



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA**

**RESULTADOS CLÍNICOS Y
CAMBIOS ÓSEOS FEMORALES
TRAS LA IMPLANTACIÓN DE UN VÁSTAGO
SL DE WAGNER
EN CIRUGÍA DE REVISIÓN**

TESIS DOCTORAL

JOSÉ GUTIÉRREZ DEL ÁLAMO OMS

2007

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA

**RESULTADOS CLÍNICOS Y
CAMBIOS ÓSEOS FEMORALES
TRAS LA IMPLANTACIÓN DE UN VÁSTAGO SL DE WAGNER
EN CIRUGÍA DE REVISIÓN**

TESIS DOCTORAL

DOCTORANDO: JOSÉ GUTIÉRREZ DEL ÁLAMO OMS

DIRECTORES DE TESIS:
DOCTOR EDUARDO GARCÍA CIMBRELO
DOCTOR JOSÉ CORDERO AMPUERO

2007

A mis padres

Agradecimientos

Al Doctor Eduardo García Cimbrello, experto en la materia y científico riguroso. Su consejo, su dirección y su amistad han sido los motores de este trabajo.

Al Doctor José Cordero Ampuero, docente, técnico y científico. Su ayuda y estímulo me han guiado a lo largo del estudio.

A los cirujanos que han intervenido a los pacientes de esta revisión y que con su trabajo lo han hecho posible.

A Rosario Madero Jarabo, Matemática Estadística de la Unidad de Investigación del Hospital “La Paz” de Madrid, sin su valiosa colaboración este estudio no se habría podido realizar.

Al personal de las muchas bibliotecas que he consultado, siempre he encontrado la máxima seriedad y colaboración. Especialmente al personal de la Biblioteca del Hospital “Ramón y Cajal” de Madrid y de la Biblioteca de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Madrid.

Al personal del archivo del Hospital “La Paz” de Madrid, no sólo una sino dos veces tuve que consultar y me facilitaron las grandes y pesadas historias clínicas de los pacientes.

Al Jefe de Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica del Hospital “Santa Cristina” de Madrid (Doctor Rafael Llopis Miró), a mis compañeros y al Servicio de Rehabilitación y de Reumatología. A las secretarias del Servicio (María Luisa y Carmen), siempre con la mejor disposición para ayudarme.

A mis amigos que me han escuchado y apoyado.

A mi familia, por todo.

“Al principio el paciente no encuentra diferencias entre una cadera normal y una prótesis de cadera, el problema es hacer que estos resultados iniciales sean permanentes”

Sir John Charnley

“Arthroplasty of the hip: A new operation”

Lancet 1961

ÍNDICE

ÍNDICE

ESTADO ACTUAL DE LA CUESTIÓN	1
1. INTRODUCCIÓN.....	4
2. AFLOJAMIENTO FEMORAL: OSTEOLISIS	7
3. DEFECTOS FEMORALES: CLASIFICACIONES	12
4. CIRUGÍA DE REVISIÓN: TIPOS	
4.1. Revisión con vástagos cementados	25
4.2. Revisión con vástagos de fijación proximal	27
4.3. Revisión con vástagos modulares	29
4.4. Revisión con injerto compactado y vástago cementado	34
4.5. Revisión con injerto estructural segmentario	40
4.6. Revisión con megaprótesis	45
4.7. Revisión con vástagos de fijación diafisaria	48
4.7.1. Fijación diafisaria con vástagos cilíndricos	49
4.7.2. Fijación diafisaria con vástagos monobloque de perfil en cuña	52
4.7.3. Fijación diafisaria: cambios óseos	60
4.7.3.1. Cambios óseos con vástagos cilíndricos de cromo-cobalto	61
4.7.3.2. Cambios óseos con vástagos en cuña de titanio	62
4.7.3.3. Cuantificación de los cambios óseos	64
HIPÓTESIS	66
OBJETIVO	68
MATERIAL Y MÉTODOS	70
RESULTADOS	81
DISCUSIÓN	97
CONCLUSIONES	118
TABLAS	120
FIGURAS	166
BIBLIOGRAFÍA	196

ESTADO ACTUAL DE LA CUESTIÓN

ESTADO ACTUAL DE LA CUESTIÓN

1. INTRODUCCIÓN

2. AFLOJAMIENTO FEMORAL: OSTEOLISIS

2.1. Pérdida ósea producida por liberación de partículas

- 2.1.1. Antecedentes históricos
- 2.1.2. Histología de la membrana de interfaz
- 2.1.3. Origen y participación de las partículas de desgaste

2.2. Pérdida ósea secundaria a cambios por remodelación

3. DEFECTOS FEMORALES: CLASIFICACIONES

- 3.1. Clasificación de Paprosky
- 3.2. Clasificación de la Academia Americana de Cirugía Ortopédica “AAOS”
- 3.3. Clasificación de Bourne y Rorabeck
- 3.4. Clasificación de Saleh
- 3.5. Clasificación de Chandler y Penenberg
- 3.6. Clasificación de Gustilo y Pasternak
- 3.7. Clasificación de la Endoklinic
- 3.8. Clasificación de Gross
- 3.9. Clasificación de Engh y Glassman
- 3.10. Clasificación de Mallory
- 3.11. Clasificación de la Academia Alemana de Traumatología y Cirugía Ortopédica

4. REVISIÓN FEMORAL: TIPOS

4.1. Revisión con implantes cementados

4.2. Revisión con vástagos de fijación proximal

4.3. Revisión con vástagos modulares

- 4.3.1. Introducción
- 4.3.2. Ventajas de los vástagos modulares
- 4.3.3. Inconvenientes de los vástagos modulares
- 4.3.4. Tipos de vástagos modulares
 - 4.3.4.1. Conexión distal
 - 4.3.4.2. Conexión proximal
 - 4.3.4.3. Conexión media

4.4. Revisión con injerto de hueso compactado

- 4.4.1. Concepto y técnica
- 4.4.2. Consolidación histológica y radiológica
- 4.4.3. Complicaciones
 - 4.4.3.1. Fracturas
 - 4.4.3.2. Hundimiento

4.5. Revisión con aloinjerto estructural segmentario

- 4.5.1. Indicaciones
- 4.5.2. Dificultades
- 4.5.3. Transmisión de enfermedades
- 4.5.4. Riesgo de infección
- 4.5.5. Fijación primaria
- 4.5.6. Consolidación aloinjerto-huésped
- 4.5.7. Incorporación del aloinjerto
- 4.5.8. Luxaciones

4.6. Revisión con megaprótesis

- 4.6.1. Indicaciones
- 4.6.2. Resultados iniciales
- 4.6.3. Aflojamiento del vástago cementado
- 4.6.4. Aflojamiento del cotilo
- 4.6.5. Luxaciones
- 4.6.6. Megaprótesis de segunda generación

4.7. Revisión con vástagos de fijación diafisaria

4.7.1. Fijación diafisaria con vástagos cilíndricos

- 4.7.1.1. Diseños
- 4.7.1.2. Osteoporosis proximal
- 4.7.1.3. Estabilidad primaria y osteointegración
- 4.7.1.4. Fracturas intraoperatorias
- 4.7.1.5. Dolor en el muslo

4.7.2. Fijación diafisaria con vástago monobloque de perfil en cuña

- 4.7.2.1. Desarrollo histórico
- 4.7.2.2. Forma y dimensiones
- 4.7.2.3. Aspectos biológicos
- 4.7.2.4. Aspectos biomecánicos
- 4.7.2.5. Dolor y cojera
- 4.7.2.6. Fracturas
- 4.7.2.7. Hundimiento
- 4.7.2.8. Luxaciones

4.7.3. Fijación diafisaria: cambios óseos

- 4.7.3.1. Cambios óseos con vástagos cilíndricos de cromo-cobalto
- 4.7.3.2. Cambios óseos con vástagos en cuña de titanio
- 4.7.3.3. Cuantificación de los cambios óseos

1. INTRODUCCIÓN

1. INTRODUCCIÓN

La cirugía de revisión de una artroplastia de cadera tiene por objetivo aliviar el dolor y restaurar la funcionalidad de la articulación; para conseguirlo se ha de restablecer la cinemática y la longitud del miembro y se debe obtener una fijación del implante al hueso receptor que permanezca a largo plazo. Idealmente todos estos logros se deberían acompañar de una remodelación positiva del hueso y de los tejidos blandos.

El porcentaje de fracasos de las artroplastias primarias no parece estar aumentando⁽³⁰⁰⁾. Sin embargo cada vez se implantan más prótesis, lo que hace crecer el número de cirugías de revisión. Las artroplastias primarias son más frecuentes porque se amplían las indicaciones y porque se intervienen pacientes cada vez más jóvenes⁽¹⁷⁸⁾. En países de la Unión Europea se estima que el número de artroplastias totales de cadera en los próximos 30 años será un 40% mayor⁽¹⁵⁾. Esta previsión se atribuye a los cambios demográficos de la población pero no contempla un aumento en la demanda que también es previsible.

A pesar del éxito de la artroplastia primaria de cadera, las revisiones suponen el 17% de la cirugía sobre esta articulación^(62, 298). En el mundo se realizan 50.000 recambios de prótesis de cadera al año y, en más del 20% de las ocasiones, se revisa por segunda vez o sucesivas⁽²⁰⁾.

Un problema particularmente complejo en la revisión de la artroplastia de cadera es el déficit de hueso. Muchos factores que actúan en conjunto pueden aumentar la pérdida de hueso femoral. Estos factores incluyen: la osteolisis secundaria a las partículas de desgaste, la osteoporosis proximal producida por la transmisión inadecuada de las cargas, el proceso natural del envejecimiento, la infección previa, las fracturas periprotésicas, y los procesos reconstructivos previos que haya sufrido la cadera, con implantación y retirada de material y que tienen un efecto destructivo sobre la masa ósea⁽²⁵⁷⁾. El tipo de defecto femoral es un factor principal para determinar la técnica de revisión del vástago.

Los vástagos femorales en cuña para fijación diafisaria, fabricados en titanio y de superficie rugosa, han sido ampliamente utilizados en Europa y, actualmente, son una opción de revisión femoral considerada por la mayoría de los cirujanos ortopédicos de Norteamérica⁽¹²⁾. Estos implantes pueden resolver algunos casos que no son fáciles de tratar con otras técnicas estándar⁽¹²⁾. Las versiones modulares de estos diseños, introducidas para hacer estos implantes más versátiles y fáciles para el cirujano, todavía deben ser estudiados en la clínica a largo plazo⁽¹²⁾.

La técnica para una revisión, según la describió Wagner, contempla aspectos biológicos y biomecánicos. El entorno se altera con la preparación exhaustiva del lecho para crear unas condiciones biológicas locales favorables, mientras que las propiedades físicas del implante SL de Wagner tratan de evitar la osteoporosis proximal producida por la transmisión inadecuada de las cargas sobre el fémur. La osteoporosis proximal del fémur se ha observado en fijación no cementada, tanto primaria^(87, 84) como de revisión, tras la fijación diafisaria de vástagos cilíndricos más rígidos⁽³³⁹⁾. La respuesta ósea a las nuevas condiciones biomecánicas y biológicas que se crean, con el tipo de revisión descrito por Wagner, debería ser positiva, produciendo neoformación de hueso y mejorando de este modo las condiciones futuras del sustrato óseo.

2. AFLOJAMIENTO FEMORAL: OSTEOLISIS

2. AFLOJAMIENTO FEMORAL: OSTEOLISIS

La pérdida de tejido óseo es una complicación de la prótesis total de cadera que puede aparecer con los diferentes materiales y diseños utilizados en la clínica⁽²⁷⁶⁾. Como consecuencia, la falta de sustrato óseo limita las diferentes opciones reconstructivas en el momento de la revisión quirúrgica, aumentando sus dificultades técnicas y necesitando frecuentemente del empleo de injerto óseo.

La causa del defecto óseo alrededor de una prótesis total de cadera es multifactorial, pudiendo producirse tras la **liberación de partículas** producidas por el desgaste del implante, causa más frecuente, o por la **remodelación ósea** que se produce tras la colocación de la prótesis, a veces como consecuencia de la edad avanzada de estos pacientes.

2.1. PÉRDIDA ÓSEA PRODUCIDA POR LIBERACIÓN DE PARTÍCULAS

2.1.1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS

La osteolisis periprotésica alrededor del componente femoral cementado fue descrita por Charnley en 1975 como una “lesión quística del hueso” con reacción de macrófagos rodeando a un vástago femoral roto⁽⁵²⁾. En 1976 Harris y colaboradores referían 4 casos con una extensa reabsorción ósea localizada tras la colocación de una prótesis total de cadera, sugiriendo la presencia de una infección o un tumor⁽¹³⁹⁾. En 1977 Willert describe que las partículas metálicas de diferentes implantes de cromo-cobalto se almacenaban dentro de los macrófagos en la cápsula articular y se asociaban con una importante fibrosis del tejido⁽³⁴⁴⁾. Cuando se producía un excesivo desgaste se alteraba el equilibrio con el resultado de la retención local de las partículas y la formación de un granuloma periprotésico^(121, 344). En 1983 Goldring y colaboradores describen una membrana de aspecto sinovial que rodeaba a los componentes cementados aflojados⁽¹¹⁸⁾; esta membrana podía liberar mediadores con capacidad para reabsorber el hueso y que serían la causa de las osteolisis locales. Posteriormente se describieron imágenes similares en implantes cementados estables, sin que su aflojamiento fuese necesario para la aparición de osteolisis⁽¹⁵⁵⁾. El tejido de las zonas de osteolisis mostraba capas de macrófagos y células gigantes de reacción a cuerpo extraño que invadían las corticales femorales. Abundantes partículas de cemento estaban presentes en estas áreas. Este último hallazgo sugirió la importancia del cemento en la aparición de la osteolisis, desarrollándose el concepto de “Enfermedad del Cemento”^(158, 343).

La histología de las primeras prótesis no cementadas aflojadas que se cambiaron mostraba una membrana no inflamatoria e hipocelular con una considerable reacción de colágeno y osificación en la unión del hueso y el tejido fibroso⁽³⁴³⁾. En diferentes estudios se pudo observar la existencia de osteolisis en prótesis no cementadas y estables que se iniciaba por partículas de polietileno y de metal⁽²⁰¹⁾. Por tanto, el cemento no era la causa del defecto óseo, y la “enfermedad del cemento” pasó a denominarse “enfermedad de las partículas”.

2.1.2. HISTOLOGÍA DE LA MEMBRANA DE INTERFAZ

Aunque los términos “osteolisis” y “aflojamiento aséptico” parecen referirse a entidades clínicas diferentes, actualmente se acepta que es un proceso similar con los mismos mecanismos básicos. El aspecto histológico de ambos tipos de lesiones depende de diferentes factores: el grado de aflojamiento, el material y el diseño del implante, la duración del implante, y la cantidad de las partículas de desgaste liberadas⁽²⁷⁶⁾. En biopsias tomadas de prótesis femorales estables, cementadas y sin cementar, se observaba contacto directo entre el hueso y el implante sin interposición de tejido fibroso^(89, 202). La respuesta celular incluía la infiltración de histiocitos y formación de células gigantes con ausencia de células inflamatorias. La cantidad de las partículas de cemento y de polietileno se relacionaba con el aflojamiento clínico⁽²²³⁾. Los macrófagos activados⁽⁴⁷⁾ segregan mediadores celulares que estimulan la reabsorción ósea periprotésica⁽¹¹⁷⁾ (Prostaglandina E2). Además, los fibroblastos producen citocinas y enzimas que influyen en la remodelación tisular, sintetizando y depositando matriz extracelular. Se ha propuesto que la liberación de Interleukina-1 (*IL-1*) por los fibroblastos es una vía autocrina para la proliferación de las células que pueden contribuir a la formación de fibrosis y tejido cicatricial⁽²⁰³⁾. Por tanto, las citocinas y los estimuladores de la reabsorción ósea parecen ser los mecanismos primarios en el desarrollo de la osteolisis.

Es importante señalar que el tamaño de las partículas determina la naturaleza de la respuesta celular. Las partículas grandes, por encima de 700 micras, son engullidas o rodeadas por células gigantes, mientras que las partículas menores de 5 micras son ingeridas por macrófagos⁽²⁷⁶⁾. Partículas de desgaste de todos los tamaños se localizan tanto en el citoplasma celular como en la matriz extracelular. El material predominante, en todos los casos de osteolisis, es el polietileno de muy alta densidad, fuertemente birrefringente bajo el microscopio de luz polarizada. Más del 90% de estas partículas son de naturaleza submicrónica, con un tamaño que oscila entre 0.4 y 0.5 micras^(274, 289). Las partículas metálicas, de titanio o cromo-cobalto, también se identifican en las prótesis movilizadas si

bien es más raro encontrarlas en las prótesis estables^(1, 151). Kim y colaboradores⁽¹⁷⁰⁾, en muestras tomadas de prótesis sin cementar, observaban macrófagos llenos de partículas de polietileno y de metal, así como pocos linfocitos T o B. Las membranas con polietileno liberaban mayores cantidades de IL-1 y colagenasa que las membranas de prótesis unipolares (sin polietileno). Para Kim y colaboradores, en las lesiones osteolíticas focales se liberaba mayor cantidad de IL-1 que en las lesiones no focales. Del mismo modo, aunque las membranas con partículas de titanio tendían a contener mayor cantidad de partículas metálicas que las de cromo-cobalto, los hallazgos bioquímicos no eran significativamente diferentes⁽¹⁷⁰⁾.

Howie refiere diferentes respuestas tisulares en relación con las diferentes partículas de desgaste en las prótesis no cementadas⁽¹⁴⁷⁾. El tejido encontrado alrededor de prótesis cerámica-cerámica no contenía apenas partículas de desgaste^(110, 147). El tejido alrededor de prótesis metal-metal incluía gran número de partículas metálicas y macrófagos, y ocasionalmente células gigantes multinucleadas. El tejido alrededor de las prótesis cementadas con metal-polietileno contenía gran cantidad de partículas de diferente tamaño de polietileno con un número variable de macrófagos y células gigantes multinucleadas⁽¹⁴⁷⁾. Por tanto, el tipo de prótesis utilizada determina la naturaleza de las partículas liberadas así como el tipo de respuesta patológica⁽²⁷⁶⁾.

2.1.3. ORIGEN Y PARTICIPACIÓN DE LAS PARTÍCULAS DE DESGASTE

Aunque pueden encontrarse partículas de metal, polietileno y cemento en diferentes localizaciones, las partículas de polietileno son las de aparición más frecuente.

Los mecanismos de desgaste que actúan sobre las superficies articulares son la adherencia, la abrasión, las fracturas por fatiga y la delaminación. La producción de partículas submicrónicas de polietileno en la cadera es secundaria al desgaste por abrasión y adherencia más que por fatiga o delaminación⁽¹⁵⁴⁾. Sin embargo, todos los mecanismos contribuyen a la generación de partículas de desgaste. La profundidad del desgaste de polietileno varía de 0.1 a 0.2 milímetros/año⁽¹⁵⁴⁾. Debido a que el tamaño medio de las partículas de polietileno es menor de 1 micra, el número de partículas producidas es de miles de millones cada año.

Otra fuente de partículas es la modularidad, ya que las uniones de las diferentes piezas son fuentes de corrosión. Sin embargo, todavía se desconoce la importancia de la corrosión como fuente de liberación de partículas⁽²⁷⁶⁾.

Varios estudios sugieren un papel para la presión del líquido articular en el transporte de las partículas del desgaste. La presión del líquido articular varía con las actividades diarias, la posición de la articulación y los ejercicios musculares⁽²⁾. El denominado “espacio articular efectivo” incluye todas las regiones periprotésicas que son accesibles al líquido articular. En el acetábulo la alteración de la interfaz hueso-cemento progresa de la periferia en dirección a la parte central (“*dome*”), aflojándose posteriormente la cúpula⁽²⁸³⁾.

En el componente acetabular no cementado las partículas de polietileno se originarían en la cara convexa no articular del mismo, y las metálicas en la unión entre la bandeja y los tornillos de fijación, emigrando al espacio retroacetabular a través de los orificios existentes en dichas bandejas, y produciendo zonas de osteolisis en esas localizaciones.

2.2. PÉRDIDA ÓSEA SECUNDARIA A CAMBIOS POR REMODELACIÓN

Toda prótesis total de cadera produce cambios óseos como respuesta al trauma de su implantación tanto a nivel femoral como acetabular. Estos cambios varían dependiendo del material y del diseño del implante.

La diferencia de rigidez entre la prótesis y el tejido óseo puede explicar la tendencia a producirse una pérdida de hueso en la metáfisis femoral proximal, que puede reducirse disminuyendo la rigidez del implante. Los diferentes tipos de implantes porosos tienen distintas propiedades mecánicas y modos de alcanzar la fijación biológica. Estas variables diferentes afectan a la transferencia de las solicitaciones mecánicas y, por tanto, a los cambios de remodelación ósea⁽³¹⁶⁾. Zonas porosas extensas conducen a una transferencia distal de las cargas reduciendo las solicitaciones de la región proximal, lo que desencadena una importante pérdida del hueso proximal del fémur⁽⁸⁴⁾. Las prótesis con recubrimientos porosos proximales, reducen la pérdida de hueso.

Este fenómeno se ha estudiado mediante absorciometría con rayos X de doble energía (“*DEXA*”) así como con otros métodos realizados en autopsias, demostrándose una disminución de la densidad ósea a nivel del calcar y un aumento a nivel de la zona diafisaria. Con el uso de la absorciometría con rayos X de doble energía no se ha podido distinguir entre un descenso de la cortical y un aumento de la porosidad.

Actualmente no se ha encontrado una relación entre el estado clínico del paciente y la osteoporosis proximal del fémur. Sin embargo, no deja de ser preocupante su aparición, especialmente en el momento de la revisión del implante.

3. DEFECTOS FEMORALES: CLASIFICACIONES

3. DEFECTOS FEMORALES: CLASIFICACIONES

El aflojamiento de los componentes de la prótesis produce pérdida de tejido óseo, y, por tanto, algún grado de defecto óseo que determina la dificultad quirúrgica en el momento de la revisión. Las alteraciones óseas pueden afectar a la cavidad medular, pueden ser pérdidas óseas en el soporte cortical de la diáfisis femoral o, incluso, llegar a producirse deformidades angulares o rotacionales del fémur. Las causas del defecto óseo son: la respuesta osteolítica producida por las partículas de desgaste, la erosión ósea producida por los movimientos repetidos de un implante aflojado, y el hueso retirado o lesionado en el momento de la revisión. Aunque también se encuentran en cirugía primaria, estas alteraciones representan un problema particularmente importante en las revisiones.

Las clasificaciones de los defectos óseos de la cadera intentan cuantificar la gravedad de la lesión para decidir el momento de la revisión y el tratamiento más adecuado. También buscan una herramienta consensuada que permita la valoración de los resultados de las diferentes técnicas de revisión.

Un sistema de clasificación de los defectos óseos basado en los hallazgos radiográficos preoperatorios debe incorporar los siguientes aspectos⁽²⁰⁸⁾:

1. Debe basarse en radiografías simples. Otros estudios, como tomografías y reconstrucciones tridimensionales, pueden ser de utilidad en casos complejos o en conversiones de resección-artroplastia en prótesis total.
2. Cifras bajas de error interobservador e intraobservador⁽¹⁹⁵⁾.
3. Guía al cirujano para facilitar la indicación de la técnica quirúrgica.

Un inconveniente, común a todos los sistemas de clasificación, es la falta de relación entre la interpretación radiográfica y los hallazgos encontrados durante la intervención quirúrgica. Los beneficios relativos de una clasificación simple u otra más compleja son discutibles; mientras que una clasificación sencilla es fácil de recordar, frecuentemente es inadecuada para definir la naturaleza exacta de muchos defectos⁽²⁰⁸⁾.

Las clasificaciones utilizadas más frecuentemente son la de Paprosky⁽⁶⁷⁾, la de la Academia Americana de Cirugía Ortopédica (AAOS)⁽⁶¹⁾, la de Bourne y Rorabeck⁽⁷³⁾, la de Saleh^(278,279), la de Chandler y Penenberg⁽⁴⁹⁾, la de Gustilo y Pasternak⁽¹³⁰⁾, la del hospital Endoklinik de Hamburgo⁽⁸²⁾, la de Gross⁽¹²⁵⁾, la de Engh y Glassman^(83, 88), la de Mallory⁽²⁰⁰⁾, y la de la Academia Alemana de Traumatología y Cirugía Ortopédica (“Deutsche Gesellschaft für Orthopädie und Traumatologie”)⁽¹⁶²⁾.

3.1. CLASIFICACIÓN DE PAPROSKY

Entre 1990 y 1997 el grupo de Paprosky (Paprosky⁽²⁵⁴⁾, 1990; Paprosky⁽²⁵²⁾, 1994 Krishnaumurthy⁽¹⁷⁷⁾, 1997;) utiliza una clasificación desarrollada como algoritmo para la planificación preoperatoria. Se basa en la observación de la deficiencia ósea preoperatoria y postoperatoria, y proporciona un método sistemático para determinar la longitud necesaria del vástago que consigue un íntimo ajuste diafisario, lo que permite al cirujano sobrepasar el hueso proximal dañado. Define 3 tipos principales y varios subgrupos:

Tipo 1. La metáfisis femoral está intacta y es capaz de dar soporte a un componente femoral. La diáfisis no está dañada.

Tipo 2. En este grupo, la diáfisis está intacta. Pueden existir tres subtipos de defecto metafisario:

Tipo 2A. El calcar no soportaría un implante pero el remanente metafisario sí es capaz de soportarlo.

Tipo 2B. La parte anterolateral de la metafisis es deficiente, mientras que la posteromedial está intacta. La metáfisis puede sostener parcialmente el implante en el fémur con este defecto, pero se necesita un íntimo ajuste diafisario para proporcionar estabilidad rotacional y evitar el uso de injerto estructural.

Tipo 2C. En este subgrupo la región posteromedial de la metáfisis también es deficiente. Como los implantes de fijación proximal buscan su estabilidad en la metáfisis, en este tipo de defecto la estabilidad del implante se debe conseguir en la diáfisis.

Tipo 3. Se ha producido una deficiencia ósea circunferencial completa en la región metafisaria que se extiende a la región proximal diafisaria. Generalmente, se encuentra suficiente hueso diafisario para proporcionar estabilidad rotacional al implante. Hay que tener en cuenta que se precisan un mínimo de 4 centímetros de hueso diafisario sano para proporcionar estabilidad rotacional primaria a un componente femoral cilíndrico de recubrimiento poroso distal.

No se ha llegado a comprobar la reproducibilidad ni la validez de esta clasificación⁽⁶³⁾.

A partir de 1998 este grupo (Aribindi⁽⁴⁾, 1998; Paprosky⁽²⁵⁵⁾, 1999; Paprosky⁽²⁵¹⁾, 2000; Weeden⁽³³⁹⁾, 2002; Dela Valle⁽⁶⁷⁾, 2004) describe una nueva clasificación (*Figura 1*) en cuatro categorías, basándose en la localización y extensión del defecto óseo femoral y contempla las opciones de tratamiento para cada categoría:

Tipo 1. Mínima pérdida de hueso esponjoso metafisario con diáfisis intacta. El fémur no difiere significativamente del encontrado en una artroplastia primaria. Es poco frecuente y, generalmente, se asocia con el recambio de un componente femoral implantado sin cemento y que no presenta una superficie porosa para la integración biológica, como la prótesis de Austin Moore⁽⁶⁷⁾. Este tipo de defecto se puede manejar como si fuese una artroplastia primaria: con un vástago cementado, con un implante de recubrimiento poroso proximal, o con uno de recubrimiento poroso extenso⁽²⁵¹⁾. Como hay hueso metafisario disponible se puede utilizar una revisión cementada o no cementada pero, incluso en estos casos, los resultados publicados con el uso de vástagos cementados o vástagos de recubrimiento proximal para cirugía primaria no han sido óptimos⁽²⁹⁰⁾ y, si se indica la fijación cementada, se debe prestar mucha atención a la preparación del canal femoral para conseguir una adecuada interdigitación del cemento⁽⁶⁸⁾, por lo que puede ser preferible el uso de un vástago de recubrimiento poroso extenso^(251, 339).

Tipo 2. Pérdida extensa de hueso metafisario con mínima lesión diafisaria. Esta deficiencia es de las más frecuentemente encontradas, y se produce cuando un vástago cementado o no cementado se encuentra en los estadios más tempranos de aflojamiento⁽⁶⁷⁾. El hueso esponjoso metafisario es deficiente, por lo que no se aconseja un componente femoral cementado, pero como la metáfisis es capaz de sustentar un implante se puede usar un vástago no cementado con recubrimiento poroso proximal y estabilización diafisaria o un vástago de fijación distal de recubrimiento poroso extenso.

Tipo 3. Defecto caracterizado por déficit metafiso-diafisario. La metáfisis está muy dañada y no puede sustentar un implante.

Tipo 3A. En los defectos de tipo 3A la metáfisis esta muy dañada y no puede sustentar un implante, pero existen un mínimo de 4 centímetros de hueso cortical intacto en el istmo femoral.

Probablemente, éste sea el escenario en el que esté mejor indicado un implante de recubrimiento poroso extenso de fijación diafisaria. Para obtener una fijación biológica, si el implante es cilíndrico se precisa un vástago de suficiente longitud que asegure un mínimo de 4 centímetros de ajuste en el hueso cortical. Si el implante es cónico es necesario que se pueda labrar en el fémur un lecho cónico que asegure por lo menos 7, y preferiblemente 10 centímetros, de contacto entre el implante y el hueso.

Otra opción para la reconstrucción de estos defectos es la técnica con injerto compactado, si bien, al ser una técnica más compleja, es más recomendable para pacientes jóvenes. Los fémures de tipo 3A se suelen asociar a remodelado femoral en varo y retroversión y, con frecuencia, requieren una osteotomía femoral para la corrección de la deformidad⁽⁶⁷⁾ y la implantación de un vástago largo.

Tipo 3B. Un defecto del tipo 3B se caracteriza por un defecto metafisario importante con menos de 4 centímetros de hueso cortical intacto distal al istmo. Este tipo de defectos son más frecuentes tras el aflojamiento de un vástago largo y su frecuencia ha aumentado por el aflojamiento de los vástagos que se cementaron con técnicas de segunda generación. La cantidad de hueso disponible para la fijación distal determina el implante que se puede usar. Cuando existen menos de 4 centímetros de hueso diafisario sano en el istmo femoral es difícil conseguir un ajuste íntimo de un vástago monobloque cilíndrico. Los vástagos monobloque cilíndricos de recubrimiento completo, implantados en fémures con defectos óseos graves, de tipo 3B o 4, se asocian a una tasa mayor de fijación fibrosa estable que a osteointegración⁽⁶⁷⁾, y a una tasa mayor de fracaso mecánico, dada la potencial inestabilidad que provoca la remodelación del fémur en retroversión⁽²⁹⁸⁾. Para sobrepasar el istmo femoral es necesario usar un implante curvo que se amolde a la curvatura anatómica del fémur. La curvatura del vástago en esta situación obliga necesariamente la rotación en que se puede implantar y, como el fémur ha remodelado en retroversión, se produce una anteversión insuficiente del vástago y, por tanto, un riesgo aumentado de luxación posterior de la prótesis⁽²⁹⁸⁾. El uso de un vástago modular en esta situación permite implantar un componente distal que se ajuste en la diáfisis siguiendo la curvatura del fémur, a la vez que permite orientar independientemente el componente proximal del vástago, con lo que se compensa el efecto producido por la alteración rotacional del fémur.

Por lo tanto, para la reconstrucción de los defectos de tipo 3B sería preferible elegir un vástago de fijación diafisaria modular de suficiente longitud (205 ó 255 milímetros) y que consiga rellenar adecuadamente el canal⁽²⁵¹⁾. Aunque estos implantes son más difíciles de manejar tienen la habilidad de conseguir una fijación estable cuando hay menos cantidad de hueso diafisario disponible para la reconstrucción.

En estos defectos también se puede usar un vástago recto cónico de fijación diafisaria si es posible preparar un lecho de 70 milímetros o, preferiblemente, 100 milímetros en el fémur distal⁽³²⁸⁾. Se puede asociar una osteotomía transfemoral o femoral transversa completa para corregir la curvatura del fémur si la longitud necesaria del vástago produjese conflicto con la cortical anterior.

El injerto compactado es otra opción para el tratamiento de estos defectos si la metáfisis está relativamente intacta o si se puede reconstruir un cilindro continente con injertos estructurales, mallas, o placas⁽⁶⁷⁾.

Tipo 4. Se trata de un defecto extenso metafiso-diafisario, corticales finas y canal femoral ensanchado. El istmo es incapaz de dar soporte a un implante, por lo que no se puede conseguir la fijación distal. Estos defectos son poco frecuentes pero representan un reto considerable para el cirujano ortopédico. Se puede implantar un vástago en forma de cuña⁽²⁹⁸⁾ que precisará un contacto de un mínimo de 70 milímetros o, preferiblemente, 100 milímetros con el hueso diafisario femoral⁽³²⁸⁾. Como en los tipos anteriores puede ser necesario recurrir a un implante modular si se ha producido una remodelación ósea significativa. Si la cortical del fémur proximal es continente se puede utilizar aloinjerto compactado para reconstruir el fémur con éxito, a la vez que se aumenta potencialmente el sustrato óseo en pacientes jóvenes que pueden precisar una nueva revisión. Si existe un defecto segmentario circular mayor de 5 centímetros es preferible la reconstrucción con un montaje de aloinjerto estructural segmentario con un vástago cementado o una megaprótesis⁽¹⁶⁾.

3.2. CLASIFICACIÓN DE LA ACADEMIA AMERICANA DE CIRUGÍA ORTOPÉDICA “AAOS”

La clasificación propuesta por la Academia Americana de Cirujanos Ortopédicos (AAOS) en 1993 tiene como finalidad la planificación preoperatoria y de la técnica quirúrgica a emplear en la revisión (D’Antonio⁽⁶¹⁾ 1993). Representa el esfuerzo del comité de cadera de la Academia para clasificar de forma uniforme las deficiencias óseas del fémur. En esta clasificación se adapta la terminología publicada previamente para el acetábulo.

El fémur se divide en tres niveles para localizar los defectos; **Nivel 1**, todo el hueso proximal al borde inferior del trocánter menor; **Nivel 2**, desde el borde inferior del trocánter

menor a una distancia 10 centímetros más distal en la diáfisis femoral; **Nivel 3**, todo el hueso distal al nivel 2, observado generalmente en implantes de vástago largo.

Establece seis tipos: defecto segmentario, defecto cavitario, defecto combinado, malalineamiento, estenosis femoral y discontinuidad femoral.

El **defecto segmentario** se define como cualquier pérdida ósea del soporte cortical femoral.

El defecto segmentario puede ser completo o parcial. Los parciales pueden ser anteriores, mediales o posteriores y pueden localizarse a lo largo de todo el fémur, desde la región proximal hasta la distal. Si un defecto segmentario parcial, esta rodeado de hueso intacto proximal y distalmente, (por ejemplo, una ventana cortical), se denomina defecto intercalar y, si un defecto segmentario parcial, afecta al trocánter mayor, se recoge en un grupo diferente, debido a su individualidad y a las dificultades técnicas de su reconstrucción.

El **defecto cavitario** es una pérdida volumétrica de hueso dentro del fémur que no viola la tabla externa de la cortical femoral.

De acuerdo a su gravedad se clasifica en; defecto cavitario esponjoso, defecto cavitario cortical, o ectasia femoral.

El defecto cavitario esponjoso, es un defecto que afecta sólo al hueso esponjoso medular, sin involucrar ninguna porción de la cortical femoral. El defecto cavitario cortical, es un defecto en el que también esta erosionada la parte interna de la cortical femoral. La ectasia femoral, es un fémur con ausencia completa de tejido esponjoso, gran dilatación del canal medular, y adelgazamiento importante de la cortical, y se relaciona con aflojamientos de largo tiempo de evolución

El **defecto combinado** es aquel en el que coexisten defectos segmentarios y cavitarios. Tras el fracaso de un implante femoral frecuentemente se asocia un defecto segmentario parcial proximal, que se extiende desde el calcar hasta el trocánter menor, y un defecto cavitario en el canal medular de la diáfisis. Este tipo de defecto combinado es el más frecuente en la cirugía de revisión y, a menudo, es el resultado de la osteólisis y del hundimiento del vástago en varo.

El **malalineamiento** es una deformidad en el eje diafisario femoral, y puede ser tanto angular como rotacional.

La **estenosis femoral** es un estrechamiento del canal femoral, ya sea relativo, ya una obliteración completa del canal, y se relaciona con el puente que dejan algunos diseños protésicos en la punta del implante.

La **discontinuidad femoral** describe la falta de integridad ósea que existe en las fracturas femorales con el implante presente o no.

Según los gestos que se hayan tenido que realizar durante la cirugía de revisión con un vástago no cementado esta clasificación establece una escala de tres grados para la valoración de los resultados del recambio. En el **grado 1** se consigue contacto completo hueso-implante y no es necesario el uso de injerto. En el **grado 2** no se consigue un contacto completo hueso-implante pero se puede conseguir la estabilidad de la prótesis sin que sea necesario el uso de injerto, aunque éste se puede añadir para rellenar defectos. En el **grado 3** el contacto hueso-implante es incompleto y se precisa el uso de injerto estructural.

Aunque la clasificación de la Academia Americana de Cirujanos Ortopédicos se desarrolló integrando la opinión de varios expertos no ha sido examinada para determinar su validez y reproducibilidad⁽⁶³⁾.

3.3. CLASIFICACIÓN DE BOURNE Y RORABECK

Aunque reconocen su calidad, la clasificación de la AAOS, según Bourne y Rorabeck⁽⁷³⁾, es compleja para la planificación cotidiana de la cirugía de revisión, por lo que, basándose en ella, describen una clasificación más simple y práctica según sea la calidad del hueso esponjoso y la integridad del cilindro cortical. Esta clasificación valora la cantidad de pérdida ósea y su localización para elegir el tipo de componente de revisión que se debe usar y la técnica quirúrgica. Sin embargo, esta decisión también depende de factores del paciente (edad, grado de actividad), y del implante (por ejemplo, la retirada de un implante no cementado bien integrado puede causar una lesión ósea sustancial).

Tipo 1. El cilindro femoral no está dañado y el hueso esponjoso está bien conservado.

Tipo 2. El cilindro femoral está intacto, pero el hueso esponjoso es deficiente y no puede dar soporte adecuado para permitir la interdigitación satisfactoria del cemento o el crecimiento óseo con implantes femorales primarios. Este defecto es más frecuente tras el aflojamiento de vástagos cementados: se observan líneas de osteolisis alrededor del vástago que reflejan la pérdida de hueso esponjoso y el aflojamiento secundario. Ocasionalmente este patrón se puede encontrar en implantes no cementados que no han conseguido la integración ósea.

Tipo 3. Defecto del cilindro cortical y del hueso esponjoso: típicamente se observan osteolisis que se van extendiendo por erosión cortical. También se observa en osteolisis tan evolucionadas que han desembocado en una fractura periprotésica. Durante la

retirada de un vástago femoral no cementado osteointegrado puede aparecer un defecto accidental o intencionado del cilindro cortical, con lo que se transformaría un defecto del tipo 2 en uno del tipo 3.

Tipo 4. Ausencia de hueso esponjoso y cilindro cortical. Este tipo de deficiencia es la menos común, y se encuentra generalmente en pacientes que han sufrido varias revisiones. En los pacientes con defectos de tipo 4 no hay suficiente hueso en el que asegurar un implante y se debe recurrir a la implantación de un injerto segmentario o a una megaprótesis.

3.4. CLASIFICACIÓN DE SALEH

El grupo de Saleh^(278, 279) desarrolla una clasificación de los defectos óseos femorales que, al estar consensuada con varios expertos, debería ser más generalizable y posibilitar el intercambio e interpretación más reproducible de los datos entre las series de revisión. Intenta aportar una medida válida y reproducible del defecto óseo, y aconseja soluciones, tanto cementadas como no cementadas, para los distintos defectos.

El fémur se clasifica en 5 tipos:

Tipo 1. Sin pérdida significativa de sustrato óseo.

Tipo 2. Pérdida ósea contenida con adelgazamiento cortical.

Tipo 3. Pérdida de sustrato óseo moderado, no contenido y no circunferencial o, si es circunferencial, es proximal y de menos de 5 centímetros de longitud.

Tipo 4. Pérdida grave de sustrato óseo, circunferencial y de más de 5 centímetros de longitud.

Tipo 5. Fractura periprotésica con pérdida circunferencial proximal de sustrato óseo.

La reproducibilidad entre los observadores, en esta clasificación, es sólo moderada y, cuando la observación se generaliza a múltiples centros y a observadores no entrenados, se produce una discordancia entre la valoración de las radiografías preoperatorias y los hallazgos intraoperatorios⁽⁶³⁾. La discordancia entre la valoración radiológica preoperatoria e intraoperatoria del fémur sugiere que la importancia del defecto se infravalora en el preoperatorio y, en el 58% de las valoraciones discordantes, se elevó la categoría del defecto durante la cirugía^(124, 279).

3.5. CLASIFICACIÓN DE CHANDLER Y PENENBERG

La clasificación de Chandler y Penenberg⁽⁴⁹⁾ (1989) describe seis categorías básicas que, a su vez, se pueden dividir en otros subgrupos. Las categorías básicas son: defectos del calcar, defectos del trocánter, adelgazamiento cortical, perforación cortical, fractura femoral y defectos circunferenciales.

Tipo 1. Defectos del calcar.

A. Intramedular. Permanece una delgada capa de hueso cortical.

B. Defecto total.

Tipo 2. Defectos del trocánter mayor. Generalmente se asocian a otros defectos femorales.

Tipo 3. Adelgazamiento cortical. Aunque puede aparecer aislado, se observa generalmente asociado a otros tipos de defectos.

Tipo 4. Perforación cortical. Se produce por migración del implante, generalmente en varo. A veces es iatrogénica, durante la cirugía de revisión.

Tipo 5. Fracturas femorales.

A. Fractura del fémur.

B. Fractura por fatiga del injerto.

Tipo 6. Defecto circunferencial de la metáfisis y diáfisis proximal.

A. Defecto del trocánter mayor y metáfisis. Permanece una delgada capa de diáfisis femoral remanente.

B. Ausencia total del fémur proximal.

3.6. CLASIFICACIÓN DE GUSTILO Y PASTERNAK

Gustilo y Pasternak⁽¹³⁰⁾ (1988) proponen una clasificación en cuatro tipos:

Tipo 1. Mínima afectación endostal en la parte interna de la cortical femoral.

Tipo 2. Ensanchamiento del canal femoral proximal con adelgazamiento de las corticales de al menos 50% y, a veces, un defecto en la cortical lateral que no compromete toda la circunferencia del fémur.

Tipo 3. Defecto de la cortical posteromedial que afecta al trocánter menor, signo de inestabilidad.

Tipo 4. Pérdida circunferencial completa a diferentes distancias por debajo del trocánter menor.

3.7. CLASIFICACIÓN DE LA ENDOKLINIC

La clasificación de la Endoklinic⁽⁸²⁾ (1987) se basa en la observación de la evolución del aflojamiento de un vástago cementado. Describe 4 grados:

Grado 1. Prótesis clínicamente aflojada y líneas radiotransparentes a lo largo de la parte proximal del manto de cemento.

Grado 2. La cavidad medular del fémur proximal se encuentra ensanchada por erosión endostal, pudiendo observarse demarcación radiográfica a lo largo de todo el implante femoral.

Grado 3. Ensanchamiento en el fémur proximal por expansión del canal femoral.

Grado 4. Existe gran destrucción del tercio proximal del fémur que se expande al tercio medio, lo que hace muy difícil su reconstrucción.

3.8. CLASIFICACIÓN DE GROSS

La clasificación de Gross⁽¹²⁵⁾ (1995) se basa en el tipo de injerto que es necesario para manejar el defecto óseo femoral en la revisión. Divide los defectos en intraluminales o corticales.

En el **defecto intraluminal** el canal femoral esta ensanchado pero la cortical esta íntegra y es lo suficientemente resistente como para soportar un implante.

Los **defectos corticales** pueden ser circunferenciales o no circunferenciales. A su vez, los circunferenciales pueden ser: defectos del calcar, que afectan sólo a los 3 centímetros proximales del fémur, o defectos femorales, que se extienden distalmente a los 3 centímetros proximales.

3.9. CLASIFICACIÓN DE ENGH Y GLASSMAN

La clasificación de Engh y Glassman^(83, 88) (1990), de gran simplicidad, tiene como finalidad elegir el tipo de implante en el momento de la revisión.

Defecto óseo mínimo. La revisión es tratada como si fuese una artroplastia primaria.

Defecto óseo moderado. El defecto óseo está confinado al cuello y a la región intretrocantérea.

Defecto óseo grave. Se encuentran afectados tanto el cuello como la diáfisis femoral.

3.10. CLASIFICACIÓN DE MALLORY

Mallory⁽²⁰⁰⁾ (1988) clasifica los defectos del fémur en tres tipos, basándose en la pérdida ósea de la cortical o de la medular de la parte proximal del fémur.

Tipo 1. La medular y la cortical permanecen esencialmente intactas tras retirar el componente.

Tipo 2. El contenido medular se ha perdido, pero la parte proximal del fémur forma un cilindro cortical intacto.

Tipo 3. Tanto el contenido medular como la integridad cortical se han perdido. Se divide en 3 subtipos.

Tipo 3A. La pérdida ósea es proximal al trocánter menor.

Tipo 3B. Se extiende a un nivel entre el trocánter menor y el istmo.

Tipo 3C. Es tan grave que incluye la mayor parte de la parte proximal del fémur.

Es una clasificación útil porque define las pérdidas óseas corticales y medulares, lo que claramente guía la reconstrucción, pero en el tipo 3B agrupa una serie de deficiencias del trocánter y de la diáfisis para los que existen varias posibles soluciones⁽¹³¹⁾.

3.11. CLASIFICACIÓN DE LA ACADEMIA ALEMANA DE TRAUMATOLOGÍA Y CIRUGÍA ORTOPÉDICA

La Academia Alemana de Traumatología y Cirugía Ortopédica “*Deutsche Gesellschaft für Orthopädie und Traumatologie*” (D.G.O.T.)⁽¹⁶²⁾, divide los defectos del sustrato femoral en 6 categorías:

Tipo 1. El defecto del sustrato óseo se limita a la esponjosa femoral proximal.

Tipo 2. El defecto afecta al trocánter mayor.

Tipo 3. La falta de sustrato óseo se localiza en la región del calcar.

Tipo 4. El defecto del calcar se prolonga involucrando la cortical diafisaria medial.

Tipo 5. El defecto del calcar se combina con algún tipo de defecto en la cortical lateral.

Tipo 6. Existe un defecto circular de toda la parte proximal del fémur.

4. REVISIÓN FEMORAL: TIPOS

4.1. REVISIÓN CON IMPLANTES CEMENTADOS

En la cirugía de revisión femoral el sustrato óseo disponible determina el tipo de recambio.

Los algoritmos para la revisión femoral⁽¹⁸⁵⁾ observan, en primer lugar, el defecto del sustrato óseo en la región metafisaria. Si el defecto óseo en la región metafisaria es menor, la revisión se puede abordar como la cirugía primaria, pudiendo incluso considerarse el uso de un vástago cementado o uno de fijación proximal.

La revisión cementada necesita hueso esponjoso suficiente para la interdigitación del cemento^(164, 305).

La causa más frecuente del fracaso de una revisión femoral cementada es el aflojamiento aséptico, aunque la prevalencia de luxaciones es de hasta el 16%^(166, 282, 337).

Durante los años 70 y 80, en las primeras series de revisión con implantes cementados, la frecuencia de aflojamiento aséptico fue inaceptable⁽²⁵¹⁾ en presencia de defectos óseos moderados⁽¹¹¹⁾ (*Tabla 1*). La técnica de cementación durante los años 70, llamada de primera generación, consistía en la introducción manual del cemento en el canal medular. Durante los años 80 se utilizó la técnica de cementado de segunda generación, que consistían en la cementación con pistola y el uso de un restrictor distal del cemento y, a partir de 1990, se aplica la tercera generación, añadiendo la preparación en vacío y la presurización del cemento en el canal medular.

La resistencia mecánica de la fijación cementada en la cirugía de revisión femoral se ha estudiado en modelos de cadáveres. En preparaciones de primeras revisiones se reduce la resistencia de la fijación un 79% si se compara con modelos de cirugía primaria. La reducción de la resistencia es del 93% en preparaciones de segundas revisiones⁽⁶⁸⁾. Este descenso en la resistencia de la fijación es producto del compromiso del hueso esponjoso proximal, porque la parte proximal del fémur se encuentra lisa y esclerótica como resultado de la reabsorción ósea que se ha producido por el movimiento relativo entre el implante aflojado y el hueso.

Con la mejora en las técnicas de cementación mejora también la supervivencia del vástago de revisión cementado^(76, 163, 305). Las técnicas de presurización del cemento en el canal medular, llamadas de tercera generación, consiguen una mejor calidad del manto de cemento y disminuyen la frecuencia de aflojamiento aséptico del vástago^(76, 141, 262).

El aflojamiento radiológico de un vástago cementado primario se determina por la observación de líneas radiotransparentes en la radiografía simple. Pero, en la cirugía de revisión femoral cementada, es frecuente la aparición de estas líneas ya en el postoperatorio

debido a la pobre interdigitación del cemento. No obstante, no todos los vástagos de revisión que muestran líneas radiotransparentes en las radiografías postoperatorias desarrollan un aflojamiento clínico. Así, en el caso de la revisión cementada, el fracaso de la fijación se relaciona mejor con la progresión de las líneas radiotransparentes a lo largo del tiempo que con su presencia en la radiografía postoperatoria^(141, 163, 166, 234, 260).

Aunque la adecuada interdigitación y presurización del cemento se ve comprometida por la disponibilidad del hueso esponjoso y por la presencia de defectos corticales, no está aclarado aún el grado de afectación córtico-esponjoso que puede impedir la fijación cementada⁽¹⁴¹⁾.

El grosor de la capa de cemento también se relaciona con la supervivencia del vástago, aumentando la tasa de fracasos cuando no se observa un manto de cemento de 2 o 3 milímetros de espesor alrededor de todo el implante⁽²⁸²⁾.

En el recambio cementado el diámetro del vástago se relaciona con el fracaso de la revisión por rotura del implante⁽¹²⁰⁾, y su longitud con el aflojamiento aséptico^(40, 141). El aflojamiento es menor en pacientes en los que el vástago sobrepasa el lecho del implante previo en, por lo menos, un diámetro femoral^(120, 269). Sin embargo, con longitudes mayores de 210 milímetros no se mejoran los resultados debido a la movilidad relativa del implante, a la migración distal de partículas de desgaste (que producen esclerosis endostal y defectos osteolíticos patológicos^(165, 234, 260)), y porque el vástago alcanza la zona distal del istmo, lo que impide el uso del restrictor distal y empeora la calidad de la cementación⁽¹²⁰⁾; además, longitudes mayores de 210 milímetros hacen muy difícil la retirada del cemento distal en el caso de precisar una nueva revisión⁽¹²⁰⁾. En cuanto a la superficie del implante, el cementado de vástagos no pulidos aumenta el estrés en la interfaz hueso-cemento que, además, es mal tolerado por la mala calidad del hueso femoral en revisión⁽²⁸²⁾.

La supervivencia de la fijación también depende del grado de esfuerzo y tiempo al que se someta. La frecuencia del aflojamiento aséptico de la revisión cementada aumenta con el tiempo de seguimiento⁽²⁶⁰⁾, en varones⁽¹⁴¹⁾, y en pacientes menores de 65 años^(141, 269, 315), posiblemente por su mayor grado de actividad.

4.2. REVISIÓN CON VÁSTAGOS DE FIJACIÓN PROXIMAL

En revisiones femorales con defectos metafisarios menores también se puede considerar el uso de vástagos de fijación proximal.

Los vástagos diseñados para integrarse en el fémur proximal restauran la transmisión mecánica de cargas a esta región del fémur, con lo que, teóricamente, estimulan la reparación del sustrato óseo proximal dañado⁽⁸⁰⁾. Idealmente, un componente femoral debe transmitir toda la carga al fémur proximal, como sucede en un paciente sano. En estudios en cadáver, la carga que se transmite al fémur proximal tras la implantación de un vástago de fijación proximal con apoyo en el calcar, es el 40% de la que recibe un fémur sin implante⁽¹⁴²⁾. La implantación de una prótesis femoral proximal sin vástago, en pacientes jóvenes con un índice de densidad mineral ósea inferior al normal, mantiene o mejora este parámetro⁽²³⁵⁾. En estudios mediante “DEXA” (absorciometría con rayos X de doble energía) del fémur tras la implantación de un vástago de fijación proximal, los defectos del sustrato óseo mejoran un 10% en el calcar y un 7% en el límite distal del recubrimiento poroso⁽³⁴⁶⁾. Los buenos resultados que se obtienen con este tipo de implantes en cirugía primaria^(3, 26, 45, 59, 71, 72, 89, 95, 107, 143, 148, 180, 191, 199, 205, 217, 224, 225, 227, 232, 258, 275, 280, 293), propiciaron su uso en la cirugía de revisión, haciendo la parte no rugosa del vástago mas larga y curva para que se adaptase a la forma del fémur.

Los implantes con recubrimiento poroso proximal necesitan un contacto máximo con el hueso metafisario, porque buscan su estabilidad primaria y osteointegración en la región metafisaria proximal. Pero, en cirugía de revisión, las condiciones del hueso para la osteointegración no son favorables, ya que el sustrato óseo proximal a menudo es deficiente, débil, poco vascularizado y esclerótico. Además, la morfología del defecto óseo proximal en pocas ocasiones se corresponde con el contorno del vástago que se va a implantar y, como es esclerótico, es difícil tallarlo a la forma deseada, con lo que el contacto completo del vástago con el hueso, en la región proximal, raramente se consigue. El fracaso de estos implantes se relaciona con el defecto del sustrato óseo preoperatorio^(11, 233), y la osteointegración de estos vástagos puede llegar a conseguirse tan sólo en el 30% de los casos⁽³⁴⁸⁾ (Tabla 2). Estos implantes consiguen su estabilidad rotacional en la región femoral proximal y no en la distal pero, cuando la región metafisaria es deficiente, es necesario alcanzar la estabilidad rotacional en el fémur distal⁽²⁴⁾. Los intentos por compensar las deficientes condiciones proximales para la estabilidad primaria con vástagos de mayor diámetro, aumenta hasta el 45% la prevalencia de fracturas femorales durante la implantación^(233, 348) (Tabla 2). Estos

resultados no se relacionan con la curva de aprendizaje porque no han mejorado con la experiencia del cirujano⁽³⁴⁸⁾.

Para evitar los defectos de estabilidad primaria de los vástagos de fijación proximal se modificaron los diseños. Los diseños de última generación combinan la fijación metafisaria con la estabilidad diafisaria por medio de estrías o bloqueos. La fijación proximal y distal combinadas resisten mejor las fuerzas rotacionales que la fijación distal aislada⁽³⁴¹⁾. Estos nuevos implantes de fijación proximal obtienen mejor resultado que sus antecesores cuando el sustrato óseo proximal es adecuado y en la diáfisis se mantienen 4 centímetros de hueso femoral intacto⁽¹⁶⁷⁾. Pero, en estos implantes, el soporte diafisario no suple al metafisario, y requieren un mínimo del 50% de soporte óseo en la porción metafisaria⁽⁸⁰⁾. En aquellos pacientes en que no está disponible este mínimo de soporte metafisario estos implantes se pueden combinar con placas de injerto estructural⁽⁸⁰⁾.

4.3. REVISIÓN CON VÁSTAGOS MODULARES

4.3.1. INTRODUCCIÓN

La evolución de los sistemas modulares fue estimulada por la aceptación universal de la modularidad en la unión cabeza-cuello tipo “morse” en vástagos primarios. Este tipo de bloqueo consiste en el encaje de un macho troncocónico en su correspondiente hembra. Los ángulos de estos conos varían, pero generalmente son de unos 6 grados. Se introdujeron en los años 70 con las cabezas cerámicas y, desde entonces, los fracasos de este tipo de acoplamiento han sido escasos⁽⁴¹⁾.

4.3.2. VENTAJAS DE LOS VÁSTAGOS MODULARES

Los defectos óseos femorales proximales y distales en la cirugía de revisión se pueden abordar con el uso de vástagos modulares. El sistema de revisión femoral tiene que adaptarse a diferentes deficiencias óseas proximales, calidades óseas, alteraciones de la anatomía, de la longitud de la pierna y lateralización de la cadera. Los sistemas modulares, de alta versatilidad intraoperatoria, permiten combinar múltiples medidas proximales y distales, vuelos (“*offset*” o distancia desde el centro de rotación al eje de la diáfisis) y morfologías, teniendo como objetivos conseguir el máximo ajuste y relleno del hueso, restaurar la cinemática de la cadera, y asegurar un centro de rotación de la articulación correcto y estable, para así evitar el alto porcentaje de luxaciones que se relacionan directamente con las deficiencias de tejidos blandos. Además, también permiten resolver problemas que surjan durante la cirugía tales como fracturas femorales o pérdidas óseas adicionales. Por ejemplo, combinando todos los elementos del vástago S-ROM (“*Sivash Range Of Motion*”, Depuy, Johnson and Johnson, Warsaw, IN) se pueden construir hasta 8364 montajes distintos.

En defectos importantes del sustrato óseo es difícil conseguir el ajuste íntimo de un vástago monobloque con el hueso remanente, y en estas condiciones es más frecuente la fijación fibrosa estable que la osteointegración⁽⁶⁷⁾. Sin embargo, los vástagos modulares ofrecen componentes proximales que permiten el ajuste anteroposterior y lateral, mientras que los componentes distales compensan las diferencias entre el ajuste distal y el relleno proximal. Además, el ajuste proximal íntimo del vástago sella la interfaz proximal entre vástago y hueso, impidiendo la migración distal de las partículas de desgaste⁽⁴¹⁾.

Cuando se requiere un vástago que sobrepase el istmo se puede implantar un componente distal curvado para amoldarse a la curvatura anatómica del fémur. En el fémur con un defecto óseo grave, tipo 3B o 4 de Paprosky⁽⁶⁷⁾, es frecuente que se haya producido una remodelación en varo (que se encuentra en el 20%-30% de los fémures con un vástago aflojado⁽⁷⁾) y retroversión. Un vástago monobloque curvado sigue necesariamente la curvatura anteroposterior del fémur, y no permite la variación de la anteversión del vástago; por tanto, en un fémur con deformidad rotacional por remodelación en retroversión, se produce un riesgo de luxación posterior de la prótesis. Con un implante modular se pueden orientar independientemente los componentes del vástago para corregir este efecto⁽²⁹⁸⁾.

El uso de un vástago modular se complica si es necesario practicar una osteotomía transfemorales para extraer los componentes previos y corregir la remodelación en varo de forma que, al retirar la parte lateral de la diáfisis femoral, desaparecen la mayoría de las ventajas de estos vástagos⁽⁷⁾. En esta situación la estabilidad primaria del vástago modular es menor que la de uno monobloque, y se transfiere mucha tensión a la unión de los componentes, lo cual aumenta el riesgo de corrosión y rotura del implante⁽⁶⁾. Además, el uso de vástagos modulares obliga a contar con un inventario mayor, aumenta el coste, la complejidad, y las fuentes de posibles complicaciones⁽⁷⁾.

4.3.3. INCONVENIENTES DE LOS VÁSTAGOS MODULARES

El micromovimiento que se produce entre los componentes de un vástago modular puede facilitar la corrosión y la generación de partículas de desgaste metálicas o provocar la rotura del implante^(18, 56). La rotura del implante también se observó con vástagos de fijación diafisaria monobloque de primera generación⁽¹⁸¹⁾. El sistema de bloqueo más frecuente en los vástagos modulares son los tipo “morse”. Otros tipos, cilíndricos y dentados, se bloquean con tornillos. Estos tornillos se pueden aflojar, aumentando el movimiento entre los componentes y, por tanto, la corrosión⁽⁴¹⁾.

En modelos de laboratorio y en observaciones “in vivo” se ha comprobado que, al aplicar suficiente carga y ciclos, la corrosión es inevitable⁽¹⁸⁾. Sin embargo, la generación de partículas de desgaste (rango de 1 a 3 micras) con componentes femorales modulares es mínima comparada con la que se observa en las articulaciones de polietileno⁽¹⁵⁹⁾. Está por definir el número de partículas necesario para inducir osteolisis mediada por macrófagos o un aumento del desgaste de la superficie articular por la presencia de un tercer cuerpo. No se ha demostrado que un vástago modular produzca una acumulación sustancial de partículas

de desgaste de titanio si el vástago está bien fijo⁽²⁴⁾. En estudios de concentración de partículas en el líquido sinovial, 3 años después de la implantación de un vástago modular, no se detectó, mediante espectrometría, partículas de desgaste de titanio en el 90% de los pacientes⁽²⁴⁾. En el 10% de los pacientes se detectó una concentración de 200 a 400 microgramos por litro, pero no se pudo concluir que se derivase del vástago, porque podía derivarse del cotilo, que había fracasado⁽²⁴⁾.

Aunque se han comunicado temores sobre las consecuencias biológicas del rozamiento, corrosión o aumento del desgaste de los sistemas modulares^(6, 18, 56), no se ha demostrado su significación clínica^(44, 53). La tasa de supervivencia con vástagos modulares es comparable a la que se consigue con vástagos monobloque de recubrimiento completo de fijación distal⁽¹⁵⁹⁾. En caso de defecto grave del sustrato óseo las tasas de revisiones de vástagos modulares es del 13 al 18%⁽⁹⁾ (*Tabla 3*). En defectos óseos graves, con canal femoral mayor de 19 milímetros, los vástagos modulares permiten obtener mejores resultados que los vástagos monobloque de fijación diafisaria cilíndrica⁽²⁹⁹⁾. Sin embargo, debido al riesgo de rotura de las conexiones del implante, no es recomendable usarlos en pacientes menores de 65 años ni obesos, especialmente si no existe soporte óseo proximal⁽²⁹⁹⁾.

4.3.4. TIPOS DE VÁSTAGOS MODULARES

La conexión de los componentes del vástago puede ser proximal, distal o media.

4.3.4.1. CONEXIÓN DISTAL

Los vástagos con conexión distal se basaban en encajes troncocónicos. Su comportamiento clínico fue malo, lo que indujo su retirada del mercado.

4.3.4.2. CONEXIÓN PROXIMAL

Hay dos tipos de vástagos con conexión proximal. El vástago S-ROM (Depuy, Warsaw, IN) consta de un componente poroso metafisario en cuña sin o con recubrimiento de hidroxiapatita⁽²³⁾ para rellenar el fémur proximal. Este componente se puede acoplar con diferentes anteversiones y mediante un sistema “morse”, al cuerpo del vástago, que en su porción distal es estriado, pulido y bífido. Las estrías longitudinales proporcionan estabilidad rotacional y ofrecen una resistencia de 35 Newton-metro frente a fuerzas rotacionales, superior a las cargas típicas de 22 Newton-metro. Aunque se usaron vástagos de superficie

diafisaria porosa hace una década, actualmente se busca en esta región sólo la estabilidad rotacional y no la integración, porque ésta última complica las revisiones sucesivas. El vástago acaba en una forma hendida para reducir la diferencia entre los módulos de elasticidad del hueso y del vástago, lo cual pretende reducir el dolor en el muslo⁽⁴¹⁾.

El patrón de fijación de estos vástagos es típico y se caracteriza por la presencia de puentes óseos en la parte distal del componente proximal e hipertrofia ósea alrededor de éste, lo que indica transferencia de cargas en esta región⁽³³²⁾. La osteointegración de estos implantes es más frecuente con vástagos mayores de 15 milímetros y en defectos del sustrato óseo que afectan a 1 o menos zonas de Gruen⁽³³²⁾. Además, los vástagos de diámetro mayor de 16 milímetros se asocian con más frecuencia a dolor en el muslo y a osteoporosis proximal por protección de cargas⁽³³²⁾.

Las lesiones endostales líticas del fémur proximal, hallazgo rutinario durante la revisión de una artroplastia, se regeneran a lo largo del tiempo con el uso de estos implantes^(24, 43, 53). Probablemente este hallazgo se relacione también con el desbridamiento inicial del tejido inflamatorio y, más tarde, con la transmisión de cargas más fisiológicas al hueso^(24, 43, 53).

Otros diseños con acoplamiento proximal de los componentes son: ZMR (Zimmer, Warsaw, IN), Revitan (Zimmer, Warsaw, IN), “Mallory-Head Modular Calcar Revision” (Biomet, Warsaw, IN), Margron (Portland Orthopaedics, Atlanta), Ga Pro Femur (Wright Medical Technology, Arlington, TN), Link MP (Link America, Denville, NJ), Accumatch M Series (Exactech, Gainesville, FL), y MRP-Titan (Meter Brodim, Wrisondorf, Alemania). Estos implantes conectan la porción proximal con la distal mediante un mecanismo tipo “morse”. El componente distal está disponible en variedades cilíndrica con recubrimiento poroso extenso, cónico con estrías y de superficie rugosa, y cilíndrico con estrías.

En estudios a medio plazo no han fracasado las conexiones proximales de los vástagos modulares^(24, 44, 53, 332). En laboratorio se ha demostrado la estabilidad de la conexión del vástago S-ROM⁽³³²⁾ al aplicarle una carga de 3 a 8 veces el peso del cuerpo o una fuerza rotacional de hasta 50 Newton-metro⁽¹⁸⁾. Sin embargo, en clínica se han encontrado disociaciones de los componentes⁽⁹³⁾. También se ha estudiado la resistencia de los vástagos modulares ZMR y Link-MP, ambos basados en el diseño del implante de revisión de Wagner. El vástago ZMR se ha mostrado resistente en estudios a largo plazo⁽¹²⁾, y el vástago Link-MP, que en laboratorio resiste fuerzas de hasta 4.400 Newtons (10 millones de ciclos sin fracaso) incluso con el vástago más pequeño y de mayor vuelo, tampoco ha fracasado en estudios a largo plazo, incluso en casos de deficiencia ósea

proximal y sin aporte de aloinjertos^(179, 237). En un caso publicado de rotura con este implante, se relacionaba con el apretado insuficiente del tornillo de bloqueo en un vástago fabricado a medida para una displasia de cadera⁽¹⁷⁹⁾.

La capacidad de los vástagos de acoplamiento proximal para aumentar la tensión de los tejidos blandos, alargando la longitud del cuello o aumentando el vuelo sin retirar un implante fijo, es muy útil en caso de inestabilidad⁽¹⁴⁴⁾. Además, los componentes distales bífidos o hendidos han reducido el dolor en el muslo^(9, 159). Sin embargo, el recubrimiento con hidroxiapatita del componente proximal no ha mejorado los resultados en pacientes con defectos óseos menos graves⁽²³⁾.

4.3.4.3. CONEXIÓN MEDIA

En los vástagos de conexión media, más modernos, el sistema de bloqueo de los componentes queda sometida a las mayores tensiones⁽⁴¹⁾. Estos vástagos fracasan cuando no existe soporte óseo para el componente proximal debido a la alta concentración de fuerzas que se produce en la conexión. En estos casos, el aporte de injerto estructural puede conseguir una construcción estable o, alternativamente, se debe escoger un vástago monobloque que soporta mejor las fuerzas de la actividad funcional. Además, como con otros sistemas de reconstrucción, la longitud del vástago debe sobrepasar al menos en dos diámetros femorales el defecto distal más grave o el límite distal de la osteotomía transfemoral que se usó en la extracción. Los vástagos de acoplamiento medio pueden acomodarse a variaciones significativas de la tensión de los tejidos blandos porque permiten modificar independientemente la posición del componente proximal para conseguir un centro de rotación más estable. Esta característica se ha aprovechado en clínica para tratar luxaciones recidivantes sin necesidad de retirar todo el implante⁽³⁴⁵⁾. La supervivencia de estos implantes a corto y medio plazo ha sido del 97,2%⁽¹⁷⁹⁾ y 95,8%⁽³⁴⁵⁾ (Tabla 3).

4.4. REVISIÓN CON INJERTO DE HUESO COMPACTADO

4.4.1. CONCEPTO Y TÉCNICA

Algunos defectos graves del fémur proximal se pueden reconstruir con la técnica que Gie y Ling⁽¹¹²⁾ describen en Exeter. Esta técnica aplica los principios biológicos del procedimiento que el grupo de Slooff⁽²⁹⁶⁾ había desarrollado en la escuela de Nijmegen, y con la que se obtiene resultados excelentes^(284, 296) en los defectos acetabulares. Consiste en la reconstrucción del déficit óseo con aloinjerto esponjoso. El aloinjerto se fragmenta y se compacta en el fémur proximal. Sobre este nuevo lecho se implanta un vástago. Aunque inicialmente se utilizó una fijación no cementada, ya a los 2 años se reconoció la necesidad de cementar el implante⁽¹⁸⁴⁾.

Los autores originales aplican la técnica a defectos óseos menores en el fémur proximal y excluyen de la indicación los casos más graves⁽¹⁹⁰⁾. Los buenos resultados de estas primeras series determinaron la ampliación de las indicaciones a defectos cada vez más importantes^(98, 211, 218, 241, 323). Sin embargo, se debe valorar la presencia de continuidad cortical, de defectos segmentarios y la calidad del hueso, porque el injerto debe ser compactado fuertemente, de modo que se obtenga una estabilidad inicial adecuada. Esto último requiere la contención del injerto y la corrección de posibles defectos corticales. El desarrollo de técnicas de refuerzo con placas de injerto o mallas metálicas ha permitido incluir en las indicaciones^(183, 211, 218) defectos (lisis endostal del hueso y con déficit cortical diafisario extenso) que contraindicaban su uso en las primeras series⁽¹¹²⁾.

Aunque se ha utilizado injerto liofilizado o irradiado⁽²⁷³⁾, la mejor elección sigue siendo el injerto fresco congelado porque presenta mejores propiedades para la fragmentación y compactación y su manejo es más sencillo⁽⁶⁵⁾. El tamaño de los fragmentos debe ser suficiente para asegurar la estabilidad del implante y del injerto. El tamaño de las partículas óseas en el acetábulo debe ser de 1 centímetro⁽¹¹³⁾, pero en el fémur proximal es suficiente un tamaño de 3 a 7 milímetros^(77, 78). Un canal femoral de diámetro ancho acepta fragmentos de mayor tamaño, lo que hace más estable la construcción⁽³¹⁹⁾, incrementa la superficie porosa, y facilita la formación de hueso, por lo que esta técnica puede ser más recomendable en casos de canal femoral ancho⁽¹¹⁵⁾.

4.4.2. CONSOLIDACIÓN HISTOLÓGICA Y RADIOLÓGICA

La consolidación histológica o incorporación del aloinjerto, en la mayoría de estudios sobre injerto esponjoso compactado, se ha inferido de la radiología simple⁽¹⁸⁵⁾. Sin embargo, varios autores han observado la baja reproducibilidad de la valoración de radiografías porque éstas muestran hueso heterotópico, cerclajes de alambre, hueso cortical, aloinjerto cortical, cemento, aloinjerto esponjoso y una prótesis de cadera^(74, 112).

En las preparaciones histológicas de muestras de fémures operados con esta técnica se describen 3 capas: hueso cortical regenerado, zona de interfaz y capa profunda. La capa más profunda es de aspecto variable⁽¹⁸⁸⁾ y está formada por áreas de cemento en contacto con el implante, lagunas de hueso necrótico rodeado de cemento, y otras zonas de finas espículas de hueso parcialmente necrótico que corresponden al injerto compactado organizado. Esta capa contiene también fibrosis, vasos sanguíneos⁽¹⁸⁸⁾, linfocitos ocasionales, y áreas de contacto del cemento con el aloinjerto presentando estos últimos un aspecto compatible con el de los injertos cementados en remodelación. Mientras que en esta capa profunda algunos estudios no han detectado la presencia de hueso viable⁽¹⁸⁹⁾, otros han observado hueso mineralizado viable de significado incierto en la interfaz hueso-cemento⁽²²²⁾. La presencia de fibrosis puede evocar los hallazgos de un vástago inestable, aunque también se han observado en otras ocasiones en injertos organizados y mecánicamente estables; además, el tejido fibroso también se forma transitoriamente alrededor de hueso con necrosis isquémica, y en hueso trabecular en situaciones metabólicas de alta remodelación ósea⁽²²²⁾. La capa intermedia muestra pequeñas áreas ocasionales de cemento, hueso trabecular viable y células gigantes con pequeña cantidad de cuerpos extraños. En esta capa, además, se distingue una condensación trabecular que sugiere la formación de un *neocortex*, similar al anillo circunferencial de nuevo hueso que se ha descrito⁽²²²⁾ rodeando implantes cementados primarios estables. Esta capa intermedia, adyacente a la cortical femoral, se reorganiza, se revasculariza, y finalmente llegar a ser viable⁽¹⁸⁸⁾. Por último, la capa más superficial muestra una cortical histológicamente normal y médula ósea con escasos islotes de hueso muerto.

En una serie de 4 pacientes se comprobó histológicamente la consolidación del injerto en todos los casos a pesar de que en la mitad de ellos la radiología no reflejaba estos hallazgos anatomopatológicos⁽²⁴¹⁾. Mediante tomografía de emisión de positrones se ha demostrado actividad fisiológica y reorganización activa del aloinjerto hasta 50 meses después de la revisión⁽³²³⁾.

En series con vástagos pulidos^(77, 79, 112, 211, 218) la incorporación radiológica del injerto se produce entre el 88 y el 94% de los casos, llegando casi al 100% con vástagos porosos valorados con absorciometría con rayos X de energía doble (*Tabla 4*). Con vástagos porosos de apoyo en calcar se produce un 24% de incorporación radiológica del injerto, aunque como el 90% de los vástagos permanecen estables radiológicamente a los 5 años de seguimiento, posiblemente el injerto se esté incorporando aunque no se pueda comprobar en la radiología⁽¹⁸³⁾. También se han estudiado los cambios de la densidad mineral ósea tras la revisión con injerto compactado. La disminución temprana de la densidad ósea del fémur se ha relacionado con la protección de la carga que se recomienda en estos pacientes. Tras este descenso inicial, se produce un aumento de la densidad mineral ósea en la porción media y distal del fémur. Aunque se observe en la radiología reabsorción del injerto, el índice de densidad ósea mineral no cambia, y en biopsia se comprueba que parte del injerto se incorpora⁽¹⁶¹⁾.

4.4.3. COMPLICACIONES

Los pacientes mayores son peores candidatos para esta técnica^(115, 185).

El porcentaje de fracasos alcanza el 4%, siendo la aparición de fracturas femorales una de las principales complicaciones. Otras complicaciones frecuentes son las luxaciones (3⁽⁷⁹⁾-13%⁽¹⁷³⁾), infecciones (3%-6%)⁽¹⁸⁷⁾, y hundimientos del vástago^(112, 134) (*Tabla 4*). También se ha descrito una alta incidencia de pseudoartrosis del trocánter mayor (33%⁽¹⁸³⁾-50%⁽²¹⁸⁾) especialmente si se usa una vía transfemorale, (que es preferible evitar si se va a reconstruir con esta técnica⁽²³¹⁾) y que puede ser debida al pobre sustrato óseo remanente o a la presencia de cemento interpuesto en el foco de fractura. Otras complicaciones menos frecuentes son: bursitis trocántericas en relación con el material de osteosíntesis, trombosis venosas profundas y osificaciones heterotópicas^(79, 112, 183, 218). El aflojamiento aséptico, sin embargo, es poco frecuente.

4.4.3.1. FRACTURAS

Las fracturas pueden ser tanto intraoperatorias (27%) como postoperatorias (15%)^(248, 249) (*Tabla 4*). La prevalencia de esta complicación varía del 5% al 27%^(79, 112, 183, 211, 218) y es más frecuente en los pacientes que parten de un defecto óseo grave, o si se produce una perforación cortical intraoperatoria⁽²⁴⁹⁾.

La perforación femoral se puede producir durante la extracción del cemento. Si se reconoce, se debe tratar con injertos estructurales⁽⁷⁴⁾.

Las fracturas femorales también se pueden producir durante el vigoroso proceso de compactación necesario para construir un nuevo hueso endóstico^(39, 218), por lo que es recomendable reforzar la cortical susceptible de rotura con cerclajes, placas metálicas, injertos estructurales^(79, 171, 218) o mallas sintéticas⁽¹¹²⁾. Asimismo, se recomienda el uso de un vástago de longitud suficiente para sobrepasar, por lo menos en 2 diámetros femorales, el defecto cortical más distal^(96, 134)

Las fracturas postoperatorias se producen en la punta del vástago⁽⁷⁹⁾ o en la porción proximal del fémur⁽²¹⁸⁾. Pueden estar relacionadas con perforaciones o fracturas intraoperatorias que pasaron desapercibidas durante la cirugía, o con áreas de osteolisis no detectadas.

Las fracturas femorales, intraoperatorias o postoperatorias, se relacionan con el fracaso de la prótesis^(112, 218) y, aunque no provoquen el aflojamiento del vástago, casi siempre hacen necesaria una nueva intervención^(79, 112, 211, 218).

4.4.3.2. HUNDIMIENTO

La importancia de esta complicación es motivo de debate.

El hundimiento se puede producir en varias interfases: hundimiento del vástago dentro del cemento, de la unidad vástago-cemento dentro del injerto compactado, o de toda la construcción vástago-cemento-injerto dentro del fémur receptor.

Se han identificado como factores de riesgo para el hundimiento: la gravedad del defecto óseo preoperatorio, la densidad del lecho de injerto compactado, y la calidad del manto de cemento. La densidad del injerto compactado depende, a su vez, de la calidad del aloinjerto y del grado de compactación del mismo^(39, 115, 134). La calidad del manto de cemento se considera insuficiente si es de grosor inferior a 2 milímetros en más de una zona de Grün⁽²⁴²⁾ o de los grados de Harris⁽¹³⁸⁾ C ó D⁽²³¹⁾.

Menor frecuencia de hundimiento se obtiene con el uso de mayor cantidad de injerto para rellenar el canal femoral, con aloinjerto adicional en el calcar proximal para aumentar la resistencia de la construcción, o retrasando la carga en el miembro afecto hasta los 3 meses de la revisión⁽¹⁷³⁾. Con el uso de injerto cortical fragmentado en vez de esponjoso también se ha disminuido el hundimiento⁽¹⁷²⁾.

El hundimiento puede continuar durante un periodo indeterminado en el postoperatorio y se ha relacionado con dolor en el muslo⁽¹⁷²⁾ y con luxación de la prótesis⁽²¹¹⁾. Otras series no han observado repercusiones clínicas importantes a pesar de la frecuente aparición de hundimientos del vástago^(94, 187, 261) (Tabla 4). Los efectos del hundimiento podrían venir determinados por el tipo de vástago usado⁽²⁴⁸⁾.

La técnica primaria se describió con un vástago pulido, en cuña y sin apoyo en calcar (Exeter, Howmedica, Rutherford, NJ). Los partidarios de este tipo de implantes han defendido que el hundimiento no indica necesariamente aflojamiento clínico^(79, 100, 112), y que además podría proporcionar una carga compresiva beneficiosa para la incorporación y consolidación del injerto^(114, 115, 189, 241). Sin embargo, en estudios mediante radioestereometría, no se ha observado relación entre el grado de hundimiento y la apariencia radiológica del fémur proximal⁽³²²⁾.

Con implantes de superficie pulida el hundimiento se produce generalmente entre el vástago y el cemento⁽¹⁶¹⁾. La deformación plástica del cemento⁽¹⁰⁰⁾ puede favorecer que el hundimiento no se transforme en un aflojamiento sintomático porque, supuestamente, la forma en cuña autoajustable se reestabiliza en el manto de cemento^(79, 100, 112). Además, el cemento absorbe el estrés que, de otra manera, se transmitiría a la interfaz con el hueso femoral receptor⁽³²³⁾. Estudios recientes, sin embargo, demuestran que no siempre ocurre este proceso. Se ha observado alta prevalencia de fracturas tempranas del cemento en los vástagos que se hunden, tanto en estudios de radiología⁽²¹¹⁾ como de radioestereometría⁽¹⁰⁰⁾, lo cual sugiere que el mecanismo de migración del implante no es la deformación plástica. Con vástagos pulidos los hundimientos mayores de 5 milímetros se deberían a un defecto en la estabilidad inicial o a una alineación defectuosa⁽²⁵⁹⁾.

Resultados similares se han publicado con otros diseños como el vástago de Charnley⁽²⁶¹⁾ o el de Lubinus⁽³¹⁷⁾. Sin embargo, algunas series^(98, 210, 211, 242) atribuyen a defectos de instrumental el hundimiento porque no consiguen un manto de cemento consistente y de grosor suficiente, por lo menos de 3 milímetros; al aplicar la técnica en cadáveres se comprobó que el manto de cemento quedaba fino y parcialmente incompleto⁽¹⁰¹⁾.

El uso de vástagos con apoyo en calcar ha proporcionado buenos resultados con esta técnica en defectos óseos proximales graves⁽³²³⁾. Estos resultados, con menores tasas de hundimiento gracias al apoyo en calcar^(65, 161, 183), hacen suponer que dicho hundimiento, no es necesario para el éxito del injerto compactado⁽³²³⁾.

El hundimiento con vástagos de recubrimiento poroso tiene otro significado. En cirugías primarias con vástagos de superficie rugosa o de recubrimiento poroso se ha definido el hundimiento como marcador indirecto de aflojamiento aséptico^(8, 138, 246). Cuando se han usado con la técnica de injerto compactado, los implantes de recubrimiento poroso extenso que se hundieron también fracasaron clínicamente⁽¹⁸³⁾.

El hundimiento de la unidad vástago-cemento-injerto dentro del canal medular se produce por la ausencia de crecimiento de tejido óseo o fibroso en la mayoría de las áreas de esta interfaz. El hundimiento durante el primer mes tras la cirugía refleja la ausencia de crecimiento de vasos sanguíneos desde el hueso anfitrión hacia el injerto, lo cual impide también la incorporación de este último^(317, 318).

4.5. REVISIÓN CON ALOINJERTO ESTRUCTURAL SEGMENTARIO

La primera serie tratada con trasplante de aloinjerto óseo se publica en 1908⁽¹⁸⁶⁾.

En la década de los 60 y 70 el aloinjerto masivo se usa para la reconstrucción de los defectos tras la escisión de un tumor. En la actualidad es preconizado por la escuela de Gross en Canadá y por la de Kerboull en Francia.

4.5.1. INDICACIONES

En pacientes tumorales el sistema aloinjerto-vástago ofrece una reconstrucción resistente, que no precisa de sacrificio de tejido anfitrión, con capacidad para restaurar la integridad mecánica y reconstruir el fémur proximal, de forma que puede mejorar el sustrato óseo para futuras revisiones en pacientes jóvenes. Estas propiedades hicieron que se aplicase esta técnica para reconstruir algunos casos complejos de artroplastia de cadera: defectos óseos proximales extensos, defecto óseo circunferencial de más de 5 centímetros, algunos defectos combinados, algunos casos de discontinuidad femoral, y pérdida ósea de grado 3 de la clasificación de la “AAOS” (Academia Americana de Cirujanos Ortopédicos). Estos defectos se producen: en el fracaso de una megaprótesis, en el hundimiento de una prótesis de sustitución del calcar, y en un defecto diafisario que impida la fijación distal o que sea demasiado deficiente o incontinente para el uso de injerto compactado.

4.5.2. DIFICULTADES

La reconstrucción segmentaria con aloinjerto-prótesis es técnicamente demandante y cara y es un procedimiento de riesgo que precisa una evaluación cuidadosa y constante. No se ha demostrado que el aflojamiento de una revisión con aloinjerto segmentario sea menos problemático que el aflojamiento de otro tipo de reconstrucción. Además, puede transmitir enfermedades, es necesario mucho tiempo para que consolide la interfaz injerto-huésped, el tamaño de los aloinjertos disponibles puede no ajustarse a los requerimientos del defecto^(108, 169), y es difícil establecer la calidad del injerto⁽¹⁷⁾. Por último, los problemas biológicos del aloinjerto pueden provocar la pseudoartrosis y la fractura o reabsorción de éste.

4.5.3. TRANSMISIÓN DE ENFERMEDADES

Además del virus de la inmunodeficiencia humana los aloinjertos pueden transmitir hepatitis y otras enfermedades virales^(243, 244). Con las técnicas de esterilización habituales el riesgo de transmisión del VIH se ha reducido a menos de uno en un millón^(31, 32). La irradiación del injerto reduce aun más el riesgo⁽⁹⁷⁾, pero una radiación mayor de 25 kGy tiene un efecto, dosis dependiente, de debilitamiento del hueso⁽¹³⁶⁾. El VIH se inactiva con una dosis de 30 kGy, pero los títulos del prión de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob descienden en menos del 10% con una irradiación gamma de 50 kGy⁽²⁷³⁾.

4.5.4. RIESGO DE INFECCIÓN

El riesgo de infección quirúrgica con aloinjertos estructurales varía desde el 4%^(122, 126) hasta el 13% en pacientes inmunosuprimidos^(193, 204, 310) (*Tabla 5*). La duración del procedimiento, la disección extensa de los tejidos blandos, la contaminación del injerto y la importante pérdida de sangre que se produce habitualmente en este procedimiento, aumentan el riesgo de infección⁽¹²³⁾. La etiopatogenia de la infección en estos pacientes es indudablemente multifactorial, pero la contaminación del aloinjerto es una fuente que se debe considerar cuidadosamente⁽⁶⁶⁾.

4.5.5. FIJACIÓN PRIMARIA

Aunque el aloinjerto ofrece ventajas como sustrato de la nueva revisión, proporcionando un lecho virgen y seco al cemento, para el éxito del procedimiento es necesario la consolidación al fémur receptor.

La fijación rígida puede favorecer la unión aloinjerto-huésped^(204, 256) y, cuando se usan aloinjertos en las reconstrucciones femorales, las prótesis sirven como dispositivos de fijación intramedular⁽²⁷⁰⁾. El tipo de fijación distal de la construcción en el fémur puede variar. El vástago siempre se cementa en el aloinjerto pero, mientras que Gross no usa cemento para fijar esta construcción en el fémur anfitrión, Kerboull prefiere cementar también el extremo distal del implante en el huesped. Según Gross, no es necesaria la fijación cementada del vástago al hueso anfitrión porque, al consolidar el aloinjerto en el estuche de fémur remanente, se descomprime la región de la fijación distal, con lo que se reduce el riesgo de aflojamiento. Además, si no se usa cemento distal no se comprometen revisiones subsecuentes.

4.5.6. CONSOLIDACIÓN ALOINJERTO-HUÉSPED

La consolidación depende del anfitrión porque el aloinjerto estructural es acelular y posee propiedades osteoconductoras pero no osteoinductivas⁽¹¹⁶⁾. El primer paso en la consolidación es la respuesta inflamatoria, que atrae células pluripotenciales necesarias para la formación de hueso nuevo. Las yemas vasculares van acompañadas de osteoclastos que reabsorben los sistemas haversianos del aloinjerto y, posteriormente los osteoblastos forman nuevo osteoide que calcifica formando nuevos sistemas. La formación de hueso nuevo se deriva del endostio del anfitrión y de los tejidos blandos de alrededor. Este es un proceso lento^(127, 347) que puede tardar, en ratas, hasta ocho veces más que la consolidación de un autoinjerto^(37, 36) y en aloinjertos estructurales no circunferenciales hasta 2 años. En la mayoría de los casos se produce la consolidación de la unión aloinjerto-huésped. Para mejorar la tasa de consolidación se refuerza la unión huésped-aloinjerto con placas de injerto estructural y, dada la limitada actividad biológica del aloinjerto, se añade injerto autólogo. Este último aporta células con capacidad de osteogénesis y proteínas con capacidad de osteoinducción.

La tasa de pseudoartrosis del aloinjerto al hueso anfitrión varía del 4%⁽¹²⁵⁾ al 23%⁽²⁰⁷⁾ (Tabla 5). Algunas de estas pseudoartrosis se relacionan con la presencia de cemento en la unión injerto-huésped⁽⁴⁹⁾ que se interpone durante la cementación^(137, 145). También se ha relacionado con la desvascularización del hueso anfitrión cuando se usa doble placa para sintetizarlo⁽²⁰⁷⁾.

4.5.7. INCORPORACIÓN DEL ALOINJERTO

Para el éxito del procedimiento el aloinjerto se debe unir al hueso anfitrión, pero no es necesario, y de hecho no ocurre nunca, que se incorpore o remodele completamente^(91, 92, 119). A pesar de la ausencia de incorporación biológica, una construcción aloinjerto-vástago que mediante fijación interna^(35, 302, 303) (Tabla 5) se una al fémur anfitrión, se comportará como un implante y será un éxito clínico. El aloinjerto acelular, soportado por la fijación interna, es biomecánicamente tan resistente como el hueso vivo porque la función estructural de los huesos depende de la matriz mineralizada.

Aunque la incorporación completa representa el éxito biológico, puede no ser deseable para la función clínica. La remodelación del aloinjerto sólo ocurre en la parte superficial del extremo distal del injerto y en menos del 20% de éste⁽⁹²⁾. La reabsorción de la parte endostal del injerto es menos importante que la de la superficie externa, porque el

cemento impide el acceso a los mamelones vasculares y el aloinjerto muerto no es una fuente de células vivas. En la superficie externa, sin embargo, hay acceso a tejido anfitrión y vascularización, que pueden provocar la reabsorción y a continuación la fractura del aloinjerto. Con el uso de aloinjertos de hueso cortical resistentes, este proceso debería ser muy lento y la reconstrucción con el injerto-cemento-implante debería durar varios años.

No está definido si la reabsorción se relaciona con una respuesta inmune, con factores locales de la vascularización de tejidos blandos, con la revascularización del injerto, con el método de procesamiento preoperatorio⁽³¹²⁾ o intraoperatorio del aloinjerto, o con el uso de cemento. La revascularización aumenta la porosidad y disminuye la resistencia del aloinjerto^(37, 36) y esto, a su vez, aumenta el riesgo de fracturas por fatiga^(10, 91).

Su incapacidad para remodelar también es responsable de las fracturas por fatiga que se encuentran en aloinjertos grandes sometidos a cargas. Para prevenir los efectos devastadores causados por la fractura^(311, 207, 324), el cirujano debe tener en cuenta que, dada la naturaleza inerte del aloinjerto cualquier estresante del injerto, como los agujeros de los tornillos, no remodela. Las fracturas son más frecuentes entre los 2 y 3 años de la reconstrucción, por lo que deben ser consecuencia de la debilitación del injerto tras la incorporación de éste o de la fatiga del injerto tras la pseudoartrosis.

En un estudio histológico de un aloinjerto con 10 años de seguimiento sólo se observaba hueso nuevo en los 5 milímetros superficiales, y se pudo comprobar la existencia de microfracturas en las áreas del aloinjerto que no presentaban signos de remodelación⁽¹³⁵⁾. Otra causa de fractura es la debilidad del hueso anfitrión⁽²²⁸⁾, por lo que se debe evitar el fresado excesivo.

De las muchas variables que pueden modular el proceso de incorporación, la respuesta inmune es el factor fundamental que determina el éxito o el fracaso del aloinjerto. Los efectos tardíos de la antigenicidad y respuesta inmune permanecen sin aclarar⁽²⁶³⁾. En la clínica se traducen en la reabsorción del injerto, pero el mecanismo todavía no está completamente descrito^(122, 212, 272).

En estudios en ratones se ha demostrado que, tanto los aloinjertos frescos congelados como los liofilizados, provocan una reacción inmune humoral y mediada por células⁽¹⁰²⁾, aunque es menor la provocada por el aloinjerto fresco. La expresión de antígenos de los complejos mayores de histocompatibilidad de clase I y II, en las células especializadas en presentación de antígenos, son los responsables de la respuesta inmunológica al aloinjerto^(60, 146, 301), y las diferencias en los complejos mayores de histocompatibilidad entre donante y receptor son uno de los factores más importantes en la falta de incorporación del injerto^{(25,}

^{302, 303}). Además, en estudios en animales^(33, 34, 182) se ha demostrado que al usar inmunosupresores (azatioprina, ciclosporina) la tasa de incorporación de los aloinjertos es similar a la de los autoinjertos. Sin embargo, dados sus efectos adversos, hoy en día no se pueden usar en la cirugía de revisión de cadera. Los efectos del sistema de antígenos leucocitarios también se han estudiado^(103, 239, 306), pero no se ha podido demostrar su relación con la consolidación del injerto.

La reabsorción del injerto es la causa más importante para mostrarse cautelosos con el uso de esta técnica. Su historia natural es desconocida y son necesarios estudios a largo plazo para determinar su implicación clínica y la forma de evitarlo⁽¹³¹⁾.

La supervivencia de una construcción aloinjerto-prótesis a los 10 años ha sido hasta del 87%⁽¹⁶⁾ (*Tabla 5*). En algunas series no se ha producido ningún fracaso por reabsorción del aloinjerto⁽¹⁶⁾, y las causas de nueva revisión han sido infección, pseudoartrosis o luxación⁽¹²⁵⁾.

4.5.8. LUXACIONES

Una gran proporción de las luxaciones, después de la reconstrucción proximal del fémur con aloinjerto estructural (*Tabla 5*), se relacionan con la ausencia de estabilización por los tejidos blandos. Se debe preservar la mayor cantidad posible del fémur original proximal, que se abre como un libro, con lo cual se mantienen insertados los tejidos blandos y sirve de estuche al aloinjerto. Con esta técnica el riesgo de inestabilidad es menor porque los tejidos blandos se anclan frecuentemente al aloinjerto⁽⁹²⁾. Aunque la pseudoartrosis del trocánter es frecuente, sólo provoca problemas cuando el trocánter migra. La alta tasa de pseudoartrosis se produce porque la unión entre el trocánter y el aloinjerto está sometida a distracción y porque la vascularización depende sólo de la del trocánter. La inestabilidad secundaria a la pseudoartrosis del trocánter es difícil de manejar, y es preferible prevenirla practicando una osteotomía longitudinal o deslizante del trocánter antes que una osteotomía transversa. La tasa de luxación es más alta cuando sólo se revisa el componente femoral⁽¹²⁵⁾, aunque no es recomendable la revisión de una cúpula fija. Algunos autores han recomendado el uso de ortesis antiluxantes^(214, 351).

4.6. REVISIÓN CON MEGAPRÓTESIS

4.6.1. INDICACIONES

Los déficit muy graves del sustrato óseo, con defectos segmentarios circulares del fémur proximal mayores de 5 centímetros, sólo se pueden reconstruir con un aloinjerto segmentario o con una megaprótesis.

Al igual que el aloinjerto segmentario, la sustitución femoral proximal por megaprótesis se desarrolló inicialmente para reconstruir el fémur tras la resección de un tumor⁽²⁵⁷⁾. Estos primeros diseños se fabricaban en una sola pieza y en aleaciones de cromo-cobalto-molibdeno, y se implantaban en el fémur con fijación cementada. Tras el éxito inicial en pacientes neoplásicos se extendió la indicación a la reconstrucción de defectos masivos.

4.6.2. RESULTADOS INICIALES

Los estudios iniciales revelaron que el comportamiento de las megaprótesis era similar en el paciente no neoplásico que en el tumoral. No se apreciaron diferencias en la incidencia de radiotransparencias, fracaso del implante, resultado clínico, funcional, marcha en Trendelenburg o alivio del dolor⁽²⁵⁷⁾. La implantación de estos vástagos mejora el dolor y la marcha en los pacientes con defectos óseos masivos⁽²⁹¹⁾, pero se asocia a fracasos por: inestabilidad, rotura del implante (11%), aflojamiento del componente acetabular o fracaso de la fijación cementada de las megaprótesis de primera generación⁽²⁹¹⁾ (*Tabla 6*).

4.6.3. AFLOJAMIENTO DEL VÁSTAGO CEMENTADO

La escasez de hueso esponjoso disponible puede impedir la interdigitación del cemento, lo cual desemboca en el aflojamiento en la interfaz hueso-cemento⁽²⁵⁷⁾ (*Tabla 6*). Se ha comprobado la aparición de líneas radiotransparentes progresivas en la interfaz hueso-cemento. Estas líneas radiotransparentes se relacionan con la longitud del vástago, y se atribuyen a las sollicitaciones biomecánicas: la fijación cementada diafisaria somete a las interfaces a altas fuerzas compresivas y torsionales por el mayor brazo de palanca de estos implantes⁽²⁵⁷⁾. Sin embargo, algunas series no han comprobado una relación estadísticamente significativa entre la presencia de líneas radiotransparentes y el fracaso del implante⁽¹⁹⁷⁾.

4.6.4. AFLOJAMIENTO DEL COTILO

La alta incidencia de aflojamiento del componente acetabular (18%⁽²⁵⁷⁾) se ha relacionado con el uso de cabezas femorales de 32 milímetros, con las técnicas de cementación de primera generación, y con las cargas biomecánicas anormales resultado de la alteración del mecanismo abductor⁽²⁵⁷⁾.

4.6.5. LUXACIONES

Es la complicación más frecuente⁽³⁵⁰⁾ (*Tabla 6*), con una incidencia del 22% al 37%^(133, 197, 198). La deficiencia ósea proximal normalmente se asocia con insuficiencia abductora significativa. Por tanto, para mantener la estabilidad es imprescindible una cuidadosa planificación preoperatoria, determinar la longitud de la megaprótesis necesaria, restaurar la longitud de la pierna y conseguir la adecuada tensión de tejidos blandos. A diferencia del paciente neoplásico, en el recambio se preservan los tejidos blandos, y se puede reparar el mecanismo abductor reanclándolo al vasto lateral, al tensor de la fascia lata, al trocánter si está disponible, o al implante⁽³⁵⁰⁾. Sin embargo, aunque los tendones se reanclen al implante, no se incorporan a la superficie metálica de la prótesis⁽²⁵⁷⁾. Durante el postoperatorio la artroplastia se protege con una ortesis antiluxante para minimizar la incidencia de luxaciones.

4.6.6. MEGAPRÓTESIS DE SEGUNDA GENERACIÓN

La modularidad de las megaprótesis de segunda generación permite una reproducción más exacta de la tensión de los tejidos blandos y ayuda a evitar las luxaciones. Estos implantes de segunda generación incorporan un recubrimiento poroso extenso, lo cual: permite la integración del remanente óseo proximal sobre la superficie del implante, disminuye la transferencia de estrés a la interfaz hueso-cemento en el fémur distal⁽⁵⁰⁾, y puede disminuir la incidencia de aflojamiento aséptico⁽⁵⁰⁾. En series pequeñas de megaprótesis con 2 años de evolución se ha observado en todos los pacientes formación temprana de nuevo hueso alrededor de la porción extramedular del vástago y remodelación ósea diafisaria del fémur. La cortical disminuyó de densidad y grosor y asumió la apariencia de hueso esponjoso⁽¹³³⁾. El aumento de transferencia de cargas al fémur, a través del puente óseo extracortical sobre la superficie del implante, puede disminuir la osteoporosis por efecto de protección de cargas (típica con las megaprótesis de primera generación).

Probablemente, el principal beneficio del puente óseo es el sellado de la interfaz, evitando la migración de partículas a las regiones distales. Los resultados iniciales usando megaprótesis de segunda generación han sido excelentes, sin fracasos por aflojamiento aséptico⁽⁵⁰⁾.

Sin embargo, estos estudios son a corto plazo y se precisan seguimientos más largos para valorar si estos cambios en los diseños tendrán un reflejo en la clínica. Para solventar el problema de la fijación de los tejidos blandos sobre el implante y mejorar la estabilidad actualmente se investiga la bondad de nuevos metales, como el tantalio⁽²⁵⁷⁾.

Con el desarrollo de las técnicas con injertos las indicaciones de las megaprótesis se han restringido. Pero la reconstrucción con megaprótesis es menos demandante técnicamente: la cirugía es más corta y permite una rehabilitación más temprana, se evitan los riesgos de transmisión de enfermedades infecciosas y los problemas de consolidación de la unión aloinjerto-hueso, así como la reabsorción del injerto.

En estudios comparativos⁽³⁵⁰⁾, la luxación ha sido frecuente con el uso de megaprótesis (28%) pero no ha sido una complicación con el uso de injertos estructurales segmentarios; sin embargo, la infección ha sido más frecuente con el uso de injertos (17%) que con el uso de megaprótesis (6%). La incidencia de infección de un injerto estructural es del 4,8 al 18% de los casos, mientras que con una megaprótesis varía del 0 al 6,5% de los casos⁽³⁵⁰⁾. La infección de estas grandes reconstrucciones es una complicación grave, que puede precisar la amputación de la pierna en el 6% de los casos con megaprótesis y en el 11% de los pacientes con injertos estructurales⁽³⁵⁰⁾.

Ante un defecto óseo masivo, la construcción aloinjerto-vástago se indica en pacientes jóvenes con vida activa, mientras que la megaprótesis es más apropiada para el paciente anciano o sedentario^(133, 197, 198, 234).

4.7. REVISIÓN CON VÁSTAGOS DE FIJACIÓN DIAFISARIA

Los vástagos no cementados de fijación diafisaria sobrepasan el defecto óseo del fémur proximal buscando su fijación en el hueso, relativamente normal, de la diáfisis.

Los vástagos monobloque que se usan para esta técnica son de superficie rugosa o porosa, con o sin recubrimiento de hidroxiapatita, fabricados en aleaciones de cromo-cobalto o titanio, y pueden ser cilíndricos o en forma de cuña, rectos o curvos, con estrías o sin ellas y con o sin bifurcación distal.

Los vástagos de fijación diafisaria son utilizados con frecuencia en la revisión femoral. Excepto en contados casos en que está preservado el hueso metafisario proximal, es necesario recurrir al hueso de la diáfisis para fijar un implante, por lo que los vástagos de fijación diafisaria solucionan muchos casos de revisión femoral. La condición para su uso es la presencia de un mínimo de hueso diafisario sano donde anclarse fuertemente.

La superficie del implante es rugosa o porosa. Los vástagos recubiertos de hidroxiapatita resuelven el problema de la fijación de un material inerte (metal) a otro vivo (hueso) interponiendo una capa de hidroxiapatita en la que, gracias a su actividad osteoconductiva, penetra hueso esponjoso (hasta una profundidad de 70 micras) que aporta vitalidad⁽¹⁰⁵⁾. Estudios histológicos han encontrado que la aposición de hueso nuevo sobre la superficie de un implante recubierto de hidroxiapatita es mayor y se produce antes que sobre vástagos porosos o rugosos no recubiertos⁽⁵⁴⁾, observándose hueso nuevo sobre la superficie del implante a las 3 semanas, el cual se extiende sobre el 90% de la superficie a las 96 semanas⁽⁵⁴⁾. Este hueso nuevo penetra en los poros del implante, ocupando una media de entre el 5% y el 39,2% del volumen del poro⁽⁵⁷⁾. Aunque algunos estudios no han observado ninguna ventaja clínica del recubrimiento de hidroxiapatita, sino mas bien una reabsorción de ésta con el paso del tiempo y una reacción a cuerpo extraño inducida por sus productos de degradación⁽²¹⁶⁾, otros trabajos no han detectado productos de degradación de la hidroxiapatita en el líquido articular⁽³¹⁴⁾ ni capacidad de estos productos para inducir una reacción inflamatoria o granulomatosa similar a la de las partículas de polietileno⁽³³³⁾.

Si el hueso diafisario sano, capaz de sustentar un vástago de fijación diafisaria, está proximal al istmo femoral, se puede usar un vástago recto. Pero si el sustento del vástago es distal al istmo, y se va a implantar un vástago recto, es necesario usar una osteotomía para corregir la curvatura anatómica del fémur. Alternativamente, en estos casos, se puede utilizar un vástago curvo, pero no podrá ser en forma de cuña, porque no se puede fresar una cuña con curvatura.

En los aflojamientos de larga evolución es frecuente la remodelación del fémur en varo y en retroversión. Si se ha producido una remodelación significativa se puede ver impedida la implantación de un vástago recto de fijación diafisaria sin asociar una osteotomía femoral. Otra alternativa, en estos casos, es la utilización de un implante curvo, pero si la remodelación ha sido también en retroversión, tendrá que ser modular, para poder compensar dicha deformidad en rotación y ajustar correctamente la anteversión del vástago.

Las complicaciones más frecuentes asociadas con la fijación diafisaria son el dolor en el muslo y la osteoporosis proximal^(85, 177). La osteoporosis proximal se produce por una transmisión disminuida de cargas al fémur proximal: la fijación distal del vástago “protege” mecánicamente al fémur proximal⁽⁸⁰⁾. El dolor en el muslo se puede producir porque un vástago largo contacte con la cortical anterior o por desigualdad entre el módulo de elasticidad del hueso osteopénico y los vástagos de mayor diámetro.

Existen 2 tipos básicos de vástagos monobloque de fijación diafisaria; cilíndricos y con perfil en cuña.

4.7.1. FIJACIÓN DIAFISARIA CON VÁSTAGOS CILÍNDRICOS

4.7.1.1. DISEÑOS

Los primeros diseños de implantes cilíndricos de recubrimiento poroso extenso ofrecían una variedad limitada de diámetros, longitudes y curvaturas, lo que comprometía la cantidad máxima de relleno del canal que se podía conseguir. Pero los resultados de aquellas revisiones, incluso con estos primeros implantes, cuyo ejemplo más conocido es el *AML* (“*Anatomic Medular Locking*”) de DePuy, (Warsaw, IN), fueron prometedores^(177, 229).

Estos diseños evolucionaron para mejorar el relleno del canal y disminuir el conflicto con la cortical anterior. En 1988 DePuy lanzó al mercado la segunda generación de vástagos de recubrimiento poroso extenso cilíndricos de cromo-cobalto, denominados *Solution* (DePuy, Warsaw, IN), fabricados en incrementos de diámetro de 1,5 milímetros (diámetros desde 10,5 milímetros a 22,5), en longitudes de 150 a 255 milímetros, con varias curvaturas y en tres variedades: estándar, con corrección medial, y con sustitución del calcar.

Actualmente otras compañías también comercializan vástagos cilíndricos de fijación diafisaria con recubrimiento poroso extenso, como el *Osteonics Restoration* (Stryker Howmedica Osteonics, Allendale, NJ) de superficie no estriada y fabricado en aleación de

titanio o su variante recubierta de hidroxiapatita: *Osteonics Restoration-HA* (Stryker Howmedica Osteonics, Allendale, NJ).

4.7.1.2. OSTEOPOROSIS PROXIMAL

La osteoporosis femoral proximal grave (*Figura 2*), observada con los vástagos cilíndricos de cromo-cobalto (*Tabla 7*), se relaciona con el tipo de fijación, con el diámetro del vástago^(177, 251), y con la osteopenia preoperatoria^(229, 230, 251). En efecto, se produce hasta en el 20% de los vástagos osteointegrados⁽²³⁰⁾ y en ningún caso en los vástagos con fijación fibrosa inestable⁽²⁵¹⁾; es más frecuente con vástagos de diámetro mayor de 18 milímetros⁽²⁵¹⁾; y se aprecia más en pacientes con corticales finas y canales ensanchados^(230, 251). Sin embargo, aunque se observe en la radiología, no se ha comprobado en estudios a largo plazo^(230, 339) su repercusión en la clínica, ya que no es progresiva tras los primeros años, no se asocia al fracaso del vástago⁽¹⁷⁷⁾, y sólo se produce en implantes osteointegrados radiográficamente y estables^(229, 230). La gravedad de la osteoporosis por transmisión distal de cargas también se ha relacionado con la ausencia de inserción de los abductores y del psoas en pacientes con deficiencia del sustrato óseo proximal⁽²⁴⁰⁾.

Con el uso de vástagos de titanio cilíndricos de fijación diafisaria con recubrimiento de hidroxiapatita *Osteonics Restoration-HA* (Stryker Howmedica Osteonics, Allendale, NJ) no se ha observado osteoporosis proximal en el 78% de los casos y nunca ha sido grave, aunque en estudios con seguimiento corto (2-5 años) y valorado con métodos subjetivos⁽⁵⁸⁾.

4.7.1.3. ESTABILIDAD PRIMARIA Y OSTEOINTEGRACIÓN

El éxito a largo plazo de los vástagos de fijación diafisaria depende de su estabilidad axial y rotacional primaria. La estabilidad primaria disminuye el micromovimiento y permite la fijación biológica a largo plazo.

La mejor estabilidad rotacional se consigue con un diseño estriado⁽¹⁶⁸⁾. En estudios de laboratorio los vástagos cilíndricos no estriados consiguen estabilidad rotacional suficiente con una sobredimensión de 0,5 milímetros del vástago sobre las fresas y un contacto íntimo de 10 a 40 milímetros del vástago con el hueso⁽³⁴¹⁾. En estudios clínicos, la estabilidad primaria adecuada de los vástagos de cromo-cobalto cilíndricos, se produce con un ajuste encastrado de 4 o, preferiblemente, 6 centímetros en la zona del istmo femoral⁽²⁵³⁾.

En el diseño cilíndrico no estriado la osteointegración se relaciona con el relleno del canal femoral^(85, 177, 229). Con más del 90% de ocupación del canal el hundimiento del vástago es mínimo y el implante no evoluciona a la inestabilidad. Sin embargo, cuando el relleno del canal es del 75% se desarrolla inestabilidad y hundimiento progresivo del vástago⁽¹⁷⁷⁾ (*Tabla 8*). Con vástagos rectos de 180 o 205 milímetros de longitud, el canal se fresa 0,5 milímetros menos que el diámetro del vástago que se va a implantar. Pero, cuando es necesario usar un vástago de diámetro mayor de 18 milímetros, es preferible escoger un diseño curvo y sobrefresar el canal femoral para evitar el riesgo de fractura durante la implantación. Esta sobredimensión del fresado puede afectar la estabilidad del implante y ser la causa del aumento de la tasa de aflojamiento de estos vástagos de mayor diámetro⁽²⁹⁹⁾. Igualmente, la osteointegración radiográfica es más frecuente si el canal femoral es menor de 19 milímetros⁽²⁹⁹⁾.

La osteointegración radiológica se relaciona mejor con el relleno adecuado del canal medular que con el tipo de defecto óseo preoperatorio⁽²⁵¹⁾. Si se consigue el relleno máximo se obtiene estabilidad diafisaria a pesar del déficit óseo o de la distorsión de la geometría, y la fijación biológica del vástago se mantiene en el 95% de los casos a los 10-15 años⁽²⁵⁵⁾ (*Tabla 9*). Estos resultados se han intentado mejorar recubriendo los vástagos con hidroxiapatita: los vástagos de titanio cilíndricos de fijación diafisaria con recubrimiento de hidroxiapatita *Osteonics Restoration-HA* (Stryker Howmedica Osteonics, Allendale, NJ) han producido una tasa de fracaso mecánico del 2%⁽⁵⁸⁾.

Al obtener un relleno máximo del canal no sólo se consigue la estabilidad del vástago sino que produce un sellado circunferencial biológico, lo cual evita que las partículas de desgaste migren e induzcan osteolisis distal^(251, 255).

4.7.1.4. FRACTURAS INTRAOPERATORIAS

Al intentar el máximo ajuste del vástago en la diáfisis se aumenta el riesgo de fractura intraoperatoria. La incidencia de este tipo de fractura varía del 1% al 46%⁽³⁴⁹⁾ (*Tabla 7*). Los factores de riesgo que se asocian con la fractura femoral son la calidad del hueso, la longitud del implante y la técnica de fresado. Para prevenir las fracturas se puede usar el sobrefresado, los cerclajes o los refuerzos con placas de aloinjertos⁽⁵¹⁾. La incidencia de fracturas intraoperatorias, a la altura de la punta del vástago, con el uso de vástagos rectos ha sido del 18%⁽³⁴⁹⁾ y con vástagos curvos del 15%⁽⁵¹⁾. Si se va a usar un vástago de 180 milímetros o más largo, se debe prestar especial atención a la curvatura del fémur para

identificar los casos en que sea necesario usar un vástago curvado. Cuando el vástago es de 205 milímetros o mayor, casi siempre debe ser curvo^(67, 349).

4.7.1.5. DOLOR EN EL MUSLO

El relleno máximo del canal se asocia también con disminución del dolor en el muslo, porque el dolor en el muslo es menos frecuente en vástagos osteointegrados (4,2%) que en vástagos con fijación fibrosa estable (18,5%)⁽²²⁹⁾.

El dolor en el muslo con vástagos cilíndricos de cromo-cobalto aparece hasta en el 25% de las revisiones femorales, aunque no ha sido causa de nueva revisión y en el 96% de los casos es leve (*Tabla 7*). Este dolor también se relaciona con el defecto óseo preoperatorio^(229, 230, 307), y es más frecuente en pacientes con corticales finas y canal femoral ensanchado, a pesar de que el vástago se haya osteointegrado⁽²³⁰⁾.

El dolor en el muslo encontrado con vástagos de fijación diafisaria cilíndricos se ha relacionado con la diferencia entre los módulos de elasticidad de hueso e implante. Sin embargo, es equivalente al dolor producido con vástagos modulares (S-ROM) (Depuy, Johnson and Johnson, Warsaw, IN), aunque en éstos se haya usado un cuerpo del implante estríado y de morfología bífida para reducir esta diferencia⁽¹⁵⁹⁾.

4.7.2. FIJACIÓN DIAFISARIA CON VASTAGOS MONOBLOQUE DE PERFIL EN CUÑA

La fijación distal en cuña es un concepto diferente al de la fijación distal de un vástago cilíndrico. Este tipo de fijación fue introducida inicialmente por Heinz Wagner con un implante monobloque de recubrimiento poroso extenso y forma tronco-cónica. Basado en este diseño original, posteriormente se comercializó un vástago rectangular de fijación diafisaria en cuña, el *Quattroloc Total Hip System* (Whiteside Biomechanics, St. Louis, MO)⁽³⁴²⁾. También se desarrollaron versiones modulares del vástago SL de Wagner: *ZMR* (Zimmer, Warsaw, IN), *Revitan* (Zimmer, Warsaw, IN), *Link MP* (Link Orthopaedics America, Denville, NJ) y *Modulus* (Lima Lto, Villanova, Italia) entre otros. Otros diseños en cuña se recubrieron con hidroxiapatita: *Landos Corail* (Landanger, Chaumont, Francia), *JRI Furlong HAC* (JRI Instrumentation, Londres, Inglaterra).

En Europa, el vástago cónico autobloqueado (*SL*; “*self locking*”) de Wagner es uno de los más usados para la revisión de artroplastias de cadera⁽³³⁸⁾.

4.7.2.1. DESARROLLO HISTÓRICO

Heinz Wagner trabajó con el profesor Maurice Müller, rector de la “Asociación para la Osteosíntesis” (*“Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthesefragen”*) en Suiza, en investigaciones sobre la reacción del tejido óseo a los metales. Durante este período el estudio de la osteosíntesis le proporcionó la oportunidad de aplicar los principios de la anatomía funcional. De sus estudios de ingeniería aprendió que, en máquinas, la unión cónica era muy efectiva.

Por otro lado, para la fabricación de implantes de titanio, desde la década de los años 50 se venía usando una aleación de titanio, aluminio y vanadio, que “in vivo” se oxidaba sobre la superficie del implante para formar óxido de titanio (TiO_2), óxido de aluminio (Al_2O_3), y óxido de vanadio (VO_2). Al contrario que el TiO_2 y el Al_2O_3 , el VO_2 es termodinámicamente inestable y se disuelve eliminándose por orina y con un efecto citotóxico. Por ello Sulzer (Winterthur, Suiza) y la empresa IMI Titanium (Birmingham, Reino Unido) buscaron una aleación de titanio libre de vanadio, la cual (Titanio-6Aluminio-7Niobio) se introdujo en el mercado a finales de los 80 con el nombre de IMI-367. Mediante la doble fundición en vacío del IMI-367, su prensión en caliente, laminación, y finalmente, compactación en caliente se consiguió un alto enlazado de los metales y se llamó Protasul-100. Dicha aleación obtuvo licencia para uso clínico de la “*Food and Drug Administration*” (“FDA”) de Estados Unidos en 1986.

La superficie del implante se bombardea con partículas (de radio mínimo 3-5 micras y máximo de 18-28 micras) para hacerla rugosa y facilitar el crecimiento óseo sobre ella. La resistencia a la fatiga de esta aleación (antes de someterla al proceso para hacer su superficie rugosa) es de 620 MPa, y después de crear su superficie rugosa la resistencia a la fatiga no desciende por debajo de 500 MPa⁽²⁸⁷⁾. La resistencia a la corrosión del Protasul-100 se midió sometiéndolo a un proceso electroquímico en una solución de Ringer en la que se producían burbujas de nitrógeno a 37°C. El Protasul-100 no presentó corrosión al aplicar una corriente de hasta 2200 microVoltios, por encima de la resistencia de 200 microVoltios que debe presentar un material apto para el uso clínico⁽²⁸⁷⁾. La resistencia del Protasul-100 a la corrosión por estrés era similar a la buena resistencia que ya se conocía para el Ti-6Al-4V⁽²⁸⁷⁾. La corrosión por estrés se estudió en una solución de 50 gramos de cloruro de sodio y 5 gramos de ácido acético en 945 gramos de agua saturada de sulfuro de hidrógeno aportado en forma gaseosa durante todo el procedimiento.

En el uso clínico el Protasul-100 también se oxida, pero forma una película de óxido muy adherente (TiO_2 , Al_2O_3 , Nb_2O_5), con lo que se evita el problema de la liberación de los

iones que se producía con el vanadio. Los estudios de espectroscopia revelaron que “in vivo” se producía una absorción química de los iones hidroxilo de la película de óxido produciéndose un comportamiento anfotérico de la superficie de titanio, lo cual puede explicar la buena adherencia de los tejidos y del hueso sobre las superficies rugosas de la aleación⁽²⁸⁷⁾. En los estudios de laboratorio, aparte de su corto período de integración, mostró un mayor crecimiento de tejido óseo sobre su superficie rugosa que otras aleaciones de titanio.

Para diseñar un vástago de revisión con esta aleación, Wagner buscó un implante que sobrepasase el defecto óseo proximal y obtuviese una alta estabilidad, especialmente rotacional.

En 1987 Wagner publicó por primera vez el uso de un vástago de revisión de recubrimiento rugoso extenso, en forma de cuña, estriado y fabricado en aleación de Ti-Al-Nb⁽³³¹⁾ (*Figura 3*).

En 1989 se modificó este primer diseño. Se varió la longitud y distribución de las estrías de modo que se repartiesen longitudinalmente alrededor de toda la circunferencia del vástago, con lo que se consiguió dar más resistencia a los vástagos de menor diámetro y mayor simplicidad en la implantación en un canal femoral estrecho. Este vástago se comercializó con el nombre de *Vástago SL* (“*self-locking*”; *autobloqueado*) de Wagner (*Figura 4*).

En 2001 nuevamente fue modificado el diseño, cambiando el ángulo cérvico-diafisario a 135°, alargando el vuelo (“*offset*”) (que queda en 42-46 milímetros), acortando y adelgazando el cuello, rotando la estructura de las estrías 22,5° para que la estría lateral recibiese menos carga, añadiendo 2 orificios para aceptar suturas en la parte proximal, y desarrollando un nuevo impactador. Además, se redujeron las medidas disponibles (190-305 milímetros) y se comercializó con el nombre de *vástago SL lateralizado* (*Figura 5*).

4.7.2.2. FORMA Y DIMENSIONES

En el primer diseño de Wagner (1987) el ángulo cérvico-diafisario se formaba por incurvación mecánica del implante, que previamente se había fundido en forma de barra recta. Con la tecnología disponible la incurvación se hacía a temperaturas bajas, y así la aleación no se podía curvar más que un ángulo de 145° porque se sobrepasaba su límite de resistencia. Esta angulación determinaba un vuelo (“*offset*”) corto y, para aumentarlo, se alargó la longitud del cuello hasta hacerlo 2 centímetros mayor que en otros diseños, con lo

que se obtenía un vuelo (“*offset*”), de 32,1 a 35,1 milímetros, más corto que en otras prótesis femorales.

Posteriormente se desarrolló la tecnología para curvar el vástago a altas temperaturas (90 °C), lo cual permitía varizar más el ángulo cérvico-diafisario. Pero los estudios en laboratorio mostraron que, con mayor varo, los vástagos de menor diámetro (13, 14, 15 milímetros) no resistían las fuerzas de curvatura y torsión. Por tanto, habría que eliminar los diámetros más pequeños si se fabricaba el vástago con menos ángulo. Pero muchos pacientes tienen canales femorales estrechos y necesitan diámetros pequeños, por lo que finalmente el vástago se siguió fabricando con un ángulo de 145°; era el “**vástago SL de Wagner**”.

Sin embargo, el mismo implante pero de menor longitud, utilizado en cirugía primaria, podía resistir las cargas con un ángulo cérvico-diafisario menor. Este vástago corto, con ángulo de 5° en el cono y ángulo cérvico-diafisario de 135°, se llamó vástago *Cónico*⁽³²⁶⁾.

A partir del año 2001 el vástago se fabrica por moldeado tras fusión directa, con su ángulo cérvico-diafisario definitivo, eliminando el proceso de incurvación mecánica, lo cual permitió varizar dicho ángulo. Con el nuevo ángulo de 135° el vuelo (“*offset*”) varía entre 42 y 46 milímetros y el vástago se desplaza lateralmente (*Vástago de Revisión de Wagner SL Lateralizado*). Estas nuevas medidas alargan el brazo de palanca de la musculatura abductora, y la dirección de la tracción se orienta hacia el centro de la prótesis, todo lo cual disminuye el riesgo de luxación y de cojera.

Como se ha alargado el brazo de palanca, sobre el cual actúan el peso corporal y la tensión de la musculatura pelvitrocantérea, se transmite un mayor momento de flexión sobre la prótesis. Tomando en consideración la resistencia mecánica de la aleación, en el nuevo implante se reforzaron las estrías y, en los tamaños más pequeños, también se reforzó el núcleo del vástago, para así evitar que el desplazamiento lateral generase riesgo de fractura por fatiga del material. El ángulo cérvico-diafisario es mayor en los vástagos delgados porque, de esta manera, el momento de torsión que se transmite a la prótesis al levantarse de un asiento o al subir una escalera es menor, lo que permite, teniendo en cuenta la resistencia del material, que los vástagos más finos soporten estas fuerzas y se pueda usar el vástago en pacientes delgados.

Además, este nuevo diseño, con mayor vuelo, admite cabezas extragrandes.

4.7.2.3. ASPECTOS BIOLÓGICOS

El sistema de revisión de Wagner supuso un concepto innovador de revisión no cementada tanto por aspectos biológicos como biomecánicos.

Desde el punto de vista biológico se modifica el medio local para favorecer la regeneración ósea y la osteointegración del implante.

Los cambios locales se consiguen mediante un abordaje directo al lecho, lo cual permite retirar el implante previo, todo el cemento y el tejido necrótico. El nuevo abordaje, a través de la osteotomía transfemoral recomendada por Wagner⁽³³¹⁾ (*Figura 6*), proporciona un acceso para la retirada fácil de la prótesis fracasada, el cemento, la pseudomembrana, el tejido cicatricial y el de granulación⁽²⁰⁾. A pesar de su agresividad, respeta la vascularización endostal y perióstica del fémur, quedando totalmente expuesto el lecho desbridado del antiguo implante. Este lecho se comporta de forma parecida a una pseudoartrosis sangrante y, una vez estabilizada, acaba consolidando y regenerándose. Es primordial conservar la vascularización de los fragmentos de la osteotomía para crear, en el fémur proximal, un ambiente biológico local parecido al de una fractura, lo que estimula la formación de hueso nuevo⁽¹⁷⁵⁾. En clínica la osteotomía transfemoral consolida a los pocos meses formándose abundante callo óseo^(175, 271), pero la estabilización de los fragmentos con material de osteosíntesis poco resistente, como suturas o cerclajes demasiado finos⁽³²⁸⁾, se ha asociado a una tasa de pseudoartrosis del 17%⁽³³⁶⁾.

La osteotomía transfemoral permite además la corrección de la deformidad producida por la remodelación del fémur, que se encuentra en el 25% de las revisiones femorales^(175, 309). Adicionalmente, la implantación de los vástagos más largos, (265, 305, 345 milímetros)⁽²⁷¹⁾ precisa la corrección de la curvatura anteroposterior del fémur, para así evitar la perforación de la cortical femoral anterior^(41, 67). Por lo tanto, aunque se puede usar el propio abordaje transfemoral para corregir esta curvatura cuando el fémur es relativamente recto, si el fémur tiene una curvatura marcada es necesario realizar una osteotomía transversa completa.

Los resultados de las revisiones femorales con vástagos de fijación diafisaria han mejorado con el uso de la osteotomía transfemoral, tanto con implantes cilíndricos⁽⁷⁵⁾ como en cuña^(20, 219). El abordaje transfemoral permite ajustar la tensión de los abductores con el avance distal del fragmento, disminuye la tasa de perforaciones corticales inadvertidas, evita las fracturas del trocánter mayor⁽²⁵¹⁾, permite el fresado neutro del canal femoral, disminuye el tiempo de intervención, mejora la exposición del acetábulo, y mejora la capacidad para rellenar el canal femoral (que se relaciona con la mejor osteointegración del implante)⁽²⁵¹⁾.

4.7.2.4. ASPECTOS BIOMECÁNICOS

La revisión femoral con el vástago de Wagner se basa en el anclaje no cementado de un componente femoral cónico en la cavidad medular de una diáfisis fresada en forma troncocónica recíproca⁽³³⁰⁾. El vástago debe ser recto, con independencia de la longitud, ya que el canal distal se tiene que fresar en forma troncocónica y no es posible fresar una geometría cónica curvada⁽⁴¹⁾. Sin embargo, dentro de la curva natural del fémur (de convexidad ventral) el vástago recto queda como una cuña entre la cortical dorsal en la región más proximal y la cortical ventral en la región más distal⁽¹⁰⁴⁾ lo cual le confieren estabilidad⁽³³⁰⁾.

Tras el abordaje transfemoral es posible conseguir la estabilidad rotacional y axial de un vástago SL cónico⁽¹²⁾. Para ello es necesario un lecho de, por lo menos 7 y, preferiblemente, 10 centímetros de longitud en hueso femoral sano⁽³²⁸⁾.

Las estrías longitudinales (*Figura 7*) permiten un anclaje muy firme del vástago en el lecho fresado^(140, 330). Dicha fijación distal altamente estable con una interfaz vírgen, crea un nuevo balance biomecánico en la metáfisis, favoreciendo la consolidación de la osteotomía, la mejoría histológica del lecho del antiguo implante^(140, 271), y la regeneración de la parte proximal del fémur⁽¹⁴⁰⁾.

La forma cónica del implante transmite mejor las cargas al hueso, de forma que la distribución de estrés es uniforme⁽³³⁰⁾. Otra ventaja del perfil cónico del implante es que facilita su extracción en caso de que sea necesario cambiarlo.

La superficie rugosa del implante facilita la osteointegración. El hueso nuevo formado puede crecer en las pequeñas cavidades de la superficie rugosa del implante, como se demostró en los estudios histológicos de Schenk⁽²⁸¹⁾. En un paciente fallecido en 1989, 5,5 meses tras la implantación de un vástago SL, se comprobó la penetración de las estrías en el hueso cortical, lo cual confiere la estabilidad rotacional descrita, mientras que los valles entre las estrías no entraban en contacto con el hueso femoral, y en este espacio se observaba la regeneración de vasos intramedulares. En la parte proximal del fémur se observó regeneración ósea, demostrada por la pequeña distancia entre los osteoblastos y la superficie del implante⁽²⁸¹⁾.

El hallazgo histológico de hueso nuevo en los picos del implante y no en sus valles representaba un nuevo patrón⁽³³⁰⁾ de osteointegración: neoformación ósea a lo largo de las estrías longitudinales y ocupación de los surcos entre estrías con medula ósea y vasos sanguíneos (*Figura 8*). Puesto que el contacto se establece en los bordes afilados del implante, la transmisión de cargas se produce a través de las estrías.

4.7.2.5. DOLOR Y COJERA

La fijación diafisaria se ha relacionado con la aparición de dolor en el muslo^(85, 177) (Tabla 7). Con estos vástagos cónicos estriados el dolor en el muslo no se prolonga más allá de las primeras semanas⁽¹⁷⁵⁾ (Tabla 10). La ausencia de dolor en el muslo se debe a la excelente estabilidad rotacional proporcionada por las estrías⁽³³⁰⁾. La ausencia de dolor en el muslo con los vástagos en cuña recubiertos con hidroxiapatita^(268, 314) se ha relacionado con la frecuente osteointegración de estos implantes con los cuales se obtiene un resultado clínico bueno o excelente en el 67% de los casos⁽²⁶⁵⁾. La cojera residual se relaciona con el déficit de la función abductora, cuyas causas son: las cirugías repetidas, el vuelo (“offset”) limitado del vástago, o el hundimiento de éste (Tabla 10).

4.7.2.6. FRACTURAS

La complicación intraoperatoria más frecuente es la fractura del fémur en la región osteolítica proximal, especialmente durante la extracción de la prótesis y el cemento^(320, 338), aunque también se puede producir durante la implantación del vástago SL, sobretodo si no se ha fresado correctamente el canal medular o si se eligió un vástago de diámetro excesivo⁽³²⁰⁾ (Tabla 11). Sin embargo, las estrías longitudinales tienen menos tendencia a estallar el fémur que los vástagos de sección rectangular⁽³³⁰⁾.

Las fracturas intraoperatorias se producen hasta en el 26% de las revisiones femorales⁽¹¹⁾, y pueden comprometer la estabilidad inicial del vástago. Las fracturas incompletas y perforaciones no interfieren con la estabilidad definitiva del implante⁽³³⁸⁾, pero las fracturas más graves en la región osteolítica proximal comprometen la supervivencia del implante⁽¹¹⁾.

Las fracturas femorales que se han producido con vástagos en cuña recubiertos de hidroxiapatita han consolidado en todos los casos⁽³¹⁴⁾ lo cual se ha relacionado con la capacidad de la hidroxiapatita de favorecer la formación de hueso nuevo cuando está en contacto con hueso viable⁽³¹⁴⁾.

El vástago de Wagner se puede usar como un clavo-prótesis, según el concepto introducido por primera vez por Olerud y Karlström⁽²⁴⁷⁾, para el tratamiento de fracturas periprotésicas. Este vástago asume las funciones de enclavado intramedular y de fijación rígida al hueso en el fémur distal intacto⁽¹⁷⁴⁾, sobrepasando la fractura y consiguiendo estabilidad rotacional y axial⁽¹²⁾ en la región distal⁽¹⁷⁶⁾. Gracias a su fijación no cementada evita la interposición de cemento en el foco de fractura. Al permitir la adaptación de los

fragmentos proximales fracturados hace posible la consolidación indirecta, con formación de un callo de fractura masivo y, a la vez, se restaura la masa ósea proximal⁽¹⁷⁶⁾. Las versiones modulares del vástago de Wagner también se han usado con éxito para el tratamiento de fracturas⁽¹³⁾.

4.7.2.7. HUNDIMIENTO

Los vástagos cónicos de fijación diafisaria buscan su estabilidad a medida que se hunden, de forma que la mayoría de los hundimientos no son progresivos pasados los primeros meses^(20, 320). El hundimiento inicial del vástago de Wagner varía del 5%⁽²⁷¹⁾ al 50%⁽¹²⁹⁾ (*Tabla 11*). Sin embargo, el hundimiento progresivo puede requerir su revisión. La tasa de hundimientos progresivos que hace necesario su revisión es del 7%-8%⁽²⁰⁾. El 34% de los vástagos se hunden más de 5 milímetros y el 20% más de 10 milímetros⁽²⁰⁾. El hundimiento medio de estos vástagos varía de 3,2 milímetros⁽¹⁷⁵⁾ a 6,1 milímetros⁽¹²⁹⁾ (*Tabla 11*). El hundimiento mayor de 2 milímetros de los vástagos en cuña recubiertos de hidroxiapatita es del 11%⁽²⁶⁵⁾ y la tasa de nueva revisión del 3,5%⁽²⁶⁵⁾.

El hundimiento de los vástagos cónicos de fijación diafisaria se relaciona con factores femorales, con la técnica quirúrgica, y con el diseño del implante.

Los defectos femorales graves son un factor de riesgo para el hundimiento del vástago⁽²⁰⁾.

Las causas del hundimiento relacionadas con la técnica quirúrgica son: infradimensión del vástago⁽¹⁷⁵⁾ e implantación demasiado proximal. La infradimensión del vástago se produce por excesiva precaución por evitar fracturas femorales o perforaciones de la cortical anterior⁽²⁹⁸⁾. La implantación del vástago demasiado proximal se produce al fijar el nivel de implantación según la longitud de la pierna y no por la estabilidad axial⁽¹²⁾. En la práctica, la incertidumbre sobre el nivel en que asentará definitivamente el vástago (que depende de la resistencia que ofrezca el hueso cortical al avance de sus estrías afiladas) hace difícil conseguir la combinación ideal de longitud de la pierna, estabilidad de la cadera y estabilidad del implante⁽¹²⁾. El error más frecuente es la elección de un vástago demasiado fino y demasiado largo⁽³²⁸⁾. Para evitar estos efectos, se debe asegurar un correcto fresado del canal, una elección precisa del tamaño del implante, y un adecuado ajuste cortical⁽³²⁰⁾.

El hundimiento también puede depender de factores del implante. En comparación con los vástagos de sección rectangular⁽³⁴²⁾, el diseño cónico confiere mayor capacidad para resistir las fuerzas iniciales que recibe tras la implantación, pero su superficie rugosa puede

mostrar poca resistencia a las cargas axiales y rotacionales, y su bajo perfil en cuña, con un ángulo del cono de 2 grados, puede no resistir adecuadamente las cargas axiales⁽³⁴²⁾.

El hundimiento de los vástagos de Wagner ha disminuido con la protección prolongada de la carga⁽²⁷¹⁾ y con el uso de cables con sistemas de bloqueo de la tensión (tipo Dall-Miles), que dan mejor resultado que los cerclajes de alambres. Estos cerclajes de cable o alambre, además, protegen la diáfisis femoral de fracturas durante la implantación⁽³³⁶⁾.

4.7.2.8. LUXACIONES

Las luxaciones del vástago SL de Wagner se relacionan con la insuficiencia de la función abductora⁽³³⁸⁾, con la tensión insuficiente de los tejidos blandos periarticulares, con una implantación en excesiva anteversión⁽³²⁰⁾, o con una orientación incorrecta del cotilo⁽³³⁰⁾ (Tabla 12).

La disfunción del mecanismo abductor es frecuente en estos pacientes y proporcional al número de cirugías previas, debido, sobretodo, a la lesión de la musculatura glútea^(320, 175) y a la pseudoartrosis del trocanter mayor. La tensión insuficiente de los tejidos blandos periarticulares, también puede ser resultado del hundimiento del vástago.

El ángulo cérvico-diafisario del implante, más llano que en otros diseños, limita su vuelo (“*offset*”). Este vuelo más corto puede favorecer la luxación, bien porque facilite el choque del trocanter contra la pelvis⁽³³⁸⁾, o bien porque facilite un mecanismo de palanca producido por gran cantidad de tejido cicatricial, el cual se forma en la parte medial de la articulación, y que ha sido observado en algunos estudios⁽¹⁷⁵⁾. Además, la insuficiencia de la musculatura abductora también puede ser consecuencia del vuelo (“*offset*”) más corto.

4.7.3. FIJACIÓN DIAFISARIA: CAMBIOS ÓSEOS

Un objetivo de la revisión femoral es estimular la reparación del defecto óseo preoperatorio, o por lo menos, no agravar la tendencia a la pérdida ósea. La respuesta ósea a la cirugía de revisión puede estar determinada por los mismos factores que la consolidación de una fractura, de forma que la estabilidad y la transferencia de cargas son esenciales para el crecimiento óseo⁽¹³⁰⁾.

4.7.3.1. CAMBIOS ÓSEOS CON VÁSTAGOS CILÍNDRICOS DE CROMO-COBALTO

La evolución del sustrato óseo tras la fijación diafisaria con vástagos cilíndricos de cromo-cobalto fue estudiada por Engh⁽⁸⁴⁾. Dividió el fémur en cuatro niveles: nivel 1, proximal al trocánter menor; nivel 4, alrededor de la punta del implante; nivel 3, mitad superior de la distancia entre el nivel 1 y 4; y nivel 2, mitad inferior de la distancia entre el nivel 1 y 4. En cada nivel, se consideró el cuadrante anterior, posterior, medial, y lateral, de lo que resultan 16 zonas de inspección.

Los cambios en el grosor y la radiotransparencia del hueso se valoraron en las radiografías seriadas. Los cambios típicos observados por Engh⁽⁸⁴⁾ son la pérdida de densidad ósea y grosor en la región proximal, asociados a aumento de la densidad y grosor de las corticales en la región distal.

La reabsorción ósea de la región proximal se clasificó en cuatro grados⁽⁹⁰⁾. En el **primer grado** la reabsorción es leve y rodea sólo la parte más proximal del borde medial de la osteotomía del cuello, lo que puede deberse, en parte, a la interrupción del aporte vascular por la osteotomía. En el **segundo grado** la reabsorción referida en la región proximal del cuello, se combina con una pérdida de densidad en la cortical medial de la radiografía anteroposterior en el nivel 1. En el **tercer grado** se produce una reabsorción más extensa de hueso cortical, que, típicamente, incluye tanto las corticales medial y anterior en el nivel 1 como la cortical medial en el nivel 2. En el **cuarto grado** la reabsorción cortical se extiende por debajo de los niveles 1 y 2 y alcanza la diáfisis. Estos cambios, característicamente, ocurren en las corticales medial y posterior, justo por encima del nivel donde se ha producido la fijación del vástago, y donde la cortical se separa más de un vástago recto.

La osteoporosis proximal era significativa en el 23% de los vástagos cilíndricos de cromo-cobalto que se habían osteointegrado en la diafisis femoral⁽⁸⁴⁾ (Tabla 7).

Cuando la fijación diafisaria se obtiene con un vástago de cromo-cobalto con componente modular para sustitución del defecto óseo proximal, el patrón de respuesta ósea es distinto. El componente proximal modular se integra en la región proximal y la calidad del hueso mejora a lo largo del tiempo, especialmente desde la zona de osteointegración proximal hacia distal. Por encima de esta región de transferencia de cargas típicamente en las zonas 1 y 7 de Gruen⁽¹²⁸⁾, se produce osteoporosis por protección de la carga de grado moderado en el 58 % de los casos⁽³³²⁾. La osteoporosis se extiende a las zonas 2 y 6 cuando estos vástagos son mayores de 16 milímetros de diámetro y 200 milímetros de longitud⁽³³²⁾. Si estas medidas son necesarias se recomiendan componentes distales curvados y bífidos.

Por tanto, la osteointegración diafisaria de un vástago cilíndrico de cromo-cobalto produce una protección de la carga por transferencia distal que se asocia a osteoporosis proximal (*Figura 2*).

4.7.3.2. CAMBIOS ÓSEOS CON VÁSTAGOS EN CUÑA DE TITANIO

La pérdida ósea y la osteoporosis proximal de los vástagos cilíndricos de cromo-cobalto^(84, 298) no se ha comprobado con vástagos de titanio en cuña⁽¹³⁰⁾. En éstos es frecuente observar regeneración de las paredes corticales finas, que aumentan de grosor y densidad entre los 12 y 24 meses tras la cirugía⁽¹³⁰⁾.

El efecto de la rigidez del implante sobre la respuesta ósea se ha estudiado en perros⁽³⁰⁸⁾. Con implantes más rígidos se produce un 26% de reducción en la densidad ósea cortical mientras que con implantes menos rígidos la reducción es del 7,5%⁽³⁰⁸⁾. El patrón de crecimiento óseo también varía⁽³⁰⁸⁾: en los implantes menos rígidos el crecimiento óseo es más proximal y la densidad medular ósea adyacente al implante mayor, mientras que con los implantes más rígidos el aumento de densidad ósea se produce sobre todo en la parte distal del implante⁽³⁰⁸⁾. El módulo de elasticidad del titanio, más cercano al del hueso, podría permitir una mejor transferencia de cargas que el cromo-cobalto. Además, la excelente biocompatibilidad del titanio ya se describió en animales en 1971, observándose excelentes tasas de osteointegración con mallas de este metal⁽¹⁰⁶⁾. Estos 2 factores, que disminuyen el riesgo de osteoporosis proximal, hacen al titanio la mejor opción para la fijación no cementada^(130, 287).

Con los implantes de titanio en cuña recubiertos de hidroxapatita sólo se ha producido una hipertrofia cortical diafisaria moderada en los vástagos osteointegrados radiológicamente, lo cual indica una transferencia fisiológica de la carga⁽²⁶⁸⁾.

Cuando se han implantado vástagos de titanio con apoyo en el calcar se ha podido comprobar el efecto de la transmisión de la carga sobre esta región. Cuando el apoyo no contacta con el calcar se produce una pérdida de densidad en la pared postero-medial, pero cuando el collarete del vástago apoya correctamente se produce un aumento radiológico de la densidad en esta zona⁽¹³⁰⁾. El efecto de protección de cargas también se ha comprobado en la incorporación de aloinjertos en el calcar. En contraste con las placas de aloinjerto estructural cortical, los aloinjertos de sustitución del calcar no se han incorporado porque la fijación distal a menudo evita que se produzca una transmisión adecuada de carga axial sobre estos injertos proximales⁽²⁵⁰⁾.

La masa ósea media, con el vástago de Wagner, mejora desde un 24,9% en el preoperatorio a un 46,6% en la última revisión⁽²⁰⁾. La mejoría en la masa ósea se relaciona con su valor preoperatorio, siendo menor en los pacientes que presentan una masa ósea por debajo del 15% en el preoperatorio⁽²⁰⁾.

La regeneración ósea del fémur proximal ha sido muy importante en algunas series^(12, 175, 221, 271), y menos en otras⁽³³⁸⁾, y no se relaciona con el uso de injerto^(221, 320) (*Tabla 13*). El hueso receptor ha respondido, tras la implantación de un vástago de Wagner, con la aposición de hueso nuevo en las caras lateral y medial del fémur. Este hueso neoformado se corticaliza⁽²⁷¹⁾, asociándose habitualmente a una reacción medular que rellena los defectos corticales, en ocasiones de forma completa⁽³²⁰⁾.

No está claro si la remodelación ósea se consigue por disminución de la osteoporosis proximal, especialmente en pacientes con canales femorales ensanchados⁽¹²⁾, o por cambios en las condiciones biológicas locales producidos por la revisión quirúrgica⁽²⁹⁸⁾.

Los factores relacionados con la regeneración ósea proximal, tras la implantación de un vástago SL de Wagner, son: la transmisión proximal de cargas por la forma cónica del implante⁽²⁰⁾; la mayor elasticidad del vástago debido a su composición en titanio y a su morfología⁽²⁰⁾; posiblemente el anclaje firme, pero no absolutamente rígido, del implante⁽²²¹⁾; la estabilidad distal gracias a sus estrías⁽¹⁴⁰⁾; la alta osteofilia del titanio⁽²⁰⁾; su superficie rugosa⁽¹²⁾; el espacio que queda entre los surcos del implante y el hueso que permite progresar vascularización desde distal a proximal⁽²²¹⁾; y el estímulo mecánico relacionado con la retirada de un implante fracasado y el regreso a la actividad funcional normal⁽¹²⁾.

Los factores intraoperatorios relacionados con la regeneración ósea proximal son: el desbridamiento del lecho del implante⁽²⁰⁾, y el abordaje transfemoral de Wagner⁽²⁰⁾.

Con el vástago Landos Corail (Landanger, Chaumont, Francia) algunos estudios han observado osteoporosis proximal moderada⁽²⁶⁸⁾ pero otros vástagos en cuña de titanio recubiertos de hidroxiapatita producen la regeneración ósea frecuente del fémur proximal⁽³¹⁴⁾.

Por otra parte, la hidroxiapatita inhibe la migración distal de las partículas porque favorece la osteointegración del implante y por lo tanto el sellado de la interfaz hueso-vástago^(215, 292, 294).

4.7.3.3. CUANTIFICACIÓN DE LOS CAMBIOS ÓSEOS

Los cambios óseos se pueden estudiar mediante absorciometría con rayos X de doble energía (“*Dual-energy X ray absorptiometry*” “*DEXA*”). Aunque se ha propuesto⁽¹⁷⁶⁾ la aplicación de esta técnica para valorar la densidad ósea adyacente al implante en pacientes con vástagos de Wagner, la *DEXA* no puede distinguir entre un descenso de la cortical y un aumento de la porosidad. En estudios con el vástago de Wagner no se han presentado resultados con esta técnica, probablemente debido a la dificultad en acceder a ella.

Las valoraciones de la respuesta ósea tras la implantación de un vástago SL han sido, con más frecuencia, por observación directa de las radiografías seriadas. Usando éste método, Kolstad⁽¹⁷⁵⁾ clasifica la respuesta en: “**sin regeneración ósea**”, “**posible regeneración**”, y “**regeneración ósea evidente**” (*Figura 9*), dependiendo de la cantidad de hueso nuevo que podía observar.

Böhm es el autor que usa una valoración más objetiva de la respuesta ósea tras la fijación con implantes de titanio en cuña^(20, 20). Cuantifica la regeneración ósea proximal y la calidad ósea en la radiografía anteroposterior y lateral por la proporción entre el grosor de hueso cortical y el grosor de hueso esponjoso en relación al diámetro externo de la diáfisis femoral. Las mediciones se toman en un punto 1 centímetro distal al margen inferior del trocánter menor⁽⁴⁰⁾. Comparando las últimas radiografías con las preoperatorias, Böhm clasifica la regeneración de los defectos óseos en: “**A**”, **defectos que aumentan**; “**B**”, **defectos constantes**; y “**C**”, **regeneración ósea**. En el 88% de los casos se produce algún grado de regeneración ósea proximal, en el 9% no se producen cambios en los defectos óseos, y en el 3% los defectos progresan⁽²⁰⁾.

Otra medida de la calidad ósea es la “masa ósea” calculada según el método de Callaghan⁽⁴⁰⁾. Éste compara las radiografías y describe dos categorías de calidad ósea: “buena” o “mala”.

La calidad ósea es mala cuando:

- el grosor de alguna de las corticales, observado a lo largo de un segmento de 10 centímetros del vástago, comparado con el grosor de la cortical en la radiografía anteroposterior previa disminuye un 50%.
- el grosor de ambas corticales ha disminuido en esta medida a lo largo de un segmento de 5 centímetros.
- el grosor de una cortical había descendido un 75 % en un segmento de 5 centímetros.

- el grosor sumado de ambas corticales es menor de 4 milímetros en un punto 1 centímetro distal al límite inferior del trocánter menor, y ese descenso no se debe a una irregularidad radiográfica cóncava y local de la cortical.

HIPÓTESIS

HIPÓTESIS

El vástago de Wagner sobrepasa el defecto óseo proximal del fémur siendo capaz de alcanzar la estabilidad en la diafisis incluso en presencia de defectos óseos proximales graves. Esta propiedad permite utilizar un nuevo abordaje más amplio en la revisión. El abordaje ampliado (respetando las inserciones musculares) crea en el fémur proximal una situación análoga a una fractura periprotésica y, al igual que la fractura, desencadena la reacción biológica osteogénica que acompaña estas situaciones. Una vez implantado, la forma cónica del vástago y la elasticidad de su aleación transmitirán adecuadamente los estímulos mecánicos necesarios para la neoformación ósea en el fémur proximal.

La estabilidad del vástago en el fémur distal se consigue porque sus estrías longitudinales afiladas se clavan en la cortical femoral, su forma cónica le permite autoestabilizarse a medida que se hunde y su forma recta le permite apoyarse en tres puntos aprovechándose de la curvatura fisiológica del fémur.

Si consigue una alta estabilidad primaria la evolución debe ser hacia la fijación por integración ósea. Su composición en aleación de titanio-aluminio-niobio (Ti-6Al-7Nb) de alta osteofilia y elasticidad, su superficie rugosa y el contacto entre las estrías y el hueso (que deja libre el espacio de los surcos del implante para el crecimiento de vasos sanguíneos que aportan vitalidad) favorecen este proceso.

Por último, la fijación estable del vástago y la menor diferencia de su módulo de elasticidad con el del hueso femoral, además de la rigidez decreciente del vástago desde proximal a distal debido a su forma cónica, deben proteger al paciente del dolor en el muslo y proporcionar un resultado clínico favorable que se mantenga a lo largo del tiempo.

OBJETIVO

OBJETIVO

Han sido objetivos de este estudio:

- 1) Analizar los resultados clínicos con el vástago de revisión SL de Wagner en cirugía de revisión femoral.
- 2) Analizar los resultados radiográficos con el vástago de revisión SL de Wagner en cirugía de revisión femoral.
- 3) Revisar las complicaciones intra y postoperatorias con el uso del vástago SL de Wagner.
- 4) Cuantificar la regeneración ósea en radiografías simples seriadas de fémures tratados con un vástago de revisión SL de Wagner.
- 5) Evaluar los resultados clínicos y radiológicos de las fracturas periprotésicas tratadas con el vástago SL de Wagner.

MATERIAL Y MÉTODOS

MATERIAL Y MÉTODOS

1. IMPLANTE

- 1.1. Aleación
- 1.2. Forma
- 1.3. Dimensiones
- 1.4. Estrías
- 1.5. Trasmisión de cargas

2. PACIENTES

- 2.1. Criterios de inclusión. Seguimiento
- 2.2. Epidemiología
- 2.3. Etiología

3. TÉCNICA QUIRÚRGICA

- 3.1. Planificación preoperatoria
- 3.2. Abordaje y extracción
- 3.3. Defecto óseo
- 3.4. Dimensiones del implante
- 3.5. Protocolo postoperatorio

4. ANÁLISIS DE RESULTADOS CLÍNICOS

5. ANÁLISIS RADIOLÓGICO

- 5.1. Técnica radiológica
- 5.2. Acetábulo
- 5.3. Relleno de cavidad femoral
- 5.4. Regeneración ósea
- 5.5. Defectos óseos
- 5.6. Ajuste del vástago y hundimiento
- 5.7. Fracturas periprotésicas
- 5.8. Aloinjertos
- 5.9. Fijación secundaria

6. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

MATERIAL Y MÉTODOS

1. IMPLANTE

En todos los pacientes se utilizó el vástago SL de revisión de Wagner (*Figura 4*).

1.1. ALEACIÓN

El vástago SL (“*self-locking*”, *autobloqueado*) de revisión de Wagner (*Zimmer, Winthertur, Suiza*) (*Figura 4*) está fabricado en una aleación de titanio, aluminio y niobio (Ti-6Al-7Nb, denominación comercial: “*Protasul-100*®” ISO 5832-11) (*Tablas 14 y 15*).

1.2. FORMA

El vástago es recto con forma troncocónica⁽³³⁰⁾. El ángulo de cono es de 2 grados, lo que determina una proporción 20:1 entre el diámetro del vástago y su longitud. De este modo cualquiera de los implantes avanza 20 milímetros hacia distal por cada milímetro que ensanchemos el canal medular (*Figura 10*).

Las cabezas se acoplan mediante un sistema de bloqueo tipo cono “morse” 12/14. Normalmente se usan cabezas de 28, pero acepta de 22 y de 32 milímetros.

La superficie del implante se bombardea con partículas (de radio mínimo 3-5 micras y máximo de 18-28 micras) para hacerla rugosa y facilitar el crecimiento óseo sobre ella.

1.3. DIMENSIONES

Se fabrica en longitudes de 190 a 385 milímetros y en diámetros de 14 a 25 milímetros (*Tabla 16*). El ángulo cervico-diafisario es de 145°, el vuelo (“*offset*”) de 32,1 a 35,1 milímetros, y la distancia desde el centro de la cabeza al eje axial del vástago de 56 a 61 milímetros. A diferencia de otros vástagos no existe un punto determinado de transición desde la porción proximal a la distal, por lo que en este implante no se puede tomar un límite para medir la longitud del cuello, y por eso esta medida se referencia desde el centro de la cabeza a la intersección con el eje axial del vástago.

1.4. ESTRÍAS

Alrededor de toda su circunferencia se reparten homogéneamente 8 estrías longitudinales, de sección triangular y relativamente afiladas (*Figura 7*), de forma que tienen tendencia a cortar el hueso clavándose durante la implantación. Estas estrías aseguran un anclaje diafisario estable, particularmente frente a fuerzas rotacionales, a la vez que son menos propensas a estallar la diáfisis femoral durante la implantación que los vástagos de sección rectangular. Como el contacto hueso-implante se establece a través de ellas⁽²⁸¹⁾, son las responsables de la transmisión de cargas al hueso; esta transmisión es intermitentemente y bajo presiones mecánicas altas, todo lo cual favorece la estabilidad y la osteointegración.

Desde un punto de vista arquitectónico las estrías actúan como contrafuertes para el implante, de forma que aumentan la resistencia mecánica del vástago.

Por tanto, las estrías permiten reducir el diámetro del alma del vástago, lo que hace al implante menos rígido: un vástago en cuña sin estrías longitudinales y de igual resistencia habría de tener un alma de mayor diámetro, de forma que el implante sería más rígido, y provocaría una transmisión continua de cargas a las superficies de contacto bajo presiones mecánicas bajas.

1.5. TRASMISIÓN DE CARGAS

La transmisión de cargas depende del área de contacto entre el hueso y el implante. La forma cónica del vástago hace que la superficie de contacto por unidad de longitud sea decreciente desde proximal a distal, por lo que la transmisión de cargas también es uniformemente decreciente⁽³²⁶⁾.

Su forma cónica también hace que su rigidez vaya disminuyendo desde proximal a distal⁽¹⁰⁴⁾.

2. PACIENTES

Desde 1992 a 1998 se implantaron 92 vástagos de Wagner en 89 pacientes en el Hospital “La Paz” de Madrid por 4 cirujanos distintos. Durante este periodo se hicieron un total de 274 revisiones en los servicios de Cirugía Ortopédica de este hospital, así que el vástago de Wagner se usó en el 33,6% de los pacientes.

2.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN. SEGUIMIENTO

Como criterios de inclusión se requirió una duración mínima de 5 años de seguimiento completo clínico y radiológico. Setenta y nueve caderas (77 pacientes) cumplieron estos criterios y constituyen la población objeto del estudio.

El seguimiento medio de las caderas incluidas en el estudio hasta la revisión quirúrgica o la última evaluación es de 8,4 años (rango de 5 a 12 años).

2.2. EPIDEMIOLOGÍA

Había 50 mujeres y 29 hombres. Su edad media, en el momento de la cirugía de revisión, era de 72,02 años (50-91 años). El diagnóstico original para su cirugía primaria había sido: artrosis primaria en 64 caderas, artrosis postraumática en 6, displasia de cadera en 5, necrosis avascular de la cabeza femoral en 3, y espondilitis anquilopoyética en 1 paciente (*Tabla 17*).

El vástago que se había implantado en la artroplastia primaria era: Charnley (*DePuy, Warsaw IN*) en 24 casos, Müller (*Protek, Berna, Suiza*) en 22, otros vástagos cementados en 6 casos, PCA (*Stryker-Howmedica, Rutheford, NJ*) en 9 casos, Harris-Galante I (*Zimmer, Warsaw IN*) en 7 casos, Mittelmeier (*Osteo AG, Selzach, Suiza*) en 2 casos, Omniflex (*Stryker-Howmedica, Rutheford NJ*) en 2 casos, Alloclassic (*Sulzer, Winthertur, Suiza*) en 2 casos, Palcar (*IQL, Valencia, España*) en 2 casos, y otros vástagos no cementados en 3 casos (*Tabla 18*).

2.3. ETIOLOGÍA

Las causas de la revisión fueron: aflojamiento aséptico en 69 caderas (*Figura 11*); y fractura periprotésica en 10 caderas (*Figuras 12 y 13*). En 63 caderas se trataba de la primera revisión, en 14 caderas de la segunda, en una ocasión se trataba de la tercera revisión, y en otra de la cuarta revisión. El tiempo medio entre la artroplastia primaria (o la resección-artroplastia) y la revisión femoral era de 8,75 años (rango de 1 a 20 años). Se estudió individualmente cada vástago femoral, y un total de 64 (81%) caderas necesitaron también recambio del cotilo (*Tablas 19 y 20*).

3. TÉCNICA QUIRÚRGICA

3.1. PLANIFICACIÓN PREOPERATORIA

En todas las caderas se midieron con plantillas las radiografías para determinar el tamaño apropiado del implante. La medida adecuada del vástago femoral es la que consigue por lo menos 7 centímetros, y preferiblemente 10, de fijación en hueso diafisario intacto^(330, 175). Este cálculo es crítico en fracturas periprotésicas⁽¹⁷⁴⁾.

3.2. ABORDAJE Y EXTRACCIÓN

Se utilizó un abordaje lateral directo en 57 caderas, un abordaje transfemoral en 19 caderas, y un abordaje transtrocantérico en 3 caderas. Tras extraer el vástago y el cemento, se retiraba cuidadosamente la membrana y se remitía para estudio anatomopatológico y microbiológico (con el fin de descartar cualquier posible infección).

3.3. DEFECTO ÓSEO

El defecto óseo se valoraba mediante visualización y palpación para determinar el sustrato óseo sano disponible antes de fresar el fémur. Los defectos se clasificaron de acuerdo a los criterios de Paprosky⁽²⁵¹⁾: en el **Tipo 1** se observa mínima pérdida de hueso esponjoso metafisario con diáfisis intacta; en el **Tipo 2** el defecto es principalmente metafisario con mínima lesión diafisaria; en el **Tipo 3** el defecto se caracteriza por déficit metáfiso-diafisario, **3A** cuando existe un mínimo de 4 centímetros de hueso cortical intacto en el istmo y **3B** en que no existe; en el **Tipo 4** el defecto metáfiso-diafisario es extenso, con incapacidad del istmo para sustentar un implante (*Figura 1*). Dieciocho caderas presentaban un defecto de tipo 1, 24 caderas de tipo 2, 14 caderas de tipo 3A, 22 caderas de tipo 3B, y 1 cadera de tipo 4 (*Tabla 17*).

3.4. DIMENSIONES DEL IMPLANTE

El diámetro del vástago utilizado variaba de 14 a 22 milímetros (media, 17 milímetros) y la longitud de 190 a 305 milímetros (media, 265 milímetros) (*Tabla 21*). Se

usó aloinjerto esponjoso en 42 caderas. En esta serie no se utilizó injerto estructural en ningún caso.

3.5. PROTOCOLO POSTOPERATORIO

Tras 3 a 5 días de reposo en cama, con la pierna en abducción, se permitía al paciente caminar en descarga. El apoyo parcial se autorizaba a las 6 semanas, y el apoyo completo a los tres meses. La profilaxis antibiótica se realizó con 2 gramos de cefazolina intravenosa media hora antes de iniciar la cirugía y 1 gramo de cefazolina intravenosa cada 6 horas en el postoperatorio hasta las 48 horas. Como profilaxis tromboembólica se utilizaba, de rutina, heparina de bajo peso molecular subcutánea, de acuerdo con el protocolo del servicio de hematología del hospital, hasta que el paciente era completamente móvil.

4. ANÁLISIS DE RESULTADOS CLÍNICOS

Para la evaluación clínica se valoró el dolor, la marcha, y la movilidad de la articulación, según la escala de Merle D'Aubigné y Postel⁽²²⁰⁾ (Tabla 22).

El fracaso clínico se definió por la necesidad de nueva revisión quirúrgica o por dolor de nivel 4 o menor. Se consideró que el dolor en el muslo estaba relacionado con el vástago femoral mientras que el dolor en la ingle irradiado hacia la nalga se relacionaba con el componente acetabular⁽²⁶⁴⁾. También se recogieron los datos de disimetría mayor de 1 centímetro.

5. ANÁLISIS RADIOLÓGICO

5.1. TÉCNICA RADIOLÓGICA

En todos los pacientes se obtuvieron radiografías estándar, anteroposterior y lateral de la pelvis y del fémur operado, inmediatamente después de la intervención, a los 3, 6 y 12 meses, y después anualmente. Todas las radiografías se hicieron en el Hospital “La Paz” con el mismo protocolo: paciente en decúbito supino con los pies juntos, tubo de rayos X a un metro de distancia sobre la sínfisis del pubis y perpendicular a la mesa. Todas las mediciones fueron realizadas por el autor del estudio, que no estaba involucrado en la cirugía. Las

variaciones en la magnificación de las radiografías se corregían usando como referencia interna el diámetro (conocido) de la cabeza femoral.

5.2. ACETÁBULO

Para establecer la altura y la localización horizontal del centro de rotación de la cadera se utilizaron el centro de la cabeza femoral y una línea trazada entre las lágrimas de Köhler; cuando la lágrima no se podía visualizar se utilizaba el agujero obturador⁽¹⁵⁷⁾.

5.3. RELLENO DE CAVIDAD FEMORAL

Se dividió el fémur de acuerdo a las líneas de Gruen⁽¹²⁸⁾ (*Figura 14*).

El **relleno de la cavidad femoral** se midió como la proporción entre el diámetro del vástago y el diámetro del canal intramedular, y se determinaba en tres niveles: **nivel A**, en el tercio proximal del fémur; **nivel B**, en la parte media del vástago; y **nivel C**, en el tercio distal del vástago (*Figura 15*). El porcentaje de hueso cortical perdido debido a la asimetría en la posición de la punta del vástago dentro del canal femoral se determinaba usando la fórmula de Zalzal⁽³⁴⁹⁾: Pérdida cortical = (grosor cortical en la zona de contacto/grosor cortical en la zona sana)*100.

5.4. REGENERACIÓN ÓSEA

Para valorar la **regeneración ósea** se compararon las radiografías postoperatorias inmediatas con las que se hacía a lo largo del seguimiento. La regeneración ósea se clasificaba según el método de Kolstad⁽¹⁷⁵⁾, que valora radiológicamente la cantidad de nuevo hueso visible en la parte proximal del fémur y define tres categorías: “sin regeneración ósea”, “posible regeneración ósea”, y “regeneración ósea evidente”.

La **calidad de la regeneración** del hueso femoral se estableció cuantitativamente basándose en el método de Callaghan⁽⁴⁰⁾ en las radiografías anteroposteriores a lo largo del seguimiento. Se medía el grosor de la cortical y del hueso esponjoso, así como el diámetro externo de la diáfisis femoral, en los niveles B y C. Se excluyó la zona A debido a la dificultad en determinar la regeneración ósea en el nivel proximal, dada la frecuente deficiencia ósea de esta región. Una sección del hueso cortical se consideraba más grueso si

era, por lo menos, 2 milímetros más ancho que la misma sección en la radiografía postoperatoria inmediata; más fino si era, por lo menos, 2 milímetros más delgado que antes, y constante si el cambio no era mayor de 2 milímetros.

5.5. DEFECTOS ÓSEOS

Se recogió la existencia de cavidades osteolíticas residuales en la cortical femoral. Dichas cavidades fueron clasificadas de acuerdo a los criterios de Böhm y Bischel⁽²⁰⁾. Para valorar el **comportamiento de los defectos óseos** Böhm^(20, 20) compara las radiografías del postoperatorio inmediato con las de la última revisión y los clasifica en tres grupos: “A”, defectos que aumentan; “B”, defectos constantes y “C”, regeneración ósea.

5.6. AJUSTE DEL VÁSTAGO Y HUNDIMIENTO

Para valorar la **superficie de ajuste del vástago** se midió el área relativa en que se observaba una apariencia óptima de contacto directo hueso-implante. Se consideraba contacto óptimo cuando se observaba una penetración de las estrías en el hueso cortical lateral y medial de 1 milímetro en la radiografía anteroposterior, según describió Wagner⁽³²⁸⁾.

Se estableció el **hundimiento del vástago** midiendo la migración axial del vástago femoral de acuerdo al método de Callaghan⁽⁴⁰⁾: hundimiento del componente femoral en relación al punto más proximal del trocánter menor, comparando las radiografías postoperatorias con las de la última revisión. El hundimiento del vástago no se consideró significativo si no excedía de 10 milímetros⁽¹⁷⁵⁾.

5.7. FRACTURAS PERIPROTÉSICAS

En los casos de fractura periprotésica se consideró probada la **consolidación** de la fractura por; ausencia de dolor, capacidad de marcha con apoyo completo, no generación de dolor al aplicar presión sobre la región de la fractura ni con el esfuerzo clínico sobre la fractura, y evidencia radiológica de formación de callo⁽¹⁷⁴⁾.

5.8. ALOINJERTOS

El **aloinjerto** se consideraba incorporado al hueso receptor si se podía demostrar la presencia de puentes óseos entre el receptor y el injerto. Se consideró que se había producido la reabsorción ósea del aloinjerto si se podía observar una reducción clara de la densidad o fracturas⁽¹²⁴⁾.

5.9. FIJACIÓN SECUNDARIA

La **fijación radiográfica** del componente femoral se clasificaba en osteointegración radiológica, fijación estable fibrosa, o fijación inestable de acuerdo a los criterios de Engh para las prótesis porosas^(84, 87).

La fijación por “integración ósea radiológica” o “fijación ósea radiológica” se define como un implante en el que no existe hundimiento y en el que no se forman líneas radioopacas alrededor del vástago, no se produce pedestal, y la mayor parte de la interfaz hueso-implante aparece estable.

La fijación por “integración fibrosa radiológica” o “fijación fibrosa radiológica” se define como un implante que no presenta hundimiento progresivo (se puede producir hundimiento leve temprano que cesa en el primer año), pero en el que se observan líneas radioopacas alrededor del implante. Estas líneas rodean el implante en paralelo y están separadas de éste por un espacio radiotransparente de hasta 1 milímetro de ancho y no se ensanchan con el tiempo. Además, la cortical femoral no muestra signos de hipertrofia local, lo cual sugiere que el hueso receptor ejerce una función uniforme de soporte pudiendo existir pedestal endostal que participa en el soporte de la carga axial antes de la estabilización del implante.

Un implante “radiológicamente inestable” es el que presenta evidencia de hundimiento progresivo, inestabilidad rotacional, inclinación (normalmente en varo), migración o una combinación de éstas. Está rodeado de líneas radioopacas que, a diferencia de las que aparecen en la fijación fibrosa, muestran tendencia a diverger de la superficie del vástago, separándose más del implante en sus extremos. El canal femoral se puede ensanchar con el paso del tiempo. El aspecto es el de un implante muy pobremente ajustado, aunque no sea necesariamente tan inestable que esté indicado su recambio.

6. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se usaron los análisis de supervivencia de Kaplan y Meier, con intervalos de confianza del 95%, para estimar la probabilidad acumulada de no precisar revisión del vástago femoral por ninguna razón para la serie completa de 92 caderas^(70, 160). La curva en el “mejor escenario posible” se comparó con la curva en el “peor escenario posible”^(99, 238). La primera curva consideraba a los pacientes que se perdían en el seguimiento como éxitos, mientras que la segunda curva consideraba a los pacientes perdidos como fracasos.

Los datos cualitativos se comparaban con el uso de los test de la chi cuadrado o con el test de Fisher dependiendo de la distribución de los datos. Los datos cuantitativos se comparaban con el uso de los test de la “t” de Student, el test de Mann-Whitney, análisis de varianza o el test de Kruskal-Wallis dependiendo de la distribución de los datos.

El análisis de regresión multivariable de Cox se usó para establecer la influencia de factores múltiples en el tiempo de supervivencia hasta el evento.

La evolución de la media del grosor del hueso cortical, así como del diámetro externo de la diáfisis femoral, en diferentes niveles, se determinó mediante un test de ANOVA de una vía con medidas repetidas. La comparación “post hoc” se hizo con el test de Bonferroni.

Se usó un test de ANOVA de medidas repetidas para comparar la remodelación ósea entre las caderas con aflojamiento aséptico y aquellas con fractura periprotésica durante el seguimiento. El nivel de significación era $p < 0.05$.

RESULTADOS

RESULTADOS

1. PACIENTES

1.1. Pacientes excluidos

1.2. Pacientes incluidos

1.3. Seguimiento

2. COMPLICACIONES

2.1. Luxaciones.

2.2. Fracturas

2.3. Infecciones

3. RESULTADOS CLÍNICOS

3.1. Escala de Merle-D'Aubigné

3.2. Otras consideraciones clínicas

3.2.1. Dolor

3.2.2. Cojera y disimetría

3.2.3. Movilidad

3.3. Revisión quirúrgica

4. RESULTADOS RADIOLÓGICOS

4.1. Posición del vástago

4.2. Contacto intramedular, hundimiento y ocupación del canal

4.2.1. Contacto intramedular

4.2.2. Hundimiento

4.2.3. Ocupación del canal medular

4.3. Integración radiológica

4.3.1. Líneas radiotransparentes

4.3.2. Fijación radiológica

4.3.3. Osteopenia proximal

4.4. Regeneración del fémur proximal

4.4.1. Regeneración ósea de Kolstad

4.4.2. Cavidades osteolíticas

4.4.3. Aloinjertos

4.5. Cambios en el diámetro femoral y en las corticales

4.5.1. Nivel B

4.5.1.1. Diámetro femoral externo.

4.5.1.2. Cortical lateral.

4.5.1.3. Cortical medial.

4.5.2. Nivel C

4.5.2.1 Diámetro femoral externo.

4.5.2.2. Cortical lateral.

4.5.2.3. Cortical medial.

4.6. Diferencias según etiología

RESULTADOS

1. PACIENTES

1.1. PACIENTES EXCLUIDOS

Se excluyeron 2 pacientes del estudio por infección profunda (prevalencia 2,5%).

Cinco pacientes no acudieron a las revisiones y no se pudieron localizar, y 2 pacientes se trasladaron de comunidad autónoma y no podían acudir a las citas, por lo que se perdieron 7 pacientes.

Tres pacientes murieron antes de los 5 años por causas no relacionadas con la cirugía.

1.2. PACIENTES INCLUIDOS

Setenta y nueve caderas (77 pacientes) cumplieron una duración mínima de 5 años de seguimiento completo clínico y radiológico y constituyen la población objeto del estudio.

1.3. SEGUIMIENTO

El seguimiento medio de las caderas incluidas en el estudio hasta la revisión quirúrgica o la última evaluación es de 8,4 años (rango de 5 a 12 años).

2. COMPLICACIONES *(Tabla 23)*

2.1. LUXACIONES.

En los 2 primeros meses después de la cirugía se luxaron 11 prótesis (13,9%). Seis de estas caderas permanecen estables después de la reducción cerrada pero en 5 caderas se ha precisado revisión quirúrgica. En un paciente fue preciso revisar los dos componentes porque presentaban una orientación incorrecta. En otros 4 pacientes la causa de la luxación era el hundimiento y la orientación incorrecta del vástago, y se revisaron para implantar otro vástago de mayor diámetro.

Ningún factor de riesgo, con el número de casos disponible, mostró una relación estadísticamente significativa con la luxación de la prótesis (motivo del recambio $p=0,156$,

número de recambio $p=0,084$, tipo de defecto óseo $p=0,131$, abordaje $p=0,181$, recambio ambos componentes $p=0,462$, diámetro del vástago $p=0,106$, longitud del vástago $p=0,50$, tamaño del cotilo $p=0,421$, modelo del cotilo $p=0,097$, fractura diafisaria intraoperatoria $p=0,123$, fractura del trocánter mayor $p=0,284$, dolor postoperatorio $p=0,333$, función postoperatoria $p=0,163$, movilidad postoperatoria $p=0,141$, disimetría mayor de 1 centímetro $p=0,176$, infección $p=0,08$, pseudoartrosis del trocánter mayor $p=0,15$, contacto óptimo mayor de 7 centímetros $p=0,398$, osteointegración radiológica $p=0,496$, fijación fibrosa estable radiológica $p=0,346$, fijación radiológica inestable $p=0,288$, y regeneración ósea proximal $p=0,215$).

2.2. FRACTURAS

Se produjeron 3 fracturas del trocánter mayor, 3 pseudoartrosis del trocánter (en 2 casos con migración del trocánter mayor menor de 1 centímetro y en 1 caso con migración del trocánter mayor de más de 1 centímetro), 2 fracturas diafisarias intraoperatorias, que se trataron con cerclajes con alambres, y una fractura incompleta a la altura de la punta del vástago, que consolidó con tratamiento conservador. Dos diáfisis femorales se perforaron durante el fresado.

2.3. INFECCIONES

En un paciente, a pesar de que los exámenes microbiológico y anatomopatológico intraoperatorios no mostraban signos de infección (no se observaba microorganismos en la tinción de gram y había menos de 5 leucocitos polimorfonucleares por campo de alto aumento en el examen de las muestras frescas congeladas⁽²⁹⁷⁾), en los cultivos de una fístula que apareció en el postoperatorio creció *Enterococcus cloacae spp.* por lo que se decidió retirar la prótesis. Otro paciente, sin criterios intraoperatorios de infección, presentaba dolor continuo desde la cirugía de recambio y mantenía los valores de la velocidad de sedimentación globular (VSG) y de la proteína C reactiva (PCR) elevados a los 4 meses de la cirugía (por encima de 30 milímetros por hora y de 10 miligramos por litro respectivamente⁽²⁹⁷⁾), por lo que se aspiró líquido intrarticular que tenía una concentración de más de 50×10^9 leucocitos por litro y más del 80% de neutrófilos y en el que creció

Staphylococcus aureus spp. sensible a cloxacilina, por lo que se decidió retirar la prótesis. Estos 2 casos se excluyeron del estudio de seguimiento tras las primeras revisiones.

Una tercera cadera presentó un hematoma a los 45 días de la cirugía, al año de la cirugía el paciente refería dolor de grado 4, pero no presentaba signos clínicos ni biológicos de infección.

3. RESULTADOS CLÍNICOS

3.1. ESCALA DE MERLE-D'AUBIGNÉ

El valor medio **preoperatorio** en la escala de Merle D'Aubigne y Postel⁽²²⁰⁾ era de $2,4\pm 0,6$ puntos (rango 1,8-3 puntos) para el dolor, $2,2\pm 0,5$ puntos (rango 1,7-2,7 puntos) para la función, y $2,3\pm 0,6$ puntos (rango 1,7-2,9 puntos), para el arco de movilidad (*Figura 16*).

En la valoración preoperatoria 6 caderas (7,6%) recibieron 1 punto en la escala del dolor, 33 caderas (41,8%) recibieron 2 puntos, 38 caderas (48,1%) recibieron 3 puntos, y 2 caderas (2,5%) recibieron 4 puntos. En la escala de función preoperatoria 7 caderas (8,9%) recibieron 1 punto, 46 caderas (58,2%) recibieron 2 puntos, y 26 caderas (32,9%) recibieron 3 puntos. En la valoración del arco de movilidad preoperatorio 7 caderas (8,9%) recibieron 1 punto, 39 caderas (49,4%) recibieron 2 puntos, y 33 caderas (41,8%) recibieron 3 puntos (*Tablas 24, 25 y 26*).

En la **última revisión** 10 caderas (12,7%) recibieron 4 puntos en la escala del dolor, 31 caderas (39,2%) recibieron 5 puntos, y 38 caderas (48,1%) recibieron 6 puntos. En la escala de función 29 caderas (36,7%) recibieron 4 puntos, 33 caderas (41,8%) recibieron 5 puntos, y 17 caderas (21,5%) recibieron 6 puntos. En la valoración del arco de movilidad al final del seguimiento 32 caderas (40,5%) recibieron 4 puntos, 38 caderas (48,1%) recibieron 5 puntos, y 9 caderas (11,4%) recibieron 6 puntos (*Tabla 24, 25 y 26*).

Los valores medios en la escala de Merle D'Aubigne⁽²²⁰⁾, al final del seguimiento, fueron de $5,3\pm 0,7$ puntos (rango 4,6-6,0 puntos) para el dolor, $4,8\pm 0,7$ puntos (rango 4,1-5,5 puntos) para la función, y $4,7\pm 0,7$ puntos (rango 4-5,4 puntos), para el arco de movilidad (*Tabla 27*).

3.2. OTRAS CONSIDERACIONES CLÍNICAS

3.2.1. DOLOR

El parámetro que más mejora es el dolor. Nueve pacientes con vástagos radiológicamente estables referían dolor leve (4 puntos).

3.2.2. COJERA Y DISMETRÍA

Se encontró cojera en 33 caderas (41,8%). Estos pacientes precisaban el uso de uno o dos bastones.

Se apreció disimetría mayor de 1 centímetro en 15 pacientes (19,0%). De éstos, seis caderas presentaban una disimetría de 2 centímetros, y una cadera tenía una disimetría de 3 centímetros. El diámetro del vástago se relacionaba con la disimetría mayor de 1 centímetro. La probabilidad de tener disimetría mayor de 1 centímetro en los pacientes con un vástago pequeño (14-17 milímetros) era del $16,46 \pm 1,77\%$ (95 % de intervalo de confianza: 14,69%-18,23%) mientras que la probabilidad de tener una disimetría mayor de 1 centímetro en los pacientes con un diámetro femoral mayor (18-22 milímetros) era del $17,41 \pm 1,84\%$ (95% de intervalo de confianza: 15,57%-19,25%)($p=0,037$) (*Figura 17*).

3.2.3. MOVILIDAD

Los pacientes a menudo presentaban dificultades en la flexión de la rodilla durante las primeras semanas tras la cirugía; sin embargo, la flexión de la rodilla se había recuperado en la revisión de los 3 meses.

3.3. REVISIÓN QUIRÚRGICA

Se recambió un vástago aflojado que se había implantado en una mujer con una fractura periprotésica. La fractura consolidó con el uso del vástago SL de Wagner pero, sin embargo, presentó hundimiento progresivo y aflojamiento tras un año. El aflojamiento de este vástago se debía al deficiente relleno femoral y se revisó implantándose un vástago mayor.

Para la serie completa (92 caderas) la probabilidad acumulada de no sufrir una nueva revisión por ninguna razón a los doce años era del 92,32% (95% de intervalo de confianza: 86,8% a 97,8%) en el mejor escenario posible, y del 76,5% (95% intervalo de confianza: 62,4% a 90,6%) a los 12 años en el peor escenario posible (*Figura 18*).

4. RESULTADOS RADIOLÓGICOS

4.1. POSICIÓN DEL VÁSTAGO

La posición de la punta del vástago era central en todas las caderas en la radiografía anteroposterior, pero de las 60 caderas (16,7%) en las que se había hecho un abordaje transtrocanterico o lateral 10 vástagos chocaban con la cortical anterior, lo cual producía una pérdida media del 40% de la cortical femoral (rango 20-80%). Al final del seguimiento no se detectaron fracturas femorales a la altura de la punta del vástago. El vástago no chocaba con la cortical anterior ($p=0,10$) en ninguno de los casos en que se había usado un abordaje transfemoral.

4.2. CONTACTO INTRAMEDULAR, HUNDIMIENTO Y OCUPACIÓN DEL CANAL

4.2.1. CONTACTO INTRAMEDULAR

El porcentaje de contacto intramedular con aspecto óptimo entre la cortical del hueso y la superficie del vástago era del 74,4% (rango 15,3% a 100%) en la última revisión.

4.2.2. HUNDIMIENTO

Se produjo hundimiento no progresivo mayor de 10 milímetros en 15 casos (19,0%), (rango, 11 a 23 milímetros), y hundimiento progresivo en 1 cadera.

4.2.3. OCUPACIÓN DEL CANAL MEDULAR

La media de relleno del canal en el postoperatorio en los diferentes niveles, en la **serie completa**, era de 73,2% (desviación típica 9,5%) en el nivel A; 92,7% (desviación típica 5,1%) en el nivel B; y 85,7% (desviación típica 3,1%) en el nivel C.

En el **nivel A**, aquellos vástagos que no se hundieron (63 casos) ocupaban el 74,6% (desviación típica 9,4%) del canal femoral en la radiografía postoperatoria (*Figura 19*), y el 76,4% (desviación típica 8,4%) en la última revisión (*Figura 20*). En este nivel, los vástagos que presentaron hundimiento (16 casos) ocupaban un 68,3% (desviación típica 8,7%) en el

control radiológico postoperatorio (*Figura 19*), mientras que rellenaban un 71,4% (desviación típica 9,1%) en la radiografía de la última revisión (*Figura 20*).

En el **nivel B**, los vástagos que no se hundieron, ocupaban el 92,8% (desviación típica 5,0%) del canal medular en el postoperatorio (*Figura 21*), y el 93,9% (desviación típica 4,9%) en la última revisión (*Figura 22*). Cuando se tomó la medida en este nivel, los vástagos que se hundieron ocupaban un 90,7% (desviación típica 4,4%) en el postoperatorio (*Figura 21*), y un 91,6% (desviación típica 3,2%) en la última revisión (*Figura 22*).

En el **nivel C**, los vástagos que no se hundieron rellenaban el 89,6% (desviación típica 12,3%) en el postoperatorio (*Figura 23*), y el 94,3% (desviación típica 12,6%) en la última revisión (*Figura 24*). En este nivel, los vástagos que se hundieron ocupaban el 72,4% (desviación típica 6,1) en el postoperatorio (*Figura 23*) y, en la última revisión, ocupaban el 91,6% (desviación típica 9,6%) en la última revisión (*Figura 24*).

El relleno medio del canal se relacionaba con el hundimiento del vástago. En el **nivel A**, $p=0,174$ postoperatorio y $p=0,039$ en la última revisión; en el **nivel B**, $p=0,128$ en el postoperatorio inmediato y $p=0,079$ en la última revisión; y en el **nivel C**, $p=0,007$ en el postoperatorio inmediato y $p=0,549$ en la última revisión (test de la t de student) (*Tabla 28*).

4.3. INTEGRACIÓN RADIOLÓGICA

4.3.1. LINEAS RADIOTRANSPARENTES

Las líneas radiotrasparentes eran infrecuentes (11 caderas) y solo afectaban a una o 2 zonas de Gruen⁽¹²⁸⁾.

4.3.2. FIJACIÓN RADIOLÓGICA

Sesenta y seis caderas mostraron fijación radiológica estable del vástago, 12 fijación fibrosa estable y un vástago, que migró por fijación inestable, se recambió.

Todas las caderas revisadas por fractura periprotésica mostraron consolidación de la fractura a los 6 meses.

4.3.3. OSTEOPENIA PROXIMAL

La osteopenia radiológica proximal era difícil de establecer debido a la frecuente esclerosis del fémur proximal, pero no se produjo ningún caso de tercer o cuarto grado de Engh⁽⁹⁰⁾ o se observó afectación de zonas más distales que las 1 y 7 de Gruen⁽¹²⁸⁾.

4.4. REGENERACIÓN DEL FÉMUR PROXIMAL

4.4.1. REGENERACIÓN ÓSEA DE KOLSTAD

La regeneración del fémur proximal era frecuente. En la última revisión se había producido regeneración ósea evidente en 50 fémures (63,3%), regeneración ósea posible en 16 (20,3%) y no había regeneración en 13 casos (16,5%) (*Tabla 29*).

De los 50 fémures en los que se produjo regeneración ósea evidente, 15 casos (de un total de 18 casos con este tipo de defecto en la serie completa) presentaban un defecto del sustrato óseo de tipo 1 de la clasificación de Paprosky; 16 casos (de un total de 24 casos con este tipo de defecto en la serie completa) de tipo 2; 9 casos (de un total de 14 casos con este tipo de defecto en la serie completa) de tipo 3A; y 10 casos (de un total de 22 casos con este tipo de defecto en la serie completa) de tipo 3B (*Figura 25*). La regeneración ósea evidente era más frecuente en las caderas que no presentaban deficiencia ósea proximal grave ($p=0,01$ test de asociación lineal) (*Figura 26*) en el preoperatorio (*Tabla 29*).

Ninguna cadera mostraba un defecto progresivo. Todas las caderas en las que se había hecho un abordaje transfemoral mostraban regeneración ósea evidente y consolidación de la osteotomía (*Figura 29*). Se produjo la fractura del fino fragmento ventral de la osteotomía, en la parte proximal del fémur, en 6 de 15 caderas que se trataron con un abordaje transfemoral, pero estas fracturas no afectaron a la estabilidad del implante ni a la consolidación de la osteotomía.

4.4.2. CAVIDADES OSTEOLÍTICAS

Las cavidades osteolíticas residuales en la cortical femoral mostraban regeneración ósea en la mayoría de los casos, pero era más lenta en la cortical lateral y nunca completa en la última revisión (*Figura 27 y 28*).

4.4.3. ALOINJERTOS

En los casos en que se había usado aloinjertos se encontró evidencia radiológica de incorporación completa del injerto en 25 de las 42 caderas, incorporación parcial en 13 y reabsorción del injerto en 4 caderas. Con el número de caderas disponible, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la regeneración del hueso de la parte proximal del fémur entre las caderas con o sin injerto.

4.5. CAMBIOS EN EL DIÁMETRO FEMORAL Y EN LAS CORTICALES

Al final del seguimiento se producía frecuentemente cambios radiológicos del hueso cortical y del diámetro femoral externo en comparación con las radiografías postoperatorias.

4.5.1. NIVEL B

4.5.1.1. DIÁMETRO FEMORAL EXTERNO (Tabla 30; Figura 30 y 31)

En 12 casos (15,2%) el diámetro femoral externo había disminuido por lo menos 2 milímetros al final del seguimiento, en 28 casos (35,4%) la diferencia en el diámetro femoral externo era menor de 2 milímetros al comparar las radiografías postoperatorias con las de la última revisión, y en 39 casos (42,4%) el diámetro femoral externo había aumentado por lo menos 2 milímetros al final del seguimiento.

Teniendo en cuenta **todos los casos** en este nivel B, el diámetro medio femoral en el postoperatorio era de 32,06 milímetros (desviación típica 4,32), a los 6 meses era de 36,06 milímetros (desviación típica 5,99 milímetros), al año era de 35,24 milímetros (desviación típica 6,26), y en la última revisión era de 34,81 milímetros (desviación típica 5,19 milímetros).

La media del diámetro femoral externo en el nivel B, en las caderas revisadas por **aflojamiento aséptico**, era de 32,17 milímetros (desviación típica 4,47 milímetros) en el postoperatorio, mientras que a los 6 meses era de 35,12 milímetros (desviación típica 4,86 milímetros), a los 12 meses era 34,67 milímetros (desviación típica 5,42 milímetros), y en la última revisión era de 34,13 milímetros (desviación típica 3,94 milímetros).

En las caderas revisadas por **fractura periprotésica** la media del diámetro femoral externo, en el postoperatorio inmediato, era de 31,30 milímetros (desviación típica 3,09 milímetros), a los 6 meses era de 42,60 milímetros (desviación típica 8,86 milímetros), al año era de 39,20 milímetros (desviación típica 9,88 milímetros), y en la última revisión era de 39,50 milímetros (desviación típica 9,37 milímetros).

4.5.1.2. CORTICAL LATERAL (Tabla 31; Figuras 32 y 33)

En este nivel B, al final del seguimiento, la cortical lateral había disminuido de grosor por lo menos 2 milímetros en 9 caderas (11,4%), mientras que en 59

caderas (74,7%) la diferencia no era mayor de 2 milímetros, y en 11 caderas (13,9%) la cortical lateral había aumentado por lo menos 2 milímetros de grosor.

En este nivel, el grosor medio de la cortical lateral de **toda la serie** en el postoperatorio era de 4,37 milímetros (desviación típica 1,73), a los 6 meses era de 5,49 milímetros (desviación típica 2,89 milímetros), al año era de 4,96 milímetros (desviación típica 2,29), y en la última revisión era de 4,81 milímetros (desviación típica 2,19 milímetros).

La media de grosor de la cortical lateral en el nivel B, en los casos revisados por **aflojamiento aséptico**, en el postoperatorio inmediato era de 4,25 milímetros (desviación típica 1,73 milímetros), a los 6 meses era de 5,29 milímetros (desviación típica 2,69 milímetros), a los 12 meses era de 4,94 milímetros (desviación típica 2,29 milímetros), y en la última revisión era de 4,91 milímetros (desviación típica 2,48 milímetros).

En las caderas revisadas por **fractura periprotésica**, la media del grosor de la cortical lateral en el postoperatorio inmediato era de 5,20 milímetros (desviación típica 1,62 milímetros), a los 6 meses era de 6,90 milímetros (desviación típica 3,90 milímetros), al año era de 5,10 milímetros (desviación típica 2,42 milímetros), y en la última revisión, era de 4,10 milímetros (desviación típica 1,66 milímetros).

4.5.1.3. CORTICAL MEDIAL (Tabla 32; Figuras 34 y 35)

La cortical medial en el nivel B, al final del seguimiento, había disminuido de grosor por lo menos 2 milímetros en 5 casos (6,3%), en 61 casos (77,2%) no había variado más de 2 milímetros, y en 13 casos (16,5%) había aumentado por lo menos 2 milímetros de grosor.

Cuando se consideró la medida de **todos los casos** en el nivel B, el grosor medio de la cortical medial en el postoperatorio era de 4,13 milímetros (desviación típica 1,91), a los 6 meses era de 5,04 milímetros (desviación típica 3,06 milímetros), al año era de 5,14 milímetros (desviación típica 2,63 milímetros), y en la última revisión era de 4,89 milímetros (desviación típica 2,46 milímetros).

Si se consideraban sólo los casos revisados por **aflojamiento aséptico**, la media de grosor de la cortical medial en el postoperatorio inmediato era de 4,06 milímetros (desviación típica 1,89 milímetros), a los 6 meses era de 4,81 milímetros (desviación típica 2,58 milímetros), a los 12 meses era de 4,84 milímetros

(desviación típica 2,00 milímetros), y en la última revisión era de 4,77 milímetros (desviación típica 1,82 milímetros).

En las caderas revisadas por **fractura periprotésica**, la media del grosor de la cortical medial en el postoperatorio inmediato era de 4,60 milímetros (desviación típica 2,12 milímetros), a los 6 meses era de 6,60 milímetros (desviación típica 5,25 milímetros), al año era de 7,20 milímetros (desviación típica 4,94 milímetros), y en la última revisión era de 5,70 milímetros (desviación típica 5,16 milímetros).

4.5.2. NIVEL C

4.5.2.1. DIÁMETRO FEMORAL EXTERNO (Tabla 33; Figuras 36 y 37)

En el nivel C, el diámetro femoral externo al final del seguimiento había disminuido por lo menos 2 milímetros en 11 casos (13,9%), en 18 casos (22,8%) había variado menos de 2 milímetros, y en 50 casos (63,3%) el diámetro femoral externo había aumentado por lo menos 2 milímetros.

Teniendo en cuenta **toda la serie**, en este nivel, el diámetro femoral medio, en el postoperatorio era de 27,06 milímetros (desviación típica 7,88 milímetros), a los 6 meses era de 33,22 milímetros (desviación típica 4,58 milímetros), al año era de 32,17 milímetros (desviación típica 4,43 milímetros), y en la última revisión era de 32,97 milímetros (desviación típica 3,81 milímetros).

La media del diámetro femoral externo en el nivel C, en las caderas revisadas por **aflojamiento aséptico** en el postoperatorio era de 26,94 milímetros en el postoperatorio (desviación típica 8,07 milímetros), mientras que a los 6 meses era de 33,38 milímetros (desviación típica 4,77 milímetros), a los 12 meses era de 32,24 milímetros (desviación típica 4,65 milímetros), y en la última revisión era de 32,93 milímetros (desviación típica 3,57 milímetros).

En las caderas revisadas por **fractura periprotésica** la media del diámetro femoral externo, en el postoperatorio inmediato, era de 27,90 milímetros (desviación típica 6,74 milímetros), a los 6 meses era de 32,10 milímetros (desviación típica 2,96 milímetros), al año era de 31,70 milímetros (desviación típica 2,63 milímetros), y en la última revisión era de 33,30 milímetros (desviación típica 5,44 milímetros).

4.5.2.2. CORTICAL LATERAL (Tabla 34, Figuras 38 y 39)

En el nivel C, al final del seguimiento, la cortical lateral había disminuido de grosor por lo menos 2 milímetros en 14 caderas (17,7%), en 56 caderas (70,9%) la diferencia no era mayor de 2 milímetros, y en 9 caderas (11,4%) había aumentado por lo menos 2 milímetros de grosor.

En este nivel, considerando **toda la serie**, el grosor medio de la cortical lateral en el postoperatorio era de 5,00 milímetros (desviación típica 2,05), a los 6 meses era de 6,13 milímetros (desviación típica 3,13 milímetros), al año era de 4,99 milímetros (desviación típica 2,36 milímetros), y en la última revisión era de 4,85 milímetros (desviación típica 2,25 milímetros).

Si se consideraban sólo los casos revisados por **aflojamiento aséptico**, en el postoperatorio inmediato la media de grosor de la cortical lateral era de 4,88 milímetros (desviación típica 2,02 milímetros), a los 6 meses era de 6,07 milímetros (desviación típica 3,14 milímetros), a los 12 meses era de 4,99 milímetros (desviación típica 2,25 milímetros), y en la última revisión era de 4,87 milímetros (desviación típica 2,24 milímetros).

En las caderas revisadas por **fractura periprotésica** la media del grosor de la cortical lateral, en el postoperatorio inmediato, era de 5,80 milímetros (desviación típica 2,25 milímetros), a los 6 meses era de 6,50 milímetros (desviación típica 3,20 milímetros), al año era de 5,00 milímetros (desviación típica 3,20 milímetros), y en la última revisión era de 4,70 milímetros (desviación típica 2,45 milímetros).

4.5.2.3. CORTICAL MEDIAL (Tablas 35, Figuras 40 y 41)

La cortical medial en el nivel C, al final del seguimiento, había disminuido de grosor por lo menos 2 milímetros en 14 casos (17,7%), en 55 casos (69,6%) no había variado más de 2 milímetros, y en 10 casos (12,7%) había aumentado por lo menos 2 milímetros de grosor.

En este nivel, el grosor medio de **toda la serie**, en la cortical medial, en el postoperatorio, era de 4,86 milímetros (desviación típica 2,05 milímetros), a los 6 meses era de 5,58 milímetros (desviación típica 2,34 milímetros), al año era de 5,30 milímetros (desviación típica 2,18 milímetros), y en la última revisión era de 4,91 milímetros (desviación típica 2,05 milímetros).

En los casos revisados por **aflojamiento aséptico**, la media de grosor de la cortical medial en el postoperatorio inmediato era de 4,91 milímetros (desviación típica 2,07 milímetros), a los 6 meses era de 5,51 milímetros (desviación típica 2,28 milímetros), a los 12 meses era de 5,28 milímetros (desviación típica 2,15 milímetros), y en la última revisión era de 4,90 milímetros (desviación típica 2,11 milímetros).

En las caderas revisadas por **fractura periprotésica**, la media de grosor de la cortical lateral, cuando se medía en el nivel C, era de 4,50 milímetros (desviación típica 2,01 milímetros) en el postoperatorio inmediato, a los 6 meses era de 6,10 milímetros (desviación típica 2,84 milímetros), al año era de 5,50 milímetros (desviación típica 2,50 milímetros), y en la última revisión era de 5,00 milímetros (desviación típica 1,70 milímetros).

4.6. DIFERENCIAS SEGÚN ETIOLOGÍA

Los cambios al final del seguimiento, tanto en las corticales femorales (mayores en la cortical medial) como en el diámetro femoral externo, se muestran en las *Tablas 36 y 37*.

El diámetro femoral externo, en los niveles B (*Figura 42*) y C (*Figura 43*), aumentaba a los 6 meses de la cirugía, y se mantenía a lo largo del tiempo ($p < 0,001$, test de Bonferroni).

La media de grosor de la cortical lateral aumentaban a los 6 meses de la cirugía en el nivel B ($p = 0,003$, test de Bonferroni) (*Figura 44*) y en el nivel C ($p < 0,001$) (*Figura 45*). El grosor medio de la cortical medial aumentaba a los 6 y 12 meses ($p = 0,003$, test de Bonferroni) en el nivel B (*Figura 46*); sin embargo, no se detectaban cambios en la cortical a lo largo del tiempo en el nivel C.

Las caderas con fracturas periprotésicas presentaban un diámetro femoral mayor en el nivel B a lo largo del seguimiento ($p = 0,002$) (*Tabla 38*). Sin embargo, en el nivel C, las diferencias en el diámetro femoral, entre los dos grupos, no eran estadísticamente significativas (*Tabla 39*).

Las diferencias en el grosor de la cortical medial (*Figura 47*) entre los 2 grupos, en el nivel B, eran estadísticamente significativas a los 6 (*Figura 48*) y 12 meses (*Figura 49*), pero no a los 5 años (*Figura 50*) ($p < 0,05$) (*Tabla 38*). Las diferencias en el grosor de la cortical medial en el nivel C no eran estadísticamente significativas (*Tabla 39*).

La evolución del grosor de la cortical lateral era diferente entre los grupos, pero las diferencias no eran estadísticamente significativas en el nivel B (*Tabla 38*) ni en el nivel C (*Tabla 39*).

El hundimiento de más de 10 milímetros del vástago era más frecuente en las caderas con disminución de la cortical lateral, pero, con el número de caderas disponibles, la relación no era estadísticamente significativa ($p=0,08$).

DISCUSIÓN

DISCUSIÓN

1. INDICACIONES

2. RESULTADOS CLÍNICOS

2.1. Técnica Quirúrgica

2.1.1. Morbilidad

2.1.2. Repercusión clínica del abordaje transfemoral

2.2. Parámetros Clínicos

2.2.1. Dolor

2.2.2. Movilidad

2.2.3. Función

2.3.4. Dismetría

2.3. Supervivencia del implante

2.4. Utilización del vástago SL de Wagner en fracturas

3. COMPLICACIONES

3.1. Infección

3.2. Lesiones vásculo-nerviosas

3.3. Luxación

3.3.1. Primer mecanismo: Vuelo corto

3.3.2. Segundo mecanismo: Defectos de rotación

3.3.3. Tercer mecanismo: Tensión insuficiente de los tejidos blandos

3.3.4. Cuarto mecanismo: Insuficiente función abductora

3.3.5. Quinto mecanismo: Orientación del cotilo

3.4. Fractura femoral

3.5. Perforaciones corticales

3.6. Hundimiento

4. FIJACIÓN SECUNDARIA

5. REGENERACIÓN ÓSEA

6. EVOLUCIÓN DE LAS OSTEOLISIS

7. CONSIDERACIONES FINALES

DISCUSIÓN

1. INDICACIONES

En cirugía de revisión generalmente se encuentra un defecto óseo proximal en el fémur. Este defecto suele ser especialmente grave después de una fractura periprotésica. Para sobrepasar el defecto óseo proximal y conseguir una fijación estable en la diáfisis femoral sana se han utilizado con frecuencia vástagos no cementados. Aunque los diseños cilíndricos de recubrimiento poroso extenso se han venido utilizando durante más de diez años^(85, 229, 251), actualmente Sporer y Paprosky recomiendan acudir a la fijación diafisaria en cuña en los pacientes con defectos más graves (de tipo 3B o 4 de Paprosky⁽¹⁷⁷⁾) y en aquellos con un canal medular mayor de 19 milímetros^(298, 299).

Sin embargo, la indicación de la fijación diafisaria en cuña para defectos graves del fémur proximal ya fue propugnada por Wagner en 1987, tanto en revisiones como en fracturas pertrocántereas conminutas^(329, 330, 331). Debido a los buenos resultados preliminares con esta técnica se extendió su indicación al tratamiento de fracturas periprotésicas y posteriormente a defectos óseos menos graves⁽³⁰⁴⁾.

Otras situaciones en las que el vástago SL de Wagner ha tenido éxito son deficiencias óseas graves tras un Girdlestone⁽¹⁹⁴⁾, una osteomielitis⁽¹⁹⁴⁾ o un aflojamiento séptico⁽¹²⁹⁾.

2. RESULTADOS CLÍNICOS

2.1. TÉCNICA QUIRÚRGICA

2.1.1. MORBILIDAD

Una de las ventajas del vástago de Wagner es la simplicidad del diseño, que facilita una técnica quirúrgica rápida y poco agresiva, lo cual es especialmente beneficioso para personas ancianas frágiles⁽³³⁸⁾, al conseguir la recuperación funcional temprana de estos pacientes. En las series publicadas el tiempo medio quirúrgico con ésta técnica ha variado desde 2,2 (rango 1,5-2,8 horas)⁽¹⁹⁴⁾ hasta 2,3 horas (rango 1,5-3,3 horas)⁽¹⁷⁵⁾, la pérdida sanguínea media perioperatoria ha sido de 1,0 (0,5-1,8 litros)⁽¹⁹⁴⁾ a 1,3 litros (0,7-2,4 litros)⁽¹⁷⁵⁾, y la estancia media hospitalaria de 11 días (7-21 días)⁽¹⁹⁴⁾ a 12 días (6-21 días)⁽¹⁷⁵⁾. Aunque en la serie estudiada fallecieron 3 pacientes antes de los 5 años de

seguimiento, las causas no estaban relacionadas con la cirugía. Otras series han descrito un 1,8% de embolias pulmonares perioperatorias con un 0,6% (1 de 150) de mortalidad⁽³³⁰⁾. Comparada con esta técnica, la reconstrucción del fémur proximal con aloinjerto compactado obtiene resultados prometedores pero es más agresiva y altamente demandante⁽³²⁰⁾.

2.1.2. REPERCUSIÓN CLÍNICA DEL ABORDAJE TRANSFEMORAL

Aunque el abordaje transfemoral se ha relacionado con mayor pérdida de sangre durante la cirugía⁽¹²⁹⁾, aparición de hematomas⁽¹²⁹⁾, una estancia media postoperatoria mayor⁽¹⁹⁴⁾, así como migración superior del fragmento osteotomizado⁽²⁰⁵⁾ y pseudoartrosis⁽²⁰⁵⁾, cuando ha sido necesario usarlo no ha comprometido el resultado clínico final. Los resultados de las revisiones femorales con vástagos de fijación diafisaria han mejorado con el uso de la osteotomía transfemoral, tanto con implantes cilíndricos⁽⁷⁵⁾ como en cuña^(20, 205, 219). Es crítico preservar la vascularización de los fragmentos y fijarlos con una síntesis estable⁽³³⁶⁾, porque en estas condiciones la osteotomía consolida cuando se usa el vástago SL^(20, 129, 140, 175, 330) en las 6 primeras semanas⁽¹⁹⁴⁾, incluso en fémures con fracturas periprotésicas tipo B de Vancouver⁽¹⁷⁴⁾. Este abordaje se ha recomendado en caso de rotura intramedular del vástago, recambio de un vástago muy largo, recambio de un vástago cementado (especialmente si el manto de cemento es grueso o largo), de un vástago osteointegrado (normalmente por infección) y revisión de una artroplastia infectada (porque permite el desbridamiento exhaustivo del lecho)⁽³²⁵⁾. Las ventajas de este abordaje son el acceso directo al lecho para retirar con mayor facilidad el implante primitivo, el cemento y todo el tejido necrótico dejándolo sangrante y biológicamente activo. Por otra parte, si se ha producido una remodelación moderada en varo del fémur permite corregir la curvatura para la implantación de un vástago recto⁽¹²⁾. El abordaje transfemoral permite ajustar la tensión de los abductores con el avance distal del fragmento, disminuye la tasa de perforaciones corticales inadvertidas, evita las fracturas del trocanter mayor⁽²⁵¹⁾, permite el fresado neutro del canal femoral, disminuye el tiempo de intervención, mejora la exposición del acetábulo, y mejora la capacidad para rellenar el canal femoral (que se relaciona con la mejor osteointegración del implante)⁽²⁵¹⁾.

2.2. PARÁMETROS CLÍNICOS

La fijación diafisaria en cuña con el vástago SL de Wagner ha obtenido buenos resultados en diferentes series^(20, 129, 149, 175, 271). En la serie estudiada la mejoría media en la escala de Merle D'Aubigne⁽²²⁰⁾ fue de 7,9 puntos (7,5-8,3), similar a la encontrada por otros autores (7,1 puntos⁽¹⁹⁾).

El resultado clínico no se relaciona con el motivo del recambio (fractura periprotésica ó aflojamiento aséptico)⁽¹⁴⁹⁾, aunque sí con la edad del paciente, siendo mejor en personas menores de 70 años probablemente debido a su mejor estado general⁽¹²⁹⁾. En la serie estudiada la edad avanzada de los pacientes (media 72 años) no tuvo un efecto negativo sobre los resultados clínicos.

2.2.1. DOLOR

Los mejores resultados se refieren a la ausencia de dolor tras la cirugía. La mejoría llamativa del dolor en pacientes tratados con el vástago de revisión SL de Wagner ya se había descrito en otras series^(20, 68, 149, 175, 330), observándose en algunos casos la ausencia total de dolor en el 96% de los pacientes al año⁽¹⁴⁾. En nuestra serie nueve pacientes con vástagos radiológicamente estables referían dolor leve (4 puntos). Las causas de dolor en el muslo con vástagos no cementados son el micromovimiento del vástago en la interfaz hueso-implante, la transferencia excesiva de la carga al fémur, y la diferencia del módulo de elasticidad entre el hueso y el implante⁽³⁰⁾. Con el vástago de Wagner, la ausencia de dolor en el muslo se ha relacionado con la alta estabilidad rotacional proporcionada por la penetración en el hueso cortical de sus 8 estrías longitudinales⁽³²⁷⁾. La mejoría llamativa del dolor también se ha encontrado con los vástagos de revisión de titanio en cuña con forma rectangular⁽³⁴²⁾, que también tienen alta estabilidad rotacional.

2.2.2. MOVILIDAD

El arco de movilidad mejora sólo moderadamente, como en otras series⁽²⁰⁾. También se observó dificultad para la flexión de la rodilla en el postoperatorio, pero este problema se había recuperado totalmente a las 6 semanas, como en estudios previos⁽¹⁷⁵⁾.

2.2.3. FUNCIÓN

La función de los pacientes sometidos a recambio de artroplastia de cadera es variable y se relaciona con el estado de la cadera contralateral⁽¹⁴⁰⁾, con las condiciones físicas del paciente⁽²⁰⁾ y, sobre todo, con el estado del mecanismo abductor⁽³⁴²⁾, dependiendo más de éste último que del defecto óseo preoperatorio^(14, 342) o del vástago implantado⁽³⁴²⁾. Con el uso del vástago SL de Wagner la mayoría de los pacientes consiguen recuperar la capacidad de la marcha en los 3 primeros meses⁽¹⁹⁴⁾, pero hasta el 33% pueden precisar el uso de 1 bastón⁽¹⁴⁾. En la serie estudiada se observó cojera residual en 33 caderas (41,8%): estos pacientes precisaban uno o dos bastones. La cojera se ha descrito en otras series⁽²⁰⁾ hasta en el 80% de los pacientes, y se ha relacionado con el mayor valgo del ángulo cervico-diafisario, con la disimetría o con el déficit muscular⁽²²⁾. Según Wagner, una de las ventajas del abordaje transfemoral es que se produce un alargamiento del brazo de palanca de los músculos pelvitrocantéricos, porque se lateraliza ligeramente el trocánter mayor⁽³²⁸⁾. Sin embargo, el tratamiento de la función abductora sigue siendo un problema importante en la revisión.

2.3.4. DISMETRÍA

En otras series⁽²⁰⁾ con el vástago de revisión de Wagner se ha conseguido mejorar la disimetría preoperatoria. En los pacientes estudiados es frecuente que la disimetría sea menor en el postoperatorio, aunque no desaparece totalmente: es mayor de 1 centímetro en 15 pacientes (19,0%) y mayor de 3 centímetros en 1 paciente. La disimetría se produce por un defecto técnico en la implantación del vástago o por su hundimiento con la carga⁽²²⁾. En la serie estudiada la probabilidad de presentar disimetría residual se relacionaba con el grosor del implante, siendo más probable si el diámetro del vástago implantado era de 17 milímetros o menor ($p=0,037$). Para evitar los defectos de implantación es imprescindible la planificación preoperatoria.

2.3. SUPERVIVENCIA DEL IMPLANTE

En este estudio la supervivencia del vástago en el mejor escenario posible⁽¹⁶⁰⁾ fue del 92,32% a los 12 años, similar a la encontrada por Böhm y Bishel⁽²¹⁾ (95,2% a los 14,1 años) o por Bircher⁽¹⁴⁾ (92% a los 10 años) aunque en otras series la supervivencia ha sido menor (85% a los 12 meses y 76% a los 6 años⁽⁶⁸⁾). La tasa de supervivencia se estabiliza a los 4,6

años de la cirugía^(14, 20, 21), de forma similar a lo que ocurre con los implantes cilíndricos de cromo-cobalto^(177, 181, 229).

La tasa de revisión de los vástagos SL de Wagner es del 10%^(46, 129, 175, 320) (4,5⁽²⁰⁾-16%^(338, 68)) con un seguimiento medio de entre 34⁽¹⁷⁵⁾ y 65 meses⁽³³⁸⁾. En la serie estudiada fue necesario revisar un vástago implantado en un caso de fractura periprotésica por hundimiento progresivo. Aunque la fractura consolidó, el vástago no recibió suficiente soporte para estabilizarse. La evolución fue buena una vez consolidada la fractura, tras cambiar el vástago por otro de mayor diámetro. La causa más frecuente de revisión es el hundimiento progresivo causado por la implantación de un vástago demasiado fino, lo cual obliga a recambiarlo en los primeros meses^(20, 21, 68, 129, 140, 175, 194, 338), como también ocurrió en este estudio. Esta causa de recambio es atribuible a un error técnico y no al implante⁽¹²⁹⁾. Sin embargo, el vástago no fracasa clínicamente cuando el hundimiento es menor de 1 centímetro y cesa en los 3 primeros meses⁽¹²⁹⁾. Otras causas de recambio son: falsa vía intraoperatoria⁽⁶⁸⁾, luxación^(20, 21, 68, 175), infección^(21, 20, 46, 68, 129), y aflojamiento séptico⁽²⁸⁵⁾ o aséptico^(338, 68). El recambio de un vástago SL de Wagner osteointegrado (normalmente por infección) es difícil, aunque Wagner propuso que su forma cónica lo podía hacer más fácil⁽³³⁰⁾: para retirarlo se ha aconsejado introducir agujas de Kirschner a través de los surcos del implante⁽³²⁵⁾ o cortar el vástago en 2 fragmentos y perfilarlo con una fresa de pequeño diámetro⁽³¹³⁾ o con trefinas⁽³⁸⁾.

2.4. UTILIZACIÓN DEL VÁSTAGO SL DE WAGNER EN FRACTURAS

Este vástago se ha usado con frecuencia en fracturas periprotésicas, fracturas conminutas pertrocantéreas y subtrocantéreas e incluso en fracturas patológicas del fémur proximal en la enfermedad de Paget (asociando en este caso una osteotomía femoral transversa para corregir la deformidad femoral en varo⁽¹²⁹⁾). En el pasado, para el tratamiento de estas fracturas, era necesario recurrir a un vástago cementado en un injerto segmentario o a una megaprótesis, hasta que Olerud y Karslström⁽²⁴⁷⁾ introdujeron el concepto de estabilización intramedular de las fracturas con una prótesis. El objetivo de este procedimiento es conseguir una fijación estable que permita la movilización precoz de los pacientes y una fijación de la prótesis que permanezca a lo largo del tiempo. Grünig comunicó que las condiciones óptimas para la consolidación ósea se producen por la transmisión directa de fuerzas a la diáfisis femoral distal a la fractura⁽¹²⁹⁾. En estudios de laboratorio en perros se ha observado que, en presencia de fracturas femorales, la

osteointegración de los vástagos (estudiada como el área de la superficie del implante sobre la que crece hueso y profundidad que penetra el hueso nuevo en la superficie porosa del implante) y la regeneración ósea del fémur proximal se relacionan con la estabilidad rotacional de los implantes⁽²⁸⁶⁾. El uso de vástagos con recubrimiento poroso sólo en la parte proximal ha sido decepcionante, con una tasa de aflojamiento sintomático del 33% a los 5 años⁽¹¹⁾ pero, sin embargo, cuando se han usado vástagos rugosos o de recubrimiento poroso extenso el resultado ha sido mejor^(177, 251). Los resultados obtenidos con la fijación diafisaria en cuña en fracturas periprotésicas a la altura de la punta del implante (con conservación del sustrato óseo proximal: tipo B2⁽¹⁷⁴⁾ de la clasificación de Vancouver^(27, 209) o con pérdida ósea proximal: tipo B3⁽¹³⁾ de Vancouver^(27, 209)), han sido buenos, consiguiendo la consolidación en todos los casos⁽¹³⁾. El grupo de Ko⁽¹⁷⁴⁾ trató estas fracturas con el vástago SL de Wagner mientras que Berry⁽¹³⁾ utilizó una versión modular de este implante (Link MP, Waldemar Link, Hamburgo, Alemania). La mayoría de las fracturas periprotésicas en las cuales está indicada la revisión del implante se pueden tratar con este vástago⁽²²⁶⁾, siempre incluyendo en la fijación cónica suficiente hueso diafisario para obtener la estabilidad primaria del implante (7 ó preferiblemente 10 centímetros⁽³²⁸⁾). Además, con este vástago se preserva la parte proximal del fémur a pesar de la conminución y del grave déficit óseo. En caso de que no se puede fresar en la diáfisis un cono que le proporcione suficiente soporte, la estabilidad del vástago no será la adecuada y el procedimiento puede fracasar⁽¹²⁾.

Las fracturas periprotésicas, sobre todo aquellas más distales alrededor de la punta de un implante aflojado, son una patología especialmente grave que, en pacientes ancianos, tiene una mortalidad del 12% en los 3 primeros meses⁽¹⁷⁴⁾, una tasa de complicaciones relacionadas con la fractura (deformidad, fracaso de la fijación o pseudoartrosis) del 41%, y una tasa de complicaciones relacionadas con la artroplastia (aflojamiento, infección, luxación o hundimiento) del 33%⁽¹⁷⁴⁾.

3. COMPLICACIONES

3.1. INFECCIÓN

Se produjeron 2 infecciones en la serie que fueron indicación de revisión del vástago SL de Wagner. En ambos casos la infección preoperatoria se había descartado mediante medición de la VSG (sensibilidad 0,82⁽²⁹⁷⁾), de la proteína C reactiva (sensibilidad 0,96⁽²⁹⁷⁾), tinción de gram intraoperatoria (sensibilidad 0,19⁽²⁹⁷⁾) y anatomía patológica intraoperatoria

(sensibilidad 0,80⁽²⁹⁷⁾). La sensibilidad de estas pruebas combinadas para el diagnóstico de infección, si no ha existido tratamiento antibiótico previo, es de 1 (intervalo de confianza del 95%)⁽²⁹⁷⁾. En un paciente la infección debutó con una fístula y en el otro se sospechó infección por dolor continuo y persistencia de VSG elevada a los 2 meses de la cirugía (especificidad de 0,85⁽²⁹⁷⁾) y proteína C reactiva elevada (especificidad de 0,92⁽²⁹⁷⁾). La especificidad de estas pruebas combinadas para el diagnóstico de infección es de 0,83 (intervalo de confianza del 95%) y si se añade un resultado positivo del cultivo de líquido articular aspirado la especificidad es del 0,89 (intervalo de confianza del 95%)⁽²⁹⁷⁾. En un caso se identificó *Enterococcus cloacae* spp. y en otro *Staphylococcus aureus* spp. sensible a cloxacilina. En ninguno de los 2 casos que se infectaron se había aportado aloinjerto. Algunos estudios no han observado infecciones en los pacientes intervenidos con este vástago y este hallazgo lo han relacionado con la falta de aporte de material exógeno como aloinjerto⁽¹⁴⁹⁾.

Una tercera cadera presentó un hematoma a los 45 días de la cirugía, al año de la cirugía el paciente refería dolor de grado 4, pero no presentaba signos clínicos ni biológicos de infección.

3.2. LESIONES VÁSULO-NERVIOSAS

En el estudio no se observaron complicaciones neurológicas ni vasculares. La incidencia de complicaciones neurológicas con el vástago de Wagner varían desde el 1,3-2,5% de parálisis del nervio femoral hasta el 2,7-5% de parálisis del nervio ciático⁽³³⁰⁾. Algunos casos de parálisis del nervio ciático no se producen por lesión nerviosa directa en la cirugía, sino que se relacionan con un compromiso previo de la perfusión del nervio ciático popliteo externo a nivel de la cabeza del peroné, que empeora por el edema de la pierna tras la revisión⁽³³⁰⁾. Böhm y Bischel encontraron que las complicaciones neurológicas se relacionaban con la técnica quirúrgica y la vía de abordaje⁽²¹⁾.

3.3. LUXACIÓN

Como en otros estudios^(20, 22, 149) la luxación ha sido frecuente en la serie (11 caderas). Las causas de la luxación son: el corto vuelo (“offset”) del vástago⁽¹²⁹⁾, la implantación en

excesiva anteversión⁽³²⁰⁾, la tensión insuficiente de los tejidos blandos periarticulares, la insuficiencia de la función abductora⁽³³⁸⁾, o una orientación incorrecta del cotilo⁽³³⁰⁾.

3.3.1. PRIMER MECANISMO: VUELO CORTO

El vuelo (“*offset*”) más corto de este vástago se ha relacionado con las luxaciones⁽¹²⁹⁾, porque puede facilitar el choque del trocanter contra la pelvis⁽³³⁸⁾, o bien porque favorece un mecanismo de palanca producido por la acumulación de tejido cicatricial en la parte medial de la articulación, hecho observado en algunos estudios⁽¹⁷⁵⁾. Además, el vuelo corto también puede provocar la insuficiencia de la musculatura abductora o la tensión insuficiente de los tejidos blandos periarticulares. Según Wagner^(330, 331), Grunig⁽¹²⁹⁾ e Isacson⁽¹⁴⁹⁾ las luxaciones no se relacionan con el vuelo del vástago (que es similar al del vástago de Charnley⁽¹⁴⁹⁾), sino que se producen por factores relacionados con la técnica quirúrgica o por insuficiencia preexistente de la función muscular.

3.3.2. SEGUNDO MECANISMO: DEFECTOS DE ROTACIÓN

La rotación incorrecta del vástago es uno de los problemas técnicos más frecuentes que favorecen la luxación de la prótesis. Se produce tanto por la falta de referencias anatómicas en el fémur proximal de estos pacientes como por la imposibilidad de corregir la anteversión una vez implantado. Adicionalmente, Sporer y Paprosky observaron que un vástago de recubrimiento poroso extenso en un fémur con deficiencia grave a menudo se asocia con inestabilidad de la prótesis debido a la remodelación femoral en retroversión⁽²⁹⁸⁾: un fémur con deformidad rotacional en retroversión provocará riesgo de luxación posterior. Por tanto, recomiendan utilizar un vástago modular en cuña en caderas con este tipo de defecto, ya que puede proporcionar más opciones para ajustar el vuelo y la longitud de la pierna, con lo cual se reducen las luxaciones, las disimetrías, y la cojera. Sin embargo, no se han publicado resultados a largo plazo con el uso de los nuevos vástagos modulares. Posiblemente, frente a los vástagos porosos no estríados, los resultados sean mejores con el uso de estrías gracias a la mejor estabilidad rotacional⁽³²⁷⁾. Los vástagos rectangulares también proporcionan una alta estabilidad rotacional, pero no permiten elegir libremente la rotación en que se implantan⁽³²⁷⁾.

3.3.3. TERCER MECANISMO: TENSION INSUFICIENTE DE LOS TEJIDOS BLANDOS

Otro problema técnico que favorece la luxación de la prótesis es la elección de un implante demasiado fino, el cual va a hundirse en el postoperatorio produciendo una tensión insuficiente de los tejidos blandos periarticulares. La tensión insuficiente de los tejidos blandos periarticulares también se ha relacionado con el menor vuelo del vástago.

3.3.4. CUARTO MECANISMO: INSUFICIENTE FUNCIÓN ABDUCTORA

La disfunción de los abductores es frecuente en pacientes de revisión y se relaciona con el número de cirugías previas^(320, 175), debido, sobre todo, a la lesión de la musculatura glútea y a la pseudoartrosis del trocánter mayor. La insuficiencia de la función abductora puede facilitarse por el menor vuelo del vástago de Wagner. El déficit del mecanismo abductor también se ha relacionado con la luxación de los vástagos de titanio rectangulares de fijación diafisaria, siendo más frecuente en pacientes con pseudoartrosis y migración del trocánter mayor⁽³⁴²⁾.

3.3.5. QUINTO MECANISMO: ORIENTACIÓN DEL COTILO

Aunque algunos autores han recomendado la revisión rutinaria del componente acetabular fijo durante la cirugía⁽⁸¹⁾, Böhm no encontró diferencias en la supervivencia del cotilo (considerando fracaso el aflojamiento aséptico) cuando no lo recambió⁽²¹⁾. Sin embargo, se ha observado un 27% de luxaciones después de la segunda revisión de una artroplastia de cadera⁽¹⁶⁵⁾, probablemente porque es más difícil conseguir la estabilización activa de la articulación que produce la tensión muscular. Por lo tanto, en estos pacientes la orientación del cotilo es más importante, y es recomendable revisar el componente acetabular fijo si la orientación no es correcta. En un paciente de la serie estudiada fue preciso revisar también el componente acetabular por esta causa.

En 4 pacientes de la serie estudiada la causa de la luxación era el hundimiento y la orientación incorrecta del vástago, y se revisaron para implantar otro vástago de mayor diámetro pero, con el número de casos disponible, ningún factor de riesgo mostró una relación estadísticamente significativa con la luxación de la prótesis.

3.4. FRACTURA FEMORAL

La fractura femoral es una de las complicaciones más frecuentes de la revisión de una artroplastia de cadera, con una prevalencia del 6% a los de 2 años de seguimiento⁽²²⁶⁾. Probablemente esta incidencia sea aún mayor, puesto que se ha observado fracturas femorales en estudios postmortem en perros que habían pasado inadvertidas tanto en la cirugía como en las radiografías postoperatorias⁽¹⁵³⁾. En la serie estudiada se produjeron 2 fracturas diafisarias intraoperatorias. En algunas series con el vástago SL de Wagner la fractura intraoperatoria de la porción osteolítica proximal del fémur fue frecuente (30%⁽³³⁸⁾), pero se trató fácilmente con cerclajes y no afectó a la estabilidad del implante. Las 2 fracturas diafisarias intraoperatorias que se produjeron en la serie estudiada se trataron de la misma forma, y tampoco presentaron complicaciones posteriores. En las series de Böhm y Bishel las fracturas femorales (4,7%) ocurrieron entre las primeras semanas y los 6,8 años, con una prevalencia de 5,7% a los 14,1 años^(20, 21). Para prevenir las fracturas algunos autores recomiendan el cerclaje del fémur 1 y 3 centímetros por debajo de la osteotomía transfemoral antes de iniciar el fresado^(328, 336).

Las fracturas distales, con el vástago SL de Wagner, se han presentado en la región supracondílea en fémures osteoporóticos que no resistieron las cargas⁽²³⁷⁾.

3.5. PERFORACIONES CORTICALES

Según Wagner la forma recta del implante tiene importantes ventajas: permite fresar un lecho cónico, hace más fácil la implantación, permite decidir libremente la rotación del vástago, y hace que se claven las estrías de la punta del vástago en la cortical femoral anterior cuando se sobrepasa el istmo, alcanzando así una fijación en tres puntos⁽³²⁸⁾ (el vástago queda como una cuña entre la cortical dorsal en la región más proximal y la cortical ventral en la región más distal⁽¹⁰⁴⁾). La longitud del vástago que puede sobrepasar el istmo sin perforar la cortical anterior depende del radio de curvatura del fémur y del grosor de la cortical pero, habitualmente, el istmo se puede sobrepasar unos 3 o 4 centímetros con el vástago SL de Wagner⁽³²⁸⁾. Sin embargo, cuando se usa un vástago largo (mayor de 205⁽³⁴⁹⁾, 225⁽³²⁸⁾ o 265^(271, 325) milímetros de longitud) la curvatura del fémur puede ser insalvable con un vástago recto, a pesar de ser más fino en la punta, y existe riesgo de perforación del fémur^(41, 328), especialmente en pacientes con deformidad en varo. Wagner evitó esta complicación utilizando un abordaje transfemoral⁽³³⁰⁾. En deformidades femorales graves se

puede usar una osteotomía femoral transversa para hacer recto el fémur, consiguiéndose después la estabilización primaria utilizando el vástago SL como un clavo-prótesis intramedular^(129, 325). El error técnico más frecuente es la implantación de un vástago demasiado fino y largo⁽³²⁸⁾. En la serie de Grünig⁽¹²⁹⁾ se produjo una perforación cortical por el hundimiento progresivo del vástago, hasta 35 milímetros durante 3 años, lo que hizo necesario su revisión. La asimetría en el centrado de la punta de los vástagos cilíndricos en el canal medular se ha asociado con el riesgo de desarrollar fracturas periprotésicas a este nivel, debido a una concentración de estrés en esta zona⁽³⁴⁹⁾. En los casos estudiados 10 caderas mostraron asimetría de la punta del vástago en el canal femoral, lo cual produjo una disminución en el grosor de la cortical. Sin embargo, al final del seguimiento no se habían detectado fracturas femorales en la punta del vástago. Zalzal refería fracturas femorales distales en el 17,5% de las caderas usando un vástago de fijación diafisaria cilíndrico (“Osteonics Restoration HA Hip”, Stryker Howmedica Osteonics, Allendale, NJ) de 205 milímetros o más largo⁽³⁴⁹⁾.

3.6. HUNDIMIENTO

El hundimiento del vástago debido al deficiente relleno del canal se encontró en 16 caderas en esta serie. Las causas más frecuentes de hundimiento son la infradimensión del vástago^(129, 194, 175) y la mala calidad ósea^(194, 175). La planificación preoperatoria del abordaje y de la medida del implante es imprescindible cuando se usa un vástago SL de Wagner^(68, 174, 330). Para la correcta previsión de la medida del vástago, durante la planificación preoperatoria, se debe tener en cuenta que las estrías penetrarán 1 milímetro en el hueso cortical y que durante el fresado se retirará una cantidad de hueso femoral⁽³³⁰⁾. La estimación de la medida correcta del vástago puede ser difícil, especialmente en presencia de osteoporosis. La dureza del hueso se opone a la penetración de las estrías del vástago. El contacto óptimo del vástago con el implante se obtiene cuando las estrías penetran 1 milímetro en la cortical femoral, pero por cada milímetro que las estrías se claven en el hueso el vástago avanza 20 milímetros a distal (debido al ángulo del cono de 2°). Por lo tanto, el asentamiento definitivo del implante depende de la dureza del hueso cortical, que sólo se puede valorar durante la cirugía. A veces, el cirujano implanta el vástago en un nivel femoral establecido por la corrección de la disimetría y no por la estabilidad axial del implante, y en algunos casos puede ser difícil conseguir la combinación de longitud ideal de

la pierna, estabilidad de la cadera, y estabilidad del vástago, de forma que el implante no queda completamente asentado⁽¹²⁾.

La prevalencia de hundimiento mayor de 5 milímetros con los vástagos SL de Wagner es de hasta el 24,5%⁽⁶⁸⁾, y la prevalencia de hundimiento mayor de 10 milímetros en algunas series ha sido del 15%⁽¹²⁹⁾ ó del 19%⁽¹⁷⁵⁾. En una serie de 43 caderas Isacson⁽¹⁴⁹⁾ comunicó hundimiento mayor de 20 milímetros en 5 caderas. Con los vástagos cilíndricos la prevalencia de hundimiento mayor de 10 milímetros es del 2,4% a los 8 años⁽¹⁷⁷⁾.

El hundimiento medio de los vástagos no cementados con recubrimiento poroso proximal es de 5 milímetros (0-40 milímetros)⁽¹¹⁾, mientras el hundimiento con la técnica de injerto compactado y vástago cementado es de hasta 31 milímetros⁽²¹⁸⁾ (hundimiento medio de 1,5 a 1,9 milímetros⁽¹¹⁵⁾). El hundimiento medio de los vástagos SL de Wagner es de 5,9 milímetros⁽²⁰⁾ (2,8⁽³³⁸⁾ a 6,1⁽¹²⁹⁾). Algunos autores⁽³²⁰⁾ han encontrado menor hundimiento medio con el vástago SL de Wagner (1,8 milímetros a los 4,8 años) que con otros vástagos no cementados con 2 años de seguimiento. El hundimiento puede ser tan grave que el vástago llegue a violar el espacio intercondíleo del fémur en el primer mes del postoperatorio⁽¹²⁹⁾. Sin embargo, un cierto grado de hundimiento del vástago produce una autoestabilización espontánea efectiva del implante debido a su perfil cónico⁽¹⁰⁴⁾; ésta es la razón por la que el hundimiento menor de 1 centímetro y que cesa en los 3 primeros meses no conlleva el aflojamiento y no se relaciona con el fracaso clínico⁽¹²⁹⁾.

Algunos autores han estudiado la posibilidad del aumentar el ángulo del cono para prevenir el hundimiento⁽¹²⁹⁾. Sin embargo, al incrementar el ángulo se aumenta también el riesgo de que el implante se fije en un sólo punto y no se produzca un contacto uniforme con el hueso⁽¹²⁹⁾. En las series publicadas el hundimiento puede prolongarse entre 1 mes⁽¹²⁹⁾ y 5 años⁽²⁰⁾, pero normalmente cesa a los 13 meses (3⁽¹²⁹⁾ - 12⁽³³⁸⁾ meses). En otros casos no se ha reconocido la causa del hundimiento progresivo que ha obligado al recambio del vástago, incluso a los 3 años de la implantación, a pesar de observarse contacto óptimo suficiente desde el postoperatorio y descartarse infección⁽¹²⁹⁾.

Como en otras series^(129, 140), no se ha relacionado el hundimiento con el abordaje. Cuando se usó una vía transfemoral se sintetizó con cables con sistemas de bloqueo de la tensión y no con cerclajes, lo cual se ha relacionado con la ausencia de hundimiento⁽³³⁶⁾.

En los casos estudiados la mayoría de los vástagos dejaron de hundirse a los 6 meses, y sólo en 1 cadera el hundimiento fue progresivo y suficiente para precisar la revisión del vástago. La frecuencia publicada para la revisión por esta causa es del 7,5%^(20, 21) (6%⁽¹⁷⁵⁾ -

10%⁽¹²⁹⁾). El vástago que presentó hundimiento progresivo se había implantado para tratar una fractura periprotésica de tipo B3 de Vancouver^(27, 209). En esta indicación es especialmente importante la planificación preoperatoria, la fijación estable del vástago en el fémur distal y un programa de rehabilitación cauteloso⁽¹⁷⁴⁾.

Como detectaron Grünig y colaboradores⁽¹²⁹⁾, el frecuente hundimiento de los vástagos SL de Wagner aconseja precaución en la carga excesiva durante los primeros 3 meses. Las series con protocolos postoperatorios más conservadores⁽²⁷¹⁾ (reposo en cama 20 días y carga parcial 2 meses) han descrito las menores tasas de hundimiento (5%). Algunos autores retrasan la carga hasta que pueden observar regeneración del lecho del vástago en la radiografía (media de 15 semanas, rango de 8 a 52 semanas)⁽¹⁴⁰⁾. Otros estudios impiden la carga durante 3 meses si se ha usado aloinjerto⁽¹⁹⁴⁾.

La serie estudiada muestra buenos resultados clínicos y una fijación radiológica estable en la mayoría de las caderas, incluso en pacientes con defectos de tipo 3B o 4 (una cadera) de Paprosky⁽¹⁷⁷⁾.

4. FIJACIÓN SECUNDARIA

En estudios de laboratorio, la osteointegración de los implantes y la regeneración del fémur proximal se han relacionado con la elasticidad del vástago⁽¹⁵²⁾, de forma que para conseguir la osteointegración de un implante poroso el micromovimiento en la interfaz hueso-implante debía ser menor de 40⁽²⁷⁾ ó 150 micras⁽²⁸⁶⁾. La forma y la superficie de los implantes de fijación diafisaria son fundamentales en la resistencia a la carga con el mínimo micromovimiento. La estabilidad rotacional de los implantes de fijación diafisaria depende del encaje mecánico entre la superficie del metal y el hueso: dicho encaje se puede establecer a través de poros (vástagos de superficie porosa) o de estrías (vástagos estriados). Los vástagos cilíndricos porosos se oponen a estas fuerzas gracias a la resistencia que ofrece la fricción de la superficie porosa sobre el hueso, por lo cual es difícil ajustarlos suficientemente sin que exista riesgo de fracturar el fémur durante la preparación o la implantación⁽³⁴²⁾. Los implantes con ángulo de cono pequeño y superficie rugosa tienen alta tendencia a la migración y fracaso⁽¹⁹⁾. Una de las mayores ventajas del vástago SL de Wagner es la forma en que sobrepasa el lecho del antiguo implante, estabilizándose en el fémur distal intacto gracias a sus 8 estrías longitudinales^(129, 281, 328). Cuando el fémur

proximal está conservado asume la mayor parte de la carga axial y rotacional, pero cuando es deficitario estas fuerzas se transmiten al hueso diafisario. Por lo tanto, cuando el defecto óseo se limita a la metáfisis (tipo 2 de Paprosky) se puede fijar con facilidad un vástago en cuña en la diáfisis; pero cuando el defecto óseo sólo permite la fijación distal al istmo (tipo 3 de Paprosky), la fijación ideal del vástago cónico únicamente es posible si el hueso cortical del istmo es lo suficientemente grueso como para poder labrar un lecho cónico. Como se indicó anteriormente, en la mayoría de casos en los que no es posible preparar este lecho, se puede conseguir una fijación en tres puntos, con suficiente estabilidad rotacional gracias a las estrías cortantes del implante que, debido a la curvatura fisiológica del fémur de convexidad anterior, se clavan en la cortical ventral-distal del fémur⁽²¹⁾. Sin embargo, en estos defectos es difícil conseguir la estabilidad de un vástago cilíndrico. Para mejorar la tasa de integración se han usado vástagos de fijación diafisaria, tanto cilíndricos como en cuña, recubiertos de hidroxiapatita. Los implantes en cuña recubiertos de hidroxiapatita se han integrado radiológicamente con frecuencia, incluso en defectos graves del sustrato óseo (asociados al uso de injertos⁽²⁶⁸⁾ o sin injertos⁽³¹⁴⁾). Por último, en los raros casos de ectasia femoral es preferible el uso de la técnica de injerto compactado.

El diseño del vástago SL de Wagner y sus estrías hacen difícil valorar las líneas radiotransparentes. Estas líneas alrededor de los implantes estudiados eran infrecuentes, y se observó fijación radiológica estable en la mayoría de las caderas. Las líneas radiotrasparentes, presentes en 11 caderas, solo afectaban a 1 ó 2 zonas de Gruen⁽¹²⁸⁾. La presencia de líneas radiotransparentes en la región proximal y lateral del fémur también se han observado hasta en el 54% de los casos⁽²⁶⁸⁾ con vástagos de fijación diafisaria en cuña recubiertos de hidroxiapatita, los cuales tienen una tasa de aflojamiento aséptico del 4%⁽²⁶⁵⁾. Mientras que algunos estudios no han observado estos hallazgos⁽³⁰⁴⁾ con el vástago de Wagner, otros trabajos encuentran líneas radiotransparentes proximales asociadas a la regeneración ósea de esta región femoral⁽¹²⁹⁾. En estudios con tomografía helicoidal se ha identificado la aparición de un espacio entre el hueso y el vástago SL de Wagner al año de la cirugía, pero con esta técnica no se pudo establecer si este espacio estaba vacío u ocupado por tejido fibroso, células con capacidad osteoblástica y vasos sanguíneos⁽²⁴⁵⁾. Sin embargo, en preparaciones histológicas se ha demostrado la presencia de vasos sanguíneos en el espacio formado entre los surcos del implante y el hueso femoral⁽²⁸¹⁾.

5. REGENERACIÓN ÓSEA

Es difícil también evaluar radiológicamente la regeneración ósea^(20, 245). Dada la dificultad en la medición de la densidad ósea en estos pacientes, pueden ser muy útiles estudios futuros con absorciometría con rayos X de doble energía (“DEXA”), aunque con esta técnica no se ha podido distinguir entre un descenso de la cortical y un aumento de la porosidad. La tomografía de emisión de fotones con difosfonato marcado con Tecnecio 99 y la tomografía de emisión de protones con Fluor 18 son efectivas para evaluar el metabolismo óseo y la revascularización, pero su utilidad es limitada porque no son capaces de cuantificar los cambios morfológicos del hueso ni de distinguir entre integración ósea, cambios por reabsorción, o formación de hueso nuevo⁽²⁴⁵⁾. Las nuevas variedades de tomografía helicoidal, dotadas de multidetectores y protocolos de supresión de artefactos metálicos con reconstrucciones de 1,25 milímetros de grosor, son capaces de diferenciar entre el injerto y el hueso nuevo formado alrededor de un implante⁽²⁴⁵⁾. Esta tecnología se ha aplicado a pacientes revisados con el vástago SL de Wagner observándose al año de la intervención una disminución de entre el 10 y el 62% del volumen del fosfato tricálcico que se había aportado en la cirugía y una formación de hueso nuevo en el 34% del volumen de este espacio⁽²⁴⁵⁾. Estos hallazgos son similares al 25-47% de aumento de la masa ósea relativa observado por Böhm a los 4,1 años⁽²⁰⁾ (que lo valora como una proporción del diámetro femoral externo y el canal medular). Weber⁽³³⁸⁾ no observó regeneración ósea a pesar de que se produjo el relleno progresivo de los defectos cavitarios en el 12,5% de los pacientes. En otras series^(129, 140, 175, 221, 249, 328, 330) se ha comunicado la regeneración ósea proximal del fémur con el vástago SL de Wagner, incluso a los 3 meses de la cirugía⁽¹⁹⁴⁾. A pesar de la dificultad para evaluar la regeneración ósea radiológicamente⁽²⁰⁾ en la serie estudiada parece evidente⁽¹⁷⁵⁾ en 50 caderas.

En los casos estudiados se ha tomado como medida objetiva de la regeneración ósea una modificación del método de Böhm⁽²⁰⁾ y se han medido los cambios en las corticales femorales y en el diámetro femoral en varios niveles a lo largo del tiempo. El diámetro femoral externo, el grosor de la cortical lateral y el grosor de la cortical medial aumentaron a los 6 meses y se mantuvieron a lo largo del tiempo ($p < 0,001$, $p = 0,003$ y $p = 0,003$ respectivamente). En la región distal aumentó el grosor de la cortical lateral, pero no el de la cortical medial.

En cirugía primaria con vástagos de recubrimiento poroso extenso la hipertrofia cortical ha sido mayor con los implantes de titanio en cuña que con los de cromo-cobalto

cilíndricos; esta hipertrofia se ha relacionado con la transmisión de un momento de flexión lateral a la porción distal del vástago, debido a la menor rigidez de estos diseños⁽²⁷⁷⁾. Isacson observó un comportamiento peor de la cortical lateral, incluso 1 paciente con tendencia a la reabsorción, a pesar de que en su estudio se produjo una regeneración ósea evidente del fémur proximal⁽¹⁴⁹⁾. La regeneración de los defectos óseos de la cortical medial también se ha observado en otras series^(175, 329, 340). La ausencia de hipertrofia de las corticales femorales distales se ha relacionado con la transmisión fisiológica de la carga al fémur⁽²⁶⁸⁾.

La regeneración ósea proximal se ha relacionado con varios factores: el cambio en el medio biológico local durante la cirugía de revisión⁽⁸⁵⁾; la transmisión proximal de cargas por la forma cónica del implante⁽²⁰⁾; la mayor elasticidad del vástago debido a su composición en titanio y a su morfología⁽²⁰⁾; posiblemente el anclaje firme, pero no absolutamente rígido, del implante⁽²²¹⁾; la estabilidad distal gracias a sus estrías⁽¹⁴⁰⁾; la alta osteofilia del titanio⁽²⁰⁾; su superficie rugosa⁽¹²⁾; el espacio que queda entre los surcos del implante y el hueso que permite progresar vascularización desde distal a proximal⁽²²¹⁾; y el estímulo mecánico relacionado con la retirada de un implante fracasado y el regreso a la actividad funcional normal⁽¹²⁾.

En algunas series⁽³³⁸⁾, a pesar de no observarse osteoporosis proximal grave por protección de cargas se encontró osteopenia leve o moderada que no mejoraba a lo largo del seguimiento. La transmisión adecuada de la carga al fémur proximal se debe a la forma cónica del vástago, a su mayor elasticidad (determinada por su aleación⁽²⁸⁷⁾ y forma), y a la buena histocompatibilidad de la superficie de titanio rugosa^(12, 287, 328).

Los cambios locales se producen por la preparación del lecho del antiguo implante, por la respuesta biológica a la osteotomía transfemoral, y por el regreso a la actividad funcional normal⁽¹²⁾. Böhm y Bischel insisten en la importancia de la estabilidad mecánica, así como en la retirada cuidadosa del cemento y del tejido de granulación para conseguir la regeneración espontánea del sustrato óseo^(20, 21). En los casos difíciles, el abordaje transfemoral produce una situación análoga a una fractura en el fémur proximal, pero, al mantener los fragmentos de fractura bien vascularizados, se estimula la formación de hueso nuevo^(20, 249, 328). La fijación distal estable del vástago, que parece crear un nuevo balance biomecánico en la metáfisis, es la mejor manera de que consolide la osteotomía, y permite la producción de hueso nuevo en el lecho del implante primitivo⁽²⁷¹⁾. Sin embargo, Isacson observó que la regeneración ósea evidente se producía también en aquellas caderas que no se habían abordado mediante una osteotomía transfemoral⁽¹⁴⁹⁾.

En la serie estudiada se valoró el efecto de la fractura femoral (que consolidó en todos los casos como en otras series⁽¹⁷⁶⁾) sobre la regeneración ósea. En estudios previos se ha observado que con una fijación firme del implante en el fragmento distal y con la adaptación de los fragmentos proximales al vástago la fractura puede consolidar, y al mismo tiempo se puede restaurar la masa ósea proximal⁽¹⁷⁶⁾. En la serie estudiada la regeneración ósea (cambios en el diámetro femoral⁽²⁰⁾) en la región proximal era mayor en los fémures intervenidos por fractura periprotésica ($p=0,002$), mientras que en la región distal femoral no se observaban estas diferencias. El grosor de la cortical medial aumentaba más en el primer año en los fémures intervenidos por fractura periprotésica, pero se igualaba a los 5 años ($p<0,05$). En estudios de laboratorio se observó que, al implantar un vástago no cementado, la regeneración ósea era mayor en las porciones femorales que presentaban una fractura sin desplazar y donde se mantenía el contacto entre los fragmentos⁽¹⁵³⁾; pero si no se conseguía una estabilidad rotacional suficiente del implante (de 1 MegaPascal a 1,4 MegaPascales) se impedía la osteointegración y la regeneración⁽²⁸⁶⁾.

El valor de la regeneración proximal del fémur no se ha aclarado. El resultado funcional satisfactorio del vástago SL de Wagner es independiente de que se produzca regeneración ósea proximal, porque combina la gran longitud de anclaje de los vástagos rectos largos con una alta estabilidad⁽¹⁰⁴⁾. Grunig observa que la mayor parte del hueso proximal es de estructura trabecular, probablemente debido a la ausencia de estrés proximal, de forma que este nuevo hueso es más útil para transmitir las cargas que para aceptar un nuevo implante de fijación proximal en el futuro⁽¹²⁹⁾. Stoffelen también observa una estructura trabecular del nuevo hueso con una aposición perpendicular a lo largo del vástago⁽³⁰⁴⁾. Rinaldi observa la corticalización de este hueso nuevo con el paso del tiempo⁽²⁷¹⁾. Los buenos resultados publicados en la regeneración ósea proximal con el uso del vástago SL de Wagner no se han obtenido con otros vástagos de titanio en cuña de perfil rectangular (*Quattroloc*, Whiteside Biomechanics, St. Louis, MO) posiblemente debido a su mayor grosor y rigidez⁽³⁴²⁾. En éstos últimos se ha observado una tendencia a la osteopenia proximal, aunque menor que la observada en los vástagos cilíndricos de cromo-cobalto⁽³⁴²⁾.

6. EVOLUCIÓN DE LAS OSTEOLISIS

En algunos estudios se ha observado el relleno progresivo de las cavidades osteolíticas en el 12,5% de los pacientes⁽³³⁸⁾. La reacción medular con relleno de las

cavidades corticales observada en otros estudios⁽¹⁴⁹⁾ no se ha relacionado con el aporte de injerto. En la serie estudiada no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la regeneración ósea de la parte proximal del fémur entre las caderas con y sin injerto. El aporte de injerto estructural lateral probablemente podría haber mejorado los resultados de las caderas con corticales finas, aunque puede comprometer la vascularización del hueso⁽¹³⁾. Mardones aplicó injerto lateral en el 43% de los pacientes y consiguió la consolidación de la osteotomía en el 97% de los casos⁽²⁰⁵⁾. En la serie de Böhm⁽²⁰⁾ se observó un 82% de incorporación completa o incompleta del injerto óseo, aunque según Böhm⁽²⁰⁾ y Grüning⁽¹²⁹⁾ el aloinjerto sólo es necesario en una pequeña cantidad de pacientes. Otros autores han observado la incorporación del injerto en el 91% de los pacientes tratados con un vástago de fijación diafisaria⁽²⁵⁰⁾; dicha incorporación es más frecuente cuando se consigue la osteointegración del implante facilitada por el adecuado relleno del canal femoral⁽²⁵⁰⁾. En algunas series⁽¹⁹⁴⁾ se observaba regeneración evidente del fémur proximal en los 3 primeros meses de la cirugía si no se usó aloinjerto y ausencia de regeneración en los casos en que se usó. La fijación cementada del implante primitivo es un factor desfavorable para la incorporación del injerto óseo en la revisión con el vástago SL de Wagner, probablemente por la persistencia de restos de tejido fibroso, ausencia de hueso esponjoso y lesión de la vascularización endostal del lecho del implante primitivo⁽²⁴⁵⁾.

Se han comparado diferentes sustitutos óseos para el tratamiento de defectos del hueso en estos pacientes, observándose una reabsorción mayor del volumen del fosfato tricálcico beta que del cemento de fosfato cálcico⁽²⁴⁵⁾. Basándose en estos hallazgos y en estudios en animales, Nishii⁽²⁴⁵⁾ observa que el cemento de fosfato cálcico puede mejorar la fijación de un vástago SL de Wagner cuando se necesite una lenta reabsorción del sustituto, mientras que el fosfato tricalcico facilita la regeneración del hueso en defectos en los cuales no se precisa una gran resistencia mecánica⁽²⁴⁵⁾.

El tratamiento con bifosfonatos ha mostrado algunos resultados prometedores en el tratamiento de las osteolisis. El tratamiento con alendronato reduce la tasa de recambio en el tratamiento de la enfermedad de Paget⁽¹⁹²⁾. La aplicación de alendronato en modelos de osteolisis en animales ha producido diferentes resultados. Mientras que en modelos caninos el alendronato ha inhibido a corto plazo la osteolisis inducida por las partículas de desgaste⁽³³⁵⁾, en otros estudios también con perros no ha aumentado la formación de nuevo hueso sobre implantes prorosos⁽²⁹⁾, y en ratas con osteolisis inducidas por implantes inestables no ha inhibido la reabsorción ósea⁽⁵⁾. Sin embargo, las investigaciones con nuevas

moléculas, incluidos los bifosfonatos, resultan prometedoras, y estos compuestos podrían jugar un papel en el manejo de las osteolisis⁽⁷³⁾.

7. CONSIDERACIONES FINALES

En resumen, aunque la fijación diafisaria requiere un mínimo de soporte óseo en la diafisis, evita el defecto óseo proximal porque lo sobrepasa, es una técnica más sencilla y se asocia a menos complicaciones que la reconstrucción con injerto compactado⁽⁶⁷⁾, y obtiene una revisión que perdura a largo plazo con buenos resultados clínicos^(20, 86, 181, 229, 339). En la serie estudiada se implantó un vástago en un defecto femoral de tipo 4 de Paprosky⁽¹⁷⁷⁾, pero los mejores resultados con la fijación diafisaria se obtienen cuando existe un mínimo de 4 centímetros de hueso sano donde conseguir un ajuste íntimo del vástago si el implante es cilíndrico⁽²⁵¹⁾, o de 7 centímetros, y preferiblemente 10 centímetros, si es el vástago SL de Wagner⁽³³⁰⁾. Si no se puede conseguir suficiente soporte para el vástago de fijación diafisaria en el fémur sano es preferible el uso de una técnica de injerto compactado⁽²⁵⁵⁾, o una reconstrucción con un injerto estructural segmentario o una megaprótesis. La técnica de reconstrucción del fémur proximal con injerto compactado restaura el sustrato óseo proximal^(184, 185), lo cual es importante en los fémures que puedan precisar nueva revisión en el futuro, pero aún se está estudiando la duración de la reconstrucción y las altas tasas de complicaciones asociadas⁽¹⁸⁴⁾. La planificación preoperatoria es crítica para el resultado de un recambio femoral con el vástago de Wagner⁽²⁰⁰⁾, pero también depende de la experiencia del cirujano⁽²⁶⁶⁾. En algunas series^(20, 21) la mayor parte de las complicaciones intraoperatorias (estabilización insuficiente de una fractura intraoperatoria, parálisis nerviosa, anterversión excesiva) sucedían con los cirujanos menos expertos, por lo cual varios autores han recomendado la derivación de estas cirugías a unidades especializadas^(21, 305).

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

- 1) El empleo del vástago SL de Wagner en cirugía de revisión, ha permitido obtener buenos resultados clínicos, incluso en los pacientes de mayor edad.
- 2) La fijación radiográfica estable del vástago de revisión SL de Wagner es frecuente, y, permite, el tratamiento de deficiencias óseas femorales importantes y difíciles de abordar con otros métodos.
- 3) El riesgo de luxación y hundimiento del vástago de revisión SL de Wagner, exige una cuidadosa planificación preoperatoria y técnica quirúrgica, para la elección de la medida del vástago correcta, y su implantación en altura y anteversión adecuadas.
- 4) La fijación diafisaria radiográfica del vástago SL de Wagner, no se asocia a osteoporosis proximal por efecto de protección de las cargas. Tras la implantación de un vástago de revisión SL de Wagner, frecuentemente se produce regeneración ósea del fémur proximal a lo largo del tiempo.
- 5) Las fracturas periprotésicas tratadas con el vástago SL de revisión de Wagner, han consolidado en todos los casos, y, su empleo en esta patología, ha provocado una reacción ósea femoral favorable.

TABLAS

Tabla 1. REVISIÓN CON IMPLANTES CEMENTADOS.

SERIE	N	Edad media (años)	Sgto. medio (años)	Revisión	Aflojamiento radiológico	Fracaso mecánico
Con técnicas de primera generación						
Kavanagh, 1985 ⁽¹⁶⁶⁾	210	61,8	4,5	3%	44%	47%
Pellici, 1985 ⁽²⁶⁰⁾	99	64	8,1	17%	12%	29%
García-Cimbreló, 1995 ⁽¹¹¹⁾	180	59	11,5	16%	22%	38%
Con técnicas de segunda generación						
Callaghan, 1985 ⁽⁴⁰⁾	146	62,1	3,6	15,8%	4,3%	20,1%
Izquierdo, 1994 ⁽¹⁵⁰⁾	112	67,2	6,5	3,6%	7,7%	11,3%
Mulroy, 1996 ⁽²³⁴⁾	43	51	15,1	20%	6%	26%
Katz, 1997 ⁽¹⁶⁴⁾	73	63,7	11,9	5,4%	10,9%	16,4%
Gramkow, 2001 ⁽¹²⁰⁾	84	69	11,4	14,2%	17,3%	19,3%
Con técnicas de tercera generación						
Raut, 1995 ⁽²⁶⁷⁾	351	64	6	5,7%	2,8%	8,5%
Raut, 1996 ⁽²⁶⁶⁾	399	65	7,4	8,8%	7,8%	16,6%
Weber, 1996 ⁽³³⁷⁾	61	66	6,1	2%	5%	8%
Eisler, 2000 ⁽⁷⁶⁾	83	70	3,6	6%	33%	39%
Schmale, 2000 ⁽²⁸²⁾	56	68	4	23%	29%	58%
Davis, 2003 ⁽⁶⁴⁾	48	67	6,5	23%	6%	29%

Tabla 2. REVISIÓN CON VÁSTAGOS DE RECUBRIMIENTO PROXIMAL.

SERIE	VÁSTAGO	N	Seguimiento medio (años)	Fracturas Intraop.	Fracaso mecánico (%)		
					Total	Recambiados	Aflojamiento radiológico
Berry, 1995 ⁽¹¹⁾	BIAS	94	5,1	14%	56%	21%	35%
	Harris-Galante	51	4,7	12%	55%	23%	32%
	Omnifit	72	4,2	33%	53%	11%	42%
	Omnifit largo	52	4,4	58%	65%	5%	60%
	PCA	49	5,2	20%	30%	16%	14%
	PCA largo	57	4,8	25%	70%	14%	56%
	Total Serie	375	4,7	26%	80%	42%	41%
Woolson, 1995 ⁽³⁴⁸⁾	Harris-Galante	28	5,5	24%	48%	20%	40%
Malkani, 1996 ⁽¹⁹⁶⁾	Osteonics	69	2,8	45,9%	20%	8,7%	11,3%
Mulliken, 1996 ⁽²³³⁾	Mallory-Head	52	4,6	40%	24%	10%	13,5%
García Cimbreló, 1998 ⁽¹⁰⁹⁾	BIAS/PCA	30	5,2	13%	80%	23%	57%
Schmale, 2000 ⁽²⁸²⁾	BIAS/Multilock Mallory-Head	30	4	13%	11%	6%	10%
Emerson, 2004 ⁽⁸⁰⁾	Mallory-Head Calcar	107	11,5	-	3,2%	3,7%	1,8%
Kelly, 2006 ⁽¹⁶⁷⁾	Secur-Fit Plus-HA	33	5	9%	21% ^{§1}	21%	0%

Tabla 3 (I). REVISIÓN CON VÁSTAGOS MODULARES.

SERIE	VÁSTAGO	Número de casos	Sgto medio (meses)	Edad media	Resultado bueno/excelente	Fracaso (nueva revision)	Luxación	Aflojamiento radiológico o clínico
Cameron, 1994 ⁽⁴⁴⁾	S-ROM estándar	29 ^{§1}	42 (24-72)	-	80% (23) ^{§3}	3% (1)	-	-
Cameron, 1994 ⁽⁴⁴⁾	S-ROM largo	62 ^{§2}	42 (24-72)	-	-	16% (10)	1,6% (1)	3% (2)
Chandler, 1995 ⁽⁴⁸⁾	S-ROM	52	36	-	84% ^{§3,§4}	4% (2)	-	5% (3)
Bono, 2000 ⁽²⁴⁾	S-ROM	63	70 (48-108)	57	86% (54) ^{§5}	14% (9)	0	6% (4)
Christie, 2000 ⁽⁵³⁾	S-ROM	129	75 (48-84)	63	-	<1%	-	2,9%
Wirtz, 2000 ⁽³⁴⁵⁾	MRP-Titan	142	27 (12-75)	67	-	4,9%	-	2,8%
Cameron, 2002 ⁽⁴³⁾	S-ROM estándar	97 ^{§1}	90 (24-156)	64	-	3%	-	0%
Cameron, 2002 ⁽⁴³⁾	S-ROM largo	196 ^{§2}	72 (24-144)	73	-	4,1%	-	1,4%
Kwong, 2003 ⁽¹⁷⁹⁾	Link MP	143	40 (24-72)	67	-	2,8%	-	0%
Murphy, 2004 ⁽²³⁷⁾	Link MP	54	42	67	97% (34) ^{§8}	18% (10)	11% (6)	3% (1)
Bolognesi, 2004 ⁽²³⁾	S-ROM	53	48 (24-90)	70	36 puntos ^{§6}	5% (2)	4% (2)	9% (5)
Walter, 2006 ⁽³³²⁾	S-ROM	62	72 (24-144)	65	71% (44) ^{§7}	1,6% (1)	2% (2)	5%
Higuera, 2006 ⁽¹⁴⁴⁾	AccuMatch M	53	30 (12-60)	69	41,8 puntos ^{§6}	2% (1)	5% (3)	2% (1)

Tabla 3 (II). REVISIÓN CON VÁSTAGOS MODULARES.

- ^{§1} De una serie mayor, diferencia los resultados de los casos con defecto proximal menos grave, en los que se implantó un vástago de longitud estándar.
- ^{§2} De una serie mayor, diferencia los resultados de los casos con defecto óseo proximal grave y en los que se implanto un vástago largo.
- ^{§3} Considerando el resultado clínico de los pacientes.
- ^{§4} Dos pacientes con un vástago de mas de 17 milímetros tenían dolor en el muslo.
- ^{§5} Considerando el resultado radiológico del implante.
- ^{§6} Mejoría media en la puntuación de la escala de cadera de Harris.
- ^{§7} Puntuación buena/excelente (80 o más puntos sobre 100) en la última revisión en la escala de cadera de Harris.
- ^{§8} Resultado excelente considerado como la osteointegración del vástago. Del total de la serie, solo se valoró en 35 pacientes con un seguimiento mínimo de 2 años.

Tabla 4 (I). REVISIÓN CON INJERTO COMPACTADO.

SERIE	N	Sgto. (meses)		Defecto óseo	Resultado clínico % (n)	Fractura femoral % (n)	Luxación % (n)	Hundimiento % (n) milímetros	Fracaso revisión % (n)	Consolidac. radiológica % (n)
		Min.	Medio							
Vástagos pulidos en cuña										
Gie, 1993 ⁽¹¹²⁾	58	18	30	Mínimo	-	7% (4)	5% (3)	79% (44) >1 mm. ^{§3}	3% (3)	89% (50)
Elting, 1995 ⁽⁷⁹⁾	67	24	31	Mínimo	89% (50) ^{§1}	5% (3)	3% (2)	48% (27) ^{§7} 20% (10) >2mm. ^{§5}	5% (3)	88% (49)
Slooff, 1996 ⁽²⁹⁵⁾	10	14	24	Grave	90% (9) ^{§1}	40% (4)	-	-	-	-
Eldridge, 1997 ⁽⁷⁷⁾	79	6	13	-	-	-	-	23% (18) >5mm. 11% (9) >10mm. ^{§6}	10% (8)	-
Meding, 1997 ⁽²¹⁸⁾	34	24	30	Grave	82% (28) ^{§1}	24% (8)	3% (1)	44% (15) 9% (3) >5mm. ^{§7} 35% (12) >11mm. ^{§8}	6% (2)	94% (32)
Masterson, 1997 ⁽²¹¹⁾	35	-	-	Grave	-	17% (6)	6% (2)	20% (7) >10mm. ^{§9}	3% (1)	-
Knight, 2000 ⁽¹⁷³⁾	30	7	31	6 segmentarios 24 cavitarios	86 puntos ^{§18}	3% (10) ^{§2}	13% (4)	50% (15) >1mm. % (4) >5mm. 4% (1) >10mm.	7% (2)	-
Van Biezen, 2000 ⁽³²¹⁾	21	41	60	Grave	48% (10) ^{§1}	9% (2)	(1)	81% (17) >1mm. (4) >10 mm.	0	90% ^{§13}
Flusgrud, 2000 ⁽⁹⁸⁾	10	36	48	Grave	80 puntos ^{§18}	0	-	2 mm. (0-5 mm.) ^{§4}	0	100%
Pekkarinen, 2000 ⁽²⁵⁹⁾	68	1	36	Grave	32 puntos ^{§19}	25% (17)	(4)	62% (42) >1 mm. (3) >10mm.	19% (13)	-
Ornstein, 2001 ⁽²⁴⁸⁾	18	-	-	83% tipo I-II Gustilo-Past..	-	16% (3)	-	100% (18) >1mm. 0% (0) >5 mm.	-	-

Tabla 4 (II). REVISIÓN CON INJERTO COMPACTADO.

SERIE	N	Sgto. (meses)		Defecto óseo	Resultado clínico % (n)	Fractura femoral % (n)	Luxación % (n)	Hundimiento % (n) milímetros	Fracaso revisión % (n)	Consolidac. radiológica % (n)
		Min.	Medio							
Ornstein, 2002 ⁽²⁴⁹⁾	108	1,5	12	100% tipo I-III Gustilo-Paster.	-	21% (30)	6% (9)	-	-	-
Ullmark, 2002 ⁽³¹⁷⁾	57	64	47	90% tipo II-III de Endoklinik	96% ^{§1}	14% (8)	3,5% (2)	9% (5) >3mm. 0% >5 mm.	12%	86%
Kligman, 2002 ⁽¹⁷²⁾	50	36	84	Grave	76% (38) ^{§1}	6% (3)	2% (1)	44% >5 mm. 4% (2) >10 mm.	6% (3)	94% (47)
Cabanela, 2003 ⁽³⁹⁾	57	36	72	Grave	89% (51) ^{§1}	17% (10)	7% (4)	70% (49) >1mm. 3,5% (2) > 4 mm.	15% (9)	73% (42)
Lind, 2002 ⁽¹⁸⁷⁾	87	12	42	83% tipo II-III de Endoklinik	90% ^{§1}	20%	6% (5)	2% (2) >5 mm.	3,5% (3)	87%
Halliday, 2003 ⁽¹³⁴⁾	226	24	-	75% tipo II-III de Endoklinik	5,7 puntos ^{§20}	11% (26)	0,4% (1) ^{§17}	6% (14) >10 mm.	9,5%	87%
Gokhale, 2005 ⁽¹¹⁵⁾	48	18	32	80% tipo II-III de Endoklinik	62 puntos ^{§21}	0	6% (3)	10% (5) >5 mm.	4% (2)	77%
Vástagos de superficie rugosa o con recubrimiento y apoyo en calcar										
Kärrholm, 1999 ⁽¹⁶¹⁾	22	24	-	-	-	-	-	14% (3) >10mm. ^{§10}	0	Aprox. 100% ^{§14}
Leopold, 1999 ⁽¹⁸³⁾	29	48	63	Grave	91% (21) ^{§1}	24% (6)	4% (1)	8% (2)	12% (3) ^{§12}	24% (6)
De Roeck, 2001 ⁽⁶⁵⁾	32	-	48	-	77% (24) ^{§1}	-	3% (1)	3% (1) >5 mm.	9% (3)	93% (14)

Tabla 4 (III). REVISIÓN CON INJERTO COMPACTADO.

SERIE	N	Sgto. (meses)		Defecto óseo	Resultado clínico % (n)	Fractura femoral % (n)	Luxación % (n)	Hundimiento % (n) milímetros	Fracaso revisión % (n)	Consolidac. radiológica % (n)
		Min.	Medio							
Fetzer ^{§16} , 2001 ⁽⁹⁶⁾	26	48	96	Grave	85% (17) ^{§1}	12% (3)	12% (3)	4% (1) <5 mm.	0	65% (13) ^{§17}
Van Kleunen, 2006 ⁽³²³⁾	18	24	38	Grave	56% (10) ^{§1}	5% (1)	-	6% (1) >1 mm. ^{§11}	6% (1)	100% ^{§15}

§1 Porcentaje y (número de casos) con resultado bueno o excelente, considerando éstos como dolor leve o no dolor.

§2 Se produjeron 5 fracturas durante la extracción del vástago, 3 durante la colocación del tapón distal y 2 durante la compactación del aloinjerto.

§3 El 20% (11 de 56) de los hundimientos se producen en la interfaz aloinjerto compactado-fémur anfitrión.

§4 Hundimiento medio y (rango) en toda la serie.

§5 El 7% (4 de 56) de los hundimientos se producen en la interfaz aloinjerto compactado-fémur anfitrión.

§6 De estos 9 pacientes, todos presentaban dolor en el muslo y, 8 precisaron revisión del vástago.

§7 Hundimientos en la interfaz vástago-cemento.

§8 Hundimientos en la interfaz aloinjerto compactado-fémur anfitrión.

§9 El hundimiento, se relacionó con luxación en 2 casos y revisión del vástago en 1.

§10 El hundimiento se valoró mediante radioestereometría. La media de migración fue de sólo 0,4 milímetros.

§11 Solo se observó hundimiento en 1 caso, y fue de 5 milímetros y en la interfaz vástago-cemento.

§12 Dos casos fracasaron por hundimiento progresivo y aflojamiento aséptico, y uno por infección.

§13 Sólo se pudo evaluar la regeneración en 8 de los 21 casos. En el 90% de las zonas de Gruen evaluadas, se observó remodelación trabecular, regeneración cortical o incorporación del injerto.

§14 Se valoraron con radioabsorciometría con rayos X de doble energía. Se observó aumento de densidad ósea en la mayoría de los pacientes, lo que sugirió algún grado de regeneración del sustrato óseo córtico-esponjoso.

§15 La regeneración se valoró, mediante tomografía de emisión de protones, en 5 pacientes de la serie elegidos al azar. En los 5 se observó signos de revascularización e incorporación del injerto.

§16 Todos los vástagos estudiados en esta serie tenían apoyo en calcar, aunque 18 eran de superficie pulida y 8 de superficie rugosa..

§17 Sólo se hace constar una luxación, que precisó reducción abierta.

§18 Puntuación final media en la escala de cadera de Harris.

§19 Mejoría media en la escala de la Clínica Mayo.

§20 Mejoría media en la escala de Charnley.

§21 Mejoría media en la escala de cadera de Harris.

Tabla 5 (I). REVISIÓN CON ALOINJERTO SEGMENTARIO.

SERIE	N	Seguimiento medio (meses)	Resultado clínico (preop.→post.)	Fractura del aloinjerto ^{§9} % (n)	Pseudoartrosis % (n)		Luxaciones % (n)	Infecciones % (n)	Reabsorción injerto % (n)	Nueva revisión % (n)
					Unión injerto-anfitrión % (n)	Trocánter % (n)				
Penneberg Chandler, 1989 ⁽⁴⁹⁾	30	22	35→78 ^{§8}	-	7% (2)	-	17% (5)	3% (1)	3% (1)	13% (4)
Roberson, 1992 ⁽²⁷²⁾	24	48	50% resultados bueno/excelen.	-	8% (2)	25% (6)	4% (1)	8% (2)	21% (5)	-
Head, 1993 ⁽¹⁴²⁾	22	28	73% resultados bueno/excelen.	-	14% (3)	-	23% (5)	0% (0)	4,5% (1) (parcial)	-
Zmolek, 1993 ⁽³⁵¹⁾	11	48	-	-	18% (2)	-	54% (6)	9% (1)	-	-
Martin, 1993 ⁽²⁰⁷⁾	4	-	-	50% (2) ^{§1}	75% (3)	-	-	25% (1)	-	-
Masri, 1995 ⁽²¹²⁾	41	48 (24-84)	83 (5-95) ^{§10}	2% (1)	10% (4)	27% (11)	-	5% (2)	24% (10)	24% (10) ^{§2}
Gross, 1995 ⁽¹²⁵⁾	168	58	30→66 ^{§8} 85% éxitos ^{§3}	-	3% (5)	25%	5% (8)	2% (3)	4% (6)	10% (17)
Zher, 1996 ⁽³⁵⁰⁾	18	63(9-122)	-	0	5%(1)	-	0	16%(3)	-	16%(3)
Gross, 1998 ⁽¹²⁶⁾	200	24	-	-	4% (7)	25% ^{§5}	6% (11)	3% (6)	3% (6) ^{§4}	13% (25)
Blackley, 2001 ⁽¹⁶⁾	63 ^{§6}	132(112-180)	30→71 ^{§8} 78% éxitos ^{§3}	0%	6% (4)	22% (14)	4% (2)	10% (5)	27% (13) ^{§7}	21% (13)
Wang, 2004 ⁽³³⁴⁾	15	7,6 (4-11)	21→81 ^{§9}	-	13% (2)	26% (4)	13% (2)	20% (3)	20% (3)	53% (8)
Maury, 2006 ⁽²¹³⁾	25	61(24-151)	70,8 (18-95) ^{§10}	-	16% (4)	24% (6)	8% (2)	0	24% (6)	16% (4)

Tabla 5 (II). REVISIÓN CON ALOINJERTO SEGMENTARIO.

- §1 Se usaron placas para sintetizar la construcción al fémur anfitrión.
- §2 En el 12% de los casos fue necesario retirar la construcción por fractura, pseudoartrosis, infección o reabsorción y, en el 12%, fue necesario una nueva intervención para tratar una luxación o para añadir injerto, pero no fue necesario recambiar el aloinjerto y el vástago.
- §3 Se define “éxito” como mejoría de 20 puntos en la escala de cadera de Harris, implante estable y no nuevas intervenciones relacionadas con el aloinjerto.
- §4 Pero ninguno fue causa de revisión.
- §5 Todas las osteotomías del trocánter habían sido transversas.
- §6 Con una longitud media del aloinjerto de 15 centímetros (rango 10-22 centímetros).
- §7 Veintisiete por ciento de los 48 casos con un seguimiento mínimo de 9 años. En el 25% la reabsorción era leve y en el 5% moderada. La reabsorción era mas frecuente en las zonas 7 de Gruen (10 casos) y 2 de Gruen (6 casos). En 3 casos la reabsorción afectaba las 2 zonas. En 9 de las 13 caderas, esta reabsorción se producía alrededor de los cables del cerclaje. La reabsorción no se hacía evidente hasta pasados varios años, y no era progresiva en 12 casos cuando se hizo una revisión radiológica minuciosa de estos pacientes desde 1994. En el caso restante, la reabsorción afectaba a todo el grosor del aloinjerto, y se asociaba con el hundimiento de la construcción vástago-injerto dentro del fémur receptor.
- §8 Mejoría en la escala de cadera de Harris (valor medio preoperatorio y en última revisión).
- §9 Puntuación preoperatoria y al final del seguimiento (en la escala de Harris) de los pacientes en los que no se había recambiado el aloinjerto.
- §10 Puntuación media final en escala de Harris.

Tabla 6. REVISIÓN CON MEGAPRÓTESIS.

SERIE	N	Edad media (años)	Seguimiento (años)	Nueva revisión	Aflojamiento aséptico	Luxación	Infección	Rotura del implante	Fractura femoral
Sim, 1981 ⁽²⁹¹⁾	21	59,3	Medio 5	10%	0	14%	4,7%	-	4,7%
Johnsson, 1985 ⁽¹⁵⁶⁾	4	51	Medio 3	-	25%	25%	0	11%	25%
Ross, 1988 ⁽²⁵⁷⁾	21	-	Mínimo 4	-	-	43%	16%	-	50%
Malkani, 1995 ⁽¹⁹⁷⁾	50	60,6	Medio 11,1	36%	8%	22%	6,3%	-	-
Zehr, 1996 ⁽³⁵⁰⁾	18	49,11	Medio 10	42%	5%	28%	6%	11%	-
Haentjens, 1996 ⁽¹³³⁾	19	78	Medio 5	20%	0%	37%	16%	-	21%

(N.A.: Aunque son series cortas, se muestran los resultados en porcentajes para su comparación.)

Tabla 7 (I). REVISIÓN CON VÁSTAGOS DE FIJACIÓN DIAFISARIA CILÍNDRICA.

SERIE	Implante	N	Seguimiento (años)	Osteoporosis proximal ^{§5} % (n)		Fract. Femoral % (n)	Luxación % (n)	Infección % (n)	Dolor muslo % (n)	Resultado clínico % (n)	Fracaso (nueva revisión) % (n)
				Grave	Moderada						
Lawrence, 1993 ⁽¹⁸¹⁾	AML	174	7,4 (5-11)	“casi todos los casos desarrollaron algún grado de osteoporosis proximal”		0,5% (1)	3,5% (6)	3% (5)	1% (2)	88% casos mejoran.	5,7%
Moreland, 1995 ⁽²²⁹⁾	AML	175	5 (2-19)	7% (11)	50%	4% (7)	3% (5)	2% (3)	8% (14)	5,6→10,2 ^{§3}	4%
Krishnaumurthy, 1997 ⁽¹⁷⁷⁾	AML	297	8,3 (5-13)	6%	68%	-	2,6% (8)	0,67%	9%	6,8→15,4 ^{§3}	1,6% (5)
Engh, 1998 ⁽⁸⁵⁾	AML	21	5,7 (2-8)	0%	33%	9% (2)	4% (1)	-	14% (3)	42→84 ^{§4}	0
Paprosky, 1999 ⁽²⁵⁵⁾	Solution AML	170	13,2 (10-16)	23%	-	15% (25)	7% (12)	2% (3)	9%	5,4→10,8 ^{§3}	3,5% (6)
Sugimura, 1999 ⁽³⁰⁷⁾	Solution AML	32	4 (2-6,5)	-	12,5% (4)	3% (1)	-	-	-	52→84 ^{§4}	3% (1)
Paprosky, 2000 ⁽²⁵¹⁾	Solution	58	8,9 (8-11)	20% (22)	-	1,7% (1)	6% (4)	6% (4)	4% (3)	4,9 ^{§2}	4% (3) ^{§1}
Moreland, 2001 ⁽²³⁰⁾	Solution AML	137	9,3 (5-16)	20% (22)	66% (75)	3,6% (5)	4% (6)	3,6% (5)	10%(14)	4,4 ^{§2}	7% (10)
Weeden, 2002 ⁽³³⁹⁾	AML	170	14,2 (11-16)	23%	-	14,7% (25)	7,1% (12)	2% (3)	-	-	3,5% (6)
Spoorer, 2003 ⁽²⁹⁹⁾	Solution	51	6 (2-11)	-	-	-	-	4% (2)	-	-	10% (5)
Chappell, 2005 ⁽⁵¹⁾	Solution	53	3 (1-3)	-	-	17% (9)	-	-	-	45→76 ^{§4}	4% (2)
Nadaud, 2005 ⁽²⁴⁰⁾	AML	46	6,4 (2-12)	22% (10)	-	13% (6)	19,5% (9)	0	-	41→77 ^{§4}	6,5% (3)

Tabla 7 (II). REVISIÓN CON VÁSTAGOS DE FIJACIÓN DIAFISARIA CILÍNDRICA.

§1 La indicación de la revisión en estos 3 casos fue infección. Ninguno de los 3 casos estaba aflojado cuando se revisaron (2 osteointegrados y 1 fijación fibrosa estable).

§2 Mejoría media de la puntuación en la escala de Merle D´Augine.

§3 Puntuación preoperatoria y en la última revisión en la escala de cadera de Merle D´Aubigne.

§4 Puntuación preoperatoria y en la última revisión en la escala de cadera de Harris.

§5 Sólo en los casos osteointegrados.

Tabla 8. RELACIÓN ENTRE EL RELLENO DEL CANAL Y LA FIJACIÓN RADIOGRÁFICA EN LA SERIE DE ARIBINDI, PAPROSKY Y COLS⁽⁴⁾.

TIPO DEFECTO (Paprosky)		Relleno completo (90%)			Relleno incompleto (75%)		
	Nº de casos	Nº casos (%) ^{§1}	Osteo-integración	Fijación fibrosa estable	Nº casos	Osteo-integración	Fijación fibrosa estable
Tipo 1	9	8 (89%)	8	0	1	0	1
Tipo 2	29	24 (83%)	23	1	5	3	2
Tipo 3A	22	16 (73%)	16	0	6	4	2
Tipo 3B	8	5 (63%)	4	1	3	0	3
Tipo 4	3	0	0	0	3	0	3
TOTAL	71	53 (75%)	48 (91%) ^{§2}	5	18 (25%)	7 (39%) ^{§3}	11

§1 Los porcentajes de esta columna toman como el 100% el número de casos de la columna anterior.

§2 91% de los 53 casos con relleno completo.

§3 39% de los 18 casos con relleno incompleto.

Tabla 9. REVISIÓN CON VÁSTAGOS CILÍNDRICOS DE FIJACIÓN DIAFISARIA.

SERIE	Implante	N	Edad media	Seguimiento (años)	Fijación radiográfica			Hundimiento % (n)	Fracaso mecánico ^{§1} % (n)
					Osteo-integración % (n)	Fibrosa estable % (n)	Inestable % (n)		
Lawrence, 1993 ⁽¹⁸¹⁾	AML	174	56,8 (21-89)	7,4 (5-11)	87% (144)	11% (18)	1% (2)	-	6,9%
Moreland, 1995 ⁽²²⁹⁾	AML	175	62,4 (23-88)	5 (2-19)	82% (174)	15%	1%	12% (22)	2%
Krishnaumurthy, 1997 ⁽¹⁷⁷⁾	AML	297	59,6 (24-86)	8,3 (5-13)	82%	15%	2,4%	0,6%(2) <5mm	2,4%
Engl, 1998 ⁽⁸⁵⁾	AML	21	54 (28-79)	5,7 (2-8)	94% (17)	6%	-	-	0
Paprosky, 1999 ⁽²⁵⁵⁾	Solution AML	170	61 (28-85)	13,2 (10-16)	82%	13,9%	4%	16%(27) >1mm.	4,1%
Sugimura, 1999 ⁽³⁰⁷⁾	Solution AML	32	64 (49-82)	4 (2-6,5)	72% (23)	28% (9)	-	-	0
Paprosky, 2000 ⁽²⁵¹⁾	Solution	58	62 (31-81)	8,9 (8-11)	79% (44)	21%(14)	0%	45%(26) >1mm.	0%
Moreland, 2001 ⁽²³⁰⁾	Solution AML	137	-	9,3 (5-16)	83% (113)	14% (19)	3% (4)	-	
Weeden, 2002 ⁽³³⁹⁾	AML	170	61,2	14,2 (11-16)	82% (139)	14%	4%	-	4,1%
Spoorer, 2003 ⁽²⁹⁹⁾	Solution	51	-	6 (2-11)	86% (44)	8% (4)	6% (3)	14% (7)	10% (5) ^{§2}
Chappell, 2005 ⁽⁵¹⁾	Solution	53	59 (30-82)	3 (1-3)	-	-	-	-	-
Nadaud, 2005 ⁽²⁴⁰⁾	AML	46	53 (28-75)	6,4 (2-12)	89% (39)	9% (4)	2% (1)	6,5%(3) >1mm	6,5% (3)

^{§1} Vástagos revisados por aflojamiento más vástagos aflojados radiológicamente pero no revisados.

^{§2} Todos los fracasos se produjeron en pacientes con defectos de tipo 3B (y canal femoral mayor de 19 milímetros), o de tipo 4 de la clasificación de Paprosky.

Tabla 10 (I). RESULTADOS CLÍNICOS DE ALGUNAS SERIES CON EL VÁSTAGO SL DE WAGNER.

SERIE	Indicación de la serie	N	Edad media	Segui- miento (meses)	VALORACIÓN CLÍNICA			
					TOTAL	Dolor	Marcha	Movilidad
Wagner, 1993 ⁽³³⁰⁾	NC	150	NC	NC	NC	Sólo referían dolor 5 de 150	NC	NC
Kolstad, 1994 ^{(176)§1}	Fract. periprot.	9	67 (44-82)	41 (5-66)	NC	NC	NC	NC
Rinaldi, 1994 ⁽²⁷¹⁾	Afloj. asépt. (20)	20	NC	Mín. 24	NC	NC	NC	NC
Stoffelen 1995 ⁽³⁰⁴⁾	-	23	NC	19 (12-38)	NC	NC	NC	NC
Kolstad, 1996 ⁽¹⁷⁵⁾	Afloj. asépt. (18) Artritis reum. (6) Afloj. séptico (7)	31	65 (38-89)	34 (17-55)	NC	En Última Revisión: 24 de 31 6 puntos ^{§2}	En Última Revisión: 20 tenían 4 o más puntos ^{§2}	En Última Revisión: 27 de 31; 5 o 6 puntos ^{§2}
Hartwig, 1996 ⁽¹⁴⁰⁾	Afloj. asépt. (33) Ressec-Artro. (2) Fract. fémur ^{§3} (1) Artropl. primaria (1)	41	64 (39-85)	27 (13-48)	Subjetivo^{§11}: Bueno/muy bueno; 89%(33) Moderadamente satisfechos; 11%(4) Merle D'Aubigne: Muy bueno; 56% Bueno; 41% Malo; 3%(1)	En Última Revisión: Ningún dolor; 73%(27) Dolor leve; 19%(7) Moderado; 5%(2) Grave; 4%(1)	78% mejoran en su capacidad de marcha	NC
Grünig, 1997 ⁽¹²⁹⁾	Afloj. asépt. (27) Ressec-Artro (2) Fract. peripr. (7) Fractura fémur (3) Artropl. primaria (1)	40	70 (37-85)	47	Subjetivo^{§11}: Bueno/muy bueno 85%(30) Moderadamente satisfechos 20%(8)	NC	NC	NC

Tabla 10 (II). RESULTADOS CLÍNICOS DE ALGUNAS SERIES CON EL VÁSTAGO SL DE WAGNER.

SERIE	Indicación de la serie	N	Edad media	Seguimiento (meses)	VALORACIÓN CLÍNICA			
					TOTAL	Dolor	Marcha	Movilidad
Valentí-Nin, 2000 ⁽³²⁰⁾	Afloj. asépt. (74)	74	70 (42-83)		Pasan de 38 puntos (5-65) a 77,5 (23-99) en la escala de Harris	Mejoran el 60% de los pacientes que tenían dolor mod/grave en el preop.	Mejoran el 38% de los pacientes que tenían cojera mod/grave en el preop	NC
Isacson, 2000 ⁽¹⁴⁹⁾	Afloj. asépt. (30) Fract. periprot. (13)	43	70 (48-93)	25	NC	2,8 a 5,2 ^{§1}	3,3 a 4,0 ^{§1}	2,3 a 4,0 ^{§1}
Cech, 2001 ⁽⁴⁶⁾	NC	35	69 (52-89)	NC	NC	NC	NC	NC
Böhm, 2001 ⁽²⁰⁾	Afloj. asépt. (97) Fract. periprot. (13) Afloj. séptico (16) Ressec-Artro (3)	129 ^{§9}		56 (2-133)	De 7,7(0-16) a 14,8(0-18)	1,0 a 5,4 ^{§2}	4,3 a 5,3 ^{§2}	2,4 a 4,1 ^{§2}
Warren, 2002 ⁽³³⁶⁾	Afloj. asépt. (13) Fract. periprot. (3) Pseudoartrosis fract. periprot. (1)	17	76,4 (50-90)	(6-18)	NC	NC	NC	NC
Weber, 2002 ⁽³³⁸⁾	Afloj. asépt. (17) Fract. periprot. (12) Afloj. séptico (11)	40	68 (43-83)	65 (29-108)	Mejoría desde una media de 45(21-78) puntos a una media de 76(33-94) puntos en la escala de Harris.	NC	NC	NC
Lyu, 2003 ⁽¹⁹⁴⁾	Afloj. asépt. (10) Fract. periprot. (2) Afloj. séptico (2) Fract. fémur (8) ^{§3}	22	64 (53-76)	85 (77-96)	De 30 a 84 puntos (29-97) ^{§5}	9%(2 casos) ^{§6}	91%(20 casos) ^{§4}	NC

Tabla 10 (III). RESULTADOS CLÍNICOS DE ALGUNAS SERIES CON EL VÁSTAGO SL DE WAGNER.

SERIE	Indicación de la serie	N	Edad media	Seguimiento (meses)	VALORACIÓN CLÍNICA			
					TOTAL	Dolor	Marcha	Movilidad
Ko, 2003 ⁽¹⁷⁴⁾	Fract. periprot. (Vancouver B2)	14	74,5 (67-83)	58,5 (36-64)	80(74-86) ^{§10} Excelente; 50%(7) ^{§7} Bueno; 21%(3) Malo; 14%(2)	Ningún paciente tenía dolor	NC	NC
Berry, 2003 ⁽¹³⁾	-	7	68 (34-80)	18 (12-24)	NC	NC	NC	NC
Böhm, 2004 ^{(20)§8}	-	129 ^{§9}		97 (61-169)	NC	NC	NC	NC

NC No consta.

§1 Escala de Merle D´Aubigne modificada por Charnley.

§2 Escala Merle D´Aubigne.

§3 Indicadas para tratamiento primario de fractura conminuta del fémur proximal sin presencia de prótesis.

§4 “Veinte pacientes que recuperaron su capacidad para andar sin muletas a los 3 meses”.

§5 Puntuación media y (rango de la puntuación media en última revisión) en la escala de Harris.

§6 Dos casos presentaban dolor importante en muslo secundario a hundimiento progresivo del vástago y se tuvieron que revisar.

Según la puntuación en la última revisión en la escala de Merle D´Aubigne (los 4 pacientes con resultado “malo” tenían demencia senil y fue imposible su movilización temprana).

§8 Es una nueva revisión, con mayor seguimiento medio; 8,1 años (5,1-14,1 años), de la misma serie publicada por previamente por el autor⁽²⁰⁾.

§9 Un paciente se perdió porque emigró a otro país a los 3,5 años de seguimiento (en el momento de perderse el resultado era excelente clínico y radiológico).

§10 Puntuación y (rango) final en al escala de Harris.

§11 Valoración subjetiva del paciente del resultado de la revisión

Tabla 11 (I). RESULTADOS DE ALGUNAS SERIES DE REVISIÓN CON EL VÁSTAGO SL DE WAGNER.

SERIE	Indicación de la serie	N	Edad media	Seguimiento (meses)	Fracaso mecánico ^{§3} % (n)	Nueva revisión % (n)	Infección % (n)	Fractura Femoral % (n)		Hundimiento % (n)
								Intraop. Postop.	Perforación cortical	
Wagner, 1993 ⁽³³⁰⁾	-	150	-	-	-	4	-	-	-	9
Kolstad, 1994 ^{(176)§1}	Fract. periprot.	9	67 (44-82)	41 (5-66)	0	11% (1) ^{§2}	0			
Rinaldi, 1994 ⁽²⁷¹⁾	Afroj. asépt. (20)	20	-	Mín. 24	5% (1)	-	-			5% (1)
Stoffelen, 1995 ⁽³⁰⁴⁾	Afroj. asépt. (5) Fract. periprot. (9) Fract. fémur ^{§7} (6) Rescate osteosínt. ^{§8} (3)	23	-	19 (12-38)	4% (1)	-	4% (1)	4% (1)	4% (1)	4% (1) ^{§9}
Kolstad, 1996 ⁽¹⁷⁵⁾	Afroj. asépt.(18) Artritis reumat. (6) Afroj. sépt. (7)	31	65 (38-89)	34 (17-55)	5	5	0			6 ^{§6}
Hartwing, 1996 ⁽¹⁴⁰⁾	Afroj. asépt. (33) Ressec-Artro. (2) Fract. femoral ^{§7} (1) Artroplast. 1ª (1)	41	64 (39-85)	27 (13-48)	1	1	1			7 ^{§6}
Grünig, 1997 ⁽¹²⁹⁾	Afroj. asépt. (27) Ressec-Artro (2) Fract. periprot. (7) Fract. femoral (3) Artroplastia 1ª (1)	40	70 (37-85)	47	7% (3)	10% (4)	1	-	1	47% (19) > 1 mm. 18% (6) >10 mm.
Valentí Nin, 2000 ⁽³²⁰⁾	Afroj. asépt. (74)	74	70 (42-83)	-	-	10% (8) ^{§13}	5% (4)	35,8% (29)	-	15% (11) ^{§5} 12% (9) ^{§6}

Tabla 11 (II). RESULTADOS DE ALGUNAS SERIES DE REVISIÓN CON EL VÁSTAGO SL DE WAGNER.

SERIE	Indicación de la serie	N	Edad media	Seguimiento (meses)	Fracaso mecánico ^{§3} % (n)	Nueva revisión % (n)	Infección % (n)	Fractura Femoral % (n)		Hundimiento % (n)
								Intraop. Postop.	Perforación cortical	
Cech, 2001 ⁽⁴⁶⁾	Afroj. asépt.(30) Afroj. sépt. (5)	35	69 (52-89)	-	-	8% (3) ^{§12}	2% (1)	-	5% (2)	-
Böhm, 2001 ⁽²⁰⁾	Afroj. asépt. (97) Fract. periprot. (13) Afroj. sépt. (16) Ressec-Artro (3)	129 ^{§10}		56 (2-133)	0,77% (1)	5% (6) ^{§4}	2% (3) ^{§11}	1,5% (2 intra.)	0,77% (1)	34%(44) ^{§5} 20%(26) ^{§6}
Böhm, 2004 ^{(20)§16}	Afroj. asépt. (97) Fract. periprot. (13) Afroj. sépt. (16) Ressec-Artro (3)	129 ^{§10}	-	97 (61-169)	-	5% (6)	2% (3) ^{§11}	1,5% (2 intra.)	0,77% (1)	-
Warren, 2002 ⁽³³⁶⁾	Afroj. asépt. (13) Fract. periprot. (3) Pseudoartrosis fract. periprot. (1)	17	76,4 (50-90)	(6-18)	0	0	-	(3)	-	(11) ^{§15}
Weber, 2002 ⁽³³⁸⁾	Afroj. asépt. (17) Fract. periprot. (12) Afroj. sépt. (11)	40	68 (43-83)	65 (29-108)	-	16% (6 de 38) ^{§14}	5% (2 de 38)	-	-	20% (8) ^{§5} 12% (5) ^{§6}
Lyu, 2003 ⁽¹⁹⁴⁾	Afroj. asépt. (10) Fract. periprot. (2) Afroj. sépt. (2) Fract. femoral (8) ^{§7}	22	64 (53-76)	85 (77-96)	9% (2)	-	-	-	-	9% (2)
Ko, 2003 ⁽¹⁷⁴⁾	Fract. periprot. (Vancouver B2)	14	74,5 (67-83)	58,5 (36-64)	-	0	7% (1)	7% (1 post.)	-	14% (2) ^{§6}
Berry, 2003 ⁽¹³⁾	Fract. periprot. (Vancouver B3)	7	68 (34-80)	18 (12-24)	0	0	-	-	-	0

Tabla 11 (III). RESULTADOS DE ALGUNAS SERIES DE REVISIÓN CON EL VÁSTAGO SL DE WAGNER.

NC No consta.

§1 De esta serie, de 23 casos, sólo se tienen en cuenta los 9 casos de fractura periprotésica que se trataron con un Vástago SL de Wagner

§2 Por luxación

§3 Revisados por aflojamiento aséptico más aflojamientos radiológicos no revisados

§4 Uno por luxación; 1 por hundimiento progresivo; 1 por fractura periprotésica; 3 por infección.

§5 Porcentaje y (número de casos) con hundimiento mayor de 5 milímetros

§6 Porcentaje y (número de casos) con hundimiento mayor de 10 milímetros

§7 Indicadas para tratamiento primario de fractura conminuta del fémur proximal sin presencia de prótesis

§8 Indicadas para el rescate de osteosíntesis de fracturas del fémur proximal fracasada

§9 Hundimiento progresivo que llegó a perforar la articulación de la rodilla.

§10 Un paciente se perdió porque emigró a otro país a los 3,5 años de seguimiento (en el momento de perderse el resultado era excelente clínico y radiológico)

§11 Se produjeron 2 infecciones de los 18 casos en que los cultivos intraoperatorios fueron positivos. Además, se produjo una infección tardía a los 4,6 años

§12 Un caso por migración del cotilo dentro de la pelvis y 2 por hundimiento progresivo

§13 Tres por infección, 2 por luxación, 3 por mal ajuste del vástago por defecto técnico que provocaba dolor

§14 Uno por infección profunda y luxación, 1 por infección superficial, 1 por hematoma, 2 por hundimiento progresivo, y 1 por pseudoartrosis del trocánter

§15 Este estudio compara los casos tratados con cerclajes de alambres (11) y los casos tratados con cables de Dan-Miles (Howmedica) (6) para proteger la diáfisis femoral. Todos los casos que se hundieron más de 1 milímetro (media 6,12 mm.; rango, 1,2-31 mm.) se producen en el grupo tratado con cerclajes de alambre.

Tabla 12. LUXACIONES EN ALGUNAS SERIES CON EL VÁSTAGO SL DE WAGNER.

SERIE	N	TOTAL	Causa Luxación						Tratamiento	
			Mala orientación			Infradimensión del vástago hundimiento	Fulcro	Insuficiencia abductores	Conservador	Nueva Cirugía
			Cotilo	Vástago	Ambos					
Wagner, 1993 ⁽³³⁰⁾	150	2% (3)	-	-	-	2%(3)	-	-	-	-
Kolstad, 1994 ^{(176)§1}	9	33% (3)	-	-	-	-	-	-	-	11% (1)
Stoffelen, 1995 ⁽³⁰⁴⁾	23	4% (1)	NC	NC	NC	NC	NC	NC	NC	NC
Kolstad, 1996 ⁽¹⁷⁵⁾	31	16% (5)	-	-	-	6% (2)	3% (1)	3% (1)	9% (3)	6% (2)
Grünig, 1997 ⁽¹²⁹⁾	40	5% (2)	-	-	-	2% (1)	-	2% (1)	-	2% (1)
Valentí Nin, 2000 ⁽³²⁰⁾	81	12% (10)	-	-	-	-	-	-	10% (8)	2% (2)
Isacson, 2000 ⁽¹⁴⁹⁾	43	21% (9)	11% (5)	-	-	7% (3)	-	-	2% (1)	18% (8)
Cech, 2001 ⁽⁴⁶⁾	35	8% (3)	-	-	-	-	-	-	8% (3)	-
Böhm, 2001 ⁽²⁰⁾	129	5% (7)	1,5% (2)	-	0,7% (1)	-	-	-	3% (4)	2% (3)
Warren, 2002 ⁽³³⁶⁾	17	17% (3)	-	-	-	-	-	-	17% (3)	0%
Weber, 2002 ⁽³³⁸⁾	40	12% (5)	-	-	-	2,5% (1)	-	-	-	2,5% (1)
Ko, 2003 ⁽¹⁷⁴⁾	12	0	-	-	-	-	-	-	-	-
Böhm, 2004 ⁽²⁰⁾	129	5% (7)	1,5% (2)	-	0,7% (1)	-	-	-	3% (4)	2% (3)

NC: No consta.

§1 De esta serie, de 23 casos tratados con varios modelos de vástago, sólo se consideran 9 casos de fractura periprotésica que se trataron con un Vástago SL de Wagner.

Tabla 13. REGENERACIÓN ÓSEA EN ALGUNAS SERIES CON EL VÁSTAGO SL DE WAGNER.

SERIE	N	Seguimiento (meses)	Uso de aloinjerto	Regeneración ósea %(n)		
				Evidente	Sin cambios	Reabsorción ósea
Kolstad, 1994 ⁽¹⁷⁶⁾ §1	9	41(5-66)	-	-	-	-
Rinaldi, 1994 ⁽²⁷¹⁾	20	Mínimo 24 meses	No	100% ^{§5}	-	-
Stoffelen, 1995 ⁽³⁰⁴⁾	23	Mínimo 24 meses	-	61% (16) ^{§3}	-	-
Kolstad, 1996 ⁽¹⁷⁵⁾	31	-	-	30	1	-
Hartwing, 1996 ⁽¹⁴⁰⁾	41	27 (13-48)	5	40	-	1
Isacson, 2000 ⁽¹⁴⁹⁾	43	25	-	97% (42)	0	2% (1)
Valentí Nin, 2000 ⁽³²⁰⁾	71	70 (42-83)	14	84% (68) ^{§3}	-	-
Böhm, 2001 ⁽²⁰⁾	129	56 (2-133)	-	88% (113)	9% (12)	3% (4)
Weber, 2002 ⁽³³⁸⁾	40	-	-	40% (15 de 38) ^{§8}	60% (23 de 38) ^{§8}	18% (7 de 38) ^{§7}
Berry, 2003 ⁽¹³⁾	7	18 (12-24)	-	100% ^{§2}	-	-
Ko, 2003 ⁽¹⁷⁴⁾	12	56,5 (36-64)	6	100% ^{§6}	-	-
Lyu, 2003 ⁽¹⁹⁴⁾	22	85 (77-96)	-	95% (21)	-	-
Böhm, 2004 ⁽²⁰⁾	129	97 (61-169)	-	88% (113) ^{§4}	9%	-

§1 De esta serie, de 23 casos, sólo se consideran los 9 casos de fractura periprotésica que se trataron con un vástago SL de Wagner.

§2 Se observó “regeneración ósea considerable” alrededor del implante en el 100% casos.

§3 Observado como crecimiento óseo sobre el vástago, ausencia de líneas radiotransparentes y crecimiento perpendicular de hueso trabecular a lo largo del vástago.

§4 De este 88%; 36% regeneración ósea “clara”, 31% “buena” y 21% “excelente”. En los 67 casos con regeneración “buena o excelente”, fueron necesarios 12,4 meses para observarla.

§5 En el 50% de los casos se observó a los 12 meses y, en el otro 50%, a los 24 meses.

§6 Aunque no valoran la regeneración ósea directamente, el 100% de las fracturas y de las osteotomías consolidaron (se excluye un caso que falleció en el postoperatorio inmediato), se rellenaron todos los defectos cavitarios y todas las vástagos presentaban signos de ostointegración radiográfica.

§7 “Atrofia ósea sólo proximal, probablemente relacionada con un efecto de protección de cargas”.

§8 Valorada como crecimiento óseo en los defectos cavitarios.

Tabla 14. COMPOSICIÓN DEL VÁSTAGO SL DE WAGNER.

Composición química del vástago SL de Wagner de acuerdo a ISO 5832-11									
Peso %	Ti	Al	Nb	Ta	Fe	H	N	O	C
Mínimo	Exceso	5,50	6,50						
Máximo	Exceso	6,50	7,50	0,50	0,25	0,009	0,05	0,20	0,08

Tabla 15. PROPIEDADES MECÁNICAS DEL VÁSTAGO SL DE WAGNER DE ACUERDO A LA NORMA ISO 5832-11

Módulo de Young (módulo de elasticidad)^{§1}	Límite elástico^{§2} (0,2%)	Límite de rotura^{§3}	Elongación^{§4}	Estricción^{§5}	Límite de fatiga a fuerzas de flexión^{§6}
110000 MPa	Min 900-100 MPa	Min 1000-1100 MPa	Min 10-15 %	Min 25-45 %	Min 500-600 MPa

^{§1} Coeficiente de la tensión y la deformación de una barra recta del material que se estudie

^{§2} Valor de la tensión a la que se produce el alargamiento prefijado de la barra del material

^{§3} Tensión a la que se produce la rotura de una barra del material

^{§4} Incremento de longitud que ha sufrido la barra antes de la rotura

^{§5} Reducción de la sección que se produce en la zona de la rotura

^{§6} Valor de la fuerza de flexión que produce la rotura de una barra del material

Tabla 16. MEDIDAS DEL VÁSTAGO SL DE WAGNER.

Medida	“offset” / Distancia cuello- eje axial (mm)			Sección Proximal (mm)			Sección Media (mm)			Sección Distal (mm)		
	190	345	385	Diám. estría.	Altura Estría	Diám. alma	Diám. estría.	Altura estría	Diám. alma	Diám. estría.	Altura estría	Diám. alma
14	32.1 / 56.0	35.0 / 61.0		17.0	1.0	15.0	14.0	1.0	12.0	10.3	1.9	6.5
15	32.6 / 56.3			17.0	1.5	14.0	15.0	1.5	12.0	11.3	2.4	6.5
16	33.1 / 56.6			17.0	1.5	14.0	16.0	1.5	13.0	12.3	2.4	7.5
17	33.5 / 56.8			17.0	1.5	14.0	17.0	1.5	14.0	13.3	2.4	8.5
18	34.2 / 57.2			21.0	2.0	17.0	18.0	2.0	14.0	14.3	2.9	8.5
19	34.6 / 57.5			21.0	2.0	17.0	19.0	2.0	15.0	15.3	2.9	9.5
20	35.1 / 57.8			21.0	2.0	17.0	20.0	2.0	16.0	16.3	2.9	10.5
21	No Disponible			21.0	2.0	17.0	21.0	2.0	17.0	17.3	2.9	11.5
22	No Disponible			25.0	2.0	21.0	22.0	2.0	18.0	18.3	2.9	12.5
23	No Disponible			25.0	2.0	21.0	23.0	2.0	19.0	19.3	2.9	13.5
24	No Disponible			25.0	2.0	21.0	24.0	2.0	20.0	20.3	2.9	14.5
25	No Disponible			25.0	2.0	21.0	25.0	2.0	21.0	21.3	2.9	15.5

Tabla 17. DESCRIPCIÓN DE LA SERIE ESTUDIADA.

	N
Hombre/Mujer	29/50
Edad	
50-60 años	7
61-70 años	24
71-80 años	41
81-90 años	6
91 años	1
Cadera Derecha/Izquierda/Bilateral	42/37/2
Diagnóstico Primario	
Artrosis idiopática	64
Artrosis postraumática	6
Displasia	5
Necrosis avascular	3
Espondilitis anquilopoyética	1
Vástago primario cementado/no cementado	52/27

Duración Prótesis Primitiva	
1-4 años	15
5-10 años	31
11-15 años	24
16-21 años	9
Motivo Revisión	
Aflojamiento aséptico/ Fractura periprotésica	69/79
Primer recambio /segundo/tercero/cuarto	63/14/1/1
Abordaje lateral/transtrocantérico/transfemorales	51/9/19
Revisión cotilo /sin revisión cotilo	67/12
Defecto del sustrato óseo (Paprosky)	
Tipo 1 Paprosky	18
Tipo 2 Paprosky	24
Tipo 3A Paprosky	14
Tipo 3B Paprosky	22
Tipo 4 Paprosky	1

Tabla 18. VÁSTAGOS USADOS EN LA ARTROPLASTIA PRIMARIA

	N
Charnley (DePuy, Warsaw IN)	24
Müller (Protek, Bern, Suiza)	22
Otros vástagos cementados	6
PCA (Stryker-Howmedica, Rutheford, NJ)	9
Harris-Galante I (Zimmer, Warsaw IN)	7
Mittelmeier (Osteo AG, Selzach, Suiza)	2
Omniflex (Stryker-Howmedica, Rutheford NJ)	2
Alloclassic (Sulzer, Winthertur, Suiza)	2
Palcar (IQL, Valencia, España)	2
Otros vástagos no cementados	3

Tabla 19. COTILOS IMPLANTADOS EN LA CIRUGÍA DE REVISIÓN

MODELO	N
Balgrist (Sulzer, Winterthur, Suiza)	41
Vitalock (Stryker-Howmedica, Rutheford NJ)	11
Harris-Galante (Zimmer, Warsaw, IN)	7
Elite (DePuy International, Leeds, Inglaterra)	5
Técnica de Slooff	2
PCA (Howmedica, Rutherford, NJ)	1
No Recambiados	12

Tabla 20. TAMAÑO DEL COTILO

TAMAÑO	N
47	3
48	2
50	3
52	1
53	4
56	9
58	9
60	14
61	1
62	3
64	15

Tabla 21. MEDIDAS DE VÁSTAGOS SL DE WAGNER IMPLANTADOS.

		DIÁMETRO VÁSTAGO SL DE WAGNER										
LONGITUD	milímetros	14	15	16	17	18	19	20	21	22	TOTAL	
	190	-	-	-	2	-	-	-	-	-	1	3
	225	1	4	3	4	5	1	1	-		19	
	265	6	4	16	13	6	1	2	-	1	49	
	300	1	-	-	-	-	-	-	-		1	
	305	2	-	-	1	2	1	-	-	1	7	
	TOTAL	10	8	19	20	13	3	3	-	3	79	

Tabla 22. ESCALA DE DE MERLE D'AUBIGNE⁽²²⁰⁾

Puntuación	Dolor	Marcha	Arco de Movilidad
1	Constante	No puede caminar o sólo unos pasos con apoyo	No se puede movilizar la articulación
2	Importante	Puede caminar pero con gran dificultad	La flexión es menor de 40 grados
3	Frecuente y limita alguna actividad de la vida diaria	Cojera muy evidente	Se puede flexionar la cadera entre 40 y 60°
4	Frecuente pero no limita las actividades de la vida diaria	Cojera moderada	Se puede flexionar la cadera entre 60 y 80° y el paciente es capaz de alcanzarse el pie
5	Suave o intermitente, no limita ninguna actividad	Cojera leve	Se puede flexionar la cadera entre 80 y 90° y la abducción alcanza por lo menos 15°
6	Ninguno	Sin cojera	Se puede flexionar la cadera más de 90° y la abducción alcanza 30°

Tabla 23. COMPLICACIONES.

	N	%
<u>Luxaciones</u>	11 de 79	(13,9%)
Tratamiento conservador	6 de 11	(54,5%)
Tratamiento quirúrgico	5 de 11	(45,4%)
Revisión de ambos componentes	1 de 5	(20%)
Revisión a un vástago mayor	4 de 5	(80%)
<u>Fracturas</u>		
Intraoperatorias	2 de 79	(2,5%)
Perforaciones corticales	2 de 79	(2,5%)
Incompletas en la punta del vástago	1 de 79	(1,2%)
Del trocánter mayor	3 de 79	(3,8%)
<u>Pseudartrosis del trocánter mayor</u>	3 de 79	(3,8%)
<u>Infecciones</u>	2 de 92	(2,2%)
<u>Hematoma</u>	1 de 79	(1,3%)

Tabla 24. PUNTUACIÓN DEL DOLOR EN LA ESCALA DE MERLE D'AUBIGNE⁽²²⁰⁾

	PREOPERATORIO Número caídas (%)	ÚLTIMA REVISIÓN Número caídas (%)
1 PUNTO	6 (7,6%)	0
2 PUNTOS	33 (41,8%)	0
3 PUNTOS	38 (48,1%)	0
4 PUNTOS	2 (2,5%)	10 (12,7%)
5 PUNTOS	0	31 (39,2%)
6 PUNTOS	0	38 (48,1%)

Tabla 25. PUNTUACIÓN DE LA FUNCIÓN EN LA ESCALA DE MERLE D'AUBIGNE⁽²²⁰⁾

	PREOPERATORIO Número caídas (%)	ÚLTIMA REVISIÓN Número caídas (%)
1 PUNTO	7 (8,9%)	0
2 PUNTOS	46 (58,2%)	0
3 PUNTOS	26 (32,9%)	0
4 PUNTOS	0	29 (36,7%)
5 PUNTOS	0	33 (41,8%)
6 PUNTOS	0	17 (21,5%)

Tabla 26. PUNTUACIÓN PARA EL ARCO DE MOVILIDAD EN LA ESCALA DE MERLE D'AUBIGNE⁽²²⁰⁾

	PREOPERATORIO Número caderas (%)	ÚLTIMA REVISIÓN Número caderas (%)
1 PUNTO	7 (8,9%)	0
2 PUNTOS	39 (49,4%)	0
3 PUNTOS	33 (41,8%)	0
4 PUNTOS	0	32 (40,5 %)
5 PUNTOS	0	38 (48,1%)
6 PUNTOS	0	9 (11,4%)

Tabla 27. PUNTUACIÓN TOTAL EN LA ESCALA DE MERLE D'AUBIGNE⁽²²⁰⁾

	PREOPERATORIO media ± desviación típica (puntos)	ÚLTIMA REVISIÓN media ± desviación típica (puntos)
DOLOR	2,4 ± 0,6	5,3 ± 0,7
FUNCIÓN	2,2 ± 0,5	4,8 ± 0,7
ARCO MOVILIDAD	2,3 ± 0,6	4,7 ± 0,7

Tabla 28. OCUPACIÓN MEDIA DEL CANAL MEDULAR (%), CONSIDERANDO TODA LA SERIE, Y DE LOS VÁSTAGOS QUE SE HUNDIERON Y DE LOS QUE NO SE HABÍAN HUNDIDO, AL FINAL DEL SEGUIMIENTO.

Total Serie (N=79)		Vástagos sin hundimiento (N=63)	Vástagos que se hundieron (N=16)	valor de p (test de Student)
	Nivel A			
73,2 ± 9,5	Postoperatorio	74.6±9.4	68.3±8.7	p=0.0174
	Final seguimiento	76.4±8.4	71.4±9.1	p=0.039
	Nivel B			
92,7 ± 5,1	Postoperatorio	92.8±5.0	90.7±4.4	p=0.128
	Final seguimiento	93.9±4.9	91.6±3.2	p=0.079
	Nivel C			
85,7 ± 3,1	Postoperatorio	89.6±12.3	72.4±6.1	p=0.007
	Final seguimiento	94.3±12.6	91.6±9.6	p=0.549

Tabla 29. DEFECTO ÓSEO FEMORAL PREOPERATORIO SEGÚN LA CLASIFICACIÓN DE PAPROSKY⁽²⁵¹⁾ Y RESPUESTA ÓSEA DEL FÉMUR PROXIMAL SEGÚN LOS CRITERIOS DE KOLSTAD⁽¹⁷⁵⁾.

TIPO DE DEFECTO ÓSEO	REGENERACIÓN ÓSEA DE KOLSTAD			TOTAL
	Evidente	Posible	Ausente	
Tipo 1 Paprosky	15 de 18 (83,3%)	3 de 18 (16,6%)	0 de 18 (0%)	18
Tipo 2 Paprosky	16 de 24 (66,6%)	6 de 24 (25%)	2 de 24 (8,3%)	24
Tipo 3A Paprosky	9 de 14 (64,3%)	4 de 14 (28,6%)	1 de 14 (7,1%)	14
Tipo 3B Paprosky	10 de 22 (45,4%)	3 de 22 (13,6%)	9 de 22 (40,1%)	22
Tipo 4 Paprosky	0 de 1	0 de 1	1 de 1	1
TOTAL	50 de 79 (63,3%)	16 de 79 (20,3%)	13 de 79 (16,5%)	P=0.01*

* test de asociación lineal.

Tabla 30. CAMBIO DE GROSOR Y MEDIA DEL DIÁMETRO FEMORAL EXTERNO EN EL NIVEL B

	Aumento grosor	Sin cambios	Disminución grosor	TOTAL
Número de casos con cambios de grosor*	39	28	12	79
Media y desviación típica (milímetros)				
	Postquirúrgico	A 6 meses	A 12 meses	Al final sgto.
Total serie	32.06±4.32	36.06±5.99	35.24±6.26	34.81±5.19
Aflojamiento aséptico	32,17±4,47	35,12±4,86	34,67±5,42	34,13±3,94
Fractura periprotésica	31,30±3,09	42,60±8,86	39,20±9,88	39,50±9,37

* Se considera que el grosor aumenta si es por lo menos 2 milímetros mayor, se considera que no cambia si la variación es menor de 2 milímetros, y se considera que disminuye si es por lo menos 2 milímetros menor.

Tabla 31. CAMBIO DE GROSOR Y MEDIA DE LA CORTICAL LATERAL EN EL NIVEL B

	Aumento grosor	Sin cambios	Disminución grosor	TOTAL
Número de casos con cambios de grosor*	11	59	9	79
Media y desviación típica (milímetros)				
	Postquirúrgico	A 6 meses	A 12 meses	Al final sgto.
Total serie	4.37±1.73	5.49±2.89	4.96±2.29	4.81±2.19
Aflojamiento aséptico	4,25±1,73	5,29±2,69	4,94±2,29	4,91±2,48
Fractura periprotésica	5,20±1,62	6,90±3,90	5,10±2,42	4,10±1,66

* Se considera que el grosor aumenta si es, por lo menos, 2 milímetros mayor, se considera que no cambia si la variación es menor de 2 milímetros, y se considera que disminuye si es, por lo menos, 2 milímetros menor.

Tabla 32. CAMBIO DE GROSOR Y MEDIA DE LA CORTICAL MEDIAL EN EL NIVEL B

	Aumento grosor	Sin cambios	Disminución grosor	TOTAL
Número de casos con cambios de grosor*	13	61	5	79
Media y desviación típica (milímetros)				
	Postquirúrgico	A 6 meses	A 12 meses	Al final sgto.
Total serie	4.13±1.91	5.04±3.06	5.14±2.63	4.89±2.46
Aflojamiento aséptico	4,06±1,89	4,81±2,58	4,84±2,00	4,77±1,82
Fractura periprotésica	4,60±2,12	6,60±5,25	7,20±4,94	5,70±5,16

* Se considera que el grosor aumenta si es, por lo menos, 2 milímetros mayor, se considera que no cambia si la variación es menor de 2 milímetros, y se considera que disminuye si es, por lo menos, 2 milímetros menor.

Tabla 33. CAMBIO DE GROSOR Y MEDIA DEL DIÁMETRO FEMORAL EXTERNO EN EL NIVEL C

	Aumento grosor	Sin cambios	Disminución grosor	TOTAL
Número de casos con cambios de grosor*	50	9	10	79
Media y desviación típica (milímetros)				
	Postquirúrgico	A 6 meses	A 12 meses	Al final sgto.
Total serie	27.06±7.88	33.22±4.58	32.17±4.43	32.97±3.81
Aflojamiento aséptico	26,94±8,07	33,38±4,77	32,24±4,65	32,93±3,57
Fractura periprotésica	27,90±6,74	32,10±2,96	31,70±2,63	33,30±5,44

* Se considera que el grosor aumenta si es por lo menos 2 milímetros mayor, se considera que no cambia si la variación es menor de 2 milímetros, y se considera que disminuye si es por lo menos 2 milímetros menor.

Tabla 34. CAMBIO DE GROSOR Y MEDIA DE LA CORTICAL LATERAL EN EL NIVEL C

	Aumento grosor	Sin cambios	Disminución grosor	TOTAL
Número de casos con cambios de grosor*	9	56	14	79
Media y desviación típica (milímetros)				
	Postquirúrgico	A 6 meses	A 12 meses	Al final sgto.
Total serie	5.00±2.05	6.13±3.13	4.99±2.36	4.85±2.25
Aflojamiento aséptico	4,88±2,02	6,07±3,14	4,99±2,25	4,87±2,24
Fractura periprotésica	5,80±2,25	6,50±3,20	5,00±3,20	4,70±2,45

* Se considera que el grosor aumenta si es por lo menos 2 milímetros mayor, se considera que no cambia si la variación es menor de 2 milímetros, y se considera que disminuye si es por lo menos 2 milímetros menor.

Tabla 35. CAMBIO DE GROSOR Y MEDIA DE LA CORTICAL MEDIAL EN EL NIVEL C

	Aumento grosor	Sin cambios	Disminución grosor	TOTAL
Número de casos con cambios de grosor*	10	55	14	79
Media y desviación típica (milímetros)				
	Postquirúrgico	A 6 meses	A 12 meses	Al final sgto.
Total serie	4.86±2.05	5.58±2.34	5.30±2.18	4.91±2.05
Aflojamiento aséptico	4,91±2,07	5,51±2,28	5,28±2,15	4,90±2,11
Fractura periprotésica	4,50±2,01	6,10±2,84	5,50±2,50	5,00±1,70

* Se considera que el grosor aumenta si es, por lo menos, 2 milímetros mayor, se considera que no cambia si la variación es menor de 2 milímetros, y se considera que disminuye si es, por lo menos, 2 milímetros menor.

Tabla 36. GROSOR MEDIO (MILÍMETROS) DEL DIÁMETRO FEMORAL EXTERNO Y DE LAS CORTICALES FEMORALES EN EL NIVEL B (N=79).

	Post-quirúrg.	A 6 meses	A 12 meses	Al final sgto.	Valores p (Post-Hoc)*
Diámetro externo	32.06±4.32	36.06±5.99	35.24±6.26	34.81±5.19	*p=0.003 (6 y 12 meses vs. postqx.)
Cortical lateral	4.37±1.73	5.49±2.89	4.96±2.29	4.81±2.19	*p=0.003 (6 meses vs. postqx.)
Cortical medial	4.13±1.91	5.04±3.06	5.14±2.63	4.89±2.46	*p<0.001 (6, 12 meses y final sgto. vs postqx.)

* p<0.05: test de Bonferroni, “post-hoc”

Tabla 37. GROSOR MEDIO (MILÍMETROS) DEL DIÁMETRO FEMORAL EXTERNO Y DE LAS CORTICALES FEMORALES EN EL NIVEL C (N=79).

	Post-quirúrg.	A 6 meses	A 12 meses	Al final sgto.	Valores p (Post-Hoc)*
Diámetro externo	27.06±7.88	33.22±4.58	32.17±4.43	32.97±3.81	*p<0.001 (6, 12 meses y final sgto. vs postqx.)
Cortical lateral	5.00±2.05	6.13±3.13	4.99±2.36	4.85±2.25	*p<0.001 (6 meses vs. postqx.)
Cortical medial	4.86±2.05	5.58±2.34	5.30±2.18	4.91±2.05	No Significativo (p>0,05)

* p<0.05: test de Bonferroni, “post-hoc”

Tabla 38. GROSOR MEDIO (MILÍMETROS) DEL DIÁMETRO FEMORAL EXTERNO Y DE LAS CORTICALES FEMORALES EN EL NIVEL B, según motivo del recambio (N=79).

	Postquirúrg.	A 6 meses	A 12 meses	A final sgto.
Diámetro externo				
Aflojamiento aséptico	32,17±4,47	35,12±4,86	34,67±5,42	34,13±3,94
Fractura periprotésica	31,30±3,09	42,60±8,86	39,20±9,88	39,50±9,37
Valores p		p=0,002	p=0,002	p=0,002
Cortical lateral				
Aflojamiento aséptico	4,25±1,73	5,29±2,69	4,94±2,29	4,91±2,48
Fractura periprotésica	5,20±1,62	6,90±3,90	5,10±2,42	4,10±1,66
Valores p		NS	NS	NS
Cortical medial				
Aflojamiento aséptico	4,06±1,89	4,81±2,58	4,84±2,00	4,77±1,82
Fractura periprotésica	4,60±2,12	6,60±5,25	7,20±4,94	5,70±5,16
Valores p		p<0,05	p<0,05	NS

Tabla 39. GROSOR MEDIO (MILÍMETROS) DEL DIÁMETRO FEMORAL EXTERNO Y DE LAS CORTICALES FEMORALES EN EL NIVEL C, según motivo del recambio (N=79).

	Postquirúrg.	A 6 meses	A 12 meses	A final sgto.
Diámetro externo				
Aflojamiento aséptico	26,94±8,07	33,38±4,77	32,24±4,65	32,93±3,57
Fractura periprotésica	27,90±6,74	32,10±2,96	31,70±2,63	33,30±5,44
Valor p		NS	NS	NS
Cortical lateral				
Aflojamiento aséptico	4,88±2,02	6,07±3,14	4,99±2,25	4,87±2,24
Fractura periprotésica	5,80±2,25	6,50±3,20	5,00±3,20	4,70±2,45
Valor p		NS	NS	NS
Cortical medial				
Aflojamiento aséptico	4,91±2,07	5,51±2,28	5,28±2,15	4,90±2,11
Fractura periprotésica	4,50±2,01	6,10±2,84	5,50±2,50	5,00±1,70
Valor p		NS	NS	NS

FIGURAS

Figura 1.

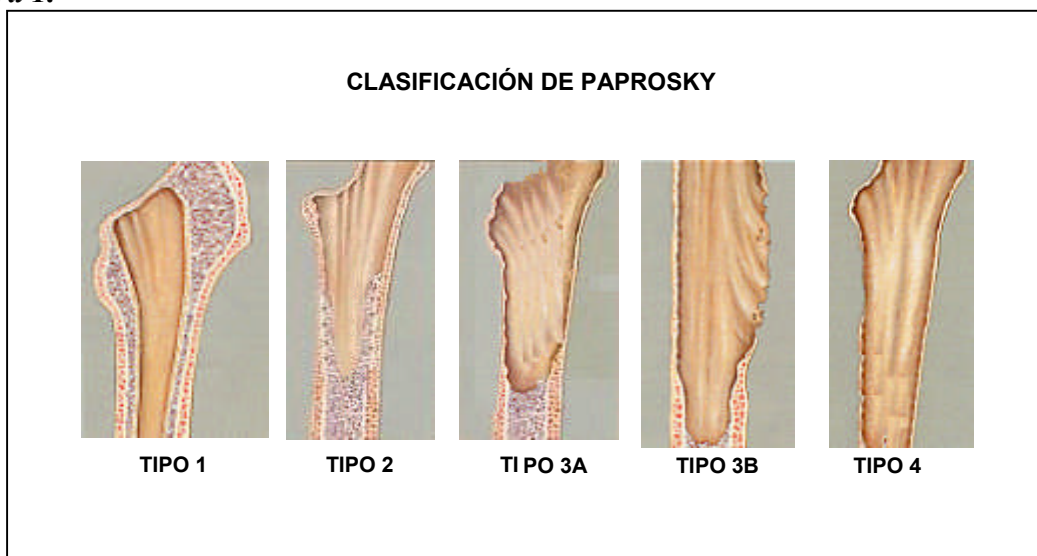


Figura 2.



Figura 3.



Figura 4.



Figura 5.



Figura 6.

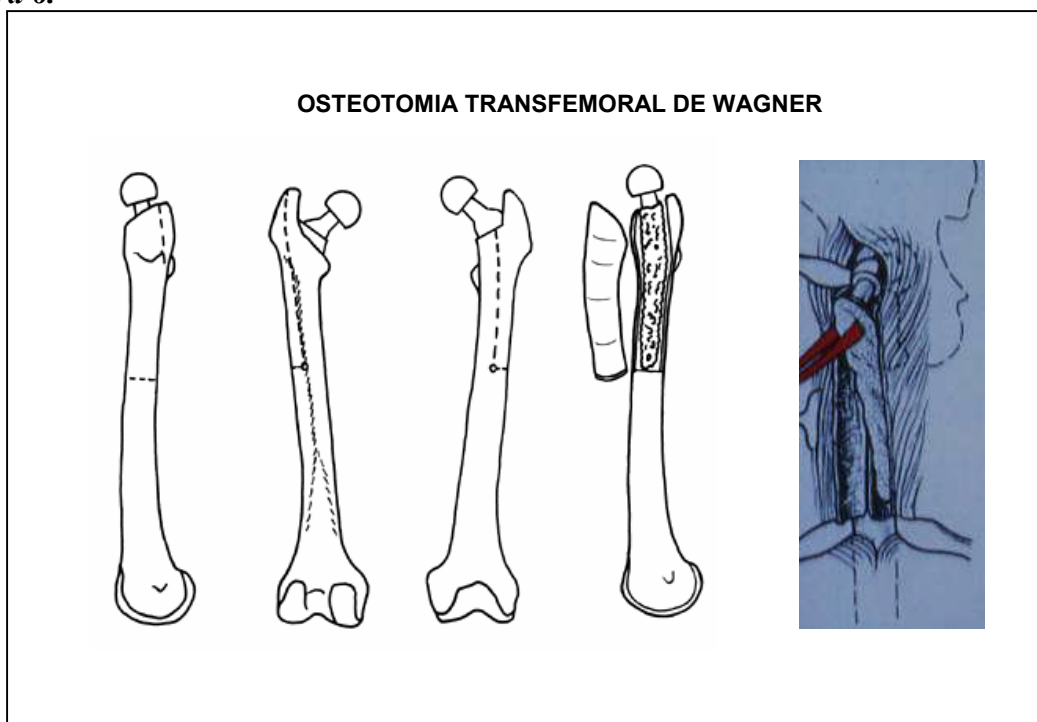


Figura 7.

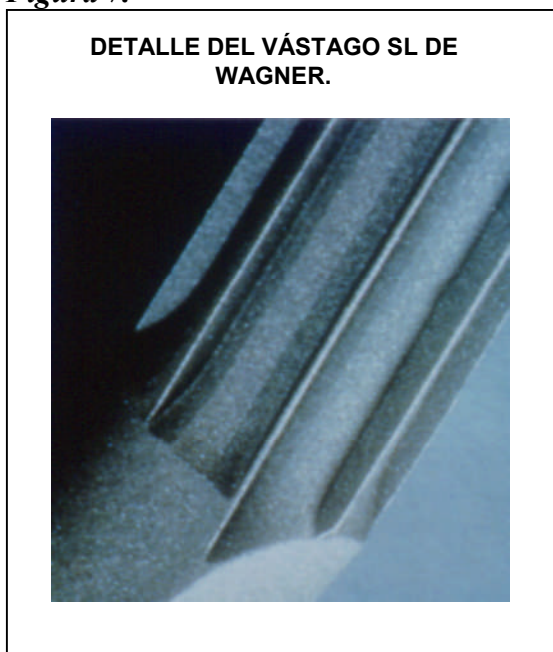


Figura 8.



Figura 9.



Figura 10.

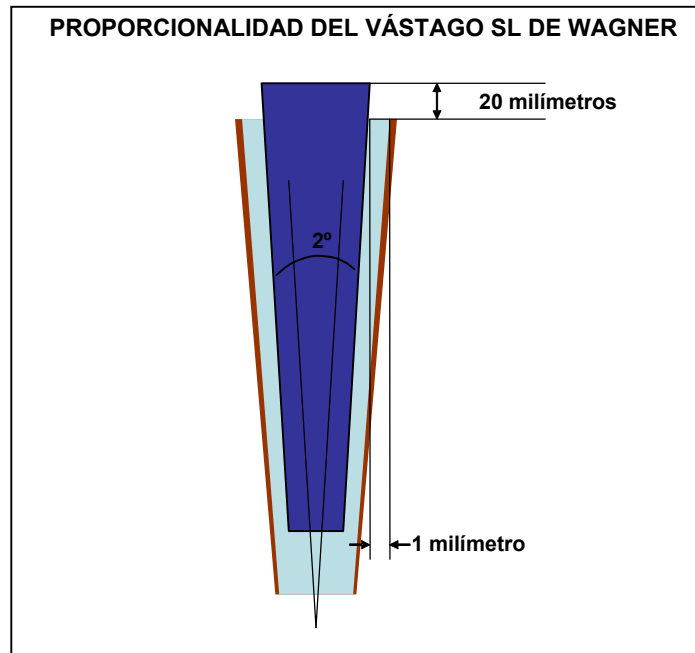


Figura 11.



Figura 12.



Figura 13.



Figura 14.

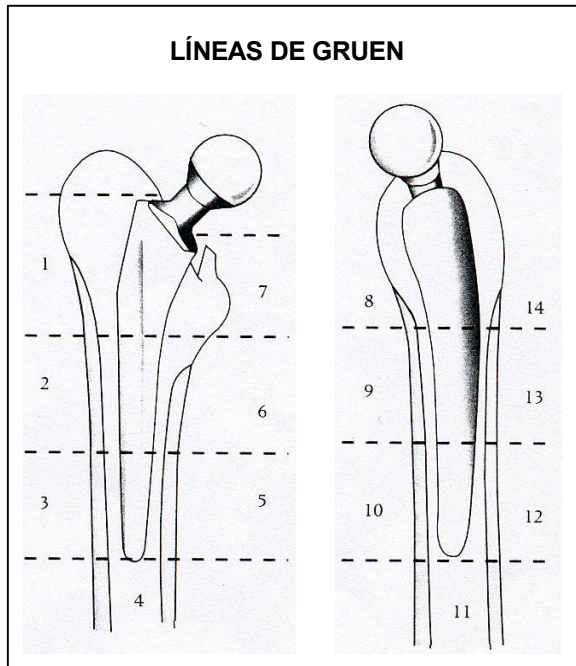


Figura 15.

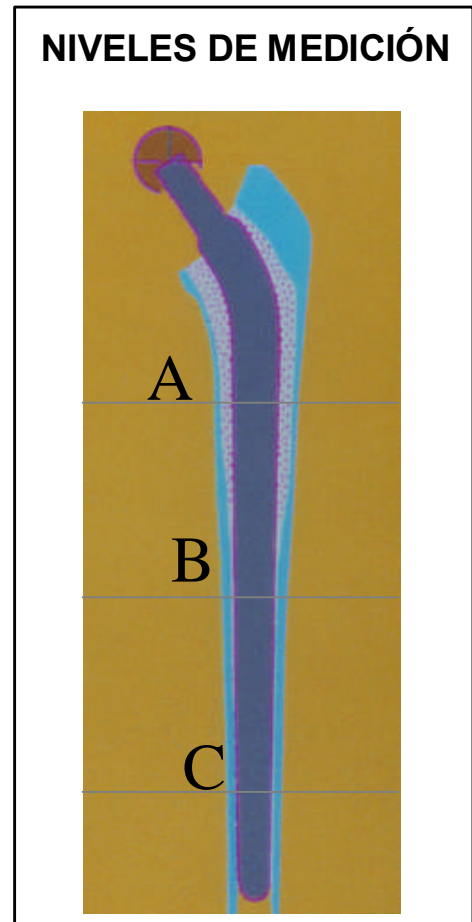


Figura 16.

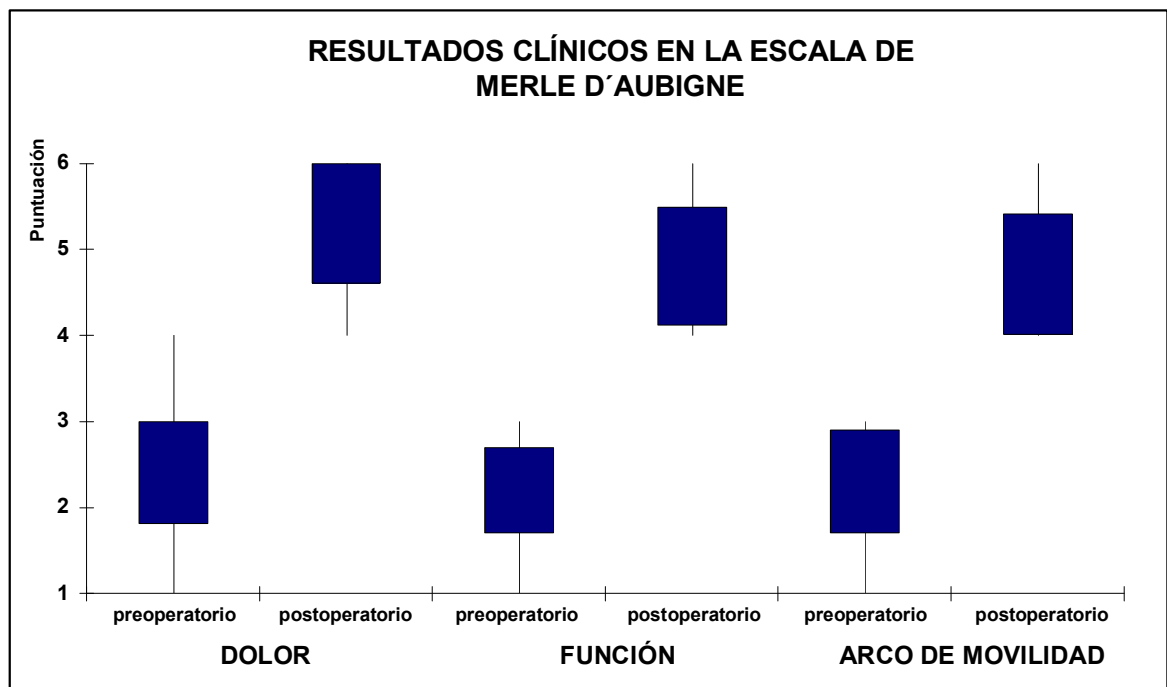


Figura 17.

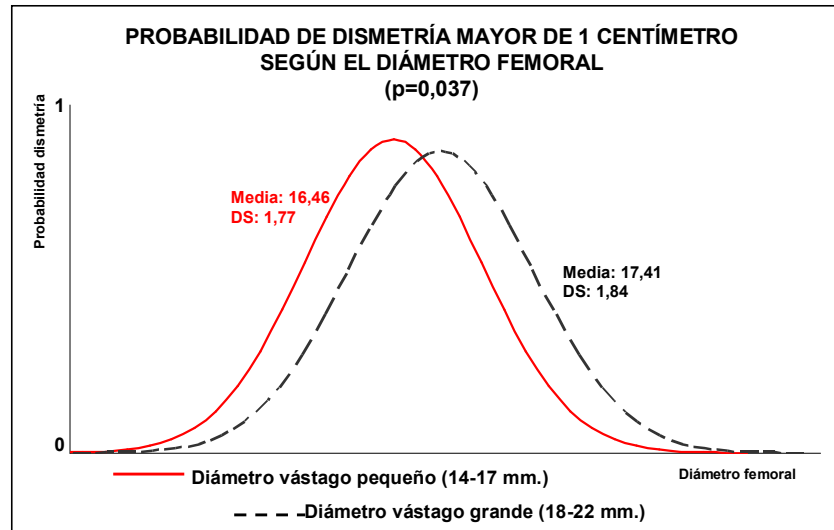


Figura 18.

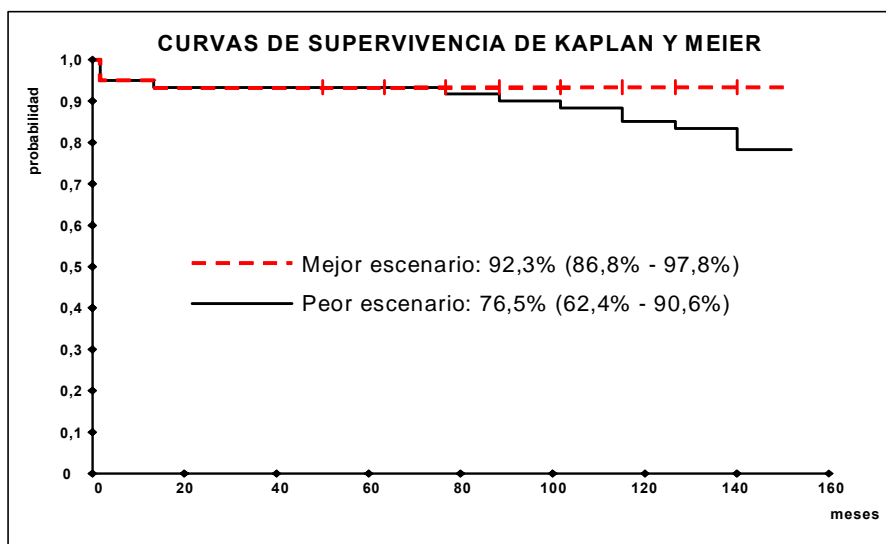


Figura 19.

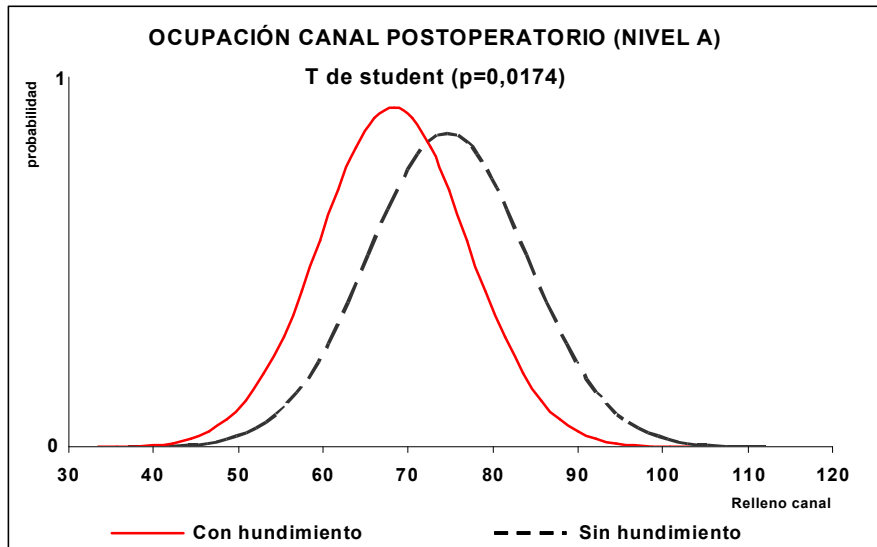


Figura 20.

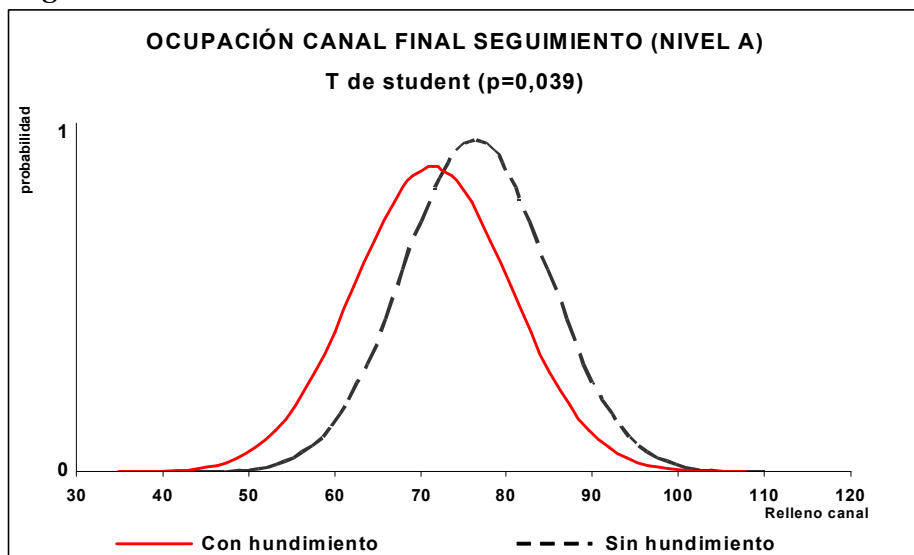


Figura 21.

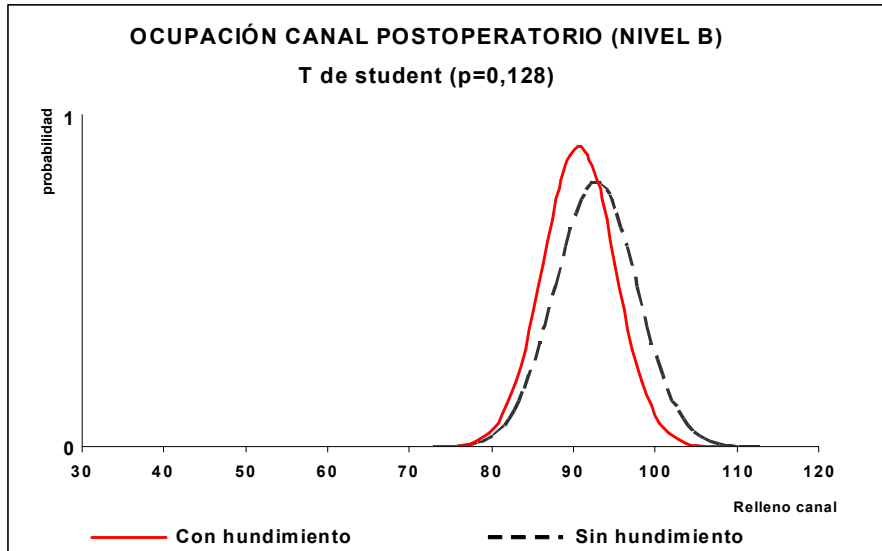


Figura 22.

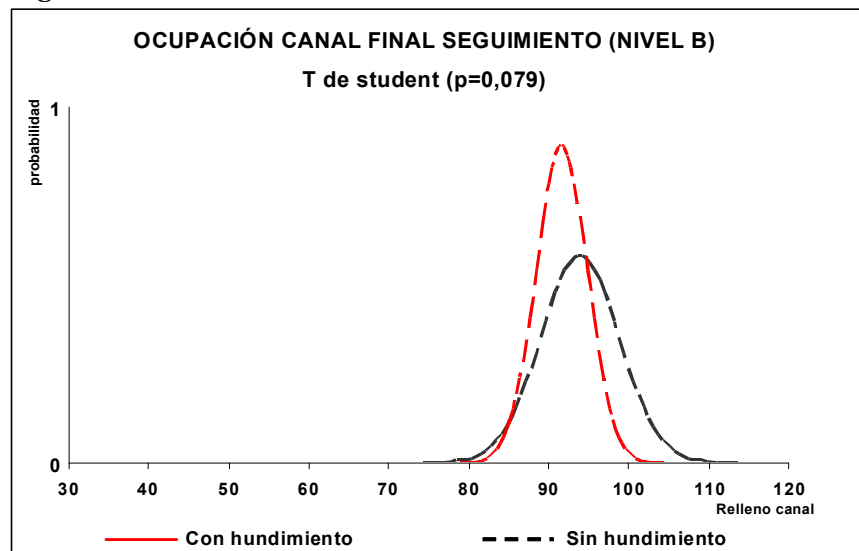


Figura 23.

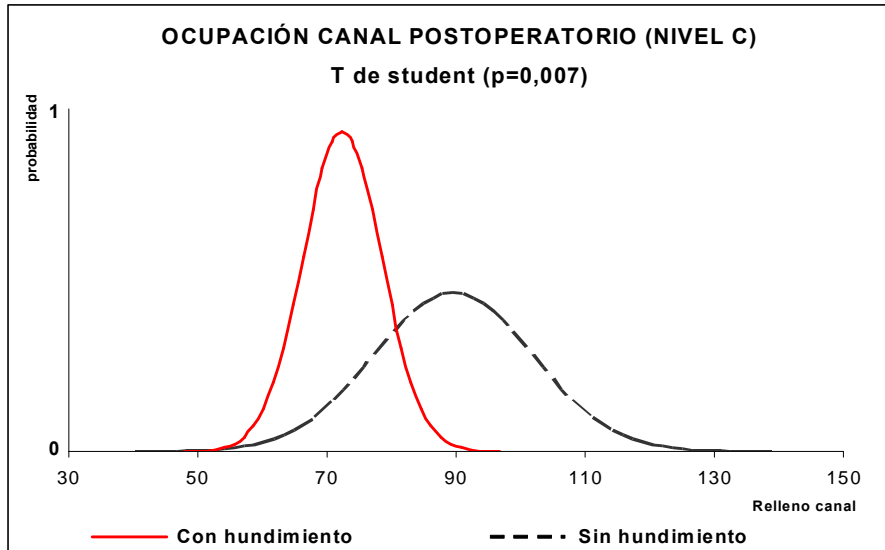


Figura 24.

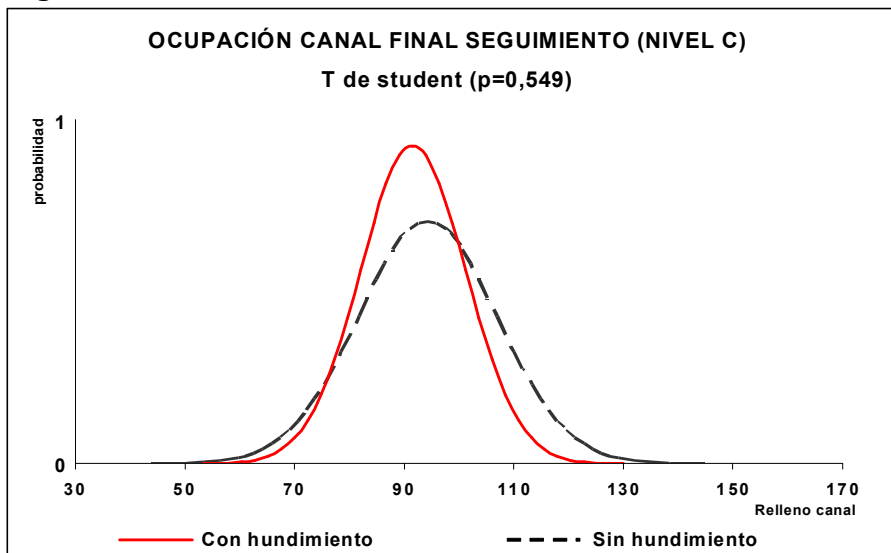


Figura 25.

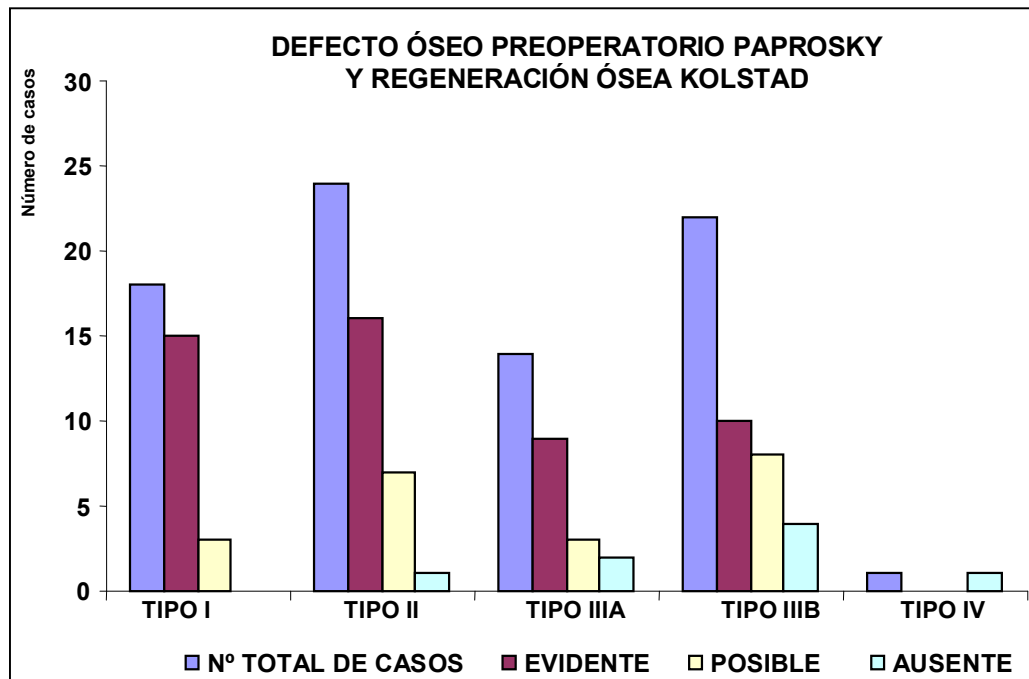
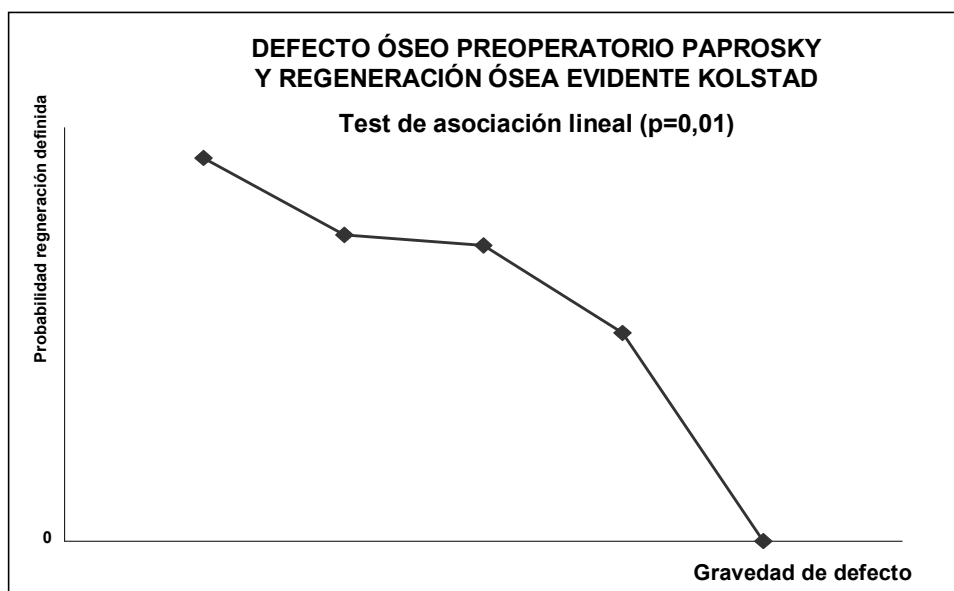


Figura 26.



Figuras 27.



Figura 28.



Figura 29.



Figura 30.

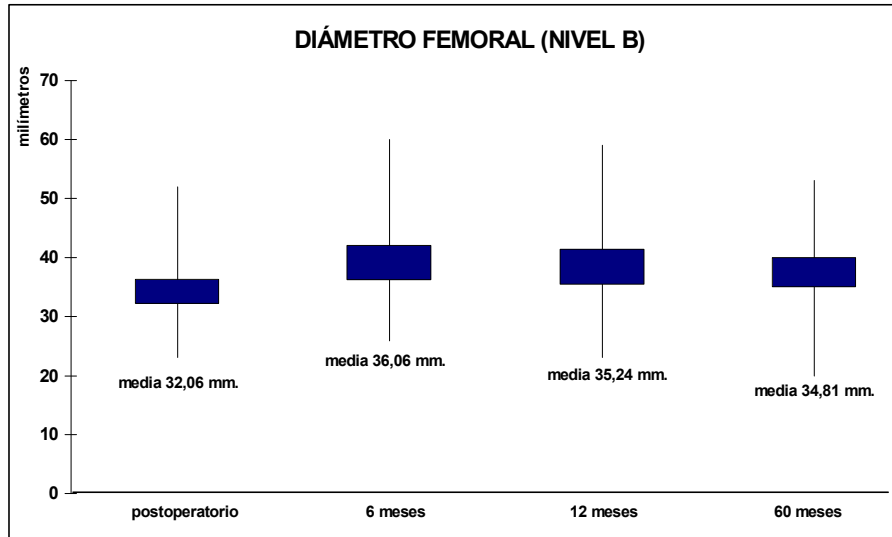


Figura 31.

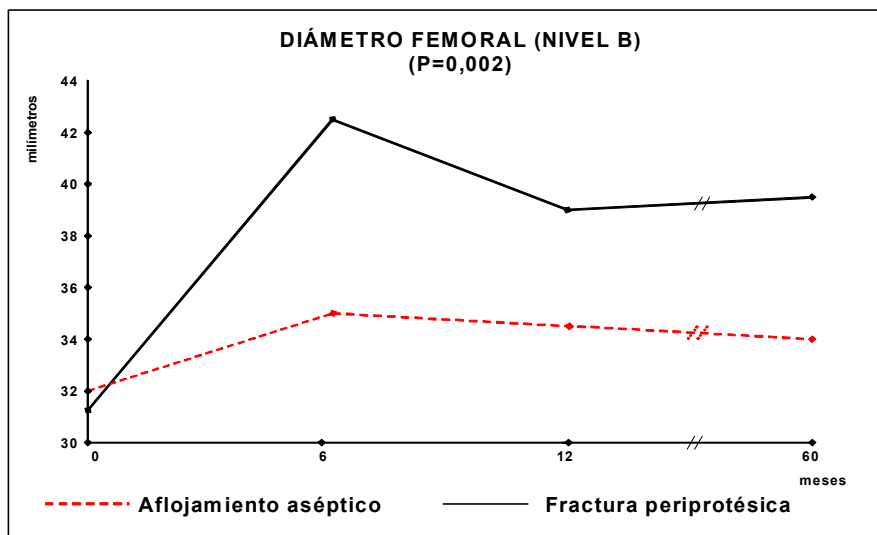


Figura 32.

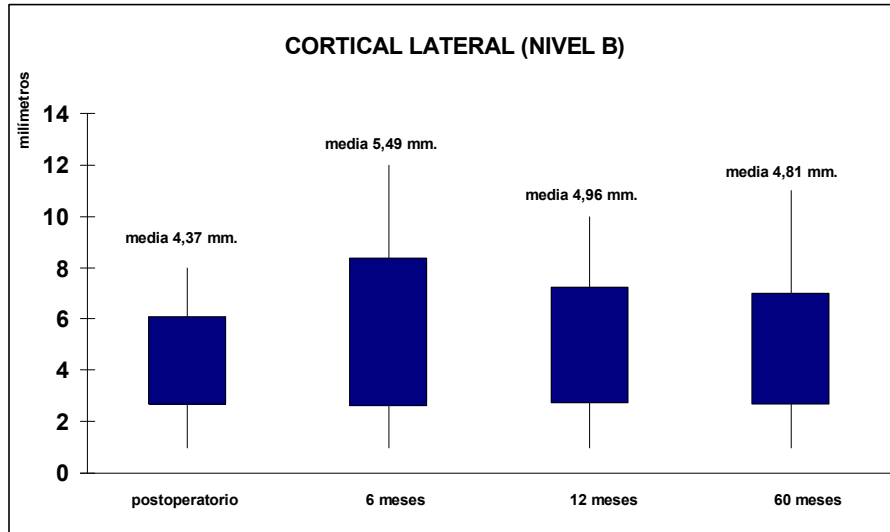


Figura 33.

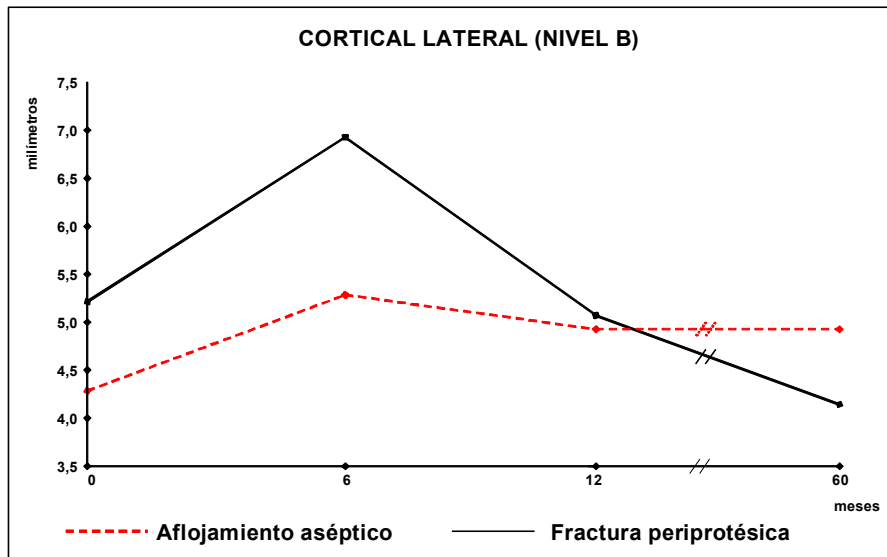


Figura 34.

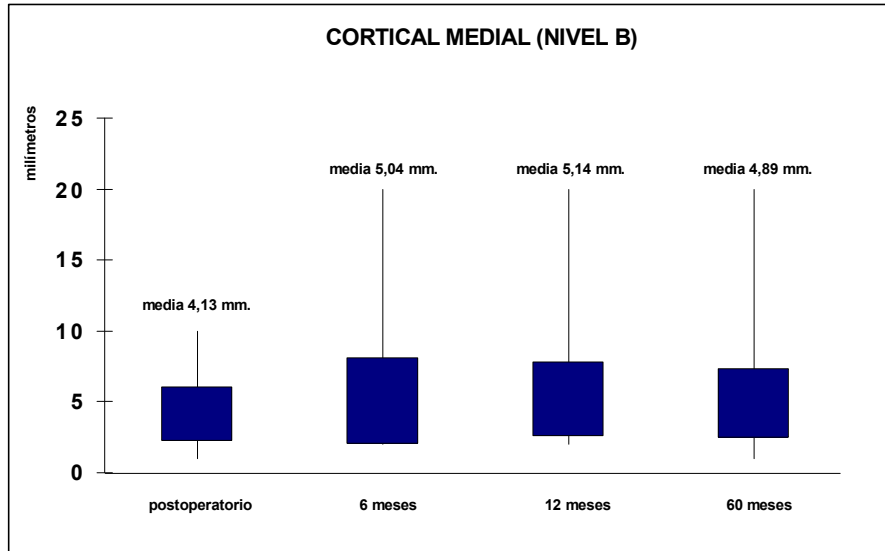


Figura 35.

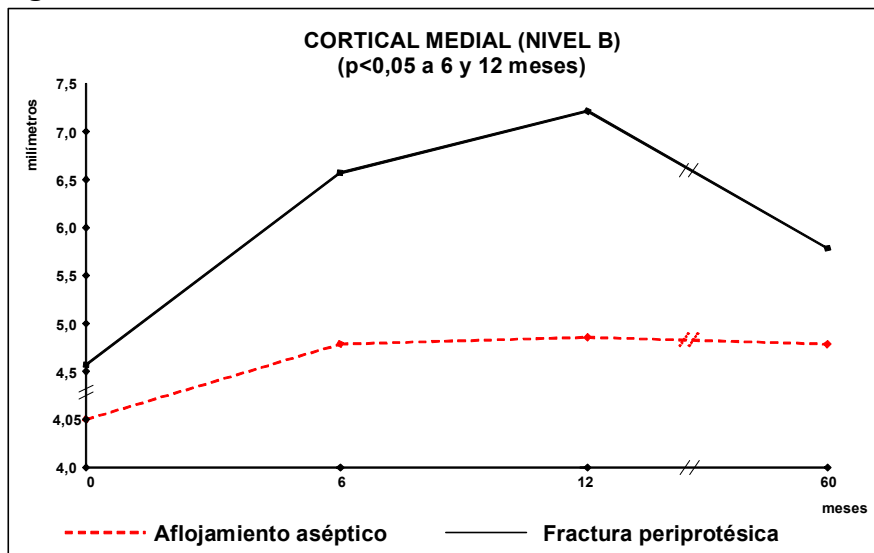


Figura 36.

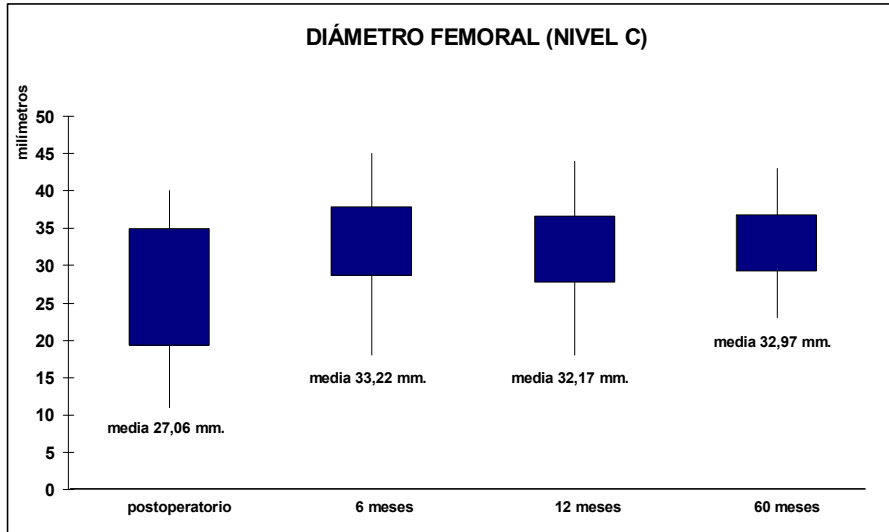


Figura 37.

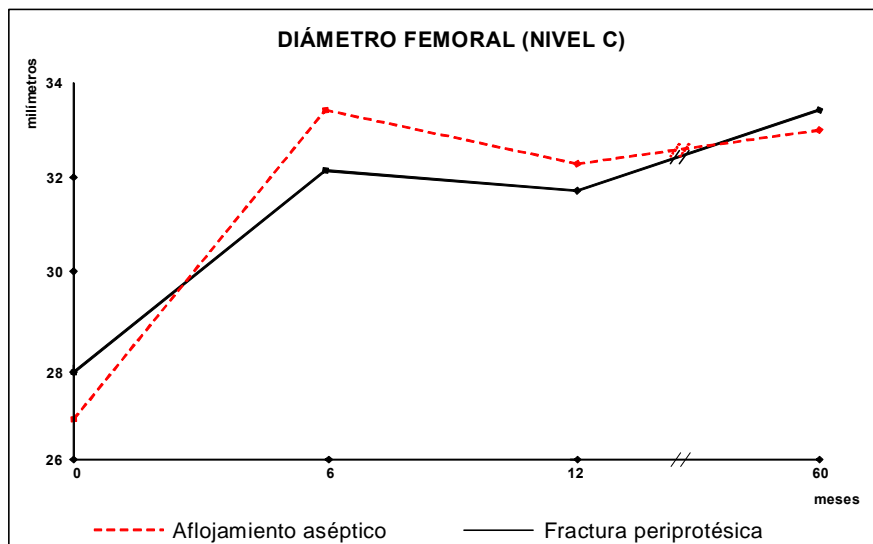


Figura 38.

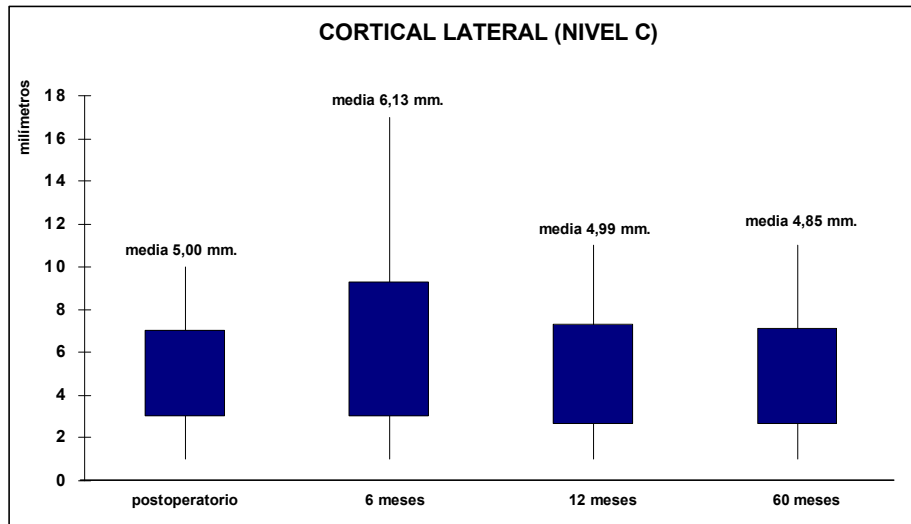


Figura 39.

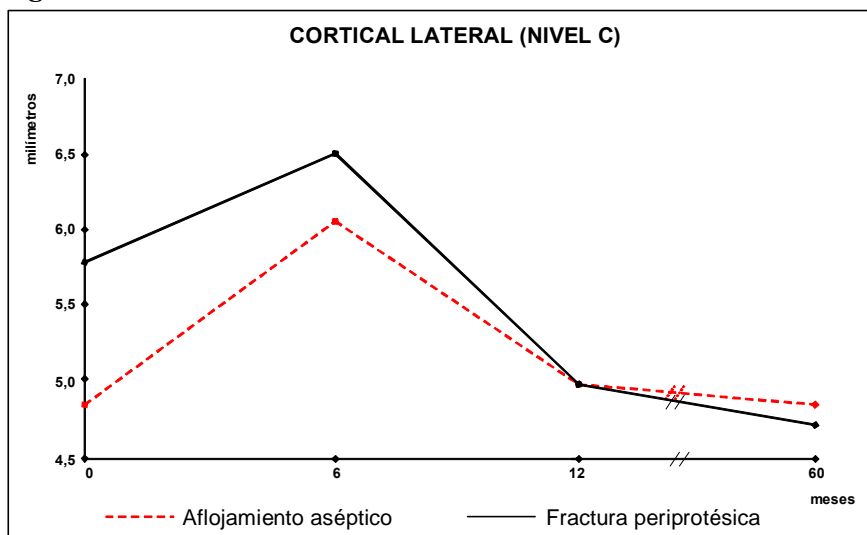


Figura 40.

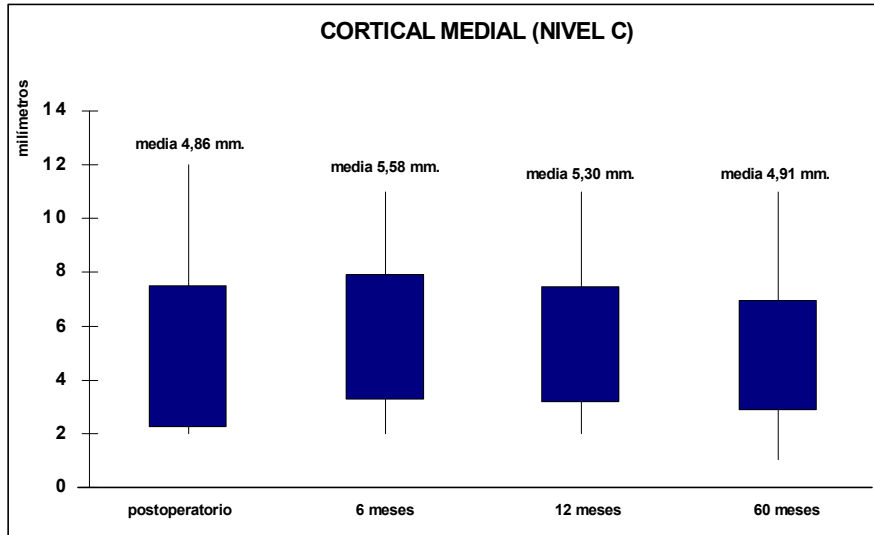


Figura 41.

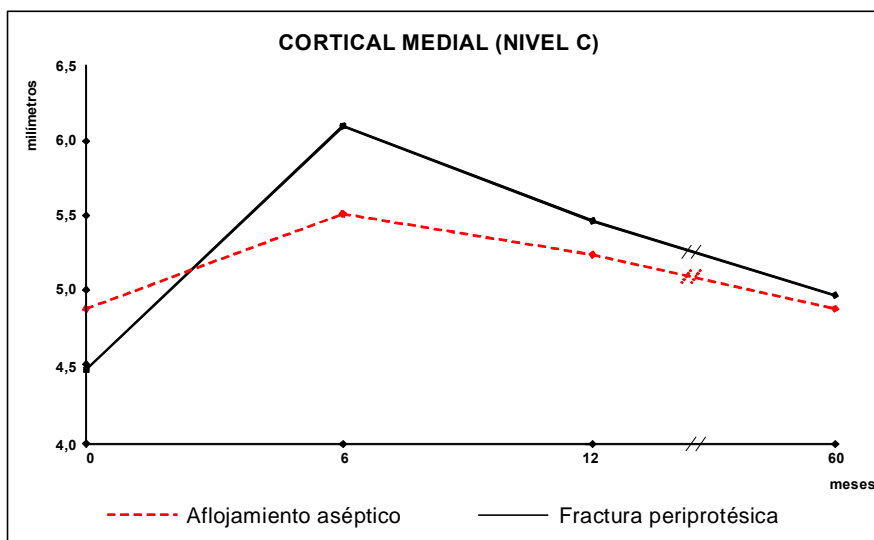


Figura 42.

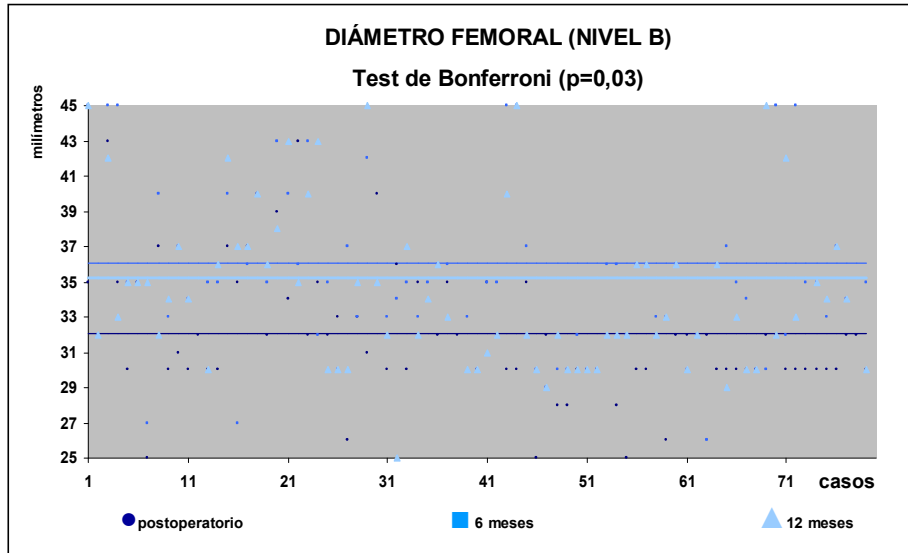


Figura 43.

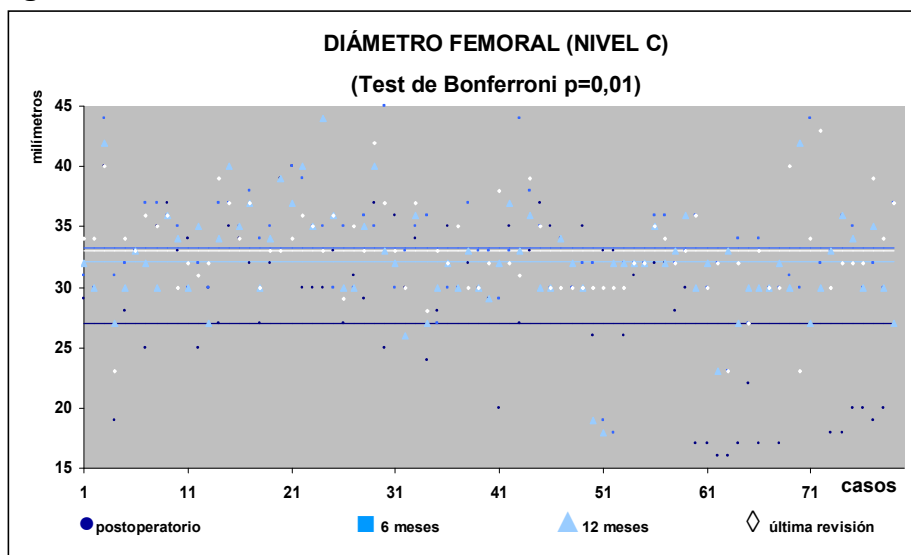


Figura 44.

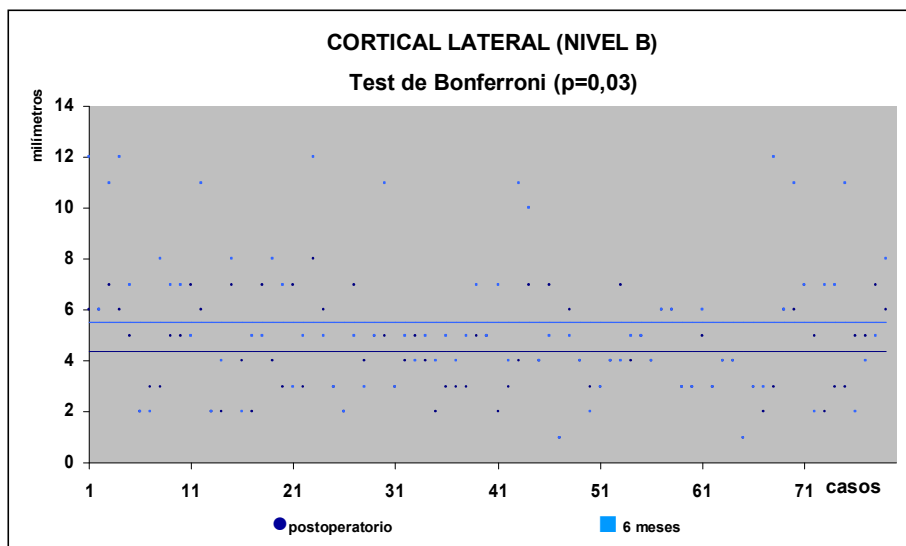


Figura 45

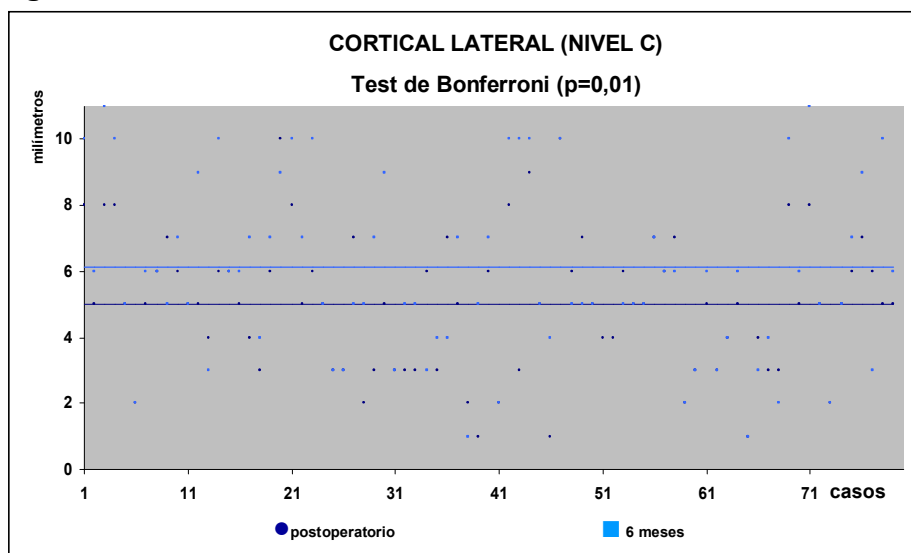


Figura 46

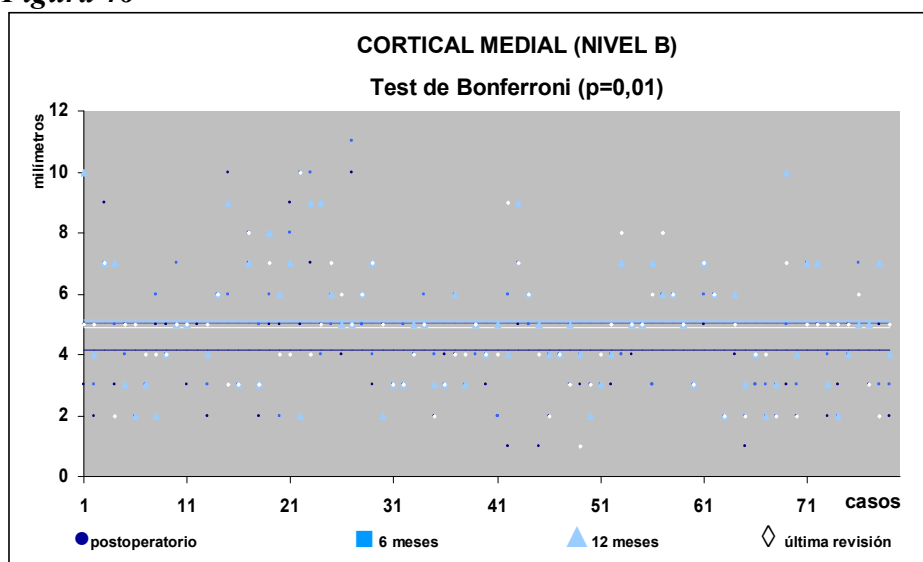


Figura 47.

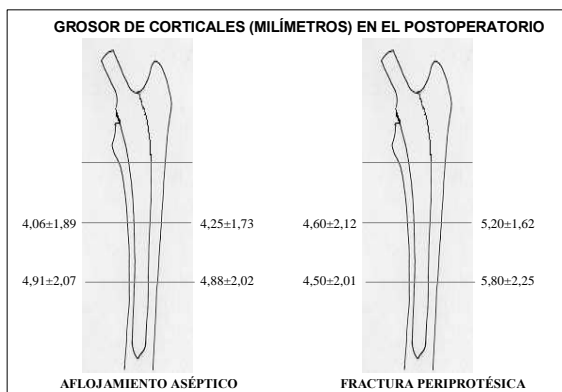


Figura 48.

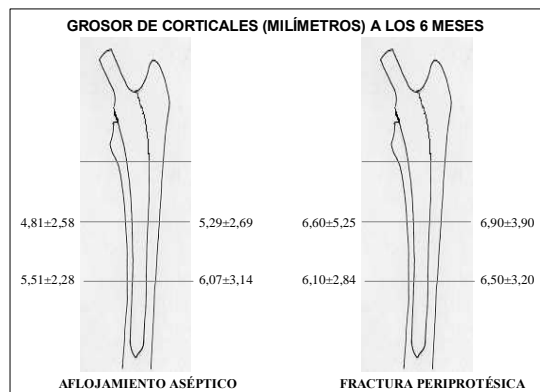


Figura 49.

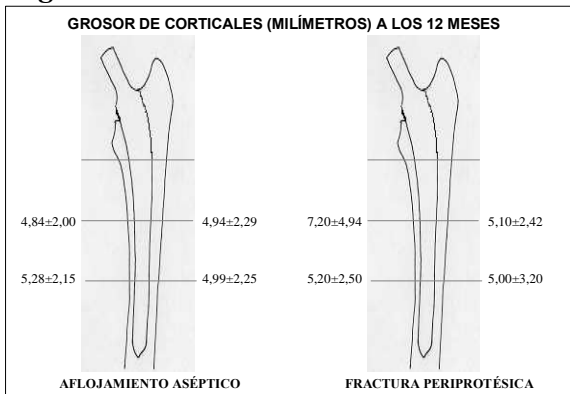


Figura 50.

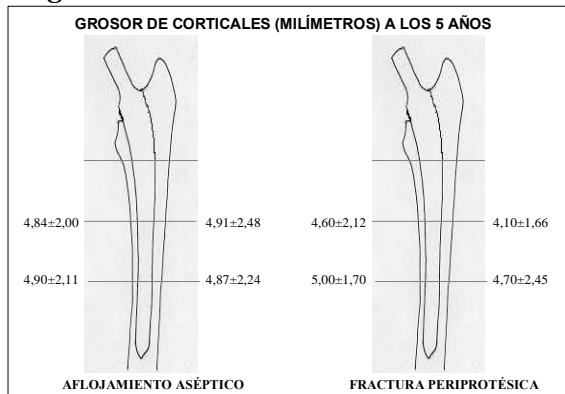


Figura 51.

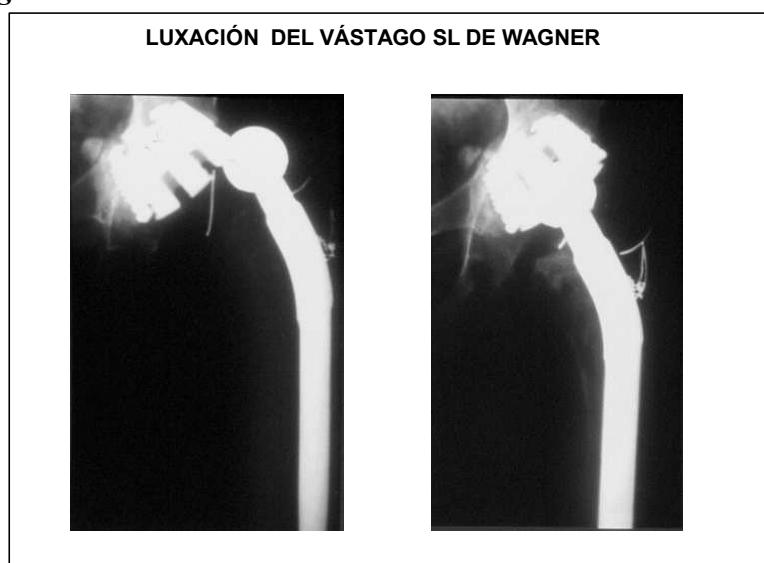


Figura 52.



Figura 53.

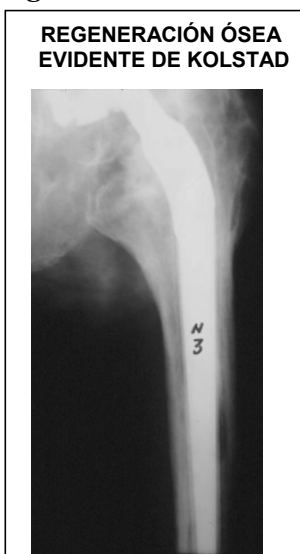


Figura 54.



Figura 55.



Figura 56 (I)



Figura 56 (II)



Figura 56 (III)



Figura 57 (I).



Figura 57 (II).

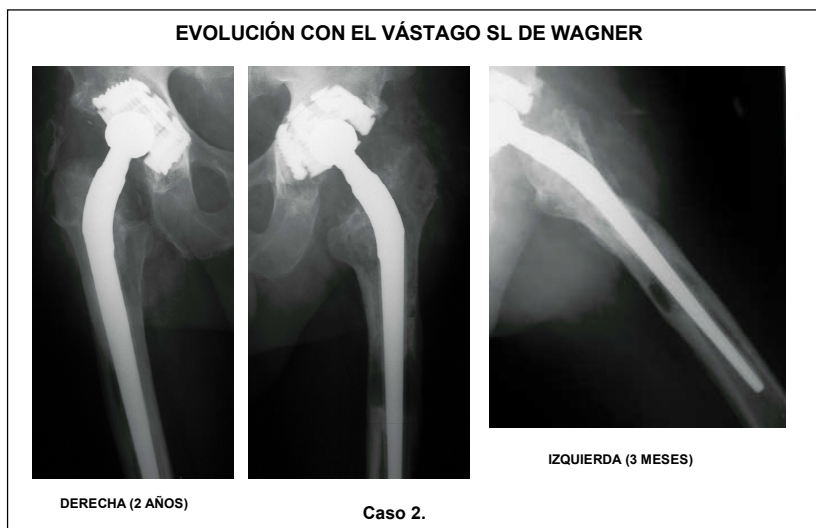


Figura 57 (III)



Figura 57 (IV)



Figura 58 (I)



Figura 58 (II)



BIBLIOGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA

1. Agins HJ, Alcock NW, Bansal M, Salvati EA, Wilson PD Jr, Pellicci PM, Bullough PG: Metallic wear in failed titanium-alloy total hip replacements. A histological and quantitative analysis. *J Bone Joint Surg Am* 1988; 70 :347-356.
2. Anthony PP, Gie GA, Howie CR, Ling RS: Localised endosteal bone lysis in relation to the femoral components of cemented total hip arthroplasties. *J Bone Joint Surg Br* 1990; 72: 971-979.
3. Archibeck MJ, Berger RA, Jacobs JJ, Quigley LR, Gitelis S, Rosenberg AG, Galante JO: Second-generation cementless total hip arthroplasty. Eight to eleven-year results. *J Bone Joint Surg Am* 2001; 83:1666-1673.
4. Aribindi R, Barba M, Solomon MI, Arp, Paprosky W: Bypass fixation. *Orthop Clin North Am* 1998; 29: 319-329.
5. Astrand J, Aspenberg P: Alendronate did not inhibit instability-induced bone resorption. A study in rats. *Acta Orthop Scand* 1999; 70: 67-70.
6. Barrack RL: Modularity of prosthetic implants. *J Am Acad Orthop Surg* 1994; 2:16-25.
7. Barrack RL: Orthopaedic crossfire. Stem modularity is unnecessary in revision total hip arthroplasty: in the affirmative. *J Arthroplasty* 2003; 18: 98-100.
8. Berger RA, Kull LR, Rosenberg AG, Galante JO: Hybrid total hip arthroplasty: 7- to 10-year results. *Clin Orthop* 1996; 333:134-146.
9. Bernasek TL, Gustke KA: Total hip revision with a proximally fixed cementless modular femoral component. *J Arthroplasty* 2002; 17: 258-263.
10. Berrey BH, Lord CF, Gebhardt MC, Mankin HJ: Fractures of allografts. Frequency, treatment, and end-results. *J Bone Joint Surg Am* 1990; 72: 825-833.
11. Berry DJ, Harmsen WS, Ilstrup D, Lewallen DG, Cabanela ME: Survivorship of uncemented proximally porous-coated femoral components. *Clin Orthop* 1995; 319: 168-177.

12. Berry DJ: Femoral revision: distal fixation with fluted, tapered grit-blasted stems. *J Arthroplasty* 2002; 17: 142-146.
13. Berry DJ: Treatment of Vancouver B3 periprosthetic femur fractures with a fluted tapered stem. *Clin Orthop* 2003; 417: 224-231.
14. Bircher HP, Riede U, Luem M, Ochsner PE: The value of the Wagner SL revision prosthesis for bridging large femoral defects. *Orthopade* 2001; 30: 294-303.
15. Birrell F, Johnell O, Silman A: Projecting the need for hip replacement over the next three decades: influence of changing demography and threshold for surgery. *Ann Rheum Dis* 1999; 58: 569-572.
16. Blackley HR, Davis AM, Hutchison CR, Gross AE: Proximal femoral allografts for reconstruction of bone stock in revision arthroplasty of the hip. A nine to fifteen-year follow-up. *J Bone Joint Surg Am* 2001; 83: 346-354.
17. Bloebaum RD, Lauritzen RS, Skedros JG, Smith EF, Thomas KA, Bennett JT, Hofmann AA: Roentgenographic procedure for selecting proximal femur allograft for use in revision arthroplasty. *J Arthroplasty* 1993; 8: 347-360.
18. Bobyn JD, Tanzer M, Krygier JJ: Concerns with modularity in total hip arthroplasty. *Clin Orthop* 1994; 298: 27-36.
19. Böhm P, Bischel O: Cement-free diaphyseal fixation principle for hip shaft exchange in large bone defects analysis of 12 years experience with the Wagner revision shaft. *Z Orthop Ihre Grenzgeb* 2001; 139: 229-239.
20. Böhm P, Bischel O: Femoral revision with the Wagner SL revision stem, evaluation of one hundred and twenty-nine revisions followed for a mean of 4.8 years. *J Bone Joint Surg Am* 2001; 83: 1023-1031.
21. Böhm P, Bischel O: The use of tapered stem for femoral revision surgery. *Clin Orthop* 2004; 420: 148-159.
22. Boisgard S, Moreau PE, Tixier H, Leval JP: Bone reconstruction, leg length discrepancy, and dislocation rate in 52 Wagner revision total hip arthroplasty at 44-month follow-up. *Rev Chir Orthop* 2001; 87:147-151.

23. Bolognesi MP, Pietrobon R, Clifford PE, Vail TP: Comparison of a hydroxyapatite-coated sleeve and a porous-coated sleeve with a modular revision hip stem. A prospective, randomized study. *J Bone Joint Surg Am* 2004; 86: 2720-2725.
24. Bono JV, McCarthy JC, Lee J, Carangelo R.J: Fixation with a modular stem in revision total hip arthroplasty. *Instr Course Lect* 2000; 49: 131-139.
25. Bos GD, Goldberg VM, Zika JM, Heiple KG, Powell AE: Immune responses of rats to frozen bone allografts. *J Bone Joint Surg Am* 1983; 65: 239-246.
26. Bourne RB, Rorabeck CH, Ghazal ME, Lee MH: Pain in the thigh following total hip replacement with a porous-coated anatomic prosthesis for osteoarthritis. A five-year follow-up study. *J Bone Joint Surg Am* 1994; 76: 1464-1470.
27. Brady OH, Garbuz DS, Masri BA, Duncan CP: The reliability and validity of the Vancouver classification of femoral fractures after hip replacement. *J Arthroplasty* 2000; 15: 59-62.
28. Bragdon CR, Burke D, Lowenstein JD, O'Connor DO, Ramamurti B, Jasty M, Harris WH: Differences in stiffness of the interface between a cementless porous implant and cancellous bone in vivo in dogs due to varying amounts of implant motion. *J Arthroplasty* 1996;11: 945-951.
29. Bragdon CR, Doherty AM, Jasty M, Rubash H, Harris WH. Effect of oral alendronate on net bone ingrowth into canine cementless total hips: *J Arthroplasty* 2005; 20: 258-263.
30. Brown TE, Larson B, Shen F, Moskal JT: Thigh pain after cementless total hip arthroplasty: evaluation and management. *J Am Acad Orthop Surg* 2002; 10: 385-392.
31. Buck BE, Malinin TI, Brown MD: Bone transplantation and human immunodeficiency virus. An estimate of risk of acquired immunodeficiency syndrome. *Clin Orthop* 1989; 240: 129-136.
32. Buck BE, Resnick L, Shah SM, Malinin TI: Human immunodeficiency virus cultured from bone. Implications for transplantation. *Clin Orthop* 1990; 251: 249-253.

33. Burchardt H, Glowczewskie FP, Enneking WF: Allogeneic segmental fibular transplants in azathioprine-immunosuppressed dogs. *J Bone Joint Surg Am* 1977; 59: 881-894.
34. Burchardt H, Glowczewskie FP, Enneking WF: Short-term immunosuppression with fresh segmental fibular allografts in dogs. *J Bone Joint Surg Am* 1981; 63: 411-415.
35. Burchardt H, Jones H, Glowczewskie F, Rudner C, Enneking WF: Freeze-dried allogeneic segmental cortical-bone grafts in dogs. *J Bone Joint Surg Am* 1978; 60: 1082-1090.
36. Burchardt H: Biology of bone transplantation. *Orthop Clin North Am* 1987; 18: 187-196.
37. Burchardt H: The biology of bone graft repair. *Clin Orthop* 1983; 174: 28-42.
38. Burstein G, Yoon P, Saleh KJ: Component removal in revision total hip arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res* 2004;420: 48-54.
39. Cabanela ME, Trousdale RT, Berry DJ: Impacted cancellous graft plus cement in hip revision. *Clin Orthop* 2003; 417: 175-182.
40. Callaghan JJ, Salvati EA, Pellicci PM, Wilson PD, Ranawat CS: Results of revision for mechanical failure after cemented total hip replacement, 1979 to 1982. A two to five-year follow-up. *J Bone Joint Surg Am*. 1985; 7: 1074-1085.
41. Cameron HU: Orthopaedic crossfire. Stem modularity is unnecessary in revision total hip arthroplasty: in opposition. *J Arthroplasty* 2003; 18: 101-103.
42. Cameron HU: The 3-6-year results of a modular noncemented low-bending stiffness hip implant. A preliminary study. *J Arthroplasty* 1993; 8: 239-243.
43. Cameron HU: The long-term success of modular proximal fixation stems in revision total hip arthroplasty. *J Arthroplasty* 2002; 17: 138-141.
44. Cameron HU: The two to six year results with a proximally modular noncemented total hip replacement used in hip revisions. *Clin Orthop* 1994; 298: 47-53.

45. Capello WN, Sallay PI, Feinberg JR: Omniflex modular femoral component. Two to five year results. *Clin Orthop* 1994; 298: 54-59.
46. Cech O, Stehleik J, Krbec M, Vrecion V: Personal experience with the Wagner revision stem in hip joint reoperations. *Acta Chir Orthop Traumatol Cech* 2001; 68: 148-161.
47. Chambers TJ: Resorption of bone by mouse peritoneal macrophages. *J Pathol* 1981; 135: 295-299.
48. Chandler H, Ayres DK, Tan RC, Anderson LC, Varma AK: Revision total hip replacement using the S-ROM femoral component. *Clin Orthop* 1995; 319: 130-140.
49. Chandler H, Penenberg BL: Bone stock deficiency in total hip replacement: Classification and management. Thorofare Slack (ed) 1989; 48-49.
50. Chao EY, Sim FH: Composite fixation of salvage prostheses for the hip and knee. *Clin Orthop* 1992; 276: 91-100.
51. Chappell JD, Lachiewicz PF: Fracture of the femur in revision hip arthroplasty with a fully porous-coated component. *J Arthroplasty* 2005; 20: 234-238.
52. Charnley J: Proceedings: The histology of loosening between acrylic cement and bone. *J Bone Joint Surg Br* 1975; 57: 245.
53. Christie MJ, DeBoer DK, Tingstad EM: Clinical experience with a modular noncemented femoral component in revision total hip arthroplasty: 4- to 7 year results. *J Arthroplasty* 2000; 15: 840-848.
54. Coathup MJ, Blunn GW, Flynn N, Williams C, Thomas NP: A comparison of bone remodelling around hydroxyapatite-coated, porous-coated and grit-blasted hip replacements retrieved at post-mortem. *J Bone Joint Surg Br* 2001; 83:118-123.
55. Collier JP, Surprenant VA, Jensen RE: Corrosion at the interface of cobalt-alloy heads on titanium-alloy stems. *Clin Orthop* 1991; 271: 305-312.
56. Cook SD, Barrack RK, Clemow AJT: Corrosion and wear at the modular interface of uncemented femoral stems. *J Bone Joint Surg* 1994; 76: 68-72.

57. Cook SD, Thomas KA, Haddad RJ: Histologic analysis of retrieved human porous-coated total joint components. *Clin Orthop* 1988; 234: 90-101.
58. Crawford CH, Malkani AL, Incavo SJ, Morris HB, Krupp RJ, Baker D: Femoral component revision using an extensively hydroxyapatite-coated stem. *J Arthroplasty* 2004; 19: 8-13.
59. Cruz-Pardos A, Garcia-Cimbrello E: The Harris-Galante total hip arthroplasty: a minimum 8-year follow-up study. *J Arthroplasty* 2001; 16: 586-597.
60. Czitrom AA: Biology of bone grafting and principles of bone banking. *The Pediatric Spine: Principles and Practice*. Weinstein SL (ed); New York Raven Press 1994; 2: 1285-1298.
61. D'Antonio JA, McCarthy JC, Bargar WL: Classification of femoral abnormalities in total hip arthroplasty. *Clin Orthop* 1993; 296: 133-139.
62. Dartmouth Medical School: *The Dartmouth Atlas of Musculoskeletal Health Care*. American Hospital Publishing 1996: 203.
63. Davis AM, Schemitsch EH, Gollish JD, Saleh KJ, Davey R, Kreder HJ, Mahomed NN, Waddell JP, Szalai JP, Gross AE: Classifying failed hip arthroplasty: generalizability of reliability and validity. *Clin Orthop* 2003; 415: 171-179.
64. Davis CM, Berry DJ, Harmsen WS: Cemented revision of failed uncemented femoral components of total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am*. 2003; 85: 1264-1269.
65. De Roeck NJ, Drabu KJ: Impaction bone grafting using freeze-dried allograft in revision hip arthroplasty. *J Arthroplasty* 2001; 16: 201-206.
66. Deijkers RL, Bloem RM, Petit PL, Brand R, Vehmeyer SB, Veen MR: Contamination of bone allografts: analysis of incidence and predisposing factors. *J Bone Joint Surg Br* 1997; 79: 161-166.
67. Della Valle CJ, Paprosky WG: The femur in revision total hip arthroplasty evaluation and classification. *Clin Orthop* 2004; 420: 55-62.

68. Diks MJ, Spruit M, Reimering JM, Den Boer F: The Wagner SL-revision stem for aseptic loosening: Clinical and radiological results 5 to 7 years after femoral revision. *Hip International* 2003; 13: 94 - 100
69. Dohmae Y, Bechtold JE, Sherman RE: Reduction in cement-bone interface shear strength between primary and revision arthroplasty. *Clin Orthop* 1988; 236: 214-220.
70. Dorey F, Amstutz HC: Survivorship analysis in the evaluation of joint replacement. *J Arthroplasty* 1986; 1: 63-69.
71. Dorr LD, Wan Z: Comparative results of a distal modular sleeve, circumferential coating, and stiffness relief using the Anatomic Porous Replacement II. *J Arthroplasty* 1996; 11: 419-428.
72. Duffy GP, Berry DJ, Rowland C, Cabanela ME: Primary uncemented total hip arthroplasty in patients younger than 40 years old: 10- to 14-year results using first-generation proximally porous-coated implants. *J Arthroplasty* 2001; 16: 140-144.
73. Dunbar MJ, Blackley HR, Bourne RB: Osteolysis of the femur: principles of management. *Instr Course Lect* 2001; 50: 197-209.
74. Duncan CP, Masterson EL, Masri BA: Impaction allografting with cement for the management of femoral bone loss. *Orthop Clin North Am* 1998; 29: 297-305.
75. Egan KJ, Di Cesare PE: Intraoperative complications of revision hip arthroplasty using a fully porous-coated straight cobalt-chrome femoral stem. *J Arthroplasty* 1995; 10: 45-51.
76. Eisler T, Svensson O, Iyer V, Wejkner B, Schmalholz A, Larsson H, Elmstedt E: Revision total hip arthroplasty using third-generation cementing technique. *J Arthroplasty* 2000; 15: 974-981.
77. Eldridge JD, Smith EJ, Hubble MJ, Whitehouse SL, Learmonth ID: Massive early subsidence following femoral impaction grafting. *J Arthroplasty* 1997; 12: 535-540.
78. Eldridge JDJ, Hubble MJW, Nelson K, Smith EJ, Learmonth ID: The effect of bone chip size on initial stability following femoral impaction grafting. *J Bone Joint Surg Br* 1997; 79: 364-369.

79. Elting JJ, Mikhail WE, Zicat BA, Hubbell JC, Lane LE, House B: Preliminary report of impaction grafting for exchange femoral arthroplasty. *Clin Orthop* 1995; 319:159-167.
80. Emerson RH: Proximal ingrowth components. *Clin Orthop* 2004; 420:130-134.
81. Engelbrecht DJ, Weber FA, Sweet MB, Jakim I: Long-term results of revision total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg Br* 1990; 72: 41-45.
82. Engelbrecht E, Heinert K: Klassifikation und Behandlungsrichtlinien von Knochensubstanzverlusten bei Revisionsopeartionene am Huftgelenk-mittlfristige Ergebnisse. Primare und revisionallarthroplastik; EndoKlinik Hamburg Springer-Verlag 1987: 189-201.
83. Engh CA , Glassman AH: Cementless revision of failed total hip replacement. *Orthop Rev* 1990; 19: 23-28.
84. Engh CA, Bobyn JD, Glassman AH: Porous-coated hip replacement. The factors governing bone ingrowth, stress shielding, and clinical results. *J Bone Joint Surg Br* 1987; 69: 45-55.
85. Engh CA, Culpepper WJ, Kassapidis E: Revision of loose cementless femoral prostheses to larger porous coated components. *Clin Orthop* 1998; 347: 168-78.
86. Engh CA, Glassman AH, Griffin WL, Mayer JG: Results of cementless revision for failed cemented total hip arthroplasty. *Clin Orthop* 1988; 235: 91-110.
87. Engh CA, Glassman AH, Suthers KE: The case for porous-coated hip implants. The femoral side. *Clin Orthop* 1990; 261: 63-81.
88. Engh CA, Glassman AH: Cementless revision of failed total hip replacement: An update. *Instr Course Lect* 1991; 40: 189-197.
89. Engh CA, Hooten JP Jr, Zettl-Schaffer KF, Ghaffarpour M, McGovern TF, Macalino GE, Zicat BA: Porous-coated total hip replacement. *Clin Orthop* 1994; 298: 89-96.
90. Engh CA, Massin P, Suthers KE: Roentgenographic assessment of the biologic fixation of porous-surfaced femoral components. *Clin Orthop* 1990; 257: 107-128.

91. Enneking WF, Burchardt H, Puhl JJ, Piotrowski G: Physical and biological aspects of repair in dog cortical-bone transplants. *J Bone Joint Surg Am* 1975; 57: 237-252.
92. Enneking WF, Mindell ER: Observations on massive retrieved human allografts. *J Bone Joint Surg Am* 1991; 73: 1123-1142.
93. Fanuele J, Bernini P: Dissociation of the modular femoral stem from the metaphyseal sleeve during reduction of a total hip arthroplasty dislocation. *J Arthroplasty* 2007; 22: 140-142.
94. Fernández-Fernández R, García Cimbreló E, Cordero J. Impaction grafting with cement in femoral revision hip surgery. A 3-to 7- year prospective study. *J Bone Joint Surg Br* 2001; 83: 175-176.
95. Fernández-Fernández R, Garcia-Elias E, Gil-Garay E: Peroperative fractures in uncemented total hip arthrography: results with a single design of stem implant. *Int Orthop* 2007; 20.
96. Fetzer GB, Callaghan JJ, Templeton JE, Goetz DD, Sullivan PM, Johnston RC: Impaction allografting with cement for extensive femoral bone loss in revision hip surgery: a 4- to 8-year follow-up study. *J Arthroplasty* 2001; 16: 195-202.
97. Fideler BM, Vangsness CT Jr, Moore T, Li Z, Rasheed S: Effects of gamma irradiation on the human immunodeficiency virus. A study in frozen human bone-patellar ligament-bone grafts obtained from infected cadavera. *J Bone Joint Surg Am* 1994; 76: 1032-1035.
98. Flugsrud GB, Ovre S, Groggaard B, Nordsletten L: Cemented femoral impaction bone grafting for severe osteolysis in revision hip arthroplasty. Good results at 4-year follow-up of 10 patients. *Arch Orthop Trauma Surg* 2000; 120: 386-389.
99. Font-Rodríguez DE, Scuderi GR, Insall JN: Survivorship of cemented total knee arthroplasty. *Clin Orthop* 1997; 345: 79-86.
100. Fowler JL, Gie GA, Lee AJ, Ling RS. Experience with the Exeter total hip replacement since 1970. *Orthop Clin North Am* 1988; 19: 477-489.

101. Frei H, Mitchell P, Masri BA, Duncan CP, Oxland TR. Allograft impaction and cement penetration after revision hip replacement. A histomorphometric analysis in the cadaver femur. *J Bone Joint Surg Br* 2004; 86: 771-776.
102. Friedlaender GE, Strong DM, Sell KW: Studies on the antigenicity of bone. I. Freeze-dried and deep-frozen bone allografts in rabbits. *J Bone Joint Surg Am* 1976; 58: 854-858.
103. Friedlaender GE: Immune responses to osteochondral allografts. Current knowledge and future directions. *Clin Orthop* 1983; 174: 58-68.
104. Fruhstorfer B, Berger D, Hafner U, Hasse S, Hilpert U, Holthausen F, Leist C, Satwinski P: Twelve years of cementless revision in retrospect. Wagner self-locking revision stem and acetabular reinforcement cage. *Int Orthop* 1999; 23: 1-6.
105. Furlong R. Six years use of the unmodified Furlong hydroxyapatite ceramic coated total hip replacement. *Acta Orthop Belg* 1993; 59: 323-325.
106. Galante J, Rostoker W, Lueck R, Ray RD: Sintered fiber metal composites as a basis for attachment of implants to bone. *J Bone Joint Surg Am* 1971; 53: 101-114.
107. Galante JO, Jacobs J: Clinical performances of ingrowth surfaces. *Clin Orthop* 1992; 276: 41-49.
108. Galea G, Kopman D, Graham BJ: Supply and demand of bone allograft for revision hip surgery in Scotland. *J Bone Joint Surg B*. 1998; 80: 595-599.
109. García-Cimbrelo E, Cordero J, Alonso Bierge J: Short to medium term results with two types of proximally porous coated long stemmed femoral components in revision surgery. *Hip International* 1998; 8: 121-128.
110. Garcia-Cimbrelo E, Madero R, Blasco-Alberdi A, Munuera L: Femoral osteolysis after low-friction arthroplasty. A planimetric study and volumetric estimate. *J Arthroplasty* 1997; 12: 624-634.
111. Garcia-Cimbrelo E, Munuera L, Diez-Vazquez V: Long-term results of aseptic cemented Charnley revisions. *J Arthroplasty* 1995; 10: 121-131.

112. Gie GA, Linder L, Ling RS, Simon JP, Slooff TJ, Timperley AJ: Impacted cancellous allografts and cement for revision total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg Br* 1993; 75: 14-21.
113. Giesen EB, Lamerigts NM, Verdonschot N, Buma P, Schreurs BW, Huiskes: Mechanical characteristics of impacted morsellised bone grafts used in revision of total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg Br* 1999; 81: 1052-1057.
114. Gillespie WJ, Howie CR, Madabhushi SP, Usmani AS, Fairbairn DR: Mechanical considerations in impaction bone grafting. *J Bone Joint Surg Br* 1999; 81: 118-124.
115. Gokhale S, Soliman A, Dantas JP, Richardson JB, Cook F, Kuiper JH, Jones P: Variables affecting initial stability of impaction grafting for hip revision. *Clin Orthop* 2005; 432: 174-180.
116. Goldberg VM, Stevenson S: Biology of bone and cartilage allografts. *Allografts In Orthopaedic Practice*; Baltimore Williams & Wilkins 1992: 1-13.
117. Goldring SR, Jasty M, Roelke MS, Rourke CM, Bringhurst FR, Harris WH: Formation of a synovial-like membrane at the bone-cement interface. Its role in bone resorption and implant loosening after total hip replacement. *Arthritis Rheum* 1986; 29: 836-842.
118. Goldring SR, Schiller AL, Roelke M, Rourke CM, O'Neil DA, Harris WH: The synovial-like membrane at the bone-cement interface in loose total hip replacements and its proposed role in bone lysis. *J Bone Joint Surg Am* 1983; 65: 575-584.
119. Gouin F, Passuti N, Verrielle V, Delecrin J, Bainvel JV: Histological features of large bone allografts. *J Bone Joint Surg Br* 1996; 78: 38-41.
120. Gramkow J, Jensen TH, Varmarken JE, Retpen JB: Long-term results after cemented revision of the femoral component in total hip arthroplasty. *J Arthroplasty* 2001; 16: 777-783.
121. Griffiths HJ, Burke J, Bonfiglio TA: Granulomatous pseudotumors in total joint replacement. *Skeletal Radiol* 1987; 16: 146-152.

122. Gross AE, Allan DG, Leitch KK, Hutchison CR. Proximal femoral allografts for reconstruction of bone stock in revision arthroplasty of the hip. *Instr Course Lect* 1996; 45: 143-147.
123. Gross AE, Allen G, Lavoie G: Revision arthroplasty using allograft bone. *Instr Course Lect* 1993; 42: 363-380
124. Gross AE, Blackley H, Wong P, Saleh K, Woodgate I: The role of allografts in revision arthroplasty of the hip. *Instr Course Lect* 2002; 51: 103-113.
125. Gross AE, Hutchison CR, Alexeeff M, Mahomed N, Leitch K, Morsi E: Proximal femoral allografts for reconstruction of bone stock in revision arthroplasty of the hip. *Clin Orthop* 1995; 319: 151-158.
126. Gross AE, Hutchison CR: Proximal femoral allografts for reconstruction of bone stock in revision arthroplasty of the hip. *Clin Orthop North Am* 1998; 29: 313-317.
127. Gross AI, Hugh Blackley H, Wong P, Saleh K, Woodgate I: The rol of allografts in revision arthroplasty of the hip. *Instr Course Lect* 2002; 51: 103-112.
128. Gruen TA, McNeice GM, Amstutz HC: "Modes of failure" of cemented stem-type femoral components. *Clin Orthop* 1979; 171: 17-27.
129. Grunig R, Morscher E, Ochsner PE: Three to 7 year results with the uncemented SL femoral revision prosthesis. *Arch Orthop Trauma Surg* 1997; 116: 187-197.
130. Gustilo RB, Pasternak HS: Revision total hip arthroplasty with titanium ingrowth prosthesis and bone grafting for failed cemented femoral component loosening. *Clin Orthop* 1988; 235: 111-119.
131. Haddad FS, Garbuz DS, Masri BA, Duncan CP, Hutchison CR, Gross AE: Femoral Bone Loss In Patients Managed With Revision Replacement: Results Of Circumferential Allograft Replecement. *Instr. Course Lectures* 2000; 49: 147-162.
132. Haddad FS, Masri BA, Garbuz DS, Duncan CP: Femoral bone loss in total hip arthroplasty: Classification and preoperative planning. *Instruc Course Lectures* 2000; 49: 83-96.

133. Haentjens P, De Boeck H, Opdecam P: Proximal femoral replacement prosthesis for salvage of failed hip arthroplasty: complications in a 2-11 year follow-up study in 19 elderly patients. *Acta Orthop Scand* 1996; 67: 37-42.
134. Halliday BR, English HW, Timperley AJ, Gie GA, Ling RS: Femoral impaction grafting with cement in revision total hip replacement. Evolution of the technique and results. *J Bone Joint Surg Br* 2003; 85: 809-817.
135. Hamadouche M, Blanchat C, Meunier A, Kerboull L, Kerboull M: Histological findings in a proximal femoral structural allograft ten years following revision total hip arthroplasty: a case report. *J Bone Joint Surg Am* 2002; 84: 269-273.
136. Hamer AJ, Strachan JR, Black MM, Ibbotson CJ, Stockley I, Elson RA: Biochemical properties of cortical allograft bone using a new method of bone strength measurement. A comparison of fresh, fresh-frozen and irradiated bone. *J Bone Joint Surg Br* 1996; 78: 363-368.
137. Hanson PD, Warner C, Kofroth R, Osmond C, Bogdanske JJ, Kalscheur VL, Frassica FJ, Markel MD: Effect of intramedullary polymethylmethacrylate and autogenous cancellous bone on healing of frozen segmental allografts. *J Orthop Res* 1998; 16: 285-292.
138. Harris WH, McCarthy JC Jr, O'Neill DA: Femoral component loosening using contemporary techniques of femoral cement fixation. *J Bone Joint Surg* 1982; 64: 1063-1067.
139. Harris WH, Schiller AL, Scholler JM, Freiberg RA, Scott R: Extensive localized bone resorption in the femur following total hip replacement. *J Bone Joint Surg Am* 1976; 58: 612-618.
140. Hartwig CH, Bohm P, Czech U, Reize P, Kusswetter W: The Wagner revision stem in alloarthroplasty of the hip. *Arch Orthop Trauma Surg* 1996; 115: 5-9.
141. Haydon CM, Mehin R, Burnett S, Rorabeck CH, Bourne RB, McCalden RW, MacDonald SJ: Revision total hip arthroplasty with use of a cemented femoral component. Results at a mean of ten years. *J Bone Joint Surg Am* 2004; 86:1179-1185.

142. Head WC, Emerson RH, Higgins LL: A titanium cementless calcar replacement prosthesis in revision surgery of the femur: 13-year experience. *J Arthroplasty* 2001; 16: 183–187.
143. Heekin RD, Callaghan JJ, Hopkinson WJ, Savory CG, Xenos JS: The porous-coated anatomic total hip prosthesis, inserted without cement. Results after five to seven years in a prospective study. *J Bone Joint Surg Am* 1993; 75: 77-91.
144. Higuera CA, Hanna G, Florjancik K, Allan DG, Robinson R, Barsoum WK: The use of proximal fixed modular stems in revision of total hip arthroplasty. *J Arthroplasty*. 2006; 21: 112-116.
145. Hodge WA: Cemented proximal femoral allograft in revision total hip replacement. *Orthop Int* 1994; 2: 259-266.
146. Horowitz MC, Friedlaender GE: Induction of specific T-cell responsiveness to allogeneic bone. *J Bone Joint Surg Am*. 1991; 73: 1157-1168.
147. Howie DW, Vernon-Roberts B, Oakeshott R, Manthey B: A rat model of resorption of bone at the cement-bone interface in the presence of polyethylene wear particles. *J Bone Joint Surg Am* 1988; 70: 257-263.
148. Hozack W, Gardiner R, Hearn S, Engh K, Rothman R: Taperloc femoral component. A 2-6-year study of the first 100 consecutive cases. *J Arthroplasty* 1994; 9: 489-493.
149. Isacson J, Stark A, Wallensten R: The Wagner revision prosthesis consistently restores femoral bone structure. *Int Orthop* 2000; 24: 139-140.
150. Izquierdo RJ, Northmore-Ball MD: Long term results of revision hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg Br* 1994; 76: 34-39.
151. Jacobs JJ, Skipor AK, Black J, Urban R, Galante JO: Release and excretion of metal in patients who have a total hip-replacement component made of titanium-base alloy. *J Bone Joint Surg Am*. 1991; 73: 1475-1486.
152. Jasty M, Bragdon CR, Maloney WJ, Mulroy R Jr, Haire T, Crowninshield RD, Harris WH: Bone ingrowth into a low-modulus composite plastic porous-coated canine femoral component. *J Arthroplasty* 1992; 7: 253-259.

153. Jasty M, Bragdon CR, Rubash H, Schutzer SF, Haire T, Harris WH: Unrecognized femoral fractures during cementless total hip arthroplasty in the dog and their effect on bone ingrowth. *J Arthroplasty* 1992; 7: 501-508.
154. Jasty M, Goetz DD, Bragdon CR, Lee KR, Hanson AE, Elder JR, Harris WH: Wear of polyethylene acetabular components in total hip arthroplasty. An analysis of one hundred and twenty-eight components retrieved at autopsy or revision operations. *J Bone Joint Surg Am* 1997; 79: 349-358.
155. Jasty MJ, Floyd WE, Schiller AL, Goldring SR, Harris WH: Localized osteolysis in stable, non-septic total hip replacement. *J Bone Joint Surg Am* 1986; 68: 912-919.
156. Johnsson R, Carlsson A, Kisch K: Function following mega total hip arthroplasty compared with conventional total hip arthroplasty and healthy matched controls. *Clin Orthop* 1985; 192: 159-167.
157. Johnston RC, Fitzgerald RH, Harris WH, Poss R, Müller ME, Sledge CB: Clinical and radiographic evaluation of total hip arthroplasty. A standard system of terminology for reporting results. *J Bone Joint Surg Am* 1990; 72: 161-168.
158. Jones LC, Hungerford DS: Cement disease. *Clin Orthop* 1987; 225:192-206.
159. Jones RE: Modular revision stems in total hip arthroplasty. *Clin Orthop* 2004; 420: 142-147.
160. Kaplan EL, Meier P: Nonparametric estimation from incomplete observations. *J Am Statistic Assn* 1958; 53: 457-549.
161. Karrholm J, Hultmark P, Carlsson L, Malchau H: Subsidence of a non-polished stem in revisions of the hip using impaction allograft. Evaluation with radiostereometry and dual-energy X-ray absorptiometry. *J Bone Joint Surg Br* 1999; 81: 135-142.
162. Katthagen B: Femurdefektklassifikation. Arbeitskreis Knochentransplantation und Knochenersatz der DGOT. *Orthop Mitteilungen DGOT* 3/93: 236-238.
163. Katz RP, Callaghan JJ, Sullivan PM, Johnston RC: Results of cemented femoral revision total hip arthroplasty using improved cementing techniques. *Clin Orthop* 1995; 319: 178-183.

164. Katz RP, Callaghan JJ, Sullivan PM: Long-term results of revision total hip arthroplasty with improved cementing technique. *J Bone Joint Surg Br* 1997; 79: 322-326.
165. Kavanagh BF, Fitzgerald RH: Multiple revisions for failed total hip arthroplasty not associated with infection. *J Bone Joint Surg* 1987; 69: 1144–1149.
166. Kavanagh BF, Ilstrup DM, Fitzgerald RH: Revision total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 1985 67:517-526.
167. Kelly SJ, Incavo SJ, Beynnon B. The use of a hydroxyapatite-coated primary stem in revision total hip arthroplasty. *J Arthroplasty* 2006; 21: 64-71.
168. Kendrick JB, Noble PC, Tullos HS. Distal stem design and the torsional stability of cementless femoral stems. *J Arthroplasty* 1995; 19: 463-469
169. Khan MT, Stockley I, Ibbotson C: Allograft bone transplantation: a Sheffield experience. *Ann R Coll Surg Engl* 1998; 80:150-153.
170. Kim KJ, Chiba J, Rubash HE: In vivo and in vitro analysis of membranes from hip prostheses inserted without cement. *J Bone Joint Surg Am* 1994; 76:172-180.
171. Kim YH: Cemented revision hip arthroplasty using strut and impacted cancellous allografts. *J Arthroplasty* 2004; 19: 726-732.
172. Kligman M, Con V, Roffman M: Cortical and cancellous morselized allograft in revision total hip replacement. *Clin Orthop* 2002; 401:139-148.
173. Knight JL, Helming C: Collarless polished tapered impaction grafting of the femur during revision total hip arthroplasty: Pitfalls of the surgical technique and follow-up in 31 cases. *J Arthroplasty* 2000; 15: 159–165.
174. Ko PS, Lam JJ, Tio MK, Lee OB, Ip FK: Distal fixation with Wagner revision stem in treating Vancouver type B2 periprosthetic femur fractures in geriatric patients. *J Arthroplasty* 2003; 18: 446-452.

175. Kolstad K, Adalberth G, Mallmin H, Milbrink J, Sahlstedt B: The Wagner revision stem for severe osteolysis. 31 hips followed for 1.5-5 years. *Acta Orthop Scand* 1996; 67: 541-544.
176. Kolstad K: Revision THR after periprosthetic femoral fractures. An analysis of 23 cases. *Acta Orthop Scand* 1994; 65: 505-508.
177. Krishnamurthy AB, MacDonald SJ, Paprosky WG: 5- to 13-year follow-up study on cementless femoral components in revision surgery. *J Arthroplasty* 1997; 12: 839-847.
178. Kurtz S, Mowat F, Ong K, Chan N, Lau E, Halpern M: Prevalence of primary and revision total hip and knee arthroplasty in the United States from 1990 through 2002. *J Bone Joint Surg Am* 2005; 87: 1487-1497.
179. Kwong LM, Miller AJ, Lubinus P: A modular distal fixation option for proximal bone loss in revision total hip arthroplasty: A 2 to 6 year follow up study. *J Arthroplasty* 2003; 18: 94-97.
180. Lachiewicz PF, Anspach WE, DeMasi R: A prospective study of 100 consecutive Harris-Galante porous total hip arthroplasties. 2-5-year results. *J Arthroplasty* 1992; 7: 519-526.
181. Lawrence JM, Engh CA, Macalino GE: Revision total hip arthroplasty. Long-term results without cement. *Orthop Clin North Am* 1993; 24: 635-644.
182. Lee WP, Pan YC, Kesmarky S, Randolph MA, Fiala TS, Amarante MT, Weiland AJ, Yaremchuk MJ: Experimental orthotopic transplantation of vascularized skeletal allografts: functional assessment and long-term survival. *Plast Reconstr Surg* 1995; 95: 336-353.
183. Leopold SS, Berger RA, Rosenberg AG, Jacobs JJ, Quigley LR, Galante JO: Impaction allografting with cement for revision of the femoral component. A minimum four-year follow-up study with use of a precoated femoral stem. *J Bone Joint Surg Am* 1999; 81: 1080-1092.
184. Leopold SS, Jacobs JJ, Rosenberg AG: Cancellous allograft in revision total hip arthroplasty. A clinical review. *Clin Orthop* 2000; 371: 86-97.

185. Leopold SS, Rosenberg AG: Current status of impaction allografting for revision of a femoral component. *Instr Course Lect* 2000; 49: 111-118.
186. Lexer: The classic. Joint transplantation 1908. *Clin Orthop* 1985; 197:4-10.
187. Lind M, Krarup N, Mikkelsen S: Exchange impaction allografting for femoral revision hip arthroplasty: Results in 87 cases after 3.6 years follow-up. *J Arthroplasty* 2002; 17: 158-164.
188. Linder L: Cancellous impaction grafting in the human femur: histological and radiographic observations in 6 autopsy femurs and 8 biopsies. *Acta Orthop Scand* 2000; 71: 543-552.
189. Ling RS, Timperley AJ, Linder L: Histology of cancellous impaction grafting in the femur. A case report. *J Bone Joint Surg Br* 1993; 75: 693-696.
190. Ling RS: Femoral component revision using impacted morsellised cancellous graft. *J Bone Joint Surg Br* 1997; 79: 874-875.
191. Little BS, Wixson RL, Stulberg SD: Total hip arthroplasty with the porous-coated anatomic hip prosthesis: results at 11 to 18 years. *J Arthroplasty* 2006; 21: 338-343.
192. Lombardi A: Treatment of Paget's disease of bone with alendronate. *Bone* 1999; 24: 59-61.
193. Loty B, Tomeno B, Evrard J, Postel M: Infection in massive bone allografts sterilised by radiation. *Int Orthop* 1994; 18: 164-171.
194. Lyu SR: Use of Wagner cementless self-locking stems for massive bone loss in hip arthroplasty. *J Orthop Surg* 2003;11: 43-47.
195. Malchau H, Karrholm J, Wang YX, Herberts P: Accuracy of migration analysis in hip arthroplasty. Digitized and conventional radiography, compared to radiostereometry in 51 patients. *Acta Orthop Scand* 1995; 66: 418-424.
196. Malkani AL, Lewallen DG, Cabanela ME, Wallrichs SL: Femoral component revision using an uncemented, proximally coated, long-stem prosthesis. *J Arthroplasty* 1996; 11: 411-418.

197. Malkani AL, Settecerri JJ, Sim FH, Chao EY: Long-term results of proximal femoral replacement for non-neoplastic disorders. *J Bone Joint Surg Br* 1995; 77: 351-356.
198. Malkani AL, Sim FH, Chao EY: Custom-made segmental femoral replacement prosthesis in revision total hip arthroplasty. *Orthop Clin North Am* 1993; 24: 727-733.
199. Mallory TH, Head WC, Lombardi AV, Emerson RH, Eberle RW, Mitchell MB: Clinical and radiographic outcome of a cementless, titanium, plasma spray-coated total hip arthroplasty femoral component. Justification for continuance of use. *J Arthroplasty* 1996; 11: 653-660.
200. Mallory TH: Preparation of the proximal femur in cementless total hip revision. *Clin Orthop* 1988; 235: 47-60.
201. Maloney WJ, Jasty M, Harris WH, Galante JO, Callaghan JJ: Endosteal erosion in association with stable uncemented femoral components. *J Bone Joint Surg Am* 1990; 72: 1025-1034.
202. Maloney WJ, Jasty M, Rosenberg A, Harris WH: Bone lysis in well-fixed cemented femoral components. *J Bone Joint Surg Br* 1990; 72: 966-970.
203. Maloney WJ, Smith RL, Castro F, Schurman DJ: Fibroblast response to metallic debris in vitro. Enzyme induction cell proliferation, and toxicity. *J Bone Joint Surg Am* 1993; 75: 835-844.
204. Mankin HJ, Doppelt S, Tomford W: Clinical experience with allograft implantation. The first ten years. *Clin Orthop* 1983; 174: 69-86.
205. Mardones R, Gonzalez C, Cabanela ME, Trousdale RT, Berry DJ: Extended femoral osteotomy for revision of hip arthroplasty: results and complications. *J Arthroplasty*. 2005; 20: 79-83.
206. Martell JM, Pierson RH, Jacobs JJ, Rosenberg AG, Maley M, Galante JO: Primary total hip reconstruction with a titanium fiber-coated prosthesis inserted without cement. *J Bone Joint Surg Am* 1993; 75: 554-571.
207. Martin WR, Sutherland CJ: Complications of proximal femoral allografts in revision total hip arthroplasty. *Clin Orthop* 1993; 295: 161-167.

208. Masri BA, Masterson EL, Duncan CP: The classification and radiographic evaluation of bone loss in revision hip arthroplasty. *Orthop Clin North Am* 1998; 29: 219-227.
209. Masri BA, Meek RM, Duncan CP: Periprosthetic fractures evaluation and treatment. *Clin Orthop* 2004; 420: 80-95.
210. Masterson EL, Masri BA, Duncan CP, Rosenberg A, Cabanela M, Gross M: The cement mantle in femoral impaction allografting. A comparison of three systems from four centres *J Bone Joint Surg Br* 1997; 79: 908-913.
211. Masterson EL, Masri BA, Duncan CP: The cement mantle in the Exeter impaction allografting technique. A cause for concern. *J Arthroplasty* 1997; 12: 759-764.
212. Masterson EL, Masri BA: Proximal femoral allografts in revision total hip arthroplasty: A. critical review. *J Bone Joint Surg Br* 1995; 77: 306-311.
213. Maury AC, Pressman A, Cayen B, Zalzal P, Backstein D, Gross A: Proximal femoral allograft treatment of Vancouver type-B3 periprosthetic femoral fractures after total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 2006; 88: 953-958.
214. McLaughlin JR, Harris WH: Revision of the femoral component of a total hip arthroplasty with the calcar-replacement femoral component. Results after a mean of 10.8 years postoperatively. *J Bone Joint Surg Am* 1996; 78: 331-339.
215. McNally SA, Shepperd JA, Mann CV, Walczak JP: The results at nine to twelve years of the use of a hydroxyapatite-coated femoral stem. *J Bone Joint Surg Br* 2000; 82: 378-382.
216. McPherson EJ, Dorr LD, Gruen TA, Saberi MT: Hydroxyapatite-coated proximal ingrowth femoral stems. A matched pair control study. *Clin Orthop* 1995; 315: 223-230.
217. Meding JB, Keating EM, Ritter MA, Faris PM, Berend ME: Minimum ten year follow up of a straight stemmed, plasma sprayed, titanium alloy, uncemented femoral component in primary total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 2004; 86: 92-97.

218. Meding JB, Ritter MA, Keating EM, Faris PM: Impaction bone-grafting before insertion of a femoral stem with cement in revision total hip arthroplasty. A minimum two-year follow-up study. *J Bone Joint Surg Am* 1997; 79: 1834-1841.
219. Meek RM, Garbuz DS, Masri BA, Greidanus NV, Duncan CP: Intraoperative fracture of the femur in revision total hip arthroplasty with a diaphyseal fitting stem. *J Bone Joint Surg Am* 2004; 86: 480-485.
220. Merle D'Aubigné R, Postel M. Functional results of hip arthroplasty with acrylic prótesis. *J Bone Joint Surg Am* 1954; 36: 451-457.
221. Michelinakis E Papapolychronlou T Vafiadis J: The use of a cementless femoral component for the management of bone loss in revision hip arthroplasty. *Bull Hosp Jt Dis* 1996; 55: 28-32.
222. Mikhail WE, Weidenhielm LR, Wretenberg P, Mikhail N, Bauer TW: Femoral bone regeneration subsequent to impaction grafting during hip revision: histologic analysis of a human biopsy specimen. *J Arthroplasty* 1999; 14: 849-853.
223. Mirra JM, Marder RA, Amstutz HC: The pathology of failed total joint arthroplasty. *Clin Orthop* 1982; 170: 175-183.
224. Mont MA, Hungerford DS: Proximally coated ingrowth prostheses. A review. *Clin Orthop* 1997; 344: 139-49.
225. Mont MA, Maar DC, Krackow KA, Jacobs MA, Jones LC, Hungerford DS: Total hip replacement without cement for non-inflammatory osteoarthritis in patients who are less than forty-five years old. *J Bone Joint Surg Am* 1993; 75: 740-751.
226. Mont MA, Maar DC: Fractures of the ipsilateral femur after hip arthroplasty. A statistical analysis of outcome based on 487 patients. *J Arthroplasty* 1994; 9: 511-519.
227. Mont MA, Seyler TM, Plate JF, Delanois RE, Parvizi J: Uncemented total hip arthroplasty in young adults with osteonecrosis of the femoral head: a comparative study. *J Bone Joint Surg Am*. 2006; 88: 104-109.
228. Moran MC: Postoperative fracture of the host femur in allograft-prosthetic reconstruction of the hip. *J Arthroplasty* 1995; 10: 550-553.

229. Moreland JR, Bemstein ML: Femoral revision hip arthroplasty with uncemented, porous-coated stems. *Clin Orthop* 1995; 319:141-150.
230. Moreland JR, Moreno MA: Cementless femoral revision arthroplasty of the hip: minimum 5 years followup. *Clin Orthop* 2001; 393: 194-201.
231. Morgan HD, McCallister W, Cho MS, Casnellie MT, Leopold SS: Impaction allografting for femoral component revision: clinical update. *Clin Orthop* 2004; 420: 160-168.
232. Mulliken BD, Bourne RB, Rorabeck CH, Nayak N: A tapered titanium femoral stem inserted without cement in a total hip arthroplasty. Radiographic evaluation and stability. *J Bone Joint Surg Am.* 1996; 78: 1214-1225.
233. Mulliken BD, Rorabeck CH, Bourne RB: Uncemented revision total hip arthroplasty: a 4-to-6-year review. *Clin Orthop* 1996; 325: 156-162.
234. Mulroy WF, Harris WH: Revision total hip arthroplasty with use of so-called second-generation cementing techniques for aseptic loosening of the femoral component. A fifteen-year-average follow-up study. *J Bone Joint Surg Am* 1996; 78: 325-330.
235. Munting E, Smitz P, Van Sante N: Effect of a stemless femoral implant for total hip arthroplasty on the bone mineral density of the proximal femur: A prospective longitudinal study. *J Arthroplasty* 1997; 12: 373-379.
236. Munuera L, Garcia-Cimbrelo E, Cordero J: The fixation of porous-coated femoral stems. A radiographic study of 113 cases with a 4 to 8 year follow up. *Int Orthop* 1995; 19: 212-216.
237. Murphy SB, Rodriguez J: Revision total hip arthroplasty with proximal bone loss. *J Arthroplasty* 2004; 19:115-119.
238. Murray DW, Britton AR, Bulstrode CJK: Loss to follow-up matters. *J Bone Joint Surg Br* 1997; 79: 254-257.
239. Muscolo DL, Caletti E, Schajowicz F, Araujo ES, Makino: A Tissue-typing in human massive allografts of frozen bone. *J Bone Joint Surg Am* 1987; 69: 583-595.

240. Nadaud MC, Griffin WL, Fehring TK, Mason JB, Tabor OB Jr, Odum S, Nussman DS: Cementless revision total hip arthroplasty without allograft in severe proximal femoral defects. *J Arthroplasty* 2005; 20: 738-744.
241. Nelissen RG, Bauer TW, Weidenhielm LR, LeGolvan DP, Mikhail WE: Revision hip arthroplasty with the use of cement and impaction grafting. Histological analysis of four cases. *J Bone Joint Surg Am* 1995; 77: 412-422.
242. Nelissen RG, Valstar ER, Poll RG, Garling EH, Brand R: Factors associated with excessive migration in bone impaction hip revision surgery: a radiostereometric analysis study. *J Arthroplasty* 2002;17: 826-833.
243. Nemzek JA, Arnoczky SP, Swenson CL: Retroviral transmission by the transplantation of connective-tissue allografts. An experimental study *J Bone Joint Surg Am* 1994; 76:1036-1041.
244. Nemzek JA, Arnoczky SP, Swenson CL: Retroviral transmission in bone allotransplantation. The effects of tissue processing. *Clin Orthop* 1996; 324: 275-282.
245. Nishii T, Sugano N, Miki H, Koyama T, Yoshikawa H: Multidetector-CT evaluation of bone substitutes remodeling after revision hip surgery. *Clin Orthop* 2006; 442: 158-164.
246. Oishi CS, Walker RH, Colwell CW: The femoral component in total hip arthroplasty. Six to eight-year follow-up of one hundred consecutive patients after use of a third-generation cementing technique. *J Bone Joint Surg Am* 1994; 76:1130-1136.
247. Olerud S, Karlstrom G: Hip arthroplasty with an extended femoral stem for salvage procedures. *Clin Orthop* 1984; 191: 64-81.
248. Ornstein E, Atroshi I, Franzen H, Johnsson R, Sandquist P, Sundberg M: Results of hip revision using the Exeter stem, impacted allograft bone, and cement. *Clin Orthop* 2001; 389:126-33.

249. Ornstein E, Atroshi I, Franzen H, Johnsson R, Sandquist P, Sundberg M: Early complications after one hundred and forty-four consecutive hip revisions with impacted morselized allograft bone and cement. *J Bone Joint Surg Am* 2002; 84:1323-1328.
250. Pak JH, Paprosky WG, Jablonsky WS, Lawrence JM: Femoral strut allografts in cementless revision total hip arthroplasty. *Clin Orthop* 1993; 295: 172-178.
251. Paprosky WG, Aribindi R: Hip replacement: Treatment of femoral bone using distal bypass fixation. *Instr Course Lectures* 2000; 49: 119-130.
252. Paprosky WG, Bradford MS, Younger TI: Classification of bone defects in failed prostheses. *Chir Organi Mov* 1994; 79: 285-291.
253. Paprosky WG, Jablonsky WS, Magnus RE: Cementless femoral revision in the presence of severe proximal bone loss using diaphyseal fixation. *Proceedings 60th Annual Meeting of the A.A.O.S* 1993; San Francisco, CA.
254. Paprosky WG, Lawrence J, Cameron H: Femoral defect classification: clinical application. *Orthop Rev* 1990; 1: 9-16.
255. Paprosky, N.V. Greidanus and J. Antoniou: Minimum 10-year results of extensively porous-coated stems in revision hip arthroplasty. *Clin Orthop* 1999; 369: 230-242.
256. Parrish FF: Treatment of bone tumors by total excision and replacement with massive autologous and homologous grafts. *J Bone Joint Surg Am* 1966; 48: 968-990.
257. Parvizi J, Sim FH. Proximal femoral replacements with megaprotheses. *Clin Orthop* 2004; 420: 169-175.
258. Parvizi J, Sullivan T, Duffy G, Cabanela ME: Fifteen-year clinical survivorship of Harris-Galante total hip arthroplasty. *J Arthroplasty* 2004; 19: 672-677.
259. Pekkarinen J, Alho A, Lepisto J, Ylikoski M, Ylinen P, Paavilainen T: Impaction bone grafting in revision hip surgery. A high incidence of complications. *J Bone Joint Surg Br* 2000; 82:103-107.

260. Pellicci PM, Wilson PD Jr, Sledge CB, Salvati EA, Ranawat CS, Poss R, Callaghan JJ: Long-term results of revision total hip replacement. A follow-up report. *J Bone Joint Surg Am* 1985; 67: 513-516.
261. Piccaluga F, Gonzalez Della Valle A, Encinas Fernandez JC, Pusso R: Revision of the femoral prosthesis with impaction allografting and a Charnley stem. A 2- to 12-year follow-up. *J Bone Joint Surg Br* 2002; 84: 544-549.
262. Pierson JL, Harris WH: Effect of improved cementing techniques on the longevity of fixation in revision cemented femoral arthroplasties. Average 8.8-year follow-up period. *J Arthroplasty* 1995;10: 581-591.
263. Poitout DG, Lempidakis M, Loncle X, Bernat M: Massive reconstruction of the acetabulum and proximal femur. *Chirurgie* 1994; 120: 254-263.
264. Puppato F, Engh CA: Comparison of porous-threaded and smooth threaded acetabular components of identical design. Two- to four-year results. *Clin Orthop* 1991; 271: 201-206.
265. Raman R, Kamath RP, Parikh A, Angus PD: Revision of cemented hip arthroplasty using a hydroxyapatite-ceramic-coated femoral component. *J Bone Joint Surg Br* 2005; 87: 1061-1067.
266. Raut VV, Siney PD, Wroblewski BM: Outcome of revision for mechanical stem failure using the cemented Charnley stem: a study of 399 cases. *J Arthroplasty* 1996; 11: 405-410.
267. Raut VV, Siney PD, Wroblewski BM: Revision for aseptic stem loosening using the cemented Charnley prosthesis. *J Bone Joint Surg Br* 1995; 77: 23-27.
268. Reikeras O, Gunderson RB: Excellent results with femoral revision surgery using an extensively hydroxyapatite-coated stem: 59 patients followed for 10-16 years. *Acta Orthop* 2006; 77: 98-103.
269. Retpen JB, Jensen JS: Risk factors for recurrent aseptic loosening of the femoral component after cemented revision. *J Arthroplasty* 1993; 8: 471-478.

270. Ries MD, Gomez MA, Eckhoff DG, Lewis DA, Brodie MR, Wiedel J: An in vitro study of proximal femoral allograft strains in revision hip arthroplasty. *Med Eng Phys* 1994;16: 292-296.
271. Rinaldi E, Marengi P, Vaienti E: The Wagner prosthesis for femoral reconstruction by transfemoral approach. *Chir Organi Mov* 1994; 79: 353-356.
272. Roberson JR: Proximal femoral bone loss after total hip arthroplasty. *Orthop Clin North Am* 1992; 23: 291-302.
273. Robinson DE, Lee MB, Smith EJ, Learmonth ID. Femoral impaction grafting in revision hip arthroplasty with irradiated bone. *J Arthroplasty* 2002; 17: 834-840.
274. Ross AC, Tuite JD, Kemp HBS: Massive prosthetic replacement for non-neoplastic disorders. *J Bone Joint Surg* 1995; 77: 351-356.
275. Rothman RH, Hozack WJ, Ranawat A, Moriarty L: Hydroxyapatite-coated femoral stems. A matched-pair analysis of coated and uncoated implants. *J Bone Joint Surg Am* 1996; 78: 319-324.
276. Rubash HE, Sinha RK, Shanbhag AS, Kim SY: Pathogenesis of bone loss after total hip arthroplasty. *Orthop Clin North Am* 1998; 29: 173-186.
277. Saito J, Aslam N, Tokunaga K, Schemitsch EH, Waddell JP: Bone remodeling is different in metaphyseal and diaphyseal-fit uncemented hip stems. *Clin Orthop* 2006; 451: 128-133.
278. Saleh KJ, Holtzman J, Gafni A, Saleh L, Davis A, Resig S, Gross AE: Reliability and intraoperative validity of preoperative assessment of standardized plain radiographs in predicting bone loss at revision hip surgery. *J Bone Joint Surg Am* 2001; 83: 1040-1046.
279. Saleh KJ, Holtzman J, Gafni A, Saleh L, Jaroszynski G, Wong P, Woodgate I, Davis A, Gross AE: Development, test reliability and validation of a classification for revision hip arthroplasty. *J Orthop Res* 2001; 19: 50-56.

280. Scerpella PR, McBeath AA, Checovich MM: The Wisconsin noncemented femoral stem. A prospective study with 5 to 9 years of follow-up evaluation. *J Arthroplasty* 1995;10: 622-631.
281. Schenk RK, Wehrli U: Reaction of the bone to a cement-free SL femur revision prosthesis. Histologic findings in an autopsy specimen 5 months after surgery. *Orthopade* 1989; 18: 454-462.
282. Schmale GA, Lachiewicz PF, Kelley SS: Early failure of revision total hip arthroplasty with cemented precoated femoral components: comparison with uncemented components at 2 to 8 years. *J Arthroplasty* 2000; 15: 718-729.
283. Schmalzried TP, Kwong LM, Jasty M, Sedlacek RC, Haire TC, O'Connor DO, Bragdon CR, Kabo JM, Malcolm AJ, Harris WH: The mechanism of loosening of cemented acetabular components in total hip arthroplasty. Analysis of specimens retrieved at autopsy. *Clin Orthop* 1992; 274: 60-78.
284. Schreurs BW, Slooff TJ, Gardeniers JW, Buma P: Acetabular reconstruction with bone impaction grafting and a cemented cup: 20 years experience. *Clin Orthop* 2001; 393: 202-215.
285. Schuh A, Zeiler G: Septic loosening of a Wagner revision stem provoked by *Mycobacterium tuberculosis*. *Orthopade* 2003; 32: 1151-1154.
286. Schutzer SF, Grady-Benson J, Jasty M, O'Connor DO, Bragdon C, Harris WH: Influence of intraoperative femoral fractures and cerclage wiring on bone ingrowth into canine porous-coated femoral components. *J Arthroplasty* 1995;10: 823-829.
287. Semlitsch MF, Weber H, Streicher RM, Schon R: Joint replacement components made of hot-forged and surface-treated Ti-6Al-7Nb alloy. *Biomaterials* 1992; 13: 781-788.
288. Shanbhag AS, Jacobs JJ, Black J, Galante JO, Glant TT: Cellular mediators secreted by interfacial membranes obtained at revision total hip arthroplasty. *J Arthroplasty* 1995;10: 498-506.

289. Shanbhag AS, Jacobs JJ, Glant TT, Gilbert JL, Black J, Galante JO: Composition and morphology of wear debris in failed uncemented total hip replacement. *J Bone Joint Surg Br* 1994; 76: 60-67.
290. Sierra RJ, Cabanela ME: Conversion of failed hip hemiarthroplasties after femoral neck fractures. *Clin Orthop* 2002; 399: 129-139.
291. Sim FH, Chao EY: Hip salvage by proximal femoral replacement *J Bone Joint Surg Am* 1981; 63: 1228-1239.
292. Singh S, Trikha SP, Edge AJ: Hydroxyapatite ceramic-coated femoral stems in young patients. A prospective ten-year study. *J Bone Joint Surg Br* 2004; 86: 1118-1123.
293. Sinha RK, Dungy DS, Yeon HB: Primary total hip arthroplasty with a proximally porous-coated femoral stem. *J Bone Joint Surg Am* 2004; 86:1254-1261.
294. Skinner JA, Kroon PO, Todo S, Scott G: A femoral component with proximal HA coating. An analysis of survival and fixation at up to ten years. *J Bone Joint Surg Br* 2003; 85: 366-370.
295. Slooff TJ, Buma P, Schreurs BW, Schimmel JW, Huiskes R, Gardeniers: Acetabular and femoral reconstruction with impacted graft and cement. *Clin Orthop* 1996; 324:108-15.
296. Slooff TJ, Schimmel JW, Buma P: Cemented fixation with bone grafts. *Orthop Clin North Am* 1993; 24: 667-677.
297. Spangehl MJ, Masri BA, O'Connell JX, Duncan CP: Prospective analysis of preoperative and intraoperative investigations for the diagnosis of infection at the sites of two hundred and two revision total hip arthroplasties. *J Bone Joint Surg Am* 1999;81: 672-683.
298. Sporer SM, Paprosky WG: Femoral fixation in the face of considerable bone loss: the use of modular stems. *Clin Orthop* 2004; 429: 227-231.
299. Sporer SM, Paprosky WG: Revision total hip arthroplasty. The limits of fully coated stems. *Clin Orthop* 2003; 417: 203-209.

300. Steinberg DR, Steinberg ME: The early history of arthroplasty in the United States. *Clin Orthop* 2000; 374: 55-89.
301. Stevenson S, Horowitz M: The response to bone allografts. *J Bone Joint Surg Am* 1992; 74: 939-950.
302. Stevenson S, Li XQ, Davy DT, Klein L, Goldberg VM: Critical biological determinants of incorporation of non-vascularized cortical bone grafts. Quantification of a complex process and structure. *J Bone Joint Surg Am* 1997; 79:1-16.
303. Stevenson S, Li XQ, Martin B: The fate of cancellous and cortical bone after transplantation of fresh and frozen tissue-antigen-matched and mismatched osteochondral allografts in dogs. *J Bone Joint Surg Am* 1991; 73: 1143-1156.
304. Stoffelen DV, Broos PL: The use of the Wagner revision prosthesis in complex (post) traumatic conditions of the hip. *Acta Orthop Belg* 1995; 61: 135-139.
305. Stromberg CN, Herberts P: Cemented revision total hip arthroplasties in patients younger than 55 years old: a multicenter evaluation of second-generation cementing technique. *J Arthroplasty* 1996; 11: 489-499.
306. Strong DM, Friedlaender GE, Tomford WW, Springfield DS, Shives TC, Burchardt H, Enneking WF, Mankin HJ: Immunologic responses in human recipients of osseous and osteochondral allografts. *Clin Orthop* 1996; 326: 107-114.
307. Sugimura T, Tohkura A: THA revision with extensively porous-coated stems. 32 hips followed 2-6.5 years. *Acta Orthop Scand.* 1998; 69: 11-13.
308. Sumner DR, Turner TM, Igloria R, Urban RM, Galante JO: Functional adaptation and ingrowth of bone vary as a function of hip implant stiffness. *J Biomech.* 1998; 31: 909-917.
309. Suominen S, Santavirta S: Revision total hip arthroplasty in deficient proximal femur using a distal load bearing prosthesis. *Ann Chirurg et Gynaecolog* 1996; 85: 253-262.
310. Tan MH, Mankin HJ: Blood transfusion and bone allografts. Effect on infection and outcome. *Clin Orthop* 1997; 340: 207-214.

311. Thompson RC Jr, Pickvance EA, Garry D: Fractures in large-segment allografts. *J Bone Joint Surg Am* 1993; 75: 1663-1673.
312. Tomford WW, Thongphasuk J, Mankin HJ, Ferraro MJ: Frozen musculoskeletal allografts. A study of the clinical incidence and causes of infection associated with their use. *J Bone Joint Surg Am* 1990; 72:1137-1143.
313. Toms A, Greidanus N, Garbuz D, Masri BA, Duncan CP: Optimally invasive exposure in revision total hip arthroplasty: a guide to selection and technique. *Instr Course Lect.* 2006; 55: 245-255.
314. Trikha SP, Singh S, Raynham OW, Lewis JC, Mitchell PA, Edge AJ: Hydroxyapatite-ceramic-coated femoral stems in revision hip surgery. *J Bone Joint Surg Br* 2005; 87: 1055-1060.
315. Turner RH, Mattingly DA, Scheller A: Femoral revision total hip arthroplasty using a long-stem femoral component: clinical and radiographic analysis. *J Arthroplasty* 1987; 2: 247-258.
316. Turner TM, Sumner DR, Urban RM, Rivero DP, Galante JO: A comparative study of porous coatings in a weight-bearing total hip-arthroplasty model. *J Bone Joint Surg Am.* 1986; 68:1396-1409.
317. Ullmark G, Hallin G, Nilsson O: Impacted corticocancellous allografts and cement for femoral revision of total hip arthroplasty using Lubinus and Charnley prostheses. *J Arthroplasty* 2002; 17: 325-334.
318. Ullmark G, Hallin G, Nilsson O: Impacted corticocancellous allografts and cement for revision of the femur component in total hip arthroplasty. *J Arthroplasty.* 2002; 17: 140-149.
319. Ullmark G, Nilsson O: Impacted corticocancellous allograft, recoil and strength. *J Arthroplasty* 1999; 14: 1019-1023.
320. Valentí Nin JR, Noain Sanz E, Collía Züger A: Valoración clínica y radiológica del vástago de Wagner SL en cirugía de revisión de cadera. *Rev Ortop Traumatol* 2000; 3: 299-303.

321. Van Biezen FC, ten Have BL, Verhaar JA. Impaction bone-grafting of severely defective femora in revision total hip surgery: 21 hips followed for 41-85 months. *Acta Orthop Scand* 2000; 71: 135-142.
322. Van Doorn WJ, Ten HB, Van Biezen FC: Migration of the femoral stem after impaction bone grafting: First results of an ongoing, randomised study of the exeter and elite plus femoral stems using radiostereometric analysis. *J Bone Joint Surg.* 2002; 84: 825-831.
323. Van Kleunen JP, Anbari KK, Vu D, Garino JP: Impaction allografting for massive femoral defects in revision hip arthroplasty using collared textured stems. *J Arthroplasty* 2006; 21: 362-371.
324. Vander Griend RA: The effect of internal fixation on the healing of large allografts. *J Bone Joint Surg Am* 1994; 76: 657-663.
325. Vichard Ph , E. Gagneux and P. Garbuio: Technical modifications for the Wagner SL hip arthroplasty. Short oblique osteotomy of the proximal 1/3 of the femur; *European Journal of Orthopaedic Surgery & Traumatology* 1998; 8: 183-186.
326. Wagner H, Wagner M: Cone prosthesis for the hip joint. *Arch Orthop Trauma Surg* 2000; 120: 88-95.
327. Wagner H, Wagner M: Conical stem fixation for cementless hip prostheses for primary implantation and revisions. *Endoprosthetics* 1995, Morscher (ed) Springer-Verlag Berlin: 258-267.
328. Wagner H, Wagner M: Hip prosthesis revision with the non-cemented femoral revision stem 10 year experience. *Med Orth Tech* 1997; 117: 138-148.
329. Wagner H: A revision prosthesis for the hip joint. *Orthopade* 1989; 18: 438-453.
330. Wagner H: Revision of femoral stem with important loss of bone stock. In Gallinaro P (ed) *Postgraduate lectures of the first European Federation of National Associations of Orthopaedics and Traumatology (EFORT)*. (European Instructional Course Lectures EFORT vol. 1 Paris, Masson; 1993: 74-80.

331. Wagner H: Revision prosthesis for the hip joint in severe bone loss. *Orthopade* 1987; 16: 295-300.
332. Walter WL, Walter WK, Zicat B: Clinical and radiographic assessment of a modular cementless ingrowth femoral stem system for revision hip arthroplasty. *J Arthroplasty* 2006; 21: 172-178.
333. Wang JS, Goodman S, Aspenberg P: Bone formation in the presence of phagocytosable hydroxyapatite particles. *Clin Orthop* 1994; 304: 272-279.
334. Wang JW, Wang CJ: Proximal femoral allografts for bone deficiencies in revision hip arthroplasty: a medium-term follow-up study. *J Arthroplasty* 2004; 19: 845-852.
335. Wang X, Shanbhag AS, Rubash HE, Agrawal CM. Short-term effects of bisphosphonates on the biomechanical properties of canine bone. *J Biomed Mater Res* 1999; 44: 456-60.
336. Warren PJ, Thompson P, Fletcher MD: Transfemoral implantation of the Wagner SL stem. The abolition of subsidence and enhancement of osteotomy union rate using Dall-Miles cables. *Arch Orthop Trauma Surg* 2002; 122: 557-60.
337. Weber KL, Callaghan JJ, Goetz DD, Johnston RC: Revision of a failed cemented total hip prosthesis with insertion of an acetabular component without cement and a femoral component with cement. *J Bone Joint Surg Am* 1996; 78: 982-995.
338. Weber M, Hempfing A, Orlor R: Femoral revision using the Wagner stem: Results at 2-9 years. *Int Orthop* 2002; 26: 36-39.
339. Weeden SH, Paprosky WG: Minimal 11-year follow-up of extensively porous-coated stems in femoral revision total hip arthroplasty. *J Arthroplasty* 2002; 17:134-137.
340. Weill D, Scarlat M: La prothèse fémorale de révision de Wagner : A propos d'une série personnelle de 40 Implantations. *Annales Orthopédiques de L'ouest* 1995; 27: 105-108.
341. Whiteside LA, Amador D, Russell K: The effects of the collar on total hip femoral component subsidence. *Clin Orthop* 1988; 231: 120-126.

342. Whiteside LA: Major femoral bone loss in revision total hip arthroplasty treated with tapered, porous-coated stems. *Clin Orthop* 2004; 429: 222-226.
343. Willert HG, Bertram H, Buchhorn GH: Osteolysis in alloarthroplasty of the hip. The role of bone cement fragmentation. *Clin Orthop* 1990; 258: 108-121.
344. Willert HG: Reactions of the articular capsule to wear products of artificial joint prostheses. *J Biomed Mater Res* 1977;11:157-164.
345. Wirtz DC, Heller KD, Holzwarth U: A modular femoral implant for uncemented stem revision in THR. *Int Orthop* 2000; 24: 134–138.
346. Wixson RL, Stulberg SD, Van Flandern GJ: Maintenance of proximal bone mass with an uncemented femoral stem analysis with dualenergy x-ray absorptiometry. *J Arthroplasty* 1997; 12: 365–372.
347. Wong PKC, King A, Hutchinson CR, Gross AE: Cortical strut allografts in revision total hip arthroplasty. *Hip Int* 2001; 11: 186-90.
348. Woolson ST, Delaney TJ: Failure of a proximally porous-coated femoral prosthesis in revision total hip arthroplasty. *J Arthroplasty* 1995; 10: 22-28.
349. Zalzal P, Gandhi R, Petruccioli D, Winemaker MJ, de Beer J: Fractures at the tip of long-stem prostheses used for revision hip arthroplasty. *J Arthroplasty* 2003; 18: 741-745.
350. Zehr RJ, Enneking WF, Scarborough MT: Allograft-prosthesis composite versus megaprosthesis in proximal femoral reconstruction. *Clin Orthop* 1996; 322: 207–223.
351. Zmolek JC, Dorr LD: Revision total hip arthroplasty. The use of solid allograft. *J Arthroplasty* 1993; 8: 361-370.