nuestro trabajo fue estudiar la frecuencia, localización, grado, y factores preoperatorios asociados a la presencia de la lesión cartilaginosa del reborde acetabular en una serie única de pacientes intervenidos mediante CAC en estadios Tönnis 0 y 1.

Material y métodos

Se realizó un estudio de nuestra base de datos prospectiva de pacientes intervenidos mediante CAC durante el período desde Enero 2011 a Mayo 2016. Se seleccionaron los pacientes que cumplían los siguientes criterios de inclusión: edad menor de 50 años, diagnóstico de Choque Femoroacetabular (CFA), estadio Tönnis 0-1. Se excluyeron los pacientes con displasia de cadera determinada por un ángulo centro-borde menor de 25°, enfermedad de Legg-Calve-Perthes, cirugía previa de cadera, necrosis avascular, y edad menor de 18 años.

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

Todos los pacientes dieron su consentimiento informado para la inclusión en el estudio y el estudio fue aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica (CEIC) de nuestra institución.

Para la valoración clínica preoperatoria se utilizó la escala modificada de Harris (mHHS) ⁹, cuestionarios de valoración de la cadera con los apartados para actividades de la vida diaria (HOS-AVD) y para la práctica de deportes (HOS-SSS) ¹⁰, traducidos al español y validados ¹¹, y el cuestionario IHOT12 ¹². Las valoraciones clínicas se realizaron por dos cirujanos que no participaron en las cirugías.

El nivel de actividad física preoperatorio se determinó según la escala de Tegner, con 11 niveles diferentes de menor a mayor grado de actividad (0-10) ¹³.

Radiológicamente se solicitó proyección anteroposterior de pelvis en bipedestación y proyección axial de Dunn para determinar la presencia de lesión tipo Cam y/o Pincer ¹, altura de la interlínea articular en la zona de carga ¹⁴, ángulo alfa ¹ y grado de degeneración articular según la escala de Tönnis ¹⁵. Los estudios radiológicos digitalizados fueron analizados por dos cirujanos que no conocían el nombre del paciente ni el resultado de los cuestionarios de valoración clínica. En todos los pacientes se solicitó estudio de RNM convencional en dispositivo 3 Tesla, para determinar la presencia de lesión intraarticular asociada.

Las cirugías se realizaron con anestesia espinal, según técnica quirúrgica descrita previamente ¹⁶.

Las lesiones del cartílago articular se clasificaron según las recomendaciones del Multicenter Arthroscopic Hip Outcome Research Network (MAHORN) para las lesiones cartilaginosas del reborde acetabular ¹⁷, que establece siete categorías : condromalacia o reblandecimiento (softening of cartilage), lesión focal (focal defect), lesión extensa (extensive), separación cartilaginosa del hueso acetabular con periferia intacta (bubble), separación cartilaginosa con pérdida de continuidad en un borde de la lesión (pocket), separación cartilaginosa con pérdida de continuidad en más de un borde de la lesión (flap),

1 y exposición ósea (exposed bone). Para la localización de la lesión se utilizó el
2 método geográfico descrito por Illizaliturri¹⁸.

3 El análisis estadístico se realizó con el programa SPSS, versión 15.0 (SPSS
4 Inc., Chicago, USA). Para un mejor manejo estadístico de los datos, el tiempo
5 de evolución de los síntomas hasta la cirugía se agrupó en menor, o igual y
6 mayor de 20 meses; el ángulo alfa en menor, o igual y mayor de 55°; el nivel de
7 actividad física en menor, o igual y mayor de nivel 6; y las lesiones
8 cartilaginosas con pérdida de continuidad del cartílago y sin pérdida de
9 continuidad del cartílago. Se consideraron significativos los valores de p iguales
10 o menores a 0,05. Para determinar la distribución normal se usó la prueba de
11 Kolmogorov-Smirnov. Para comparación de variables continuas se utilizaron las
12 pruebas de t-Student o U de Mann-Whitney, y para variables categóricas
13 mediante la prueba de chí-cuadrado en variables con distribución normal o la
14 de Mantel-Haenszel para datos no paramétricos. Se calculó el riesgo relativo
15 con su intervalo de confianza del 95% en las variables categóricas
16 preoperatorias significativas asociadas a la presencia de lesión cartilaginosa
17 del reborde acetabular. El análisis multivariante determinó los factores
18 independientes asociados a la presencia de lesión cartilaginosa del reborde
19 acetabular.
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37

38 **Resultados**

39 Durante el período de estudio 155 caderas en 122 pacientes cumplían los
40 criterios de inclusión en el estudio. Los datos generales de la serie se muestran
41 en la Tabla 1.
42
43
44
45
46

47 La mayoría de los pacientes realizaban actividad física de nivel igual o mayor a
48 6, según la clasificación de Tegner (Tabla 2).
49
50

51 Artroscópicamente el cartílago del reborde acetabular no presentaba lesión en
52 46 caderas (29,6%) (Fig. 1), mientras que en 109 caderas (70,3%) se detectó
53 algún grado de lesión cartilaginosa. De ellas, en 13 (8,3%) había un
54 reblandecimiento del cartílago (Fig. 2. "Softening of cartilage"), en 18 (11,6%)
55 una separación cartilaginosa con periferia intacta (Fig. 3. "Bubble"), en 33
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

1 (21,2%) separación cartilaginosa con pérdida de continuidad en un borde de la
2 lesión (Fig. 4. "Pocket"), en 23 (14,8%) separación cartilaginosa con pérdida de
3 continuidad en más de un borde de la lesión (Fig. 5. "Flap"), y en 22 (14,5%)
4 exposición ósea (Fig. 6. "Exposed bone"). En 31 caderas (28,4%) la lesión
5 cartilaginosa no presentaba pérdida de continuidad, mientras que en 78
6 (71,6%) si la presentaba. Las lesiones cartilaginosas se localizaban en las
7 zonas 2 y 3. No se detectaron lesiones cartilaginosas en la cabeza femoral.
8
9

10
11
12
13 En el análisis univariante, los pacientes con lesión cartilaginosa acetabular con
14 pérdida de continuidad presentaban un tiempo medio de inicio de los síntomas
15 hasta la cirugía mayor, y un valor medio del ángulo alfa mayor, que los
16 pacientes sin lesión cartilaginosa o con lesión cartilaginosa sin pérdida de
17 continuidad; siendo las diferencias significativas ($p=0,007$ y $p=0,04$,
18 respectivamente). Al categorizar las variables en tiempo de evolución igual o
19 mayor a 20 meses, actividad física según Tegner igual o mayor a nivel 6, y
20 ángulo alfa igual o mayor a 55° ; las diferencias con respecto a la presencia de
21 lesión cartilaginosa con pérdida de continuidad eran significativas ($p=0,006$,
22 $p=0,008$, y $p=0,001$, respectivamente) (Tabla 3).
23
24
25
26
27
28
29
30
31

32 La regresión logística binaria con la lesión cartilaginosa del reborde acetabular
33 como variable independiente determinó que el ángulo alfa igual o mayor a 55° ,
34 el tiempo de evolución de los síntomas hasta la cirugía igual o mayor a 20
35 meses, y un nivel de actividad física igual o mayor a 6, eran factores
36 predictores asociados a la presencia de lesión cartilaginosa del reborde
37 acetabular (Tabla 4).
38
39
40
41
42
43
44
45
46

47 **Discusión**

48
49 Los hallazgos más importantes de nuestro estudios fueron: (1) la prevalencia
50 de lesiones cartilaginosas del reborde acetabular en una serie de pacientes
51 menores de 50 años con diagnóstico de CFA y estudio radiológico Tönnis 0 y 1,
52 fue del 70,3%; y de ellas el 71,6% eran lesiones con pérdida de continuidad; (2)
53 el ángulo alfa, el tiempo de evolución desde el inicio de los síntomas hasta la
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

cirugía artroscópica, y el nivel de actividad física, eran factores predictores de la lesión cartilaginosa del reborde acetabular.

El desarrollo de las técnicas quirúrgicas de preservación de cadera ha permitido identificar las lesiones cartilaginosas con mayor exactitud. Anderson¹⁹ notifica un 44% de lesiones condrolabiales en 64 caderas con diagnóstico de CFA tratados mediante luxación segura. Mc Carthy²⁰ publica la presencia de un 59% de lesiones cartilaginosas acetabulares de localización anterior, un 24% de localización superior y un 25% de localización posterior, en 457 artroscopias de cadera. Fontana²¹ refiere un 96,1% de lesiones cartilaginosas acetabulares en su serie de 359 artroscopias de cadera, todos los casos grado Tönnis 0-1, de las cuales 246 fueron intervenidas con diagnóstico de CFA. Y Bathia²² un 80,9% de lesiones cartilaginosas de espesor completo en 308 artroscopias de cadera. En nuestra serie, en un 70,3% de las artroscopias de cadera realizadas se detectó algún grado de lesión cartilaginosa del reborde acetabular.

La sensibilidad y especificidad de la RNM convencional en el diagnóstico de la lesión cartilaginosa acetabular es bajo^{4,5}. Según nuestros resultados sólo se informó lesión cartilaginosa acetabular en 2 caderas (1,3%). La artro-RNM detecta más precozmente la lesión condral. Keeney²³ refiere un 62,7% de correlación entre los hallazgos artroscópicos y la artro-RNM. Sin embargo, otros autores indican que presenta limitaciones técnicas^{24,25}. El uso asociado de la tracción mejora su rendimiento diagnóstico⁷. Schamaranze⁶ refiere con esta técnica una precisión diagnóstica del 83-91% para la condropatía acetabular. En base a la literatura actual, y ante la necesidad de detectar una lesión cartilaginosa acetabular preoperatoria, se recomienda indicar una artro-RNM con tracción.

Las lesiones cartilaginosas se han clasificado históricamente según Outerbridge²⁶. En el año 2003 la International Cartilage Repair Society (ICRS) propuso una clasificación, a partir de la de Outerbridge, pero con subgrupos para una mejor definición de la lesión, que ha alcanzado un amplio consenso internacional en su utilización²⁷. En la cadera, la patofisiología del CFA provoca una rotura labral que asocia lesión cartilaginosa del reborde acetabular

1 en la zona adyacente a la rotura. Estas lesiones se relacionan a menudo con la
2 presencia de CFA tipo Cam, tal y como fue descrito previamente por Ganz ²⁸.
3 Para clasificar estas lesiones combinadas, Ranawat describió en 2005 la
4 clasificación ALAD ²⁹ (Acetabular Labrum Articular Disruption). Y el grupo
5 MAHORN (Multicenter Arthroscopic of the Hip Outcomes Research Network)
6 propuso en el año 2010 una clasificación para los distintos tipos de lesión
7 labral, otra para la lesión cartilaginosa acetabular excluyendo el reborde
8 acetabular, y una tercera específica para la lesión cartilaginosa del reborde
9 acetabular ¹⁷.

10 La superficie cóncava del acetábulo está más expuesta a las fuerzas de
11 cizallamiento que la cabeza femoral, y el grosor del cartílago es menor, lo cual
12 explicaría la mayor frecuencia de lesiones cartilaginosas acetabulares frente a
13 las lesiones cartilaginosas femorales ^{30,31}. En nuestra serie no hemos detectado
14 lesión cartilaginosa femoral, a diferencia de Fontana ²¹ que refiere un 68% de
15 lesión cartilaginosa femoral, siempre asociada a la lesión cartilaginosa
16 acetabular; y Bathia ²² un 39,3% de lesiones cartilaginosas de la cabeza
17 femoral, aunque de ellas sólo el 49,1% se asociaban a lesión cartilaginosa
18 acetabular.

19 La localización de la lesión cartilaginosa acetabular más frecuente es la
20 anterosuperior, tal y como refieren Anderson ¹⁹, Fontana ²¹, y Bathia ²²; y
21 coincide con nuestros resultados en las zonas 2 y 3 según el método de
22 Ilizaliturri ¹⁸. Este patrón de lesión cartilaginosa se asocia con el CFA tipo Cam,
23 en el cual la alteración de la morfología de la cabeza femoral impacta en la
24 zona anterosuperior acetabular en los movimientos de flexión de la cadera,
25 produciendo la delaminación condral inicial, y con el tiempo, la lesión condral
26 de espesor completo ^{30,31}. En nuestra serie todas las caderas presentaban CFA
27 tipo Cam en mayor o menor grado.

28 La detección de la lesión cartilaginosa acetabular en la artroscopia de cadera
29 se ha relacionado con un tiempo de evolución de los síntomas hasta la cirugía
30 igual o mayor de 20 meses, un ángulo alfa igual o mayor de 55°, y un nivel de
31 actividad física igual o mayor de 6. Bathia ²² encuentra relación de la lesión
32 cartilaginosa de espesor completo con la edad mayor de 45 años, el sexo
33

1 masculino, el tiempo medio de evolución de los síntomas hasta la cirugía mayor
2 de 30 meses, y el ángulo alfa mayor de 55°; pero no con respecto al tipo de
3 actividad deportiva, ni con el índice de masa corporal (IMC). Anderson ¹⁹ indica
4 que la delaminación condral acetabular se relaciona con el sexo masculino y el
5 CFA tipo Cam. Y Johnston ³¹ qué a mayor ángulo alfa, mayor severidad de la
6 lesión condral en el reborde acetabular.
7
8
9

10
11 Existen autores que defienden la cirugía abierta mini-open del CFA sin explorar
12 el compartimento central. Chiron ³² refiere en su serie de 118 casos de CFA, de
13 los cuales el 22,4% eran mayores de 40 años y un 27,2% grado Tonnis II-III,
14 una mejoría significativa en los cuestionarios de valoración tras cirugía abierta
15 mini-open sin explorar el compartimento central, y suturando el labrum en un
16 solo caso; pero con un seguimiento medio de 2,2 años. Otros autores también
17 refieren buenos resultados con la cirugía abierta mini-open pero combinan el
18 procedimiento con la artroscopia para la evaluación y tratamiento de la
19 patología del compartimento central ³³⁻³⁴. Estudios a más largo plazo
20 relacionan la lesión cartilaginosa con malos resultados clínicos tras la CAC ³⁵⁻
21 ³⁷, por lo que la recomendación actual debería ser su diagnóstico y tratamiento.
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31

32 Nuestro estudio presenta limitaciones a considerar. Nuestros pacientes
33 acudieron a nuestras consultas para obtener información sobre la artroscopia
34 de cadera, lo cual puede ser un sesgo a considerar. Por otro lado, no hemos
35 determinado la influencia de otras variables referidas en la literatura con
36 influencia en la lesión cartilaginosa como la cobertura acetabular y el IMC. Y
37 tampoco hemos analizado el resultado del tratamiento realizado en función de
38 los factores estudiados.
39
40
41
42
43
44
45

46 Como fortalezas destacar que se trata de un estudio realizado por múltiples
47 observadores, que desconocían los datos referentes a los apartados del
48 estudio en los cuales no participaron. Y el uso de los riesgos relativos como
49 herramienta muy útil para la toma de decisiones en la práctica clínica diaria con
50 respecto al tipo de tratamiento quirúrgico y el momento de su indicación.
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

Conclusión

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

Las lesiones cartilaginosas acetabulares detectadas en la artroscopia de cadera se relacionan con el tiempo de sintomatología hasta la cirugía, el valor del ángulo alfa, y la realización de una actividad física de nivel alto.

Bibliografía

1. Marin O, director. Choque femoroacetabular. Madrid. Fundación Mapfre. Ediciones Díaz de Santos; 2010.
2. Buckwalter JA. Articular cartilage: Injuries and potential for healing. *J Orthop Sports Phys Ther.* 1998;28:192-202.
3. Seldes RM, Tan V, Hunt J, Katz M, Winiarsky R, Fitzgerald RH Jr. Anatomy, histologic features, and vascularity of the adult acetabular labrum. *Clin Orthop Relat Res.* 2001;382:232-40.
4. Bittthersoll B, Hosalkar HS, Hesper T, Tiderius CJ, Zilkens C, Krauspe R. Advanced imaging in femoroacetabular impingement: current state and future concepts. *Front Surg.* 2015;24:34. doi: 10.3389/fsurg.2015.00034.
5. James SL, Ali K, Malara F. MRI findings of femoroacetabular impingement. *AJR Am J Roentgenol.* 2006;187:1412-9.
6. Schmaranzer F, Klauser A, Kogler M, Henninger B, Reichkender M, Schmaranzer E. Diagnostic performance of direct traction MR arthrography of the hip: detection of chondral and labral lesions with arthroscopic comparison. *Eur Radiol.* 2014;25:1721-30.
7. Llopis E, Cerezal L, Kassarian A, Higuera V, Fernandez E. Direct MR arthrography of the hip with leg traction: feasibility for assessing articular cartilage. *AJR Am J Roentgenol.* 2008;190:1124-8.
8. Lubowitz JH, Poehling GG. Hip arthroscopy: an emerging gold standard. *Arthroscopy.* 2006;22:1257-9.
9. Byrd JW, Jones KS. Prospective analysis of hip arthroscopy with 2-year follow-up. *Arthroscopy.* 2000;16:578-87.
10. Martin RL, Philippon MJ. Evidence of Validity for the Hip Outcome Score in Hip Arthroscopy. *Arthroscopy.* 2007;23:822-6.
11. Seijas R, Sallent A, Ruiz-Iban MA, Ares O, Marín-Peña O, Cuellar R, et al. Validation of the Spanish version of the Hip Outcome Score: a multicenter study. *Health Qual Life Outcomes.* 2014;12:70.
12. Griffin DR, Parsons N, Mohtadi NG, Safran MR. A short version of the International Hip Outcome Tool (iHOT-12) for use in routine clinical practice. *Arthroscopy.* 2012;28:611-6.

13. Tegner Y, Lisholm J. Rating systems in the evaluation of knee ligament injuries. *Clin Orthop*. 1985;198:43-9.
14. Philippon MJ, Briggs KK, Yen YM, Kuppersmith DA. Outcomes following hip arthroscopy for femoroacetabular impingement with associated chondrolabral dysfunction. Minimum Two-Year Follow-Up. *J Bone Joint Surg*. 2009;91:16-23.
15. Tönnis D. Normal values of the hip joint for the evaluation of x-rays in children and adults. *Clin Orthop Relat Res*. 1976;119:39-47.
16. Más Martínez J, Morales-Santías M, Bustamante Suarez de Puga D, Sanz-Reig J. La cirugía artroscópica de cadera en deportistas varones menores de 40 años con choque femoroacetabular: resultado a corto plazo. *Rev Esp Cir Ortop Traumatol*. 2014;58:343-50.
17. Safran MR, Hariri S. Hip arthroscopy assessments tools and outcomes. *Oper Tech Ortop*. 2010;20:264-77.
18. Ilizaliturri VM, Byrd T, Sampson TG, Guanche CA, Philippon MJ, Kelly BT, et al. A Geographic Zone Method to Describe Intraarticular Pathology in Hip Arthroscopy: Cadaveric Study and Preliminary Report. *Arthroscopy*. 2008;24:534-9.
19. Anderson LA, Peters CL, Park BB, Stoddard GJ, Erickson JA, Crim JR. Acetabular cartilage delamination in femoroacetabular impingement. Risk factors and magnetic resonance imaging diagnosis. *J Bone Joint Surg Am*. 2009;91:305-313.
20. McCarthy JC, Lee JA. Arthroscopic intervention in early hip disease. *Clin Orthop Relat Res*. 2004;429:157-62.
21. Fontana A, Mancini D, Gironi A, Acerbi A. Hip osteochondral lesions: arthroscopic evaluation. *Hip Int*. 2016;26 (Suppl 1):S17-S22.
22. Bhatia S, Nowak DD, Briggs KK, Patterson DC, Philippon MJ. Outerbridge Grade IV Cartilage Lesions in the Hip Identified at Arthroscopy. *Arthroscopy*. 2016;32:814-9.
23. Keeney JA, Peelle MW, Jackson J, et al. Magnetic resonance arthrography versus arthroscopy in the evaluation of articular hip pathology. *Clin Orthop Relat Res*. 2004;429:163–9.
24. Naraghi A, White LM. MRI of labral and chondral lesions of the hip. *AJR Am J Roentgenol*. 2015;205:479–90.

- 1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65
25. Petchprapa CN, Recht MP. Imaging of chondral lesions including femoroacetabular impingement. *Semin Musculoskelet Radiol.* 2013;17:258–71.
 26. Outerbridge RE. The etiology of chondromalacia patellae. *J Bone Joint Surg Br.* 1961;43:752-7.
 27. Brittberg M, Winalski CS. Evaluation of cartilage injuries and repair. *J Bone Joint Surg Am* 2003;85:58-69.
 28. Ganz R, Parvizi J, Beck M, Leunig M, Nötzli H, Siebenrock KA. Femoroacetabular impingement: a cause for osteoarthritis of the hip. *Clin Orthop Relat Res.* 2003;417:112-20.
 29. Ranawat AS, Kelly BT. Function of the labrum and management of labral pathology. *Oper Tech Orthop* 2005;15:239-46.
 30. Tannast M, Goricki D, Beck M, Murphy SB, Siebenrock KA. Hip damage occurs at the zone of femoroacetabular impingement. *Clin Orthop Relat Res.* 2008;466:273-80.
 31. Johnston TL, Schenker ML, Briggs KK, Philippon MJ. Relationship between offset angle alpha and hip chondral injury in femoroacetabular impingement. *Arthroscopy.* 2008;24:669-75.
 32. Chiron P, Espié A, Reina N, Cavaignac E, Molinier F, Laffosse JM. Surgery for femoroacetabular impingement using a minimally invasive anterolateral approach: analysis of 118 cases at 2.2-year follow-up. *Orthop Traumatol Surg Res.* 2012;98:30-8.
 33. Ribas M, Marin-Pena OR, Regenbrecht B, De La Torre B, Vilarrubias JM. Hip osteoplasty by an anterior minimally invasive approach for active patients with femoroacetabular impingement. *Hip Int.* 2007;17:91-8.
 34. Horisberger M, Brunner A, Herzog RF. Arthroscopic treatment of femoroacetabular impingement of the hip: a new technique to access the joint. *Clin Orthop Relat Res.* 2010;468:182-90.
 35. Egerton T, Hinman RS, MPhy AT, Bennell KM, O'Donnell J. Intraoperative Cartilage Degeneration Predicts Outcome 12 Months After Hip Arthroscopy. *Clin Orthop Relat Res.* 2013;471:593–9.
 36. Meftah M, Rodriguez JA, Panagopoulos G, Aleixades MM. Long-term Results of Arthroscopic Labral Debridement: Predictors of Outcomes. *Orthopedics.* 2011;34: 588-92.

37. McCarthy JC, Jarrett BT, Ojeifo O, Lee JA, Bragdon CR. What Factors Influence Long-term Survivorship After Hip Arthroscopy?. Clin Orthop Relat Res. 2011;469:362–71.

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

Tabla 1. Datos generales serie.

Edad (años) *		36,8 (35,4 – 38,0)	
Sexo	Hombres	85	62,9 %
	Mujeres	37	27,1 %
Lado	Derecho	85	54,9 %
	Izquierdo	70	45,1 %
Bilateral		33	21,2 %
Tiempo evolución (meses) *		20,4 (17,4 – 23,4)	
Tipo Choque	Cam + Pincer	78	50,3 %
	Cam	77	49,7 %
Lesión labrum.en RNM		47	30,3%
Lesión cartilaginosa acetabular en RNM		2	1,3%
mHHS * preoperatorio		77,5 (75,4 – 79,5)	
HOS – AVD * preoperatorio		64,8 (60,6 – 69,0)	
HOS – SSS * preoperatorio		38,4 (33,0 – 43,7)	
IHOT12 * preoperatorio		38,4 (34,1 – 42,8)	
Ángulo alfa (grados)*		61,0 (59,5 - 62,4)	
Altura articular (mm)*		4,9 (4,7 - 5,0)	
Grado Tönnis	0	103	66,4 %
	1	52	33,6 %

* Media (IC 95%); mHHS: Harris Hip Scores modificado ; HOS: Hip Outcome Score; IHOT: International Hip Outcome Tool

Tabla 2. Nivel actividad física preoperatoria y lesión cartilaginosa del reborde acetabular.

Nivel actividad		N	%	No lesión o lesión sin pérdida de continuidad	Lesión con pérdida de continuidad
Nivel 1	Trabajo sedentario.	11	7,3	11	0
Nivel 3	Trabajo liviano, caminar llano.	4	2,6	1	3
Nivel 4	Ocio: ciclismo, carrera 2v/sem llano. Trabajo: Camionero. Doméstico.	6	4	3	3
Nivel 5	Ocio: carrera 2v/sem irregular. Competición: ciclismo. Trabajo: Construcción.	21	13,9	13	8
Nivel 6	Ocio: tenis, balonmano, baloncesto, carrera 5v/sem.	40	26,5	19	21
Nivel 7	Competición: tenis, motocross, atletismo, balomnano, baloncesto. Ocio: squash, fútbol, cross.	67	44,3	30	37
Nivel 8	Competición: squash, atletismo, badminton.	1	0,7	0	1
Nivel 9	Competición: fútbol, gimnasia, jockey hielo.	3	2	0	3
Nivel 10	Competición nacional o internacional: fútbol	2	1,3	0	2

Tabla 3. Análisis univariante con respecto a la lesión cartilaginosa acetabular.

		No lesión o lesión sin pérdida de continuidad	Lesión con pérdida de continuidad	p	Riesgo Relativo (IC95%)
Sexo	Hombres	54	59	0,47	
	Mujeres	23	19		
Tiempo evolución (meses) *		16,3	24,4	0,007	
Tiempo evolución \geq 20 meses	Si	31	48	0,006	2,3 (1,2-4,5)
	No	46	30		
Tegner \geq 6	Si	49	64	0,008	2,6 (1,2-5,4)
	No	28	14		
Tipo Choque	Cam + Pincer	34	43	0,11	
	Cam	43	35		
mHHS * preoperatorio		76,3	75,6	0,67	
HOS-AVD * preoperatorio		62,6	66,5	0,31	
HOS-SSS * preoperatorio		34,7	42,3	0,11	
IHOT12 * preoperatorio		35,6	40,8	0,23	
Ángulo alfa ($^{\circ}$) *		59,5	62,5	0,04	
Ángulo alfa \geq 55 $^{\circ}$	Si	60	74	0,001	5,2 (1,6-16,4)
	No	17	4		
Altura articular (mm) *		4,90	4,91	0,95	
Grado Tönnis	0	53	50	0,32	
	1	24	28		

* Media; mHHS: Harris Hip Scores modificado; HOS: Hip Outcome Score; IHOT: International Hip Outcome Tool

Tabla 4. Regresión logística binaria con la lesión cartilaginosa del reborde acetabular como variable independiente.

Variable	Coefficiente B	Error estándar	p	Exp B	CI95% Exp B
Ángulo alfa $\geq 55^\circ$	0,752	0,599	0,004	5,53	1,71-17,91
Tiempo evolucion ≥ 20 meses	0,805	0,349	0,02	2,23	1,12-4,43
Tegner ≥ 6	1,712	0,405	0,05	2,12	0,96-4,69

1
2
3 Leyendas de las figuras.
4

5 Figura 1. Imagen intraoperatoria de la cadera derecha desde el portal
6 anterolateral del cartílago acetabular normal.
7
8

9
10 Figura 2. Imagen intraoperatoria de la cadera derecha desde el portal
11 anterolateral con lesión cartilaginosa acetabular de reblandecimiento (Softening
12 of cartilage).
13
14

15
16 Figura 3. Imagen intraoperatoria de la cadera derecha desde el portal
17 anterolateral con lesión cartilaginosa acetabular de separación con periferia
18 intacta (Bubble).
19
20

21
22 Figura 4. Imagen intraoperatoria de la cadera derecha desde el portal
23 anterolateral con lesión cartilaginosa acetabular de separación con pérdida de
24 continuidad en un borde de la lesión (Pocket). Instrumental introducido a través
25 del portal medio-anterior.
26
27
28

29
30 Figura 5. Imagen intraoperatoria de la cadera derecha desde el portal
31 anterolateral con lesión cartilaginosa acetabular de separación con pérdida de
32 continuidad en más de un borde de la lesión (Flap). Instrumental introducido a
33 través del portal medioanterior.
34
35
36

37
38 Figura 6. Imagen intraoperatoria de la cadera derecha desde el portal
39 medioanterior con lesión cartilaginosa acetabular y exposición ósea (Exposed
40 bone). Instrumental introducido a través del portal anterolateral.
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

Figura (Figure)

[Click here to download high resolution image](#)

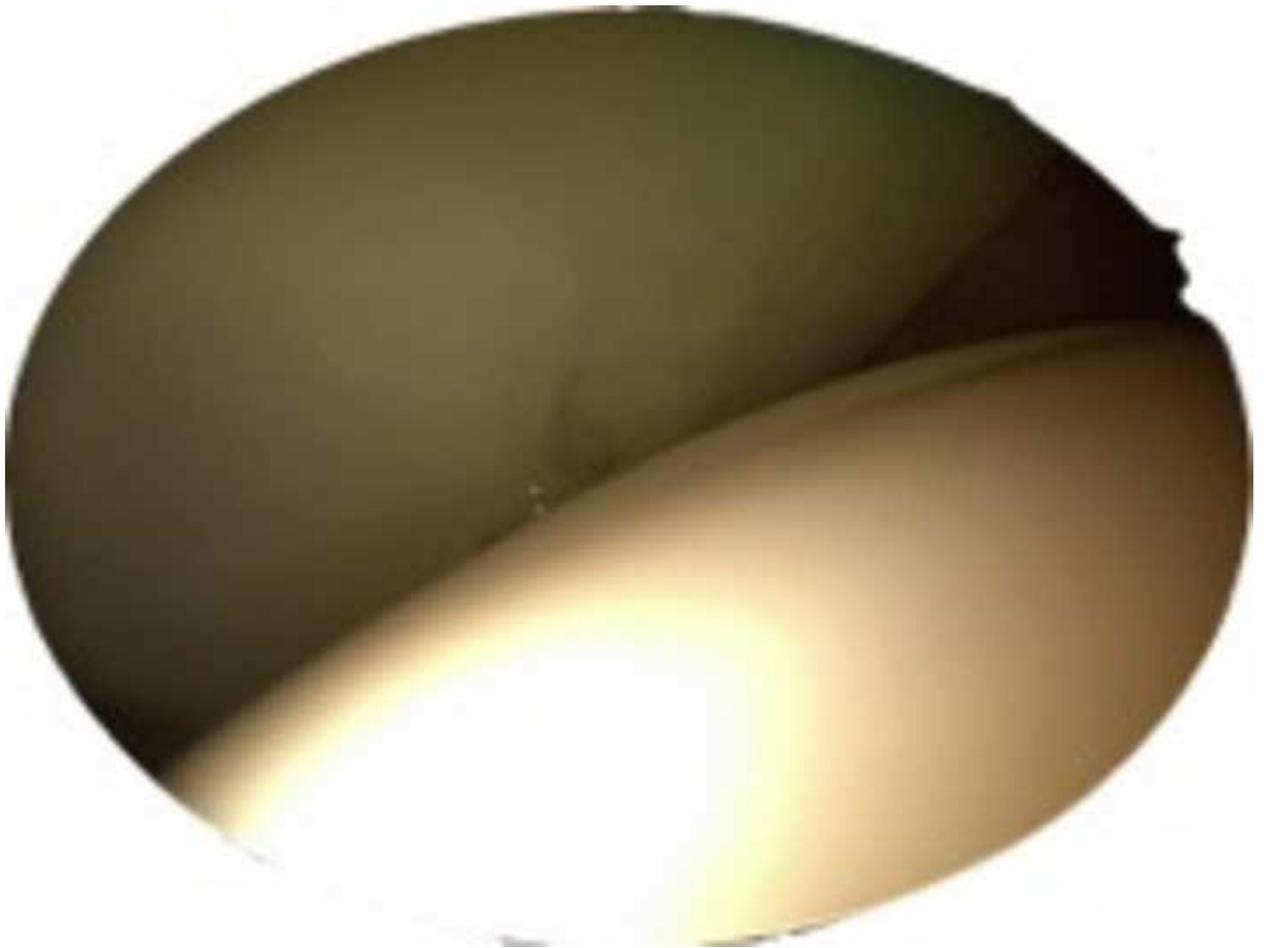


Figura (Figure)

[Click here to download high resolution image](#)



Figura (Figure)

[Click here to download high resolution image](#)

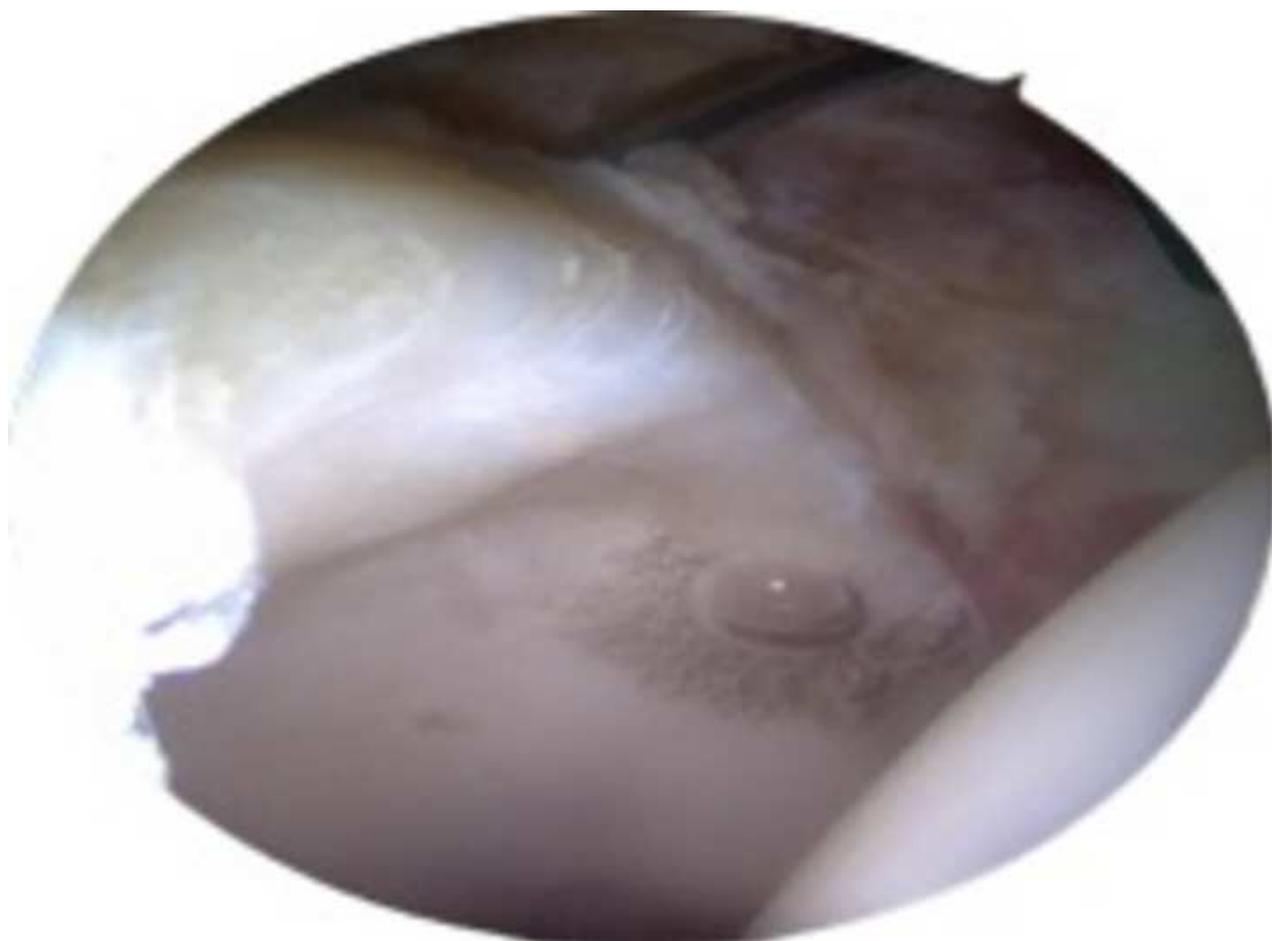


Figura (Figure)

[Click here to download high resolution image](#)



Figura (Figure)

[Click here to download high resolution image](#)

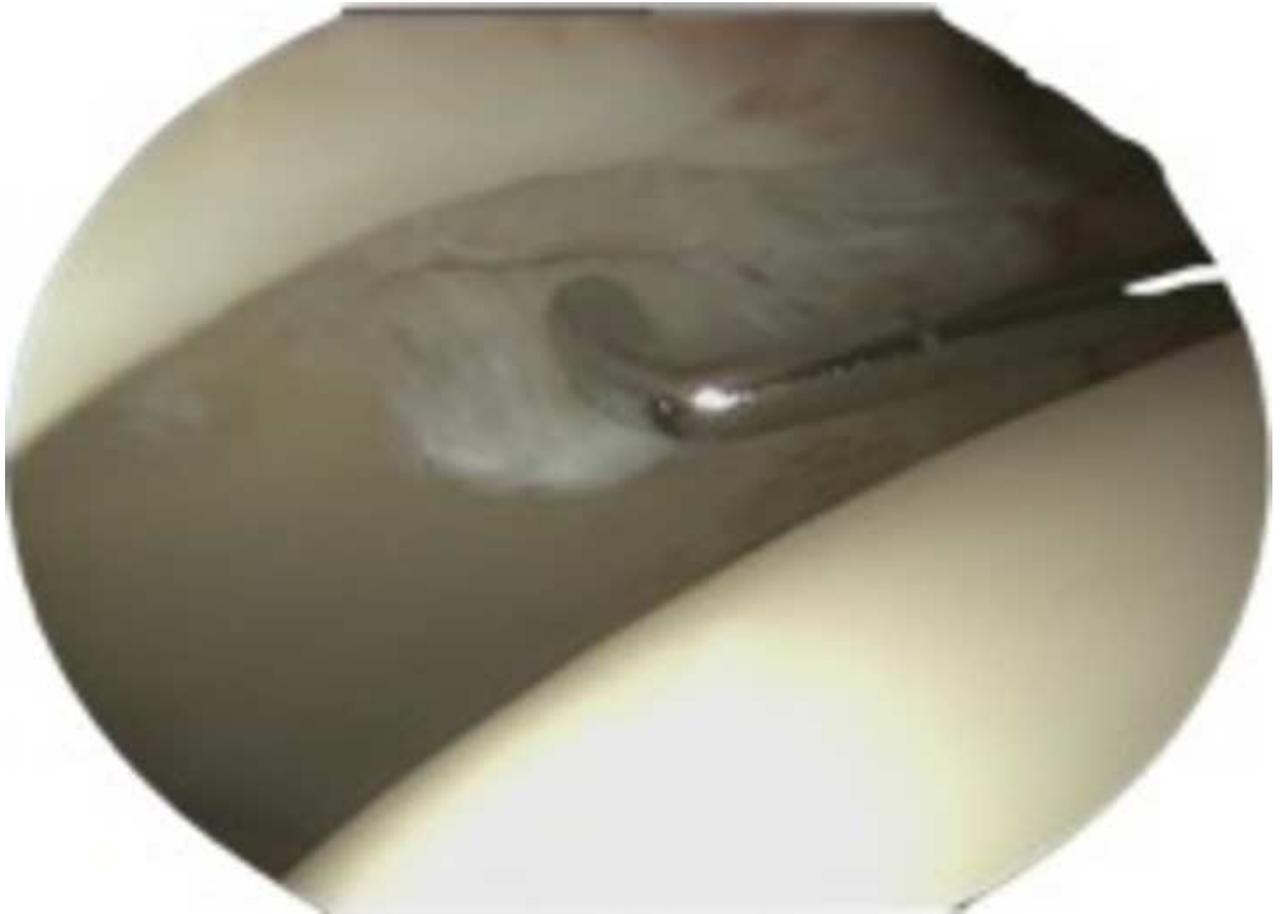
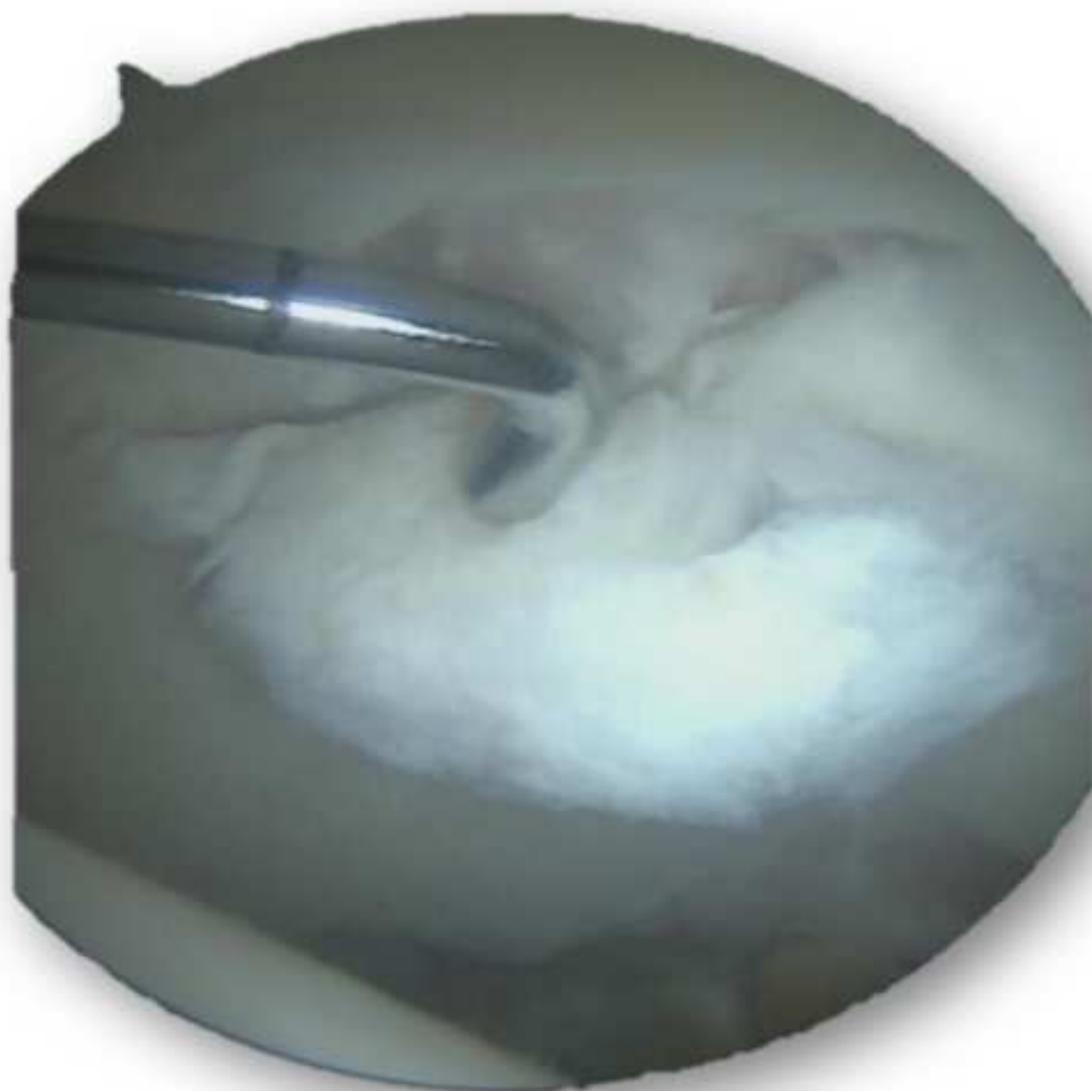


Figura (Figure)

[Click here to download high resolution image](#)



5. ANEXO 5

Short-term outcomes predictors of hip arthroscopy in male patients aged 50 or younger

Jesús Mas Martínez¹, Javier Sanz-Reig¹, David Bustamante Suárez de Puga¹, Manuel Morales Santias¹, Enrique Martínez Giménez¹, and Carmen María Verdú Román¹

¹Hip Unit, Department of Orthopedic Surgery, Clinical Vistahermosa, Alicante, Spain.

Received: April 05, 2017; Accepted: May 26, 2017; Published: June 30, 2017

*Corresponding author: Dr. Jesus Más Martínez, Hip Unit, Department of Orthopedic Surgery, Clinical Vistahermosa, Av de Dénia, 103 03015 Alicante, Spain; E-mail: Jmas@traumavist.com

Abstract

Introduction: The aim of this study was to identify patient-related outcomes predictors of treatment failure following Hip Arthroscopy, in male patients aged 50 years or younger.

Material and Methods: Prospective study of 150 male patients aged 50 or younger undergoing hip arthroscopy between January 2009 and April 2014. Modified Harris Hip Score, HOS and IHOT questionnaires were used for clinical assessment. Radiological evaluation was made for joint space, alpha angle and Tönnis grade

Results: The mean age of the patients was 38.0 years. The mean postoperative follow-up was 44.5 months. There was a significantly improvement in the mean score in the clinical questionnaires ($p < 0.05$). Thirteen patients (8.7%) required second-look arthroscopy or conversion to total hip replacement. Survivorship for revision as end-point was 87.4%. In univariate analysis, age, preoperative mHHS, joint space and Tönnis grade were potential predictors of revision. However, multivariate regression analysis revealed that significant independent predictor was only joint space lower than 2 mm.

Conclusions: Pain and function enhanced significantly after hip arthroscopy. But we found in male patients aged 50 years or younger with joint space lower than 2 mm higher unsuccessful clinical result and the need for revision surgery.

Keywords: Hip; Arthroscopy; Middle Aged; Treatment Outcome.

Introduction

Studies of arthroscopic treatment in Femoroacetabular impingement (FAI) show improvement in pain, activities of daily living and sports [1-3]. Currently, the numbers of HA continues to grow in young active population. Philippon reported that in patients aged 50 years or older with joint space lower than 2 mm and low preoperative mHHS, early conversion to total hip replacement was seen [4]. But, are these variables useful in younger patients?

This study of a consecutive series of male patients aged 50 years or younger had the purpose to investigate, which factor is the main contributor to pain and decreased function after HA. We hypothesized that patients with 2 mm of joint space or less, and low preoperative mHHS, would have unsuccessful clinical results and the need for revision surgery.

Material and Methods

From January 2009 we have been filling, in our database, patients treated with HA. We consulted this database for male patients 50 years of age and younger, with diagnosis of FAI and secondary labral tears, complete clinical assessment scores and radiographic measurements and underwent at least a 2-year post hip arthroscopy follow-up. The exclusion criterion was diagnosis of hip dysplasia, Perthes disease, previous hip surgery and were aged under 18.

The study was approved by our Institutional Review Board (IRB) and an informed consent was obtained from all individual participants included in the study.

All operations were performed under spinal anaesthesia in an operating room. All patients included in this study underwent HA by the same surgeons (J.M.M., J.S.R.). Patients were positioned supine on a modified traction table and subjected to traction to distract the operative hip. Two standard arthroscopy portals were used, the anterolateral portal and the midanterior portal. Initially we systematically evaluated the labrum and acetabular cartilage. The severity of chondral delaminating was evaluated using the Multicenter Arthroscopic Hip Outcome Research Network (MAHORN) classification [3]. We divided into two groups as Mahorn 0, I and II (mild group), and Mahorn III, IV and V (severe group). To report the geographic location of intra-articular injuries we used the Ilizariturri method [5]. Femoral osteoplasty and resection of pincer lesion was performed using a 5.5-mm burr. The capsule was not repaired. The portals were closed and a sterile dressing was applied.

All patients were treated with the same postoperative pain management and specific rehabilitation protocol after HA. Patients were discharged 24 hours after HA. They were placed on crutches for 3 weeks with foot flat partial weight bearing. Passive hip rotation was restricted for 4 weeks.

Clinical and radiographic evaluations were performed pre- and postoperatively at 3, 6, 12 months, and then annually. All clinical evaluation forms were completed at each visit by two experienced surgeons (D.V.S.P., M.M.S) who was not involved in the surgeries. Clinical assessment was performed through the modified Harris Hip Score [6] (mhhs), a self-administered Hip Outcome

Score[7] (HOS) questionnaire, with activity of daily living (ADL) and sports subscale (SSS) translated into Spanish and validated[8], and a self-administered short version of the International Hip Outcome Tool [9] (ihot-12).

True anteroposterior plain pelvic and Dunn lateral radiographs were performed pre- and postoperatively. Radiographic evidence of pincer-type consisted in the presence of relative acetabular retroversion on the anteroposterior plain pelvic radiograph, as indicated by a cross-over sign and prominent ischial spine sign. Cam impingement was defined as the loss of femoral head-neck offset on the Dunn lateral radiograph [10]. All radiographs were graded using the Tönnis grading system[11] and joint space at the middle of the source was measured on the anteroposterior plain pelvic radiograph[12]. The alpha angle was also measured using the Dunn lateral radiograph [12]. All postoperative radiographs were analyzed by two independent experienced surgeons (E.M.G., C.M.V.R.) who did not know the names of the patients or their clinical evaluations.

Non-contrast magnetic resonance imaging (MRI) was required before surgery to detect the presence of a vascular necrosis, labral tear or cartilage injury.

In order to determine the effectiveness of Hip arthroscopy in this group of patients, failure was defined as mHHS <80 points (poor or fair result)[13], undergoing a second-look arthroscopy or a conversion to total hip replacement (THR).

Statistical analyses were conducted with SPSS software v. 20.0 (SPSS Inc., Chicago, USA). The statistical significance was considered for p values less than 0.05. Normal distribution was determined by the Kolmogorov-Smirnov test. For comparison of continuous variables, we used the Student t-test or non-parametric Mann-Whitney U-test for 2 variables and 1-way analysis. For categorical variables the chi-square test, the Fisher exact test or the Mantel-Haenszel was used. For assessing associations between continuous variables the Pearson's r correlation coefficient was calculated. Multivariate analysis was performed to analyze the strongest independent predictors of clinical failure or revision surgery. Odds ratios and the 95% confidence intervals were presented. The Kaplan-Meier test was used for cumulative survival analysis.

Results

Between January 2009 and March 2014, 266 patients underwent HA. One hundred and fifty met the inclusion criteria and were included in the study. No loss of follow-up was considered. reports demographic and radiological factors of the patients. (Table 1)

Hip arthroscopy showed cam lesion in 140 hips (93.3%) and pincer lesion in 73 hips (48.6%). All together, FAI was cam type in 77 hips (51.3%), mixed type in 63 hips (42%), and pincer type in 10 hips (6.8%). There were labral tears in 90 hips (60%), degenerative labrum lesion in 36 hips (24%), and no labrum lesion in 24 hips (16%). The majority (82.1%) occurred in the antero superior quadrant (zone 2 and 3). There was no relation between labral pathology and duration of symptoms prior to surgery, alpha angle, joint space, or Tönnis grade ($p > 0.05$).

Table:1 Demographic and radiological factors (Mean values + SD)

Variable	
Age (years)	38.0± 8.3
Age 41 - 50 years	66 (44%)
Symptoms prior to surgical intervention (months)	22.3± 11.2
Laterality (right)	76 (50.7%)
Alpha angle (degrees)	64.8± 8.7
Joint space (mm)	4.5 ± 1.2
Joint space < 2 mm	9 (6.0%)
Tönnis 0-1	117 (78%)
Tönnis 2-3	33 (22%)

Chondral damage was detected in 113 (75.3%) hips. According to the Mahorn classification there were 37 hips (24.7%) type 0, 9 hips (6%) type I, 14 hips (9.3%) type II, 25 hips (16.7%) type III, 22 hips (14.7%) type IV, and 43 hips (28.7%) type V. They were located in zone 2 and 3 in 78.4%. In 60 hips (40%) chondral damage was graded as mild and in 90 hips (60%) as severe. Severe chondral damage was significant related with longer duration of symptoms prior to surgery ($p=0.03$), greater alpha angle ($p=0.02$), joint space less than 2 mm ($p=0.04$), and Tönnis grade 2-3 ($p=0.001$).

Femoral osteoplasty was performed in 77 hips (51.3%) alone, femoral osteoplasty with rim reduction in 63 hips (42%), and rim reduction alone in 10 hips (6.8%). For labral pathology, there were 90 hips (60%) that underwent labral repair, and 36 hips (24%) that had partial labral debridement using thermal ablation and/or shaving techniques. Labral repair was made with multiple suture anchors (Push lock® 2,9 mm. Anthrax inc. Naples, Florida). An average of 2.6 suture anchors was used per repair (range, 1 to 4). For chondral lesion, in 43 hips (28.7%) with Mahorn grade V chondral defects were treated with micro fracture. In 70 hips (46.6%) with Mahorn grade I to IV chondral defects were treated with debridement chondroplasty. There was no association between the condition of the articular cartilage and the labrum ($p=0.08$).

The mean postoperative follow-up was 44.5 months (range 34 to 57; SD 3.4).

The mean change in patient-reported outcome scores was compared between preoperative and last follow-up data. Radiologically, there were statistical differences between the preoperative mean alpha angle and its value at last follow-up. The mean joint space was similar (Table 2).

Table 2: Preoperative and last follow-up patient-reported outcome scores and biological outcomes (Mean values + SD)

Variable	Preop	Last follow-up	p
mHHS	72.9 ± 13.3	89.7 ± 14.5	0.02
HOS-ADL	63.9 ± 18.9	85.9 ± 24.7	0.01
HOS-SSS	38.1 ± 25.2	71.6 ± 38.5	0.001
IHOT-12	37.1 ± 20.8	63.9 ± 39.8	0.001
Alpha angle (degrees)	63.3 ± 8.7	44.1 ± 7.0	0.001
Joint space (mm)	4.1 ± 1.1	4.4 ± 1.3	0.86

mHHS, Modified Harris Hip Score; HOS-ADL, Hip Outcome Score-Activities of Daily Living; HOS-SSS, Hip Outcome Score-Sports Specific Subscale; IHOT, International Hip Outcome Tool.

Patients without labrum and chondral damage had the greatest improvement. The differences were statistically significant in

HOS and iHOT-12 for the labrum damage and in mHHS, HOS and iHOT-12 for the chondral damage (Table 3). There were no statistically significant differences in hip function regarding to the type of impingement, labral repair or debridement, chondral micro fracture or chondroplasty ($p > 0.05$).

Thirteen patients (8.7%) had mHHS lower than 80 points, and all required second-look arthroscopy or conversion to THR. Eight of them, 3 Tönnis 0, 3 Tönnis 1, and 2 Tönnis 2, and joint space greater than 2 mm, were treated with second-look arthroscopy undergoing reshaping of cam deformity because of an inadequate resection at the first operation. The mean time from HA to second-look was 13 months (range, 12 to 17 months). The other five patients, 2 Tönnis 2, and 3 Tönnis 3, and joint space less than 2 mm, were treated with conversion to THR. The mean time from HA to THR was 20 months (range, 18 to 25 months). There was a significant difference between this group and the group that not required revision surgery in age, preoperative mHHS, joint space, joint space of 2 mm or less, and Tönnis grade (Table 4). In multivariate regression analysis, only joint space of 2 mm or less was identified as independent predictor of revision surgery (Table 5).

Table 3: Patient-related outcome scores related to labral injury or chondral damage (Mean values + SD)

Preop		mHHS		HOS-ADL		HOS-SSS		iHOT-12	
		Postop	Preop	Postop	Preop	Postop	Preop	Postop	
Labral injury	No	74.8 ± 10.7	99.1 ± 1.5	69.5 ± 19.2	90.2 ± 16.2	47.8 ± 11.8	84.3 ± 12.7	43.6 ± 11.6	82.5 ± 13.2
	Yes	75.6 ± 9.7	87.6 ± 16.1	71.6 ± 16.9	76.2 ± 16.5	45.8 ± 19.7	53.0 ± 16.5	48.7 ± 16.4	62.4 ± 15.1
	p	0.77	0.09	0.75	0.001	0.81	0.001	0.65	0.001
Chondral damage	No	77.1 ± 7.7	98.6 ± 2.3	61.7 ± 19.0	83.0 ± 21.1	35.1 ± 25.5	64.8 ± 14.5	38.4 ± 21.6	87.5 ± 10.5
	Yes	74.8 ± 10.3	86.7 ± 16.3	73.3 ± 16.3	72.5 ± 12.6	48.7 ± 23.7	51.5 ± 16.4	48.6 ± 18.7	65.6 ± 11.6
	p	0.3	0.03	0.05	0.05	0.1	0.04	0.25	0.001

mHHS: modified Harris Hip Score; HOS-ADL: hip outcome score for activities of daily living; HOS-SSS: hip outcome score for sports; iHOT-12: international hip outcome tool

Table 4: Comparative analysis of patients who required and did not required revision surgery (Mean values + SD)

Variable	Revisión surgery	Not revision surgery	p	Adjusted odds ratio	95% CI
Age	44.2 ± 3.4	37.4 ± 8.3	0.001		
Age 41 - 50	10	55	0.01	4.9	1.3 - 18.8
Age < 40	3	82			
Symptoms prior to HA (months)	21.2 ± 15.6	22.4 ± 20.0	0.8		
Preoperative mHHS	71.6 ± 13.2	77.0 ± 8.9	0.05		
Joint space	3.2 ± 1.7	4.6 ± 1.1	0.1		
Joint space > 2mm	8	133	0.001	11.34	3.47 - 37.05
Joint space ≤ 2 mm	5	4			

Tönnis 0-1	6	111	0.01	2.61	1.42 - 4.7
Tönnis 2-3	7	26			
Labral injury yes	13	113	0.34		
Labral injury no	0	24			
Chondral damage Mahorn grade 0-1-2	4	56	0.76		
Chondral damage Mahorn grade 3-4-5	9	81			

Table 5: Multivariate analysis: second-look arthroscopy or conversion to total hip replacement.

Variable	B-coefficient	SE	p	Exp B	CI95% Exp B
Joint space ≤ 2 mm	-2,599	1,01	0,02	0,02	0,01 - 0,39
Preoperative mHHS	0,02	0,03	0,48	0,48	0,95 - 1,09

Using Kaplan-Meier test with revision as end-point, the survivorship at 2 years follow-up was 87.4% (95% CI, 76.6%-96.2%) (Fig 1). At 2 years follow-up, patients with joint space greater than 2 mm had a survivorship of 96% whereas those with 2 mm or less has a survivorship of 42% ($p < 0.001$) (Fig 2).

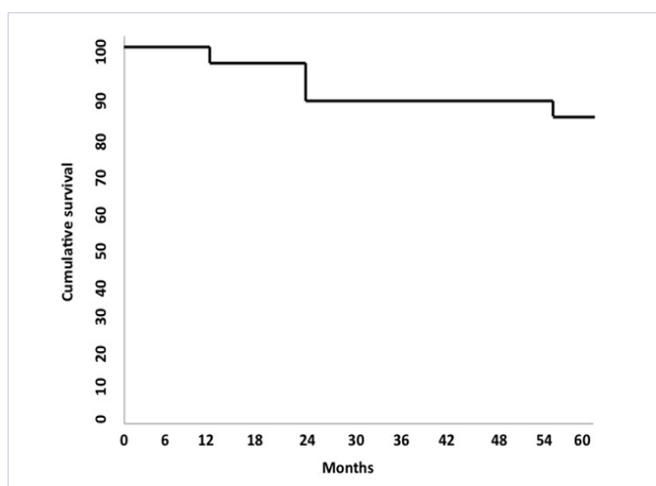


Figure 1: Survivorship curve for all patients. Survivors were operationally defined as those who did not require revision surgery or had not clinical failure. Each time the graph steps down it represents a decrease in survivorship of patients. The graph shows that most of the losses occurred within the first 24 months.

Discussion

The most important finding in the present study was that male patients aged 50 years or younger with preoperative joint space lower than 2 mm following surgery were more likely to undergo a revision surgery.

Previous studies reported that the presence of arthritis at the time of surgery resulted in uniformly poor results [14,15]. Philippon informed that Tönnis grade was accurate in 65% of patients to predict conversion to total hip replacement or non-

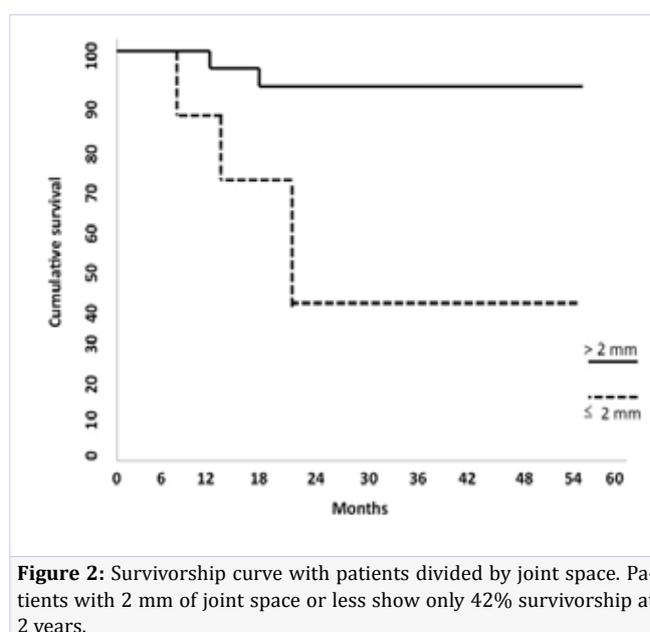


Figure 2: Survivorship curve with patients divided by joint space. Patients with 2 mm of joint space or less show only 42% survivorship at 2 years.

total hip replacement at 3 years after HA, but in patients older than 50 [16]. And two studies with Tönnis grade 2 or greater used as exclusion criteria found that no patients required subsequent THR [17,18].

Joint space narrowing before arthroscopy was another predictor of clinical failure [15]. Philippon reported that in patients 50 years aged or older with joint space of 2 mm or less, early conversion to THR was seen after HA at 3 years' follow-up [4]. We confirm in our study that in patients under 50, joint space of 2 mm or less was also related to revision surgery in the short follow-up period.

Preoperative mHHS was also reported as a predictor of clinical failure in patients 50 years aged or older [4]. In our study, patients that required revision surgery had preoperative mHHS score lower than patients that not required revision surgery, and

this difference was significant. But preoperative mHHS score was not a predictor of revision surgery in patients 50 years aged or younger.

A cartilage lesion at the time of hip arthroscopy is related to clinical assessment in several studies. Streich reported that with respect to the presence of an intra operative articular cartilage defect, it became clear that in subjects with softening of the cartilage there was a significant improvement in the clinical assessment, whereas patients with structural damage showed a tendency to remain at the same level of clinical symptoms or even became worse at 2 years' follow-up [19]. Mc McCarthy [20] and Byrd [21] confirmed these results at 10 years' follow-up and indicated the presence and severity of arthritis or chondral degradation as predictors of worse questionnaire scores. Our results showed that patients with longer duration of symptoms prior to surgery, greater alpha angle, joint space narrowing, joint space of 2 mm or less than 2 mm and Tönnis graded 2-3 are more likely to have chondral damage. Outcomes were similar for patients treated with chondral micro fracture or chondroplasty, but these results were lower than in patients without chondral pathology in our clinical assessment tools.

The acetabular labrum provides stability to distraction forces through the suction effect of the hip fluid seal. Cadaveric studies have demonstrated that partial labral resection significantly decreased the distractive strength of the hip fluid seal and increase the contact pressure on the cartilage [22]. It seems to have better results in hip functional outcomes labral repair instead of labral resection or debridement [23]. But, other studies reported good outcomes with resection at short [24] and long follow-up [25] in patients without arthritis. In our study, labral pathology had no relation to duration of symptoms prior to surgery, alpha angle, joint space or Tönnis grade. And the objective and subjective outcomes were lower in patients with labral pathology. But with respect to patients treated with labral repair or labral debridement, these outcomes were similar.

Our study has several limitations. First, the lack of a control group and short-term follow-up. Second, our sample size was relatively small but the study was adequately powered to detect clinically relevant differences. Third, the size of the cartilage lesions was not recorded, a factor that could affect our results. However, it also has several strengths. First, this is a single-surgeon series. Second, we have used a standardized prospectively collected data, with different tools for assessing clinical results after hip arthroscopy. Third, we have no follow-up losses.

Conclusions

Based on our short-term results, there is a moderate evidence that preoperative joint space of 2 mm or less was the most important factor of revision surgery or clinical failure after HA in male patients younger than 50 years old.

References

- Griffiths EJ, Khanduja V. Hip arthroscopy: evolution, current practice and future developments. *Int Orthop*. 2012;36(6):1115-1121. Doi: 10.1007/s00264-011-1459-4
- Ayeni OR, Levy BA, Musahl V, Safran MR. Current state-of-the-art of hip arthroscopy. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2014;22:711-713. Doi: doi:10.1007/s00167-014-2866-z
- Safran MR, Hariri S. Hip arthroscopy assessments tools and outcomes. *Oper Tech Orthop*. 2010;20(4):264-277. Doi: 10.1053/j.oto.2010.09.014
- Philippon MJ, Schroder ESBG, Briggs KK. Hip arthroscopy for femoroacetabular impingement in patients aged 50 years or older. *Arthroscopy*. 2012;28(1):59-65. Doi: 10.1016/j.arthro.2011.07.004
- Ilizaliturri VM, Byrd JW, Sampson TG, Guancho CA, Philippon MJ, Kelly BT, et al. A geographic zone method to describe intra-articular pathology in hip arthroscopy: cadaveric study and preliminary report. *Arthroscopy*. 2008;24(5):534-539. Doi: 10.1016/j.arthro.2007.02.004
- Byrd JW, Jones KS. Prospective analysis of hip arthroscopy with 2-year follow-up. *Arthroscopy*. 2000;16(6):578-587. Doi: 10.1053/jars.2000.7683
- Martin RL, Philippon MJ. Evidence of validity for the hip outcome score in hip arthroscopy. *Arthroscopy*. 2007;23(8):822-826. Doi: 10.1016/j.arthro.2007.02.004
- Seijas R, Sallent A, Ruiz-Iban MA, Ares O, Cuellar R, Muriel A, et al. Validation of the Spanish version of the Hip Outcome Score: a multicenter study. *Health Qual Life Outcomes*. 2014;12:70. Doi: 10.1186/1477-7525-12-70.
- Griffin DR, Parsons N, Mohtadi NG, Safran MR, et al. Multicenter Arthroscopy of the Hip Outcomes Research N. A short version of the International Hip Outcome Tool (iHOT-12) for use in routine clinical practice. *Arthroscopy*. 2012;28(5):611-616.
- Bedi A, Kelly BT. Femoroacetabular impingement. *J Bone Joint Surg Am*. 2013;95(1):82-92. Doi: 10.2106/JBJS.K.01219
- Tönnis D. Normal values of the hip joint for the evaluation of X-rays in children and adults. *Clinical Orthop Relat Res*. 1976;119:39-47.
- Philippon MJ, Briggs KK, Yen YM, Kuppersmith DA. Outcomes following hip arthroscopy for femoroacetabular impingement with associated chondrolabral dysfunction: minimum two-year follow-up. *J Bone Joint Surg*. 2009;91:16-23. Doi: 10.1302/0301-620X.91B1.21329
- Marchetti P, Binazzi R, Vaccari V, Girolami M, Morici F, Impalomeni C, et al. Long-term results with cementless Fitek (or Fitmore) cups. *J Arthroplasty*. 2005;20(6):730-737. Doi: 10.1016/j.arth.2004.11.019
- Byrd JW, Jones KS. Hip arthroscopy for labral pathology: prospective analysis with 10-year follow-up. *Arthroscopy*. 2009;25(4):365-368. Doi: 10.1016/j.arthro.2009.02.001
- Meftah M, Rodriguez JA, Panagopoulos G, Alexiades MM. Long-term results of arthroscopic labral debridement: predictors of outcomes. *Orthopedics*. 2011;34(10):e588-592. Doi: 10.3928/01477447-20110826-04
- Philippon MJ, Briggs KK, Carlisle JC, Diana CP. Joint space predicts THA after hip arthroscopy in patients 50 years and older. *Clinical Orthop Relat Res*. 2013;471(8):2492-2496. Doi: 10.1007/s11999-012-2779-4
- Schilders E, Dimitrakopoulou A, Bismil Q, Marchant P, Cooke C. Arthroscopic treatment of labral tears in femoroacetabular impingement: a comparative study of refixation and resection with a minimum two-year follow-up. *J Bone Joint Surg*. 2011;93(8):1027-1032. Doi:

*Short-term outcomes predictors of hip arthroscopy in male patients aged 50 or younger*Copyright:
© 2017 Martínez.J.M, et.al.

- 10.1302/0301-620X.93B8.26065
18. Palmer DH, Ganesh V, Comfort T, Tatman P. Midterm outcomes in patients with cam femoroacetabular impingement treated arthroscopically. *Arthroscopy*. 2012;28(11):1671-1681. Doi: 10.1016/j.arthro.2012.04.154.
19. Streich NA, Gotterbarm T, Barie A, Schmitt H. Prognostic value of chondral defects on the outcome after arthroscopic treatment of acetabular labral tears. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2009;17(10):1257-1263. Doi: 10.1007/s00167-009-0833-x
20. McCarthy JC, Jarrett BT, Ojeifo O, Lee JA, Bragdon CR. What factors influence long-term survivorship after hip arthroscopy?. *Clinical Orthop Relat Res*. 2011;469(2):362-371. Doi: 10.1007/s11999-010-1559-2
21. Byrd JW, Jones KS. Prospective analysis of hip arthroscopy with 10-year followup. *Clin Orthop Relat Res*. 2010;468(3):741-746. Doi: 10.1007/s11999-009-0841-7
22. Nepple JJ, Philippon MJ, Campbell KJ, et al. The hip fluid seal--Part II: The effect of an acetabular labral tear, repair, resection, and reconstruction on hip stability to distraction. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2014;22(4):730-736. Doi: 10.1007/s00167-014-2875-y
23. Krych AJ, Thompson M, Knutson Z, Scoon J, Coleman SH. Arthroscopic labral repair versus selective labral debridement in female patients with femoroacetabular impingement: a prospective randomized study. *Arthroscopy*. 2013;29(1):46-53. Doi: 10.1016/j.arthro.2012.07.011
24. Larson CM, Giveans MR, Stone RM. Arthroscopic debridement versus refixation of the acetabular labrum associated with femoroacetabular impingement: mean 3.5-year follow-up. *Am J Sports Med*. 2015;40(5):1015-1021. Doi: 10.1177/0363546511434578
25. Dippmann C, Thorborg K, Kraemer O, et al. Hip arthroscopy with labral repair for femoroacetabular impingement: short-term outcomes. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2014;22(4):744-749. Doi: 10.1007/s00167-014-2885-9
26. Chow RM, Owens CJ, Krych AJ, Bruce AL. Arthroscopic labral repair in the treatment of femoroacetabular impingement. *Arthrosc Tech*. 2013;2(4):e333-e336. Doi: 10.1016/j.eats.2013.04.009

