



Universitat de Lleida

**ESTUDIO DE LA DENSIDAD MINERAL OSEA  
PERIPROTESICA EN PACIENTES CON PROTESIS DE  
CADERA TIPO MITTELMEIER.  
RELACION CON CLINICA Y RADIOLOGIA**

**Francesc Pallisó i Folch**

---

**ADVERTIMENT.** La consulta d'aquesta tesi queda condicionada a l'acceptació de les següents condicions d'ús: La difusió d'aquesta tesi per mitjà del servei TDX ([www.tesisenxarxa.net](http://www.tesisenxarxa.net)) ha estat autoritzada pels titulars dels drets de propietat intel·lectual únicament per a usos privats emmarcats en activitats d'investigació i docència. No s'autoritza la seva reproducció amb finalitats de lucre ni la seva difusió i posada a disposició des d'un lloc aliè al servei TDX. No s'autoritza la presentació del seu contingut en una finestra o marc aliè a TDX (framing). Aquesta reserva de drets afecta tant al resum de presentació de la tesi com als seus continguts. En la utilització o cita de parts de la tesi és obligat indicar el nom de la persona autora.

**ADVERTENCIA.** La consulta de esta tesis queda condicionada a la aceptación de las siguientes condiciones de uso: La difusión de esta tesis por medio del servicio TDR ([www.tesisenred.net](http://www.tesisenred.net)) ha sido autorizada por los titulares de los derechos de propiedad intelectual únicamente para usos privados enmarcados en actividades de investigación y docencia. No se autoriza su reproducción con finalidades de lucro ni su difusión y puesta a disposición desde un sitio ajeno al servicio TDR. No se autoriza la presentación de su contenido en una ventana o marco ajeno a TDR (framing). Esta reserva de derechos afecta tanto al resumen de presentación de la tesis como a sus contenidos. En la utilización o cita de partes de la tesis es obligado indicar el nombre de la persona autora.

**WARNING.** On having consulted this thesis you're accepting the following use conditions: Spreading this thesis by the TDX ([www.tesisenxarxa.net](http://www.tesisenxarxa.net)) service has been authorized by the titular of the intellectual property rights only for private uses placed in investigation and teaching activities. Reproduction with lucrative aims is not authorized neither its spreading and availability from a site foreign to the TDX service. Introducing its content in a window or frame foreign to the TDX service is not authorized (framing). This rights affect to the presentation summary of the thesis as well as to its contents. In the using or citation of parts of the thesis it's obliged to indicate the name of the author.

---

**ESTUDIO DE LA DENSIDAD MINERAL OSEA  
PERIPROTESICA EN PACIENTES CON PROTESIS DE  
CADERA TIPO MITTELMEIER.  
RELACION CON CLINICA Y RADIOLOGIA**

**Francesc Pallisó i Folch**

### 4.3. RESULTADOS DENSITOMETRICOS

#### 4.3.1. ESTUDIO DE PRECISION DE MEDICIONES DE DMO PERIRPOTESICA (DMOP)

##### 4.3.1.1. ESTUDIO IN VITRO

Se han efectuado 10 exploraciones densitométricas seriadas a nuestro espécimen (Fig. 4.26), realizando mediciones de densidad mineral ósea, expresada en g/cm<sup>2</sup> de hidroxapatita, en las 7 áreas de interés que rodean al vástago de la prótesis siguiendo los patrones de Gruen y cols.<sup>120</sup>.

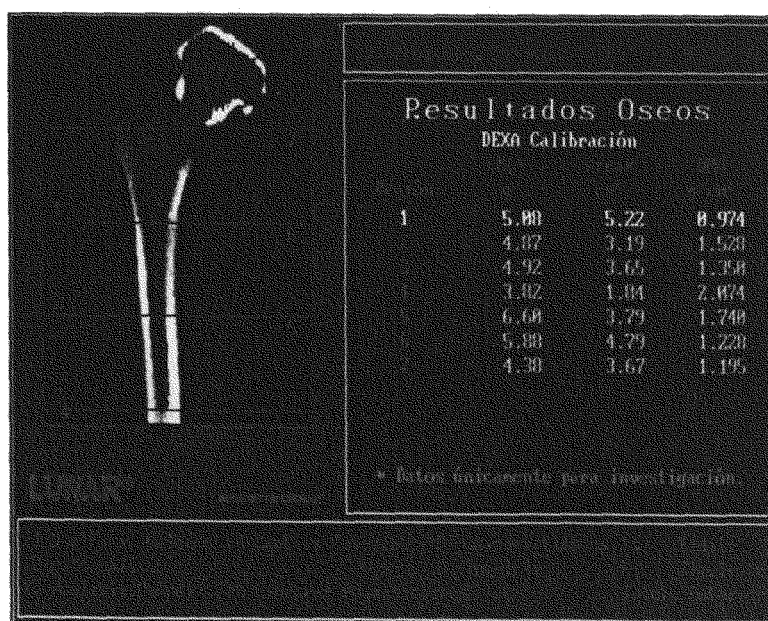


Fig. 4.26 Densitometria del espécimen

4.3.1.2. ESTUDIO IN VIVO

Con la misma metodología, se han realizado exploraciones a 6 pacientes portadores de prótesis de cadera, repitiendo tres veces el estudio. Los resultados son superponibles al estudio in vitro. Aquí además se ha efectuado el estudio periacetabular.

Los resultados de las mediciones han sido agrupados según el método de análisis en: A) análisis automático y B) análisis manual. La precisión ha sido expresada en forma de Coeficientes de variación según la siguiente fórmula:

$$\% CV = 1 DS / Media \times 100$$

Zonas	(A) CV (%)	(B) CV (%)
1	1.1	0.8
2	0.5	2
3	4.1	0.7
4	1.8	1.4
5	3	1.6
6	3.2	0.3
7	(*)	0.8
8	1.7	1.3
9	2.8	0.7
10	2.1	1

**Resultados:**

Coeficiente de Variación Promedio A: 2.20 % +- 1.2 %

Coeficiente de Variación Promedio B: 1.08 % +- 0.5 %

(\*) La gran variabilidad de los resultados en esta área se aparta mucho del promedio observado en el resto de regiones, por lo que no se ha valorado en este caso. Probablemente la causa de este problema radique en un cálculo alterado de la atenuación debida a los tejidos blandos en el programa automático.

### 4.3.2. RESULTADOS DENSITOMETRICOS PERIPROTESICOS

Se ha medido la DMO periprotésica (Anexo 2) y de la cadera contralateral, tanto en cotilo como en vástago, y es por ello que los resultados los dividimos en dos grupos.

#### 4.3.2.1. VASTAGO

##### 1 . CORRELACION DE LA VARIACION DE LA DMO PERIVASTAGO CON EL TIEMPO DE PROTETIZACION

La DMOP en el vástago femoral, generalmente disminuye tras la colocación de la prótesis. En nuestra serie se observa una variación desde valores positivos (5 casos) con un máximo de 56 % , a valores negativos (44), con pérdidas hasta el 60 % .

La variación media es de -21 % promediando todas las zonas. Si estas se evalúan independientemente, nos dan las siguientes variaciones:

Zonas	% variación
1	-25
2	-29
3	-20
4	- 9
5	-17
6	-29
7	-23

Cuando agrupamos a los pacientes por intervalos de tiempo, obtenemos los resultados por zonas, que aparecen en la tabla 4.1.

nº casos	evolución meses	variación DMO			DMO gr/cm <sup>2</sup>		
		área 1	área 4	área 7	área 1	área 4	área 7
12	0 - 24	- 39	- 21	- 34	0.484	1.798	1.015
12	25 - 48	- 8	- 2	0	0.625	2.171	1.399
15	49 - 72	- 32	- 11	- 44	0.559	1.971	0.843
11	> 72	- 18	- 2	- 8	0.635	2.096	1.339
50		- 25	- 9	- 22	0.576	2.009	1.149

Tabla 4.1

Con ello observamos que la pérdida de DMO es mayor en la zona metafisaria ( 1 y 7 ) que en la diafisaria ( 4, punta del vástago).

Cuando se investiga si existe correlación entre la variación de la DMOP y la evolución desde la protetización, se observa una gran dispersión de datos para un tiempo determinado (Fig. 4.27).

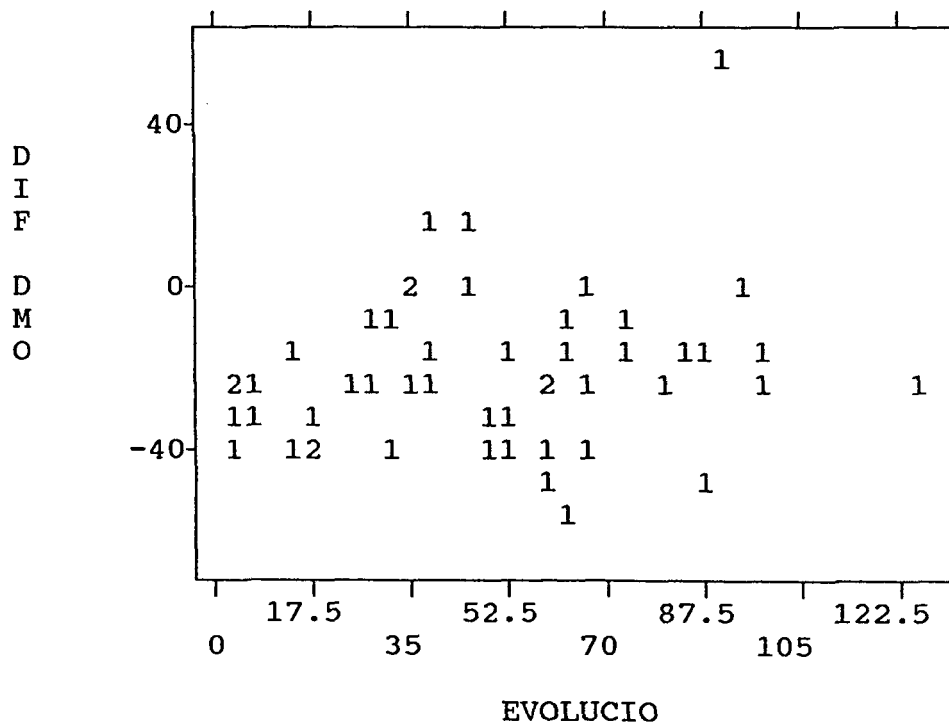


Fig. 4.27

Hemos estudiado la correlación existente entre la variación de la DMO (variable dependiente) y el tiempo de protetización en meses (variable independiente), con los siguientes resultados:

$$r = 0.20077$$

$$r^2 = 0.04031$$

$$t = 1.40537$$

$$P > 0.1$$

Por tanto aún habiendo una correlación positiva (Figs. 4.28 y 4.29) entre la variación de la DMO y la evolución, (coeficiente de correlación  $r = 0.20077$ ) posiblemente no exista una conexión causal entre las dos variables, ya que una vez realizado el estudio estadístico, encontramos una  $P = 0.1621$  que indica que la correlación no es estadísticamente significativa.

Esto puede ser debido a que la variación de la DMOP, está influenciada por muchos factores como: dieta, sexo, actividad física, etc., y no tan solo la evolución.

\*\*\*\* MULTIPLE REGRESSION \*\*\*\*

Equation Number 1    Dependent Variable..    DIFDENFE    SPSS/PC+

Variable(s) Entered on Step Number

1..    EVOLUCIO

Multiple R            .20077  
 R Square             .04031  
 Adjusted R Square    .02031  
 Standard Error       19.38193

Analysis of Variance

	DF	Sum of Squares	Mean Square
Regression	1	757.33862	757.33862
Residual	48	18031.64138	375.65920

F =        2.01603        Signif F = .1621

Por lo tanto podemos afirmar que: *la diferencia de DMOP respecto el fémur contralateral, no guarda ninguna correlación estadísticamente significativa con el tiempo de protetización.*

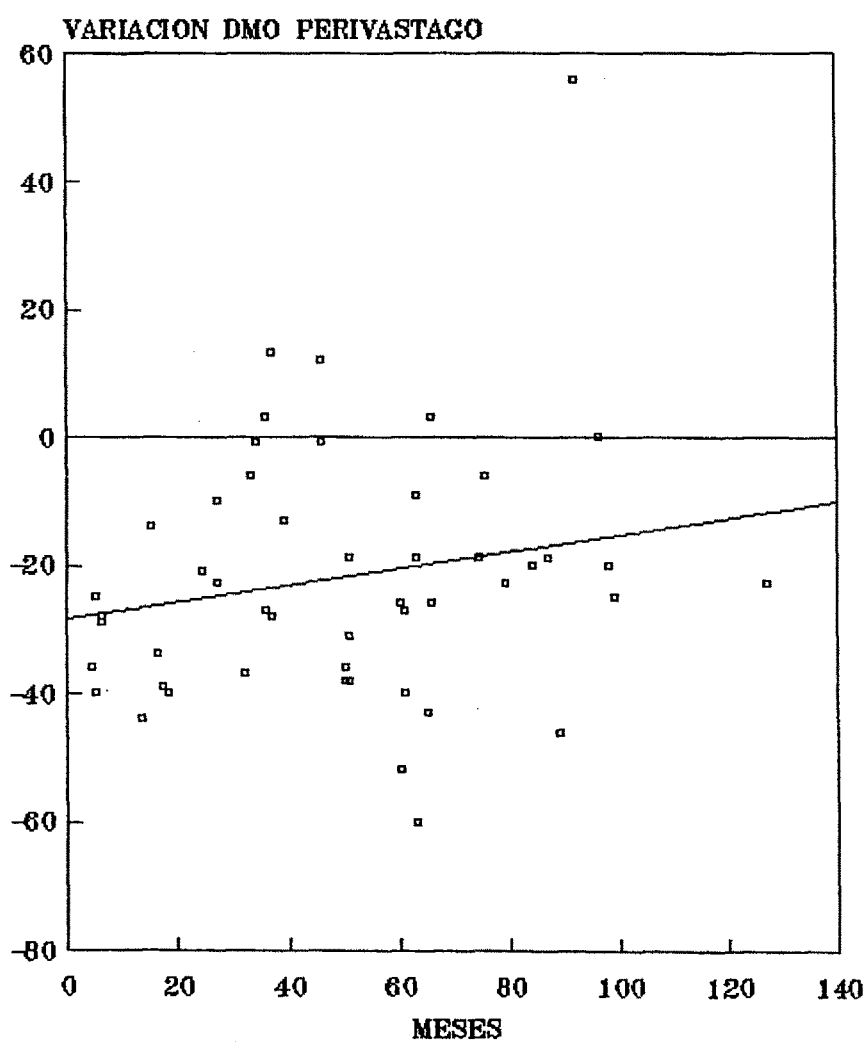


Fig. 4.28 Correlación DMO perivástago - Evolución



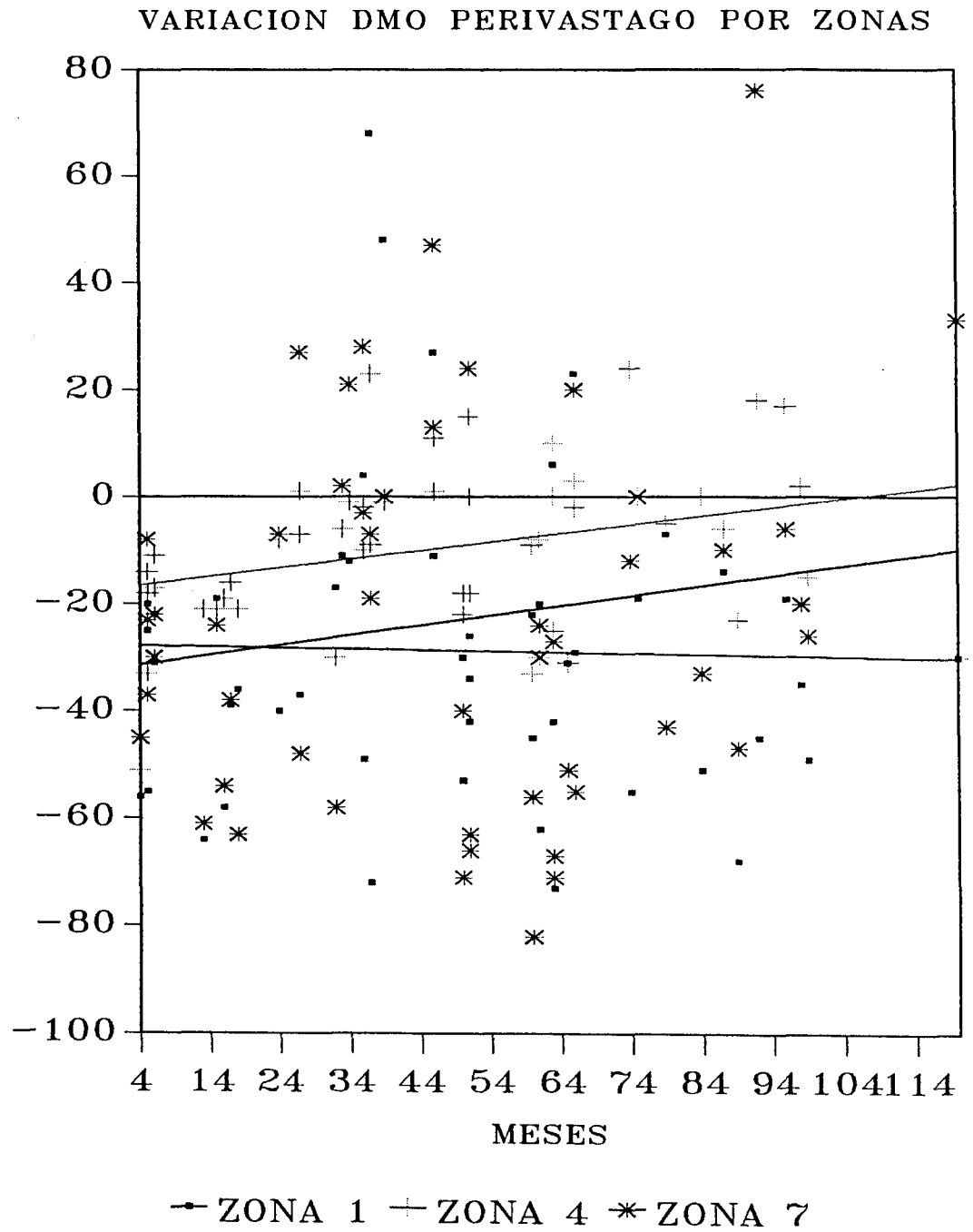


Fig. 4.29 Correlación DMOP por zonas - Evolución

---

## 2 . RELACION DE LA VARIACION DE LA DMO PERIVASTAGO CON EL DOLOR

Aquí, al igual que en el estudio radiológico, se divide a los pacientes en dos grupos según el grado de dolor: los asintomáticos (Merle D'Aubigné = 6) y el grupo con dolor (Merle D'Aubigné  $\leq$  5).

Se investiga si la distribución de los pacientes según el dolor, difiere al estudiar la variación de la DMOP. Ésta divide a los pacientes en dos grupos, los que presentan una variación femoral con descensos mayores del 20% (  $\leq$  -20 % ) y otro grupo que comprende a los que su variación es menor a -20 % (  $>$  -20 % ).

En la distribución observamos que el 69 % de los pacientes sintomáticos, se sitúan en el grupo de variación de DMO  $\leq$  -20% . En los pacientes asintomáticos, también existe una mayor concentración en el grupo de mayor pérdida de DMO, con un 55.6 % .

El estudio estadístico muestra que la diferencia observada, no es significativa.

$X^2$  0.87047

gl 1

P  $>$  0.1

En la serie tenemos a pacientes con el mismo grado de dolor, similar edad y tiempo de protetización, pero con una variación de la DMOP muy distinta (Figs. 4.30 y 4.31).

		VARIACION DMO ( % )		Row Total
		<= -20	> -20	
DOLOR	<= 5	22 68.8% 68.8% .9	10 31.3% 55.6% -.9	32 64.0%
	> 6	10 55.6% 31.3% -.9	8 44.4% 44.4% .9	18 36.0%
Column Total		32 64.0%	18 36.0%	50 100.0%

Chi-Square	Value	DF	Significance
Pearson	.87047	1	.35083

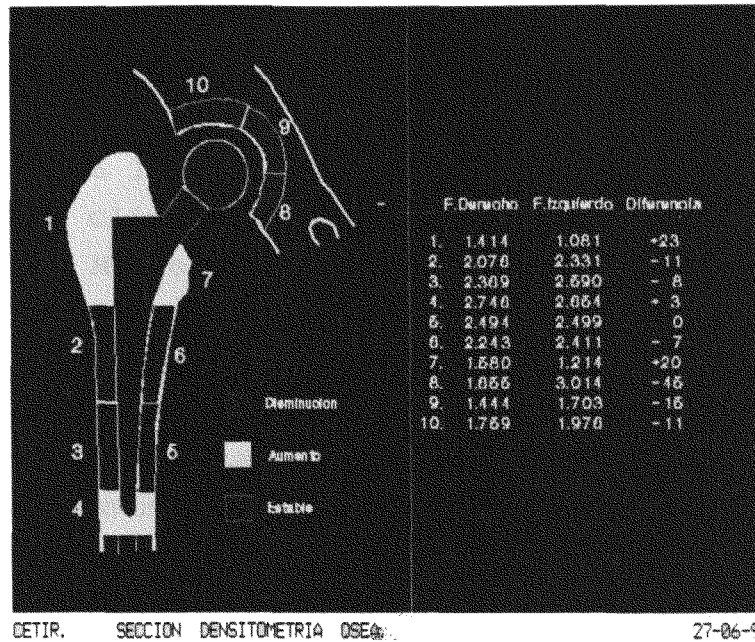


Fig. 4.30 Dolor 5, Edad 60, Evolución 66 m., DMOP +3 %

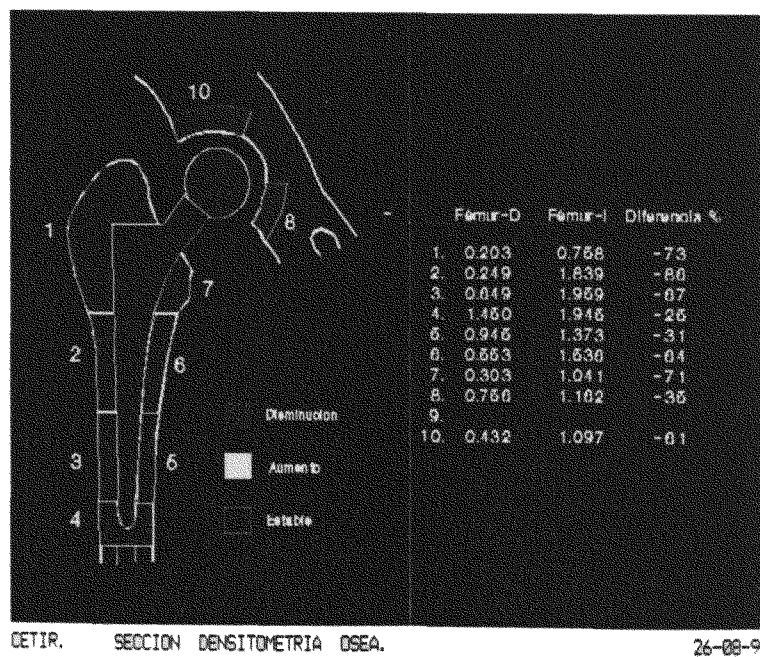


Fig. 4.31 Dolor 5, Edad 61, Evolución 63 m., DMOP -60 %

3 . RELACION DE LA VARIACION DE LA DMO PERIVASTAGO CON LA VALORACION TOTAL SEGUN MERLE D'AUBIGNE

Se estudia la relación entre la variación de la DMOP y el estado clínico del enfermo según la suma de la valoración de Merle D'Aubigné. Para ello hemos dividido a los pacientes dos grupos según su estado clínico, uno que comprende a los que están situados por debajo de 15 y el otro los que presentan una cotación => 15.

De los 23 pacientes con resultados inferiores a 15, el 69.6 % se encuentran en el grupo de variación DMO <= -20 %. En esta misma variación se sitúan el 59.3 % de los pacientes con resultados igual o mayores de 15.

El análisis estadístico muestra que la diferencia observada entre los dos grupos no es significativa.

X<sup>2</sup> 0.57255

gl 1

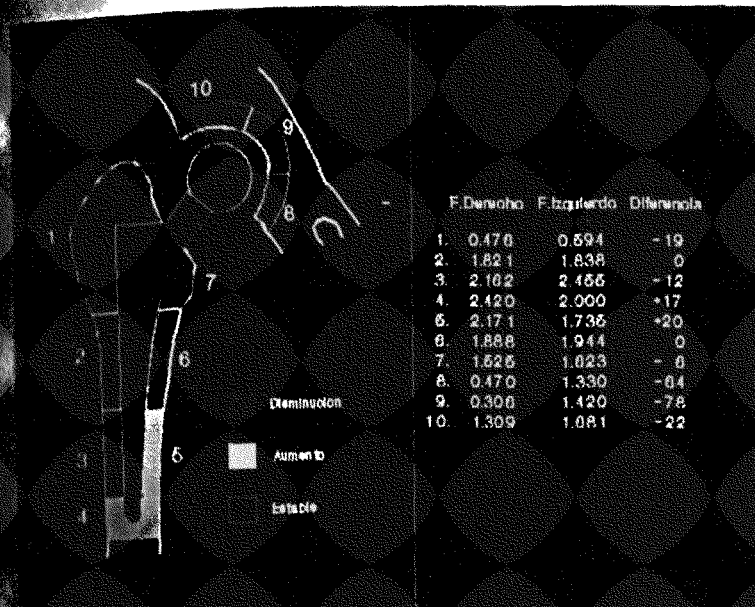
P > 0.1

		VARIACION DMO ( % )		
		<= -20	> -20	Row Total
MERLE D'AUBIGNE	< 15	16 69.6% 50.0% .8	7 30.4% 38.9% -.8	23 46.0%
	>= 15	16 59.3% 50.0% -.8	11 40.7% 61.1% .8	27 54.0%
Column Total		32 64.0%	18 36.0%	50 100.0%

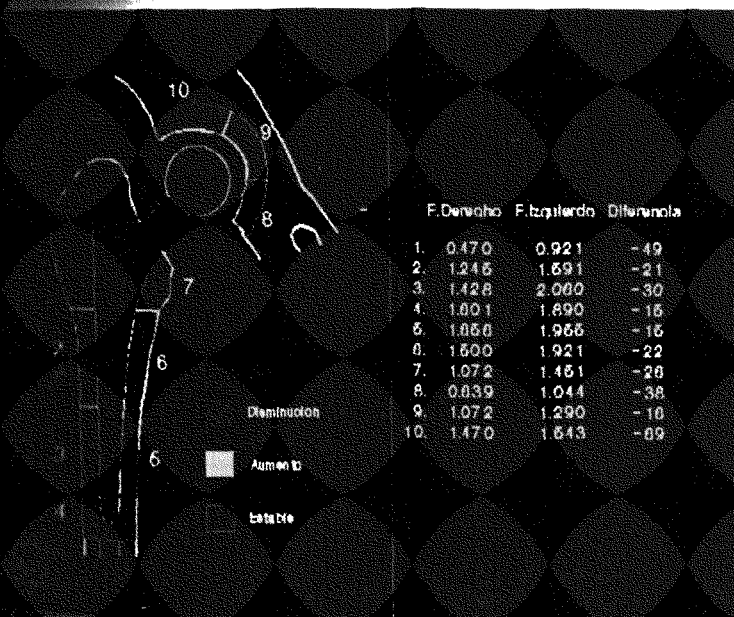
Chi-Square	Value	DF	Significance
Pearson	.57255	1	.44925

## Resultados

Presentamos a modo de ejemplo a dos pacientes con mejoría clínica, similar edad y evolución, pero distinta variación de la DMOP (Figs. 4.32 y 4.33).



Clínica 16, edad 62, evolución 96 m., DMOP 0



Clínica 16, Edad 63, Evolución 99, DMOP -25 %

4 . RELACION DE LA VARIACION DE LA DMOP CON EL PATRON DE ESCLEROSIS RADIOLOGICA PERIVASTAGO

Se investiga si los pacientes que muestran una esclerosis en ribete, son los que presentan una mayor DMO. Para ello dividimos a los pacientes en dos grupos, uno donde se incluyen los que tienen una DMOP mayor a 1.5 gr/cm<sup>2</sup> promediando todas las áreas, y otro donde se sitúan los pacientes con una DMOP menor a 1.5 gr/cm<sup>2</sup>.

Observamos paradójicamente, que existe una mayor proporción (61.3%) de pacientes con esclerosis en el grupo con una DMOP < a 1.5 , frente al 57.9% del otro grupo.

En al análisis estadístico, observamos que la distribución no es significativa. con ello podemos afirmar que: los pacientes con esclerosis perivástago, no tienen una mayor DMO.

X<sup>2</sup> 0.056593

gl 1

P > 0.5

Count Row Pct Col Pct		1 ESCLEROSIS		Row Total
		1	RESTO	
DMO	< 1.5	19 61.3% 63.3%	12 38.7% 60.0%	31 62.0%
	>= 1.5	11 57.9% 36.7%	8 42.1% 40.0%	19 38.0%
Column Total		30 60.0%	20 40.0%	50 100.0%

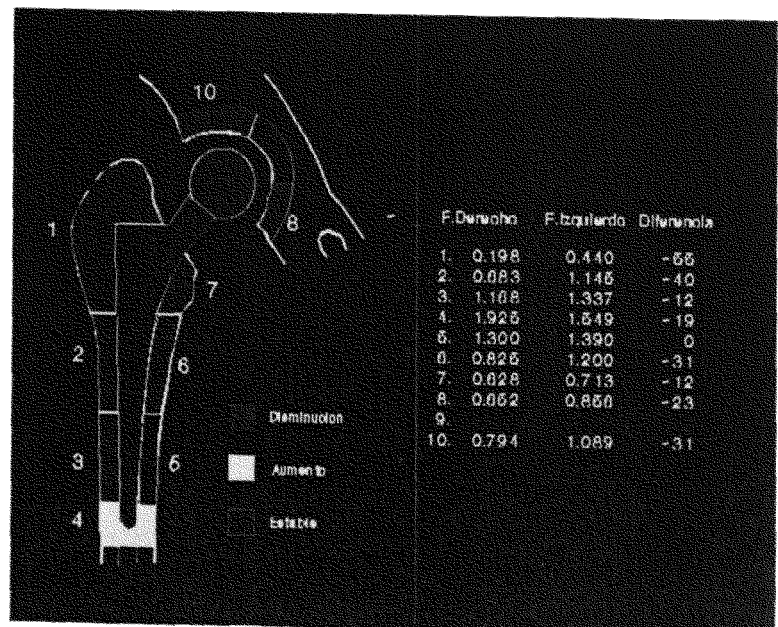
Chi-Square	Value	DF	Significance
Pearson	.0565930	1	.9

Taambién se puede afirmar que esclerosis periprotésica, no implica aumento de DMOP respecto el fémur contralateral como muestran la radiología y densitometría siguientes, pertenecientes a un mismo paciente (Figs. 4.34 y 4.35).



Fig 4.34  
Esclerosis

Fig. 4.35  
DMOP -19 %





5 . CORRELACION DE LA VARIACION DE LA DMO PERIVASTAGO CON LA DMO DE COLUMNA LUMBAR (L2-L4)

Aquí se estudia la correlación entre la variación de la DMOP y la variación de la DMO L2-L4 con respecto a los valores de referencia tomados en la población normal de similar sexo, edad, origen étnico y peso que el paciente.

La representación gráfica de la correlación (Fig. 4.36), muestra una importante dispersión de pacientes, con los resultados siguientes:

$r = 0.36282$   
 $r^2 = 0.13164$   
 $t = 2.70301$   
 $P < 0.01$

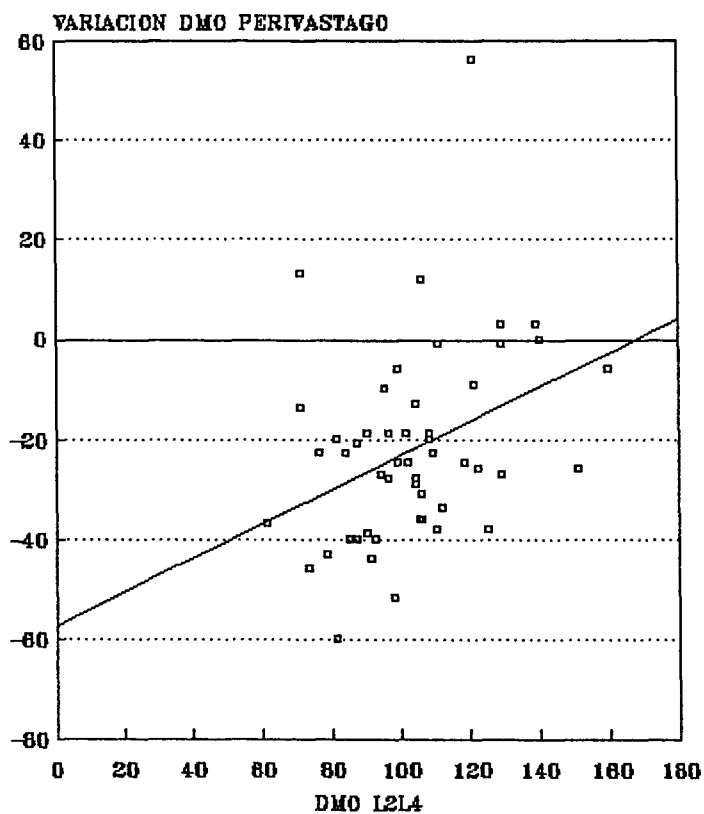


Fig. 4.36

## Resultados

---

Con ello vemos que existe una correlación positiva entre descenso de DMOP y DMO en columna lumbar, con un coeficiente de correlación  $r = 0.36282$ , estadísticamente significativo,  $P = 0.0096$ .

Por tanto podemos afirmar que: una parte de la variación de la DMO perivástago femoral, varía en paralelo con la variación de la DMO en L2-L4; ya que no es verosímil que la variación periprotésica tenga su origen en la variación de la DMO en columna lumbar. Aquí los términos independiente y dependiente se han situado de forma arbitraria.

### \*\*\* MULTIPLE REGRESSION \*\*\*

Equation Number 1    Dependent Variable..    DIFDENFE                    SPSS/PC+

Variable(s) Entered on Step Number

1..    L2L4EDAD

Multiple R                    .36282  
R Square                      .13164  
Adjusted R Square            .11355  
Standard Error                18.43661

Analysis of Variance

	DF	Sum of Squares	Mean Square
Regression	1	2473.37172	2473.37172
Residual	48	16315.60828	339.90851

F =            7.27658            Signif F =    .0096

---

## 4.1.3.2. ACETABULO

1 . CORRELACION DE LA VARIACION DE LA DMO PERIACETABULAR  
CON EL TIEMPO DE PROTETIZACION

Aquí, como en el vástago se observa que la DMO periacetabular, generalmente disminuye tras la colocación del componente protésico. En nuestro estudio hemos encontrado una disminución media de - 21% con un rango comprendido entre -56% a + 82% .

El valor medio de variación de DMO por zona es de:

zonas	% variación
8	- 28
9	- 25
10	+ 2

esta variación por zonas, creemos que como en el vástago, se debería a la distribución de fuerzas existente en el anclaje cotiloideo. Si agrupamos a los pacientes en intervalos de tiempo, obtenemos los resultados que se expresan en la tabla 4.2.

nº casos	evolución meses	variación DMO			DMO gr/cm <sup>2</sup>		
		área 8	área 9	área 10	área 8	área 9	área 10
12	0 - 24	- 34	- 41	- 2	0.863	0.897	1.496
12	25 - 48	- 17	- 26	+ 8	0.866	0.875	1.431
15	49 - 72	- 29	- 8	+ 17	0.977	1.205	1.518
11	> 72	- 30	- 29	- 22	0.960	1.012	1.532
50		- 28	- 25	+ 2	0.916	0.997	1.494

Tabla 4.2

## Resultados

---

Cuando se efectúa el estudio de la correlación existente entre la variación de la DMO periacetabular (variable dependiente) y el tiempo de protetización en meses (variable independiente), observamos como en el estudio del vástago, que existe una gran dispersión de los datos (Fig. 4.37), con los siguiente resultados:

$r = 0.01445$   
 $r^2 = 0.00021$   
 $t = 0.10012$   
 $P > 0.5$

El análisis de los resultados nos muestra que no existe ningún tipo de correlación entre las dos variables, (coeficiente de correlación  $r = 0.00021$ )

### \*\*\*\* MULTIPLE REGRESSION \*\*\*\*

Equation Number 1    Dependent Variable..    DIFDENCO                    SPSS/PC+

Variable(s) Entered on Step Number  
1..    EVOLUCIO

Multiple R            .01445  
R Square              .00021  
Adjusted R Square    -.02062  
Standard Error        29.23508

#### Analysis of Variance

	DF	Sum of Squares	Mean Square
Regression	1	8.56527	8.56527
Residual	48	41025.11473	854.68989

F =            .01002            Signif F =    .9207

---

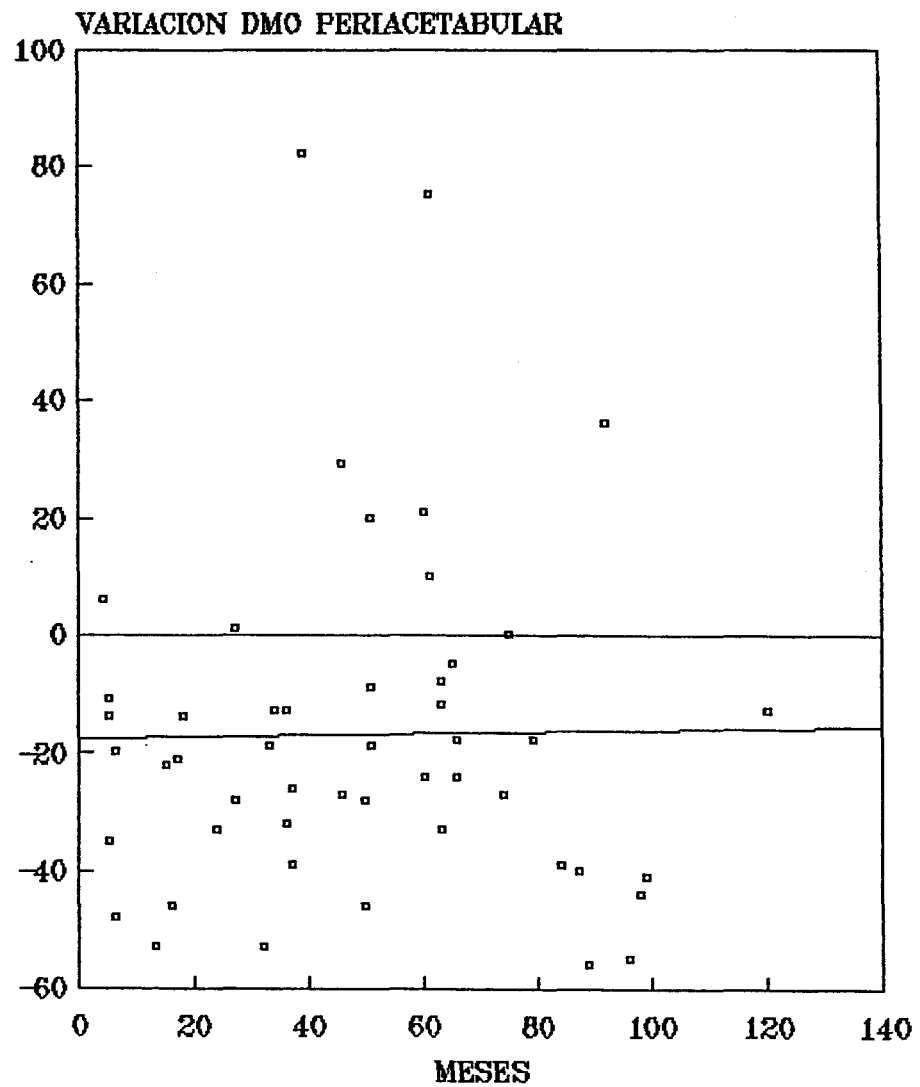


Fig. 4.37 Correlación DMO periacetabular - Evolución

Resultados similares se obtienen cuando estudiamos la correlación por zonas de interés (Fig. 3.38).

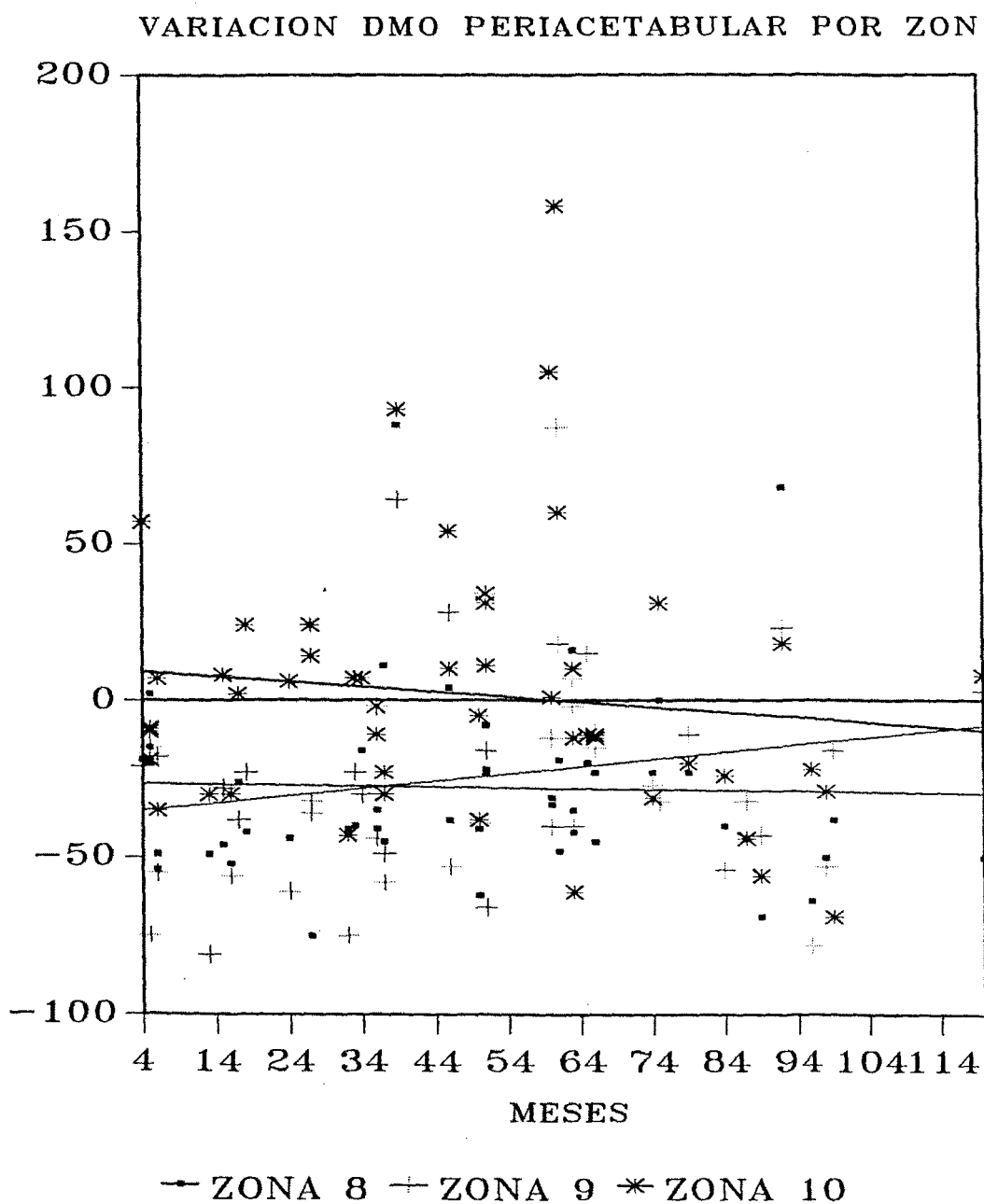


Fig. 4.38 Correlación DMO periacetabular por zonas - Evolución

2 . RELACION DE LA VARIACION DE LA DMO PERIACETABULAR CON EL DOLOR

Igual que en el vastago, hemos dividido a los pacientes en dos grupos; sintomáticos y asintomáticos. Se investiga si la distribución de los pacientes según el dolor, difiere al estudiar la variación de la DMOP.

En la distribución encontramos que de 32 pacientes sintomáticos, el 46.9 % , tienen una variación de DMO  $\leq -20$  % , proporción ligeramente inferior a la encontrada en el grupo asintomático 61.1 % .

El análisis estadístico indica que los pacientes con y sin dolor, se comportan igual respecto a la variación de la DMO, no existiendo diferencias significativas.

$X^2$  0.93539

gl 1

P > 0.1

		VARIACION DMO ( % )		
DOLOR	Count			Row Total
	Row Pct	$\leq -20$	$> -20$	
	Col Pct			
	Adj Res	$\leq -20$	$> -20$	
$\leq 5$	15	17	32	
	46.9%	53.1%	64.0%	
	57.7%	70.8%		
	-1.0	1.0		
6	11	7	18	
	61.1%	38.9%	36.0%	
	42.3%	29.2%		
	1.0	-1.0		
	Column	26	24	50
	Total	52.0%	48.0%	100.0%

Chi-Square	Value	DF	Significance
Pearson	.93539	1	.33347

La diferencia de DMO periacetabular no influye en el dolor que presenta el paciente (Figs. 4.39 y 4.40)

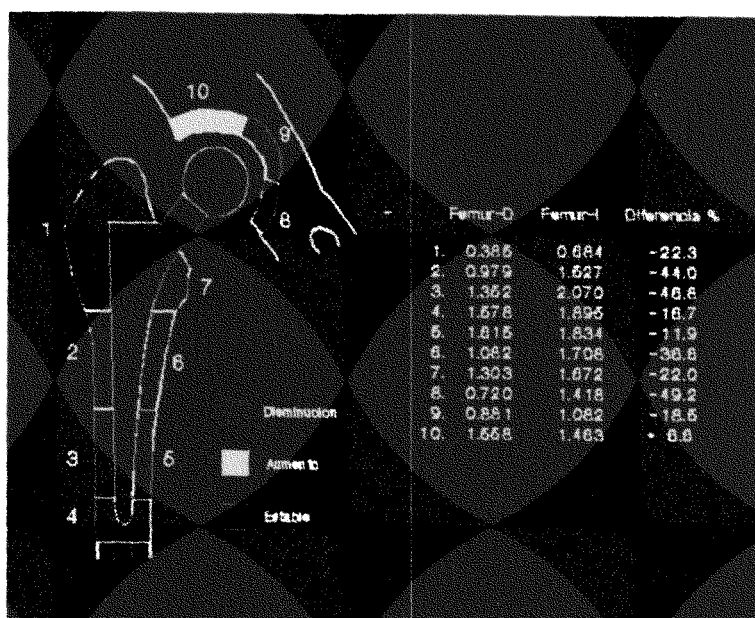


Fig. 4.39 Dolor 6, Edad 59, Evolución 66 m., DMO -24 %

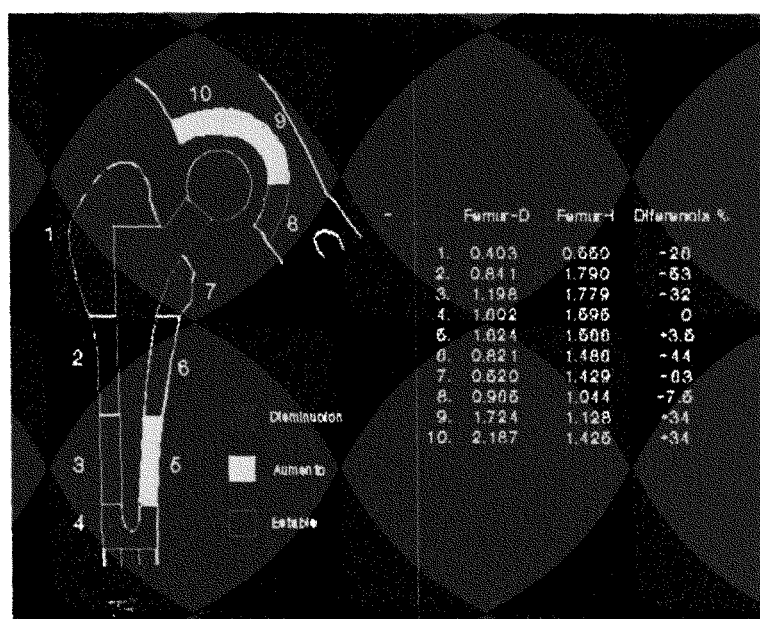


Fig. 4.40 Dolor 6, Edad 61, Evolución 57 m., DMO +20 %



3 . RELACION DE LA VARIACION DE LA DMO PERIACETABULAR CON LA VALORACION TOTAL DE MERLE D'AUBIGNE

Se ha estudiado la existencia de alguna relación entre la variación de la DMO, con el estado clínico global del paciente.

Observamos que el mayor acúmulo de pacientes sintomáticos se encuentra con variaciones de la DMO > -20, 14 de 23 pacientes (61 %) ; mientras que en el grupo de asintomáticos, el 63 % presenta una variación <= -20 .

El estudio estadístico no encuentra diferencias significativas entre los dos grupos.

X<sup>2</sup> 2.82629

gl 1

P > 0.05

		VARIACION DMO ( % )		
		Count		Row
		Row Pct		Total
		Col Pct		
		Adj Res		
			<= -20	> -20
MERLE D'AUBIGNE TOTAL	<= 5	9	14	23
		39.1%	60.9%	46.0%
		34.6%	58.3%	
		-1.7	1.7	
	6	17	10	27
		63.0%	37.0%	54.0%
		65.4%	41.7%	
		1.7	-1.7	
	Column	26	24	50
	Total	52.0%	48.0%	100.0%

Chi-Square	Value	DF	Significance
Pearson	2.82629	1	.09273

La diferencia de DMO periacetabular, no influye en el estado clínico del paciente (Figs. 4.41 y 4.42).

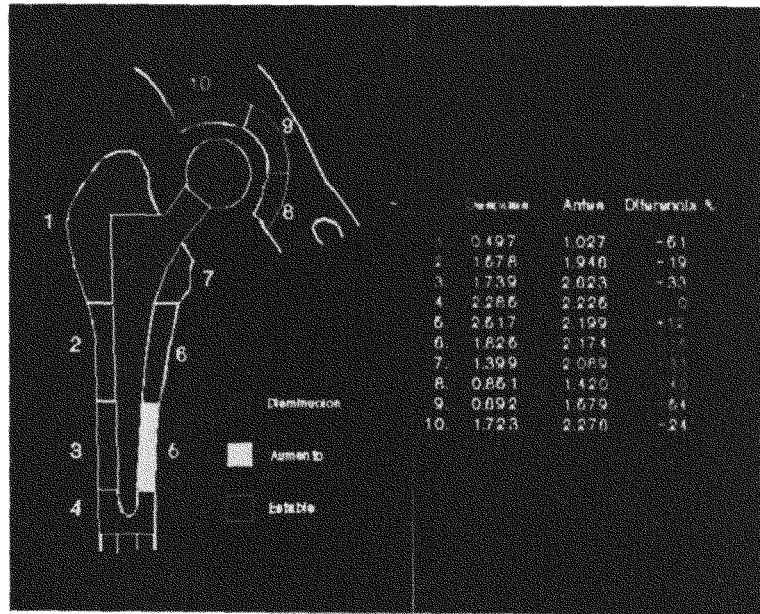


Fig. 4.41 Clínica 14, Edad 60, Evolución 84, DMOP -39 %

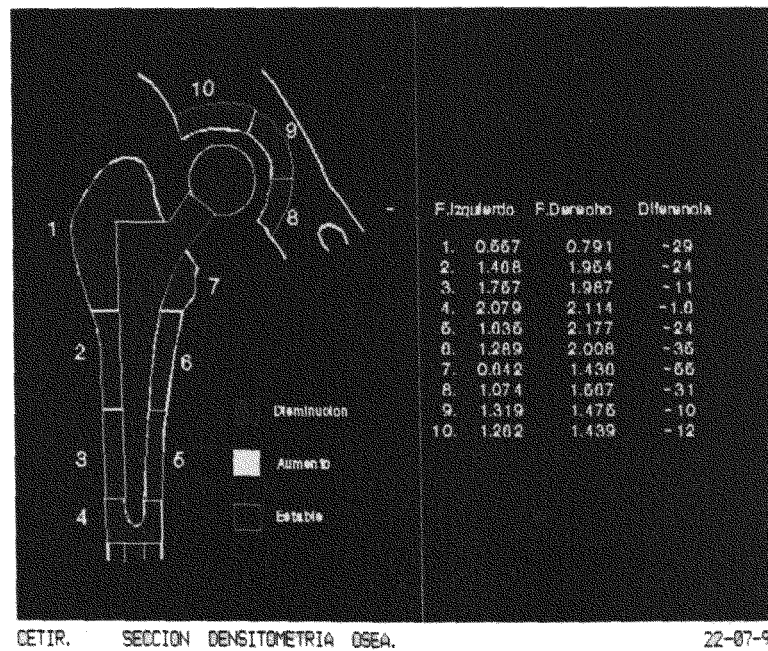


Fig. 4.42 Clínica 14, Edad 62, Evolución 79, DMOP -18 %

4 . RELACION DE LA VARIACION DE LA DMO CON EL PATRON DE ESCLEROSIS RADIOLOGICA PERIACETABULAR

Como en el vástago, investigamos si los pacientes con una esclerosis en ribete, presentan una mayor DMO periacetabular.

En la tabla de distribución de pacientes, observamos que el 64% de los que tienen una DMO periacetabular < de 1.5 están en el grupo de esclerosis, esta proporción es muy inferior en los de DMO  $\geq$  1.5 (37.5%).

Al efectuar el tratamiento estadístico de los datos, no se observan diferencias significativas.

X<sup>2</sup> 2.008928

gl 1

P > 0.05

		1 ESCLEROSIS		
		1	RESTO	Row Total
Count	Row Pct			
Col Pct				
DMO	< 1.5	27 64.3% 90.0%	15 35.7% 75.0%	42 84.0%
	$\geq$ 1.5	3 37.5% 10.0%	5 62.5% 25.0%	8 16.0%
Column Total		30 60.0%	20 40.0%	50 100.0%

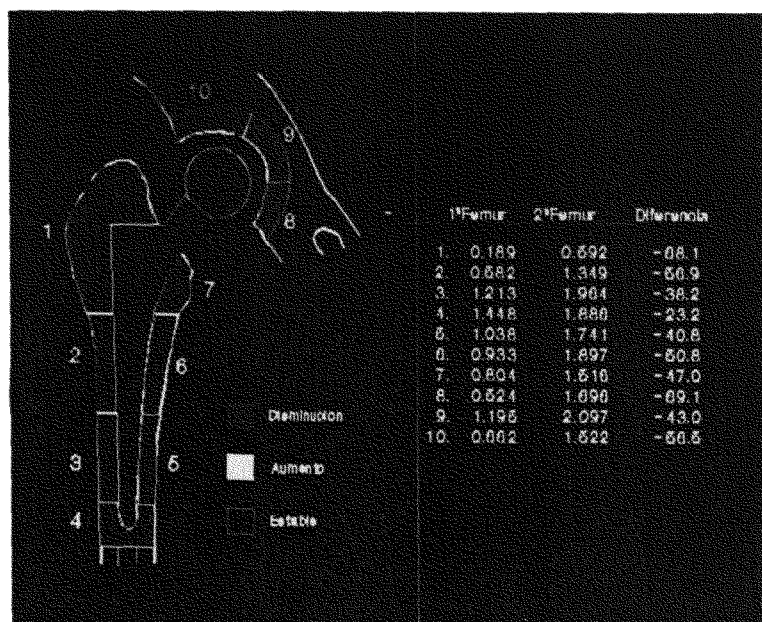
Chi-Square	Value	DF	Significance
Pearson	2.008928	1	.09

Esclerosis periacetabular, no indica aumento de la DMO como se observa en la radiología y densitometría de un mismo paciente (Figs. 4.43 y 4.44)



Fig. 4.43  
Esclerosis

Fig. 4.44  
DMOP -56 %



DEXA. SECCION DENSITOMETRIA OSEA.

31-05-92

## 5 . CORRELACION DE LA VARIACION DE LA DMO PERIACETABULAR CON LA DMO DE COLUMNA LUMBAR L2-L4

Estudiamos la correlación entre la variación de la DMO periacetabular y la variación de la DMO L2-L4.

Como muestra la Fig. 4.45, la distribución de pacientes es muy dispersa. Existe una correlación positiva, con un coeficiente de correlación  $r = 0.21973$ , que una vez realizada la prueba de significancia estadística, vemos que no es significativo.

$$r = 0.21973$$

$$r^2 = 0.04828$$

$$t = 1.56047$$

$$p > 0.1$$

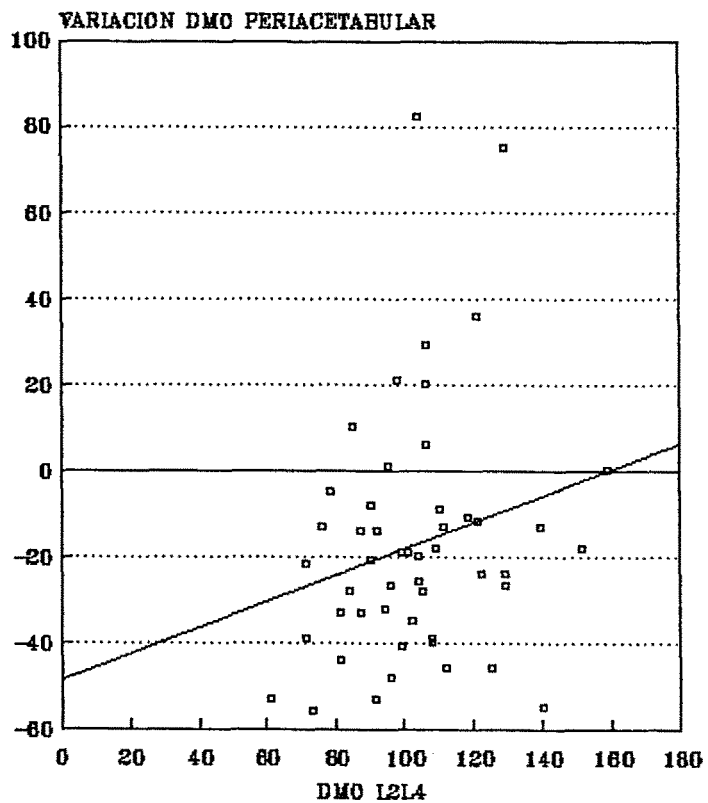


Fig. 4.45 Correlación DMOP - DMO L2-L4

\*\*\* MULTIPLE REGRESSION \*\*\*

Equation Number 1    Dependent Variable..    DIFDENCO                    SPSS/PC+

Variable(s) Entered on Step Number

1..    L2L4EDAD

Multiple R                    .21973  
 R Square                      .04828  
 Adjusted R Square            .02845  
 Standard Error                28.52356

Analysis of Variance

	DF	Sum of Squares	Mean Square
Regression	1	1981.20001	1981.20001
Residual	48	39052.47999	813.59333

F =            2.43512            Signif F =    .1252

---

## **5 . DISCUSSION**

En nuestro estudio se incluyen 50 pacientes portadores de una artroplastia total de cadera no cementada tipo Mittelmeier, con un seguimiento comprendido entre los 4 y 127 meses.

En primer lugar vamos a mencionar las que a nuestro juicio, constituyen las limitaciones principales de este trabajo.

- Ha sido requisito indispensable que se tratara de pacientes con protetización unilateral. No se incluye aquí ningún paciente al que se le haya recambiado la prótesis de Mittelmeier por otro tipo, ni a ningún paciente al que se le han retirado los componentes por alguna complicación. Por tanto se presenta una serie sesgada, de la que no se pueden obtener conclusiones clínicas extrapolables al resto de nuestra casuística, ni ser comparables con otras publicadas en la literatura de nuestra especialidad.

- Otra de las limitaciones al igual que sucede en muchos de los estudios que se efectúan en las ciencias de la salud, la constituye el bajo número de pacientes estudiado.

Justifica no ampliar la serie, la escasez de recursos destinados a la sanidad pública y el coste de oportunidad de los mismos, que supone que cuando realizamos una densitometría a un paciente no podemos efectuarla a otro, o no poder destinar estos recursos a técnicas con probada efectividad.

Esto nos ha obligado a reunir a los pacientes en pocos grupos, con amplios intervalos entre los distintos valores



ya sean clínicos, radiológicos o densitométricos, con el fin de interrelacionarlos entre sí. Este aspecto hace que se pierda información, pero es el precio a pagar, para obtener resultados estadísticamente significativos. Por ello cuando analizamos las diferentes tablas de distribución de pacientes, generalmente tan solo vemos 4 agrupaciones distintas.

### 5.1. DISCUSION DE LOS RESULTADOS CLINICOS

Teniendo en cuenta la primera limitación del estudio (serie sesgada), nuestros resultados clínicos, de ningún modo son comparables a las de otras series o al resto de nuestra casuística. Sin embargo los presentamos ya que han constituido la base para relacionar la puntuación global (Dolor, Movilidad, Marcha ) según la cotación de Merle D'Aubigné y el dolor de forma aislada con los distintos parámetros radiológicos y densitométricos.

Hemos dividido a los pacientes en dos grupos ya sea si consideramos la puntuación global, o atendiendo tan solo al dolor. Así tenemos :

Distribución según la puntuación global

< 15 ----- 23 pacientes  
>= 15 ----- 27 pacientes

Distribución según el grado de dolor

<= 5 ----- 32 pacientes  
6 ----- 18 pacientes (asintomáticos)

Si consideramos como otros muchos autores, buenos resultados, a aquellos pacientes con una puntuación global igual o superior a 13 (máximo 18 puntos) y se excluyen los casos que presentan menos de 5 puntos en el apartado de dolor, tenemos 41 pacientes con una calificación igual o

superior a 13; de estos, dos, presentan un grado de dolor con una puntuación menor a 5. Así pues la serie está constituida por un 78 % de buenos resultados.

Este porcentaje, se acerca al de otras series (Tabla V.I), y es superior al de nuestra casuística total, según los datos de una revisión efectuada por Cardona <sup>65</sup> en 1991.

AUTOR	AÑO	Nº CASOS	TIPO PROTESIS	EVOLUCION	BUEN RESULTADO
Schmitt y cols. <sup>121</sup>	1987	275	Schmitt	3.4 a.	94.1 %
De Prado y Ripoll <sup>122</sup>	1988	87	Lord	1 - 5 a.	88.6 %
Mittelmeier y Brill <sup>59</sup>	1988	638	Mittelmeier	1 - 10 a.	88.3 %
Fernández M. y cols. <sup>64</sup>	1988	54	Mittelmeier	3 - 5 a.	78.0 %
Szulc <sup>123</sup>	1989	236	Mittelmeier	6.1 a.	82.0 %
Cabo <sup>63</sup>	1990	143	Mittelmeier	1 - 9 a.	79.7 %
Cardona <sup>65</sup>	1991	86	Mittelmeier	1 - 8 a.	62.7 %

Tabla V.I

Porcentaje de buenos resultados en series de PTCNC

## 5.2. DISCUSION DE LOS RESULTADOS RADIOLOGICOS

Las prótesis totales de cadera, cementadas o no, experimentan a lo largo de su período evolutivo, una serie de cambios radiológicos en su propia situación y en las estructuras óseas donde están implantadas.

Cuando valoramos la repercusión clínica que pueden tener los cambios radiológicos en las prótesis no cementadas, encontramos que existen opiniones muy dispares en relación a los mismos. Es por ello que su estudio, lo consideramos importante.

Una vez revisados los pacientes de nuestra serie siguiendo el protocolo clínico-radiológico, se ha realizado el test de la  $X^2$  para investigar si existe alguna relación estadísticamente significativa entre los parámetros radiológicos y el estado clínico del paciente.

Se han estudiado 19 parámetros, de los cuales, 10 pertenecen al acetábulo, 7 al vástago y 2 al conjunto de la artroplastia. Hemos encontrado una relación estadísticamente significativa tan sólo en 3 de las 19 variables radiológicas, que son las que se describen a continuación.

. **Angulo acetabular.** Observamos que la horizontalización del acetábulo (ángulo menor a 45 grados), predispone a la aparición de dolor.  $P < 0.01$

. Esclerosis-Osteolisis perivástago. Vemos que la presencia de osteolisis periprotésica femoral, se concentra en los pacientes con dolor.  $P < 0.05$

. Osificaciones heterotópicas. La presencia de osificaciones heterotópicas grado III, se relaciona con la aparición de dolor (no tenemos en nuestra serie ningún caso tipo IV).  $P = 0.05$ .

### 1. Angulo acetabular.

Viene dado por la medición del ángulo formado por la línea bisquiática y la línea tangente a los ángulos superoexterno e inferoexterno del cótilo protésico, en una proyección anteroposterior de la cadera. La colocación óptima del cótilo es de  $45^\circ$ . Mittelmeier <sup>124</sup>, recomienda que se sitúe entre los  $35^\circ - 50^\circ$ .

En nuestro estudio tenemos 34 pacientes con una inclinación acetabular menor de  $45^\circ$ , de estos una gran proporción están situados en el grupo de dolor 81.3 % . Revisando la literatura, no hemos encontrado ningún otro estudio que avale estos resultados.

García Cimbrello <sup>125</sup> observa una relación estadísticamente significativa ( $P < 0.001$ ), entre el desgaste medio anual mayor de 0.2 mm/año y la colocación vertical del acetábulo (mayor de  $50^\circ$ ). Cardona y cols. <sup>126</sup> en su estudio de la marcha en pacientes protetizados de cadera, encuentran que la verticalización del componente acetabular, ocasiona un trastorno de la marcha en forma de

un aumento del desplazamiento lateral del centro de gravedad, con una mayor inclinación del tronco y disminución de la movilidad de la cadera y rodilla; no refiriendo en ningún momento si existe o no relación con el dolor.

## *2. Esclerosis-Osteolisis perivástago.*

Son criterios de estabilidad la aparición de una aposición ósea yuxtaprotésica que se traduce radiológicamente en una esclerosis difusa o en un ribete de esclerosis. Sospechamos la existencia de inestabilidad, cuando aparece una zona de osteolisis superior a 1 mm en torno al implante. En nuestro trabajo, la existencia de esclerosis periprotésica en vástago, se presenta en mayor proporción en los pacientes asintomáticos, mientras que la osteolisis, se encuentra siempre en los pacientes con dolor.

Nuestros resultados son comparables a los observados en estudios como los de Fernández Sabaté y cols.<sup>60</sup>, Benito y cols.<sup>127</sup>. Otros autores como Cardona<sup>65</sup> en su tesis doctoral y Schmitt<sup>121</sup>, no obtienen resultados significativos cuando relacionan la esclerosis perivástago y el grado de dolor. Schmitt observa una mayor frecuencia de casos dolorosos en aquellos pacientes que presentan una línea radiolúcida mayor de 1 mm., rodeando al vástago.

No compartimos las observaciones de Engh y cols.<sup>128</sup>, Hungerford y cols.<sup>129</sup> y Garbayo y cols.<sup>130</sup>. Estos autores relacionan la aparición de las líneas de esclerosis con un peor resultado clínico.

### 3. Osificaciones heterotópicas.(OH)

Siguiendo la clasificación de Brooker y cols.<sup>120</sup>, tenemos en nuestro estudio, 14 pacientes con osificaciones grado III, de estos el 93 % se sitúan en el grupo de dolor. No hemos visto ningún paciente con calcificaciones de grado IV.

En nuestro trabajo, aparecen OH en el 60 % de los pacientes. Revisando la literatura, se observa que ésta es una de las complicaciones de las prótesis de cadera con cifras más discordantes (Tabla V II), cada autor menciona un porcentaje distinto, algunos de ellos, sin hacer referencia a la clasificación seguida.

Trabajos recientes como el de Kreibich y cols.<sup>131</sup>, sitúan el porcentaje de las OH entre el 0.6 y el 68 % . El estudio de D'Fearn <sup>132</sup> donde al analizar varias series, aparecen entre el 8 y el 64 % . Otros autores que revisan su casuística, de ellos, Sodeman y cols.<sup>133</sup> refieren calcificaciones de algún grado en el 67 % de todos los implantes. En nuestro país, Braña y cols.<sup>134</sup> obtienen un porcentaje del 74.3 % con un abordaje transglúteo, frente al 18 % en un grupo con abordaje externo. Viladot y cols.<sup>135</sup> en una revisión de 200 prótesis refieren la aparición de un 30.5 % de casos con OH; cifra similar refieren Fernández Martínez y cols.<sup>64</sup>.

Fernández Sabaté y cols.<sup>60</sup> en un estudio multicéntrico realizado en 1985 con la prótesis de Mittelmeier, describen un 42 % de OH.

Como hemos visto existe gran discordancia de resultados cuando nos referimos a la existencia de OH. También está presente al estudiar la relación de estas con el dolor o estado clínico del paciente.

Para Hernández y Uruñuela <sup>136</sup>, las OH que aparecen tras el implante de una artroplastia de cadera, empeoran el resultado a medio y largo plazo. Coinciden con esta opinión Rosendahl y cols.<sup>137</sup>, Braña y cols.<sup>134</sup> y Benito y cols.<sup>127</sup>.

Otros Autores como Schmitt y cols.<sup>121</sup>, Fernández y cols.<sup>60</sup> no encuentran diferencias significativas en relación al dolor.

AUTOR	AÑO	OH	%
Fernández S. y cols. <sup>60</sup>	1985	42	
Sodeman y cols. <sup>133</sup>	1988	67	
Braña y cols. <sup>134</sup>	1988	18	- 74.3
Fernández M. y cols. <sup>64</sup>	1988	35	
Kreibich y cols. <sup>131</sup>	1990	0.6	- 68
D'Fearn <sup>132</sup>	1991	8	- 64
Viladot y cols. <sup>135</sup>	1992	30.5	

Tabla V.II

Porcentaje de Calcificaciones Heterotópicas



En el resto de parámetros estudiados, no encontramos ninguna relación estadísticamente significativa con el estado clínico del paciente, ya sea porqué no tienen una relación directa, ya por la brevedad de la serie, o por la variabilidad y subjetividad en la valoración de las exploraciones radiológicas.

Dubs y cols.<sup>138</sup> en 1985, no pueden obtener una correlación exacta entre resultados subjetivos, exámen clínico y radiológico.

Otros autores como Rombouts y cols.<sup>139</sup> afirman que la radiología no se correlaciona siempre con los resultados clínicos. Sin embargo, considera de importancia algunos signos radiológicos, que condicionarían un peor resultado, entre ellos destaca un vástago estrecho en relación al diámetro diafisario, aspecto que no concuerda con nuestros resultados. Otro factor negativo sería la aparición de una línea de esclerosis a algunos milímetros alrededor del vástago, la osteoporosis difusa de la cortical femoral, o una hiperostosis periostal a nivel de la punta del vástago.

Garbayo y cols.<sup>130</sup> en 1988 publican una revisión de 191 prótesis de cadera no cementadas, e intentan establecer una correlación clinicorradiológica, encontrando tan solo valores significativos que condicionarían un mal resultado en:

1. la existencia de esclerosis periprotésica ( $P < 0.001$ ).
2. esclerosis en la punta del vástago ( $P < 0.05$ ).
3. aparición de una rarefacción con pérdida ósea en las corticales femorales ( $P < 0.001$ ).

El varo protésico, indican los autores, induciría peores resultados, aunque por el bajo número de casos, no se practica el análisis estadístico. Nuestro grupo de estudio no comparte ninguna de las afirmaciones, ya que los resultados son contrarios a los observados por nosotros, y además creemos que valorar la rarefacción y pérdida ósea de las corticales femorales, con la radiología convencional, es aventurado, ya que para que pueda objetivarse, es necesaria una pérdida mínima de un tercio de la masa ósea <sup>140 141</sup>.

En 1991 Benito y cols.<sup>127</sup> estudian 32 parámetros radiológicos en prótesis totales de cadera no cementadas, relacionándose tan sólo cuatro con la clínica de forma significativa. Coincidimos con los autores en que la presencia de un halo osteoporótico entre el vástago y la cortical, predispone a la presencia de dolor, con una  $P < 0.05$ . Las 3 variables radiológicas restantes no han sido estudiadas en nuestra serie; éstos encuentran una relación absoluta y global con la posición del vástago en la proyección axial, así pues destacan que la colocación del mismo en posición procurva se relaciona con los buenos resultados. También mencionan que la osteoporosis regional alrededor del cótilo está relacionada de forma significativa con los malos resultados, aspecto con el que discrepamos como lo hacen Schmitt y cols <sup>121</sup>, que sugieren que no existe relación entre la osteoporosis radiológica alrededor del cótilo y el pronóstico de vida de la prótesis. Sabemos que para objetivar cambios radiológicos, se precisa una pérdida mínima de un 30% , además como hemos visto, el estudio de la variación de la densidad mineral ósea mediante DEXA con una precisión entre el 1-2 %, no

detecta ninguna relación con el estado clínico del paciente. Otra variable a la que da importancia, es la desaparición de los signos degenerativos alrededor del cótilo.

### 5.3. DISCUSION DE LOS RESULTADOS DENSITOMETRICOS

Hasta la aparición de la densitometría ósea y de la tomografía computadorizada cuantitativa, la radiología simple ha sido el único método diagnóstico incruento para valorar los cambios de la masa ósea.

Benito y cols.<sup>105</sup> en 1990 publican un estudio donde se compara la radiología y la densitometría ósea vertebral en el diagnóstico de la osteoporosis; en él, al valorar 4 observadores experimentados la misma placa radiográfica, no encuentran correlación entre las puntuaciones totales asignadas por cada observador a cada uno de los pacientes, y el valor obtenido por la densitometría ósea. Esta falta de correlación, la justifica el autor, por la distinta apreciación de los parámetros radiológicos por parte de los distintos observadores.

Como hemos visto en el anterior apartado, algunos autores como Dubs y cols.<sup>138</sup> y Rombouts y cols.<sup>139</sup>, no obtienen ninguna correlación entre los resultados clínicos y radiológicos. También se ha visto por parte de distintos autores, que no existe acuerdo sobre los parámetros radiológicos que nos permitan relacionarlos con el estado clínico del paciente y el pronóstico de la prótesis.

La valoración de la DMO periprotésica a través de métodos incruentos como la DEXA, constituye una técnica de

reciente aparición. los primeros trabajos, aparecen en 1991 de la mano de McCarthy y cols.<sup>101</sup>, Kiratli y cols.<sup>100</sup> y Richmond y cols.<sup>142</sup>. A raíz de los mismos, nuestro grupo de trabajo, se planteó buscar la posible utilidad clínica de la medición de la DMO periprotésica, investigando la existencia de alguna relación con el estado clínico del paciente y la correlación con el tiempo de prototización, para poder establecer así el pronóstico de vida de los componentes protésicos.

En primer lugar hemos estudiado la precisión o reproductibilidad de las mediciones tanto *in vitro* como *in vivo*, expresados como coeficiente de variación, con unos valores que oscilan entre 1.08 - 2.20 % . Estos resultados son similares a los obtenidos por Richmond y cols.<sup>142</sup> 1.8 - 2.6 % , Kilgus y cols.<sup>143</sup> 2.6 - 4.7 % y Kiratli y cols.<sup>100</sup> 2 - 3 % , éste autor observa variaciones mayores en la región trocantérea.

Se asume, que la variación de la DMO es mínima cuando se estudian individualmente los dos caderas, es por ello que el estudio densitométrico de un fémur es representativo del otro, como indican Hall y cols.<sup>144</sup>, refiriendo variaciones entre 0.9 - 3 %, según las regiones que se estudien. Lessig y cols.<sup>145</sup>, obtienen una correlación  $r = 0.92$  entre la DMO de ambos fémures mediante densitometría de doble fotón.

En base a estos estudios, y con el fin de obtener la variación de la DMO en las caderas prototizadas, hemos comparado la DMOP con la del fémur contralateral. Esta sistemática también ha sido seguida por autores como

Kiratli y cols.<sup>100</sup>, Bobyn y cols.<sup>103</sup>, Engh y cols.<sup>102</sup> y Archibald y Freeman <sup>146</sup> utilizando como control el fémur no protetizado.

Los trabajos que han aparecido hasta el momento, describen la DMO alrededor de la prótesis, algunos buscan la relación de las variaciones con el tiempo de evolución, pero ninguno de ellos la relaciona con el estado clínico del paciente.

En este trabajo se ha efectuado un estudio de la variación de la DMO con el tiempo, comprobando que existe una disminución importante de la misma en los primeros meses después de la intervención. Cuando se efectúa un análisis de la correlación existente con el tiempo de evolución, observamos que esta es baja (  $r = 0.20077$  ) y estadísticamente no significativa.

En 1991 McCarthy y cols.<sup>101</sup> estudia 28 pacientes con protetización unilateral, midiendo la DMO en la zona del trocánter menor y 4.8 cms distalmente en la cortical medial, lo que correspondería a las áreas 7 y 5 de nuestro trabajo. A los 3 años de evolución, encuentra unos descensos medios de la DMO en trocánter menor del 40 % . 4.8 cms distalmente, la pérdida es del 28 % . Entre los 7 y 14 años de protetización, las variaciones comprenden un descenso de un 40 % en la zona proximal y un 49 % distal, con lo que concluye que la pérdida progresa en dirección proximal-distal. Tras los 14 años de la cirugía las pérdidas pueden llegar al 50 % .

Nuestra casuística muestra descensos medios del 23 % en la zona del trocánter menor y en pacientes con menos de 3 años de evolución, no existiendo variación respecto a la zona 5, con unas pérdidas del 22 % .

Kilgus y cols.<sup>143</sup> estudiando 72 caderas, obtienen unos resultados similares, con descensos medios del 34.8 % en trocánter menor y entre el 20 - 25 % a 6 centímetros en dirección distal.

Para Bobyn y cols.<sup>103</sup> experimentando con perros, determina unas pérdidas alrededor del vástago durante los primeros años, que se sitúan entre el 5 - 15 % . El autor introduce un nuevo concepto, diferenciando los vástagos rígidos de los flexibles, hallando descensos medios de DMO del 50 % en los primeros y del 20 % en los segundos a los tres años.

Engh y cols.<sup>102</sup> publican en 1992 descensos medios entre el 7 - 52 % , situando las mayores pérdidas en la región del trocánter mayor, correspondiente a la 1 de nuestro estudio. Coincidimos con estos autores, ya que nosotros obtenemos pérdidas medias del 21 % , que son más importantes en la zona 1. Farrel y cols.<sup>104</sup> mediante un densitómetro de triple fotón encuentra descensos entre el 16 y 69 % .

Kiratli y cols.<sup>147</sup>, miden la DMO alrededor del vástago a 12 pacientes, a los 3, 6 y 12 meses después de la intervención, destacando la existencia de descensos importantes durante los primeros 6 meses, para pasar después a una fase de meseta hasta el año, cifrando aquí

pérdidas del 25-30 % .

Archibald y Freeman <sup>146</sup> estudian la DMO perivástago en dos grupos de pacientes con protetización unilateral de cadera, divididos según el tipo de anclaje biológico en: *Press Fit* o *Hidroxiapatita*. Estos autores observan descensos de la DMO mayores en la zona proximal, más acusados en los pacientes del grupo *Press Fit*. Concluyen: que la DEXA constituye un método útil para demostrar los cambios óseos alrededor del componente femoral.

En nuestro trabajo, también hemos determinado la DMO en columna lumbar, encontrando una correlación positiva con la variación de la DMO perivástago, no así con la variación periacetabular. En el primer caso, se observa que los pacientes con menor DMO en L2-L4, son también los que pierden mas DMO alrededor del vástago.

Ninguno de los trabajos mencionados refiere la variación periacetabular. Nosotros encontramos descensos medios del 21 % , con pérdidas mayores en la zona 8 (baja), y menores, incluso ganancia de DMO en la zona 10 (alta). Aquí como en el vástago, tampoco existe ninguna correlación estadísticamente significativa con el tiempo de protetización.

Esto nos hace suponer que existen otros muchos factores individuales que hacen variar la DMO periprotésica, como la patología inicial, la actividad física, dieta, sexo, edad del paciente, etc., factores que



precisan futuras investigaciones. Creemos que tendría valor observar las variaciones de la DMOP en el tiempo, pero individualmente.

Cuando hemos estudiado la relación entre la variación de la DMO y el estado clínico, ya sea con la valoración global según Merle D'Aubigné, o estudiando tan sólo el dolor, no encontramos diferencias significativas entre los distintos grupos. Así observamos pacientes con pérdidas de DMO importantes y un excelente resultado clínico y a la inversa, pérdidas escasas con resultados clínicos regulares o malos.

Al igual que señalábamos en el apartado anterior, el estudio individual seriado de las variaciones de la DMO nos puede dar resultados que nos permita correlacionarla con el estado clínico del paciente protetizado.

Por tanto, no podemos a partir de nuestros datos establecer patrones densitométricos, relacionados con el estado clínico del paciente ni con el tiempo de evolución.

Finalmente se ha intentado establecer la relación existente entre los patrones de esclerosis y variación de la DMOP (ganancia), no encontrándose ninguna estadísticamente significativa.

## **6 .    CONCLUSIONES**

1 - La Densitometría Fotónica Dual con fuente de Rayos X (DEXA), ha demostrado una gran precisión para la medición de la DMO periprotésica, con un coeficiente de variación entre 1.08 - 2.20 % .

2 - De los 19 parámetros radiológicos estudiados, tan sólo los 3 siguientes, se relacionan con estado clínico del paciente (dolor).

. *Angulo acetabular.* La horizontalización del acetábulo protésico predispone a la presencia de dolor.

. *Esclerosis-Osteolisis perivástago.* La presencia de osteolisis perivástago, se relaciona con la aparición de dolor y a la inversa.

. *Osificaciones heterotópicas.* la presencia de osificaciones heterotópicas grado 3 de Brooker, aumenta de forma significativa el dolor.

3 - Se observa en la mayoría de ocasiones, un descenso de la DMO periprotésica respecto las mismas zonas del fémur y acetábulo contralateral.

La variación observada no presenta ninguna correlación estadísticamente significativa con el tiempo de protetización.

4 - La variación de la DMO periprotésica, no guarda ninguna relación estadísticamente significativa con el estado clínico del paciente ( Dolor, Movilidad, Marcha ) según el test de Merle D'Aubigné.

5 - Según nuestro estudio, no se puede establecer el pronóstico de vida de la PTCNC a partir de la DMO periprotésica, ya que ésta no se relaciona con el estado clínico del paciente, ni con el tiempo de protetización.

6 - No existe relación del patrón radiológico de esclerosis con la variación de la DMOP.

7 - Se observa que existe correlación entre la variación de la DMO perivástago y la DMO en L2-L4. Vemos que una parte de la variación de la DMO, varía en paralelo con la variación en L2-L4. Ello indica que los pacientes con una menor DMO en columna lumbar, son también los que presentan descensos periprotésicos más importantes en fémur. Esto no ocurre cuando se estudia el acetábulo.

8 - La DEXA, a pesar de ser un método preciso para la medición de la DMO periportésica, no es útil por si misma para estudiar la evolución de la prótesis de cadera y efectuar un pronóstico de vida de la misma.

Se trata de un método complementario a la clínica, (el más importante), a la radiología convencional y a la gamagrafía.

## **7 . BIBLIOGRAFIA**

## Bibliografía

---

1. Hori RY, Lewis JL, Zimmerman JR, Compere CL. The number of total joint replacements in the United States. Clin Orthop 1978; 132: 46-52.
2. Munuera L, Garcia Cimbrello E. La prótesis total de cadera cementada. 1ª ed. Madrid: Interamericana, 1989; 5-7.
3. Morscher EW. The cementless total hip arthroplasty. Clin Orthop 1983; 181: 76-91.
4. Smith Petersen MN. Arthroplasty of the hip. A new method. J Bone J Surg 1939; 21-A: 269-288.
5. Aufranc OE. Costructive hip surgery with the vitalium mold. J Bone J Surg 1957; 39-A 237-248.
6. Moore AT, Bohlman HR. Metal Hip Joint. J Bone J Surg 1943; 25: 668-671.
7. Judet J, Judet R. The use of artificial femoral head for arthroplasty of the hip joint. J Bone J Surg 1950; 32-B: 166-173.
8. Judet R, Judet J. Technique and results with the acrylic femoral head prosthesis. J Bone J Surg 1952; 34-B : 173-180.
9. Moore AT. A metal hip joint, a new self-locking vitallium prosthesis. South Med J 1952; 45: 1015-1019.
10. Thompson FR. Two and half years experience with a vitallium intramedullary hip prosthesis. J Bone J Surg 1954; 36-A: 489-502.
11. Merle D'Aubigne R, Postel M. Functional results of hip arthroplasty with acrylic prostesis. J Bone J Surg 1954; 36-A: 451-475.
12. Gosset J. Presentation d'une arthroplastie de la hanche par prothèse cervicocapitale. Med Acad Chir 1949; 75: 800-803.
13. McKee GK, Watson-Farrar J. Replacement of arthritic hips by the McKee-Farrar prosthesis. J Bone J Surg 1966 48-B: 245-259.
14. Wiltse LL, Hallo RH, Stenehjem JC. Experimental studies regarding the possible use of self-curing acrylic in orthopaedic surgery. J Bone J Surg 1957; 39-A: 961-972.
15. Charnley J. Anchorage of the femoral head prosthesis to the shaft of the femur. J Bone J Surg 1960; 42-B: 28-30.

16. Charnley J. Arthroplasty of the hip. A new operation. Lancet 1961; 1: 1129-1132.
17. Müller ME. Total hip prostheses. Clin Orthop 1970; 72: 46-68.
18. Hahn H, Palich W. Preliminary evaluation of porous metal surfaced titanium for orthopaedic implants. J Biomed Mater Res 1970; 4: 571-577.
19. Klawitter JJ, Hulbert SF. Application of porous ceramics for the attachment of load bearing internal orthopaedic applications. J Biomed Mater Res 1971; 2: 161-229.
20. Wesh R, Pilliar RM, McNab I. Surgical implants. The role of surface porosity in fixation to bone and acrylic. J Bone J Surg 1971; 53-A: 963-977.
21. Homsy CA, Cain TE, Kessler FB. et al. Porous systems for prosthesis stabilization. Clin Orthop 1972; 89: 220-225.
22. Morscher EW. The cementless total hip arthroplasty. Clin Orthop 1983; 181: 76-91.
23. Zweymüller K. First clinical experience with an uncemented modular femoral prosthesis system with a wrought Ti-6Al-4V stem and an Al<sub>2</sub>O<sub>3</sub> ceramic head. En: Morscher E. The cementless fixation of hip endoprostheses. Berlin, 1984: 150-155.
24. Lemons JE. Hydroxyapatite coatings. Clin Orthop 1988; 235: 220-223.
25. Buchert PK, Vaughn BD, Mallory TH, Engh CA, Bobyn JD. Excessive metal release due to loosening and fretting of sintered particles on porous-coated hip prostheses. Raport of two cases. J Bone J Surg 1986; 68-A: 606-609.
26. Hamblen DL, Paul JP. The integrity of porous coatings for cementless implants. J Bone J Surg 1988; 70-B: 521-523.
27. Wroblewski BM. Fifteen to twenty-one year results of the Charnley low-friction arthroplasty. Clin Orthop 1986; 211: 30-35.
28. Postel M, Courpied JP. Prothèses totales de hanche cimentées à dix ans et plus. Cahiers d'enseignement de la SOFCOT 1983; Conférencess d'enseignement, 2e série: 5-14.
29. Jinnah RH, Amstutz HC, Tooke Sm, Dorey F, Dalseth T. The UCLA Charnley experience: A long-term follow-up study survival analysis. Clin Orthop 1986; 211: 164-172.



## Bibliografía

---

30. Eftekhar NS. Long-term results of cemented total hip arthroplasty. Clin Orthop 1987; 225: 207-217.
31. Russotti GM, Coventry MB, Stauffer RN. Cemented total hip arthroplasty with contemporary techniques. Clin Orthop 1988; 235: 1141-1147.
32. Learmonth ID, Spirakis A, Rodríguez EC. Perspectivas actuales de las prótesis totales de cadera. Rev Ortop Traum 1993; 37 IB: 180-185.
33. Santavirta S, Hoikka V, Eskola A, Konttinen YT, Paavilainen T, Tallroth K. Aggressive granulomatous lesions in cementless total hip arthroplasty. J Bone J Surg 1990; 72-B: 980-984.
34. Sdel L. Materiales para prótesis. en : Vidal J, Simon L. Prótesis de cadera y rodilla. Barcelona: Masson, 1991; 1-9.
35. Oonishi H, Yamamoto M, Ishimaru H et al. The effect of hydroxiapatite coating on bone growth in porous titanium alloy implants. J Bone J Surg 1989; 71-B: 213-216.
36. Andersson GBL, Lereim P, Galante JO, Rostoker W. Segmental replacement of the femur in baboons with fiber metal implants and autologous bone grafts of different particle size. Acta Orthop Scand 1982; 53: 349-354.
37. Murray GAW, Semple JC. Transfer of tensile loads from a prosthesis to bone using porous titanium. J Bone J Surg 1981; 63-B: 138-141.
38. Bastos Mora F. Prótesis sin cementar de la cadera Ed. JIMS, Barcelona, 1988, 61-93.
39. Harris WH, White RE, McCarthy JC, Walker PS, Weinberg EH. Bony ingrowth fixation of the acetabular component in canine hip joint arthroplasty. Clin Orthop 1983; 176: 7-11.
40. Hedley AK, Clarke IC, Kozinn SC, Coster I, Gruen T, Amstutz HC. Porous ingrowth fixation of the femoral component in a canine surface replacement of the hip. Clin Orthop 1982; 163: 300-311.
41. Albrektson T, Branemark PI, Hansson HA, Lindstrom J. Osteointegrated titanium implants: Requirements for ensuring a long-lasting, direct bone - to - implant anchorage in man. Acta Orthop Scand 1981; 52: 155-170.
42. Chen PQ, Turner TM, Ronningen H, Galante J, Urban R, Rostoker W. A canine cementless total hip prosthesis model. Clin Orthop 1983; 176: 24-33.

43. Spector M. Cementless interface- Ingrowth: an overview. En: The bone implant interface. Workshop report. Proc. de Conferencia A.A.O.S., Chicago, 1983: 149-156.
44. Cameron HU, Pilliar RM, McNab I. The effect of movement on the bonding of porous metal to bone. J Biomed Mater Res 1973 7: 301-311.
45. Klawiter JJ, Hulbert SF. Applications of porous ceramics for the attachment of load bearing internal orthopaedic applications. J Biomed Mater Resm 1971; 5: 161-229.
46. Harris WH. Optimization of bony ingrowth for fixation of total hip replacements. En: Lin COC, Chao EYS. Perspectives on Biomaterials. Materials Science Monographs. Amsterdam: 33 ed. Elsevier, 1986; 321-332.
47. Bobyn JD, Pilliar RM, Cameron HU, Weatherby GC, Kent GM. The effect of porous surface configuration on the tensile strength of fixation of implants by bone ingrowth. Clin Orthop 1980; 149: 291-298.
48. Geesink RGT, Van Tongerloo R, Zimmerman R. Tallos femorales con revestimiento de hidroxiapatita recuperados en autopsias. J. Pardo Montaner ed. Symposium internacional sobre artroplastias de cadera con recubrimiento de hidroxiapatita. Madrid 1991; 77-78.
49. Rock M. Citado por Mittelmeier en : The cementless fixation of hip endoprotheses. Berlin: Springer - Verlag, 1984; 226.
50. Eyring M. Symposium in Cementless fixation of hip endoprotheses. Basilea: Universidad de Basilea, 24-26 junio 1982. Disertación.
51. Boutin P, Blanquaert D. Les nouveaux materiaux utilisés dans les prphéses de hanche. Cahiers d'enseignement de la SOFCOT. París: Expans. Scientifique Francaise, 1979; 10: 35-41.
52. Mittelmeier H. Selbsthaftende Keramik - Metal - Verdung - Endoprothesen. Med Orthop Techn 1975; 95: 152-159.
53. Dorre E, Gedulding D, Happel M, Lade R, Prussner P, Willert HE, Zichner L. Animal studies on bone in growth kkinetics of ceramic material under dynamic stress. J Biomed Mater Res. 1976; 10: 493-502.
54. Semlitsch M, Lehmann M, Weber H, Doerre I, Willert HG. New prospects for a prolonged functional life - span of artificial hip joint using the material combination polyethylene - aluminium oxide ceramic - metal. J Biomed

Mater Res 1977; 11: 537-542.

55. Willert HG, Semlitsch M. Problems associated with the anchorage of artificial joints. En: Schaldach N y Hohmann D. eds. Advances in artificial hip and knee joint technology. Berlín: Springer Verlag, 1976; 325-346.
56. Harms J, Mausle E. Biokompatibilität von Implantaten in der Orthopädie. Hepte Unfalheilkd 1980; 144: 1-118.
57. Uchida A, Nade SML, McCartney ER, Ching N. The use of ceramics for bone replacement. A comparative study of three different porous ceramics. J Bone J Surg 1984; 66-B: 269-276.
58. Mittelmeier H. Zementlose Verankerung Von Endoprothesen nach dem Tragrippenprinzip. Z Orthop 1974; 112: 27-33.
59. Mittelmeier H, Brill W. Experiencia clínica de la prótesis total de cadera no cementada de Mittelmeier en la clínica ortopédica universitaria de Homburg-Saar. En: Bastos-Mora F. Prótesis sin cementar de la cadera. Barcelona: Jims, 1988; 141-146.
60. Fernández Sabaté A, Azcoaga JJ, Boneta F. y cols. Prótesis total de cadera de cerámica no cementada modelo Mittelmeier. Simposio. Rev Ortop Traum 1985; 29 1B: 713-753.
61. Pardo J, Perez C. La prótesis total de cadera de cerámica no cementada. Rev Esp cir Osteoart 1980; 15: 153-160.
62. Murcia A. Las artroplastias totales de cadera no cementadas. Rev Esp Cir Osteoart 1984; 19: 309-352.
63. Cabo FJ. Aspectos radiográficos y gammagráficos de la reacción ósea de la prótesis no cementada de cadera. España: Universidad de Barcelona, 1990. Tesis Doctoral.
64. Fernández JJ, Massons J, Lafuente A, Curiá E. Prótesis de cadera no cementadas de Mittelmeier. Rev Ortop Traum 1991; 35 1B: 147-152.
65. Cardona JM. Estudio clínico, radiológico y cinemático tridimensional de la marcha en pacientes portadores de artroplastia total de cadera no cementada tipo Mittelmeier. España: Universidad de Barcelona, 1991. Tesis doctoral.
66. González J. Evolución de la masa ósea en diferentes sectores del esqueleto. Rev Esp Med Nuclear 1991; 10, Supl II: 7-9.

67. Díez A, Puig J, Martínez MT. Métodos no invasivos de la determinación de la masa ósea. En: Serrano S, Aubia J, Mariñoso ML eds. Patología ósea. Barcelona: Doyma, 1990; 11-27.
68. Genant HK. Quantitative bone mineral analysis. En: Resnick D, Niwayama G. Eds. Diagnosis of Bone and Joint Disorders. W.B. Saunders Co., Philadelphia 1988; 1998-2020.
69. Lang P, Steiger P, Faulkner K y Cols. Current techniques and recent developments in quantitative bone densitometry. Radiol Clin N Am 1991; 29: 49-76.
70. Civitelli R. Biopsia ósea histomorfométrica. En: Gennari C. ed. Diagnóstico por imágenes en la osteoporosis. Milán: Promopharma, 1991; 7-15.
71. Barnett R, Nordin BEC. The radiological diagnosis of osteoporosis. Clin Radiol 1960; 11: 166-174
72. Meema HE. The occurrence of cortical bone atrophy in old age and in osteoporosis. J Canad Ass Radiol 1962; 13: 27-32.
73. Vitama P, Mahonen H. Thickness of the cortical layer as an estimate of mineral content of human finger bones. Br J Radiol 1960; 33: 60-62.
74. Dequeker J. Quantitative radiology: radiogrametry of cortical bone. Br J Radiol 1976; 49: 912-920.
75. Rico H, Del Rio A, Lozano C, Cigüenza R, Espinós D. Parámetros de masa ósea en la población normal española. Rev Clin Esp 1978; 148: 475-478.
76. Kuntz D, Maziere B, Ryckewaert A. Comparative study of methods for bone loss estimation in osteoporosis. Metab Bone Dis 1980; 2: 435-443.
77. Adams P, Davies GT, Sweetman PM. Observer error and measurement of the metacarpal. Br Med J 1969; 42: 192-197.
78. Mazess RB. Non-invasive measurement of bone. En: Barzel U, eds. Osteoporosis II. New York: Grune y Stratton, 1979; 5.
79. Jhamaria NL, Li KB, Udawat M, Banerji P, Kabra SG. The trabecular pattern of the calcaneum as an index of osteoporosis. J Bone J Surg 1983; 65-B: 195-202.
80. Cammisa M, Bonetti MG. Estudio radiológico tradicional de los síndromes osteopénicos. En: Gennari C. y cols eds. Diagnóstico por imágenes en la osteoporosis. Milán: Promopharma, 1991; 17-34.

81. Singh M, Nagrat AR, Maini PS. Changes in trabecular pattern of the upper and of the femur as an index of osteoporosis. *J Bone J Surg* 1970; 52-A: 457-467.
82. Ardran GM. Bone destruction non demostrable by radiography. *Br J Radiol* 1951; 24: 107-109.
83. Rico Lenza H. Osteoporosis como síndrome. 1ª ed. Barcelona: Ciba-Geigy, 1988; 171-188.
84. Cameron JR, Sorenson J. Measurement of bone mineral in vivo: an improved method. *Science* 1963; 142: 230-232.
85. Cameron JR, Mazess RB, Sorenson J. Precision and accuracy of bone mineral determination by direct photon absorptiometry. *Invest Radiol* 1968; 3: 141-150.
86. Doménech FM, Setoain J. Imágenes en medicina nuclear. Diagnóstico morfológico y funcional. 1ª ed. Madrid: Idepsa, 1990; 139-153.
87. Krolner B, Pors S. Measurement of bone mineral content (BMC) of the lumbar spine. I theory and application of a new two dimensional dual photon attenuation method. *Scand J Lab* 1980; 40: 653-663.
88. Roos BO, Hansson TH, Skoldborn H. Dual photon absorptiometry in lumbar vertebrae. *Acta Radiol Oncology* 1980; 19: 111-117.
89. Mazess RB, Peppler WW, Chesnut CH, Nelp WB, Cohn SH, Zanzl L. Total body bone mineral and lean body mass by dual photon absorptiometry. *Calcif tissue Int* 1981; 33: 361-367.
90. Cullum ID, Ell PJ, Ryder JP. X-Ray dual photon absorptiometry: A new method for measurement of bone density. *Br J Radiol* 1989; 62: 587-592.
91. Mazess RB. Métodos de densitometría ósea: aplicabilidad clínica. En: Cannata JB ed. Actualizaciones en metabolismo óseo. Madrid: Jarypo editores, 1992; 57-62.
92. Borders J, Kerr E, Sartoris DJ et al. Quantitative dual-energy radiographic absorptiometry of the lumbar spine: In vivo comparison with dual-photon absorptiometry. *Radiology*; 10: 129-131.
93. Cann CE, Genant HK. Precise measurement of vertebral mineral content using computed tomography. *J Comput Assist Tomogr* 1980; 4: 493-500.

94. Cann CE. Low-dose CT scanning for quantitative spinal mineral analysis. *Radiology* 1981; 140: 813-815.
95. Genant HK, Cann CE, Ettinger B, Gordan GS. Quantitative computed tomography of vertebral spongiosa: A sensitive method for detecting early bone loss after oophorectomy. *Ann Int Med* 1982; 97: 699-705.
96. Cohn SH, Aloia JF, Vaswani AN y cols. Women at risk for developing osteoporosis: Determination by total body neutron activation analysis and photoabsorptiometry. *Calcif Tissue* 1986; 38: 9-15.
97. Agren M, Karellas A, Leahey D y cols. Ultrasound attenuation of the calcaneus: A sensitive and specific discriminator of osteopenia in postmenopausal women. *Calcif Tissue Int* 1991; 48: 240-244.
98. Baran DT, Kelly AM, Karellas A y cols. Ultrasound attenuation of the os calcis in women with osteoporosis and hip fractures. *Calcif Tissue Int* 1988; 43: 138-142.
99. Mateo L, Valverde J. Técnicas no invasivas en el estudio de la osteoporosis. En: Roig Escofet D. Ed. Enfermedades óseas metabólicas I. Barcelona: JR Prous, 1992; 123-137.
100. Kiratli BJ, Heiner JP, McKinley N, Wilson MA, McBeath AA. Bone mineral density of the proximal femur after uncemented total hip arthroplasty. 37th anual meeting, Orthopaedic research society. Anaheim, California 1991. Disertación.
101. Mc Carthy CK, Steinberg GG, Agren M, Leahey D, Wyman E, Baran DT. Quantifying bone loss from proximal femur after total hip arthroplasty. *J Bone J Surg* 1991; 73-B: 774-778.
102. Engh CA, McGovern TF, Bobyn JD, Harris WH. A Quantitative Evaluation of Periprosthetic Bone-Remodeling After Cementless Total Hip Artroplasty. *J Bone J Surg* 1992; 74-A: 1009-1020.
103. Bobyn JD, Mortimer ES, Glassman AH, Engh CA, Miller JE, Brooks CE. Producing and avoiding stress shielding. Laboratory and clinical observations of noncemented total hip artroplasty. *Clin Orthop* 1992; 274: 79-96.
104. Farrell TJ, Webber CE. Phantom studies of triple photon absorptiometry and bone mineral measurement at a hip prosthesis. *Acta Radiol* 1992; 33: 103-109.
105. Benito P, Martínez-Pardo S, Blanch J, Faus S, Duró JC. Comparación entre la radiología y la densitometría ósea vertebral en el diagnóstico de la osteoporosis. *Rev Esp*

- Rematol 1991; 18: 3-8.
106. Merle D'Aubigné R. Cotation chiffré de la fonction de la hanche. Rev Chir Orthop 1970; 56: 481-486.
  107. Steinbrocker O, Traeger CH, Batterman RC. Therapeutic criteria in rheumatoid arthritis. JAMA 1949; 140: 659-662
  108. Schurman DJ, Johnson BL, Finerman G, Amstutz HC. Antibiotic bone penetration. Concentrations of methicillin and clindamycin phosphate in human bone taken during total hip replacement. Clin Orthop 1975; 111: 142-146.
  109. Wiggins CE, Nelson CL, Clarck ER, Thompson CA. Concentrations of antibiotics in normal bone after intravenous injection. J Bone J Surg 1978; 60-A: 93-96.
  110. García S, Lozano ML, Gatell JM, Soriano E, Ramón R. Prophylaxis against infection. J Bone J Surg 1991; 73-A: 1044-1048.
  111. Gatell JM. Fundamentos de la profilaxis antibiótica en cirugía. Profilaxis antibiótica en cirugía ortopédica y traumatología. Barcelona: Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología del Hospital Clinico. Facultad de Medicina. Universidad de Barcelona. Junio 1992. Conferencia.
  112. Harris WH, Salzman EW, Desanctis RW, Coutts RD. Prevention of venous thromboembolism following total hip replacement. JAMA 1972; 220: 1319-1322.
  113. Sikorski JM, Hampson WG, Staddon GE. The natural history and aetiology of deep vein thrombosis after total hip replacement. J Bone J Surg 1981; 63-B: 171-177.
  114. Fernández-Baillo N. complicaciones tromboembólicas. En: Munuera L, Garcia-Cimbrello E, eds. La prótesis total de cadera cementada. Madrid: Interamericana, 1989; 263-272.
  115. Sevitt S, Gallagher N. Prevention of venous thrombosis and pulmonary embolism in injured patients. Lancet 1959; 2: 981.
  116. Bergqvist D, Efsing HO, Hallböök T, Hedlund T. Thromboembolism after elective and post-traumatic hip surgery: a controlled prophylactic trial with dextran 70 and low-dose heparin. Acta Chir Scand 1979; 145: 213-218.
  117. Turpie AG, Levine MN, Hirsh J. et al. A randomised controlled trial of a low molecular weight heparin (clexane) to prevent deep vein thrombosis in patients undergoing elective hip surgery. N Eng J Med 1986; 315:

- 925-929.
118. Cupic Z. Long term follow-up of charnley arthroplasty of the hip. Clin Orthop 1979; 141: 28-43.
  119. Gruen TA, McNeice Gm, Amstutz H. "Modes of failure" of cemented stem-type femoral components: a radiographic analysis of loosening. Clin Orthop 1979; 141: 17-27.
  120. Brooker AF, Bowelmann JW, Robinson RA, Riley LH. Ectopic ossification following total hip replacement: Incidence and method of clasificación. J Bone J Surg 1973; 55-A: 1629-1632.
  121. Schmitt D, Braun E, Ery A, Coudane H, Mole D, Legras B. Cenception technique et surveillance radiologique de la prothèse totale de hanche non cimentée minimadrepórica de D.Schmitt. Bilan de 275 arthroplasties. Rev Chir Orthop 1987; 73: 219-230.
  122. De Prado M, Ripoll PL. Prótesis total no cementada de cadera tipo Lord. En: Bastos-Mora F, ed. Prótesis sin cementar de la cadera. Barcelona: Jims, 1988; 159-182.
  123. Szulc W. Autophor experience. International AFOR course on osteosynthesis and hip reconstruction. Valbella - Lenzerheide Switzerland, Marzo 1989. Disertación
  124. Mittelmeier H. 14 years experience with ceramic arthroplasty. International AFOR course on osteosynthesis and hip reconstruction. Walbella - Lenzerheide Switzerland, 1989.
  125. García Cimbreló E. Desgaste acetabular en la artroplastia de baja fricción: Factores de riesgo y consecuencias clínicas. Rev Ortop Traum 1992; 36 IB: 284-290.
  126. Cardona JM, Fernández JJ, Oran J. Factores clínico-radiológicos modificadores de la marcha en pacientes con artroplastia total de cadera. Rev Ortop Traum 1993; 37 IB: 151-153.
  127. Benito J, Clavel M, Pérez D, Nicolás J. Correlación Clínicorradiológica en las prótesis totales de cadera no cementadas. Rev Ortop Traum 1991; 35 IB: 296-300.
  128. Engh CA, Bobyn JD, Glassman AH. Porous-coated hip replacement. The factors governing bone ingrowth, stress shielding, and clinical results. J Bone J Surg 1987; 69-B: 45-55.



## Bibliografia

---

129. Hungerford DS, Krackow KA, Lennox DW. The PCA primary and revision hip systems. En: Fitzgerald RH, Ed. Noncemented total hip arthroplasty. New York: Raven Press, 1988; 430-450.
130. Garbayo JA, Valenti JR, Restrepo A. Correlación clinicorradiológica en prótesis totales de cadera no cementadas. Rev Ortop Traum 1988; 32 IB: 81-87.
131. Kreibich N, Pinder IM, Smith SR. A comparative study of the incidence of heterotopic bone formation in a non-cemented and cemented arthroplasty. J Bone J Surg 1990; 72-B: (532) 529-533.
132. D'Fearn CB. The early diagnosis and management of heterotopic ossification following total hip replacement. A preliminary study. J Bone J Surg 1991; 73-B: (169) 166-188.
133. Sodeman B, Persson PE, Nilsson OS. Prevention of heterotopic ossification by nonsteroid antiinflammatory drugs after total hip replacement. Clin Orthop 1988; 237: 158-163.
134. Braña A, De Riva A, Montes S. Osificaciones ectópicas en el abordaje transglúteo de la cadera. Rev Ortop Traum 1988; 32 IB: 364-368.
135. Viladot R, Leal V, Alvarez F, López I, Rotés I. Ossificació heterotòpica a la pròtesi total de maluc. Revisió de 200 malucs intervinguts. Ann Med (Barc) 1992; 10: 243-244.
136. Hernández D, Uruñuela de la Rica A. Las calcificaciones periarticulares en las artroplastias de cadera. Rev Ortop Traum 1993; 37 IB: 186-191.
137. Rosendahl S, Chistoffersen JK, Norgaard M. Para-articular ossification following hip replacement. Acta Orthop Scand 1977; 48: 400-404.
138. Dubs L, Gschwend N, Munzinger U. Notre expérience de la prothèse sans ciment Endler-Zweymüller. Acta Orthop Belg 1985; 51: 394-398.
139. Rombouts L, Cuyppers L, Van Dooren J y cols. Premières expériences de la prothèse total de hanche non-cimentée du parhofer-Mönch (PM). Acta Ortop Belg 1985; 51: 377-381
140. Greenfield GB. Loss of bone density. En: Greenfield GB, ed. Radiology of bone diseases 4ª ed. Philadelphia: JB Lippincot, 1986; 16-74.

## Bibliografía

---

141. Chesnut CH. Métodos no invasivos de medición de la masa ósea. En: Avioli LV. ed. El síndrome osteoporótico. Madrid: CEA, 1989; 25-34.
142. Richmond BJ, Eberle RW, Stulberg BN, Deal CL. DEXA measurement of peri-prosthetic bone mineral density in total hip arthroplasty. San Diego, California: The American Society for bone and Mineral Research; 13th annual meeting, 1991. Communication.
143. Kilgus DJ, Shimaoka EE, Tipton JS, Eberle RW. Dual-energy X-ray absorptiometry measurement of bone mineral density around porous-coated cementless femoral implants. J Bone J Surg 1993; 75-B: 279-287.
144. Hall ML, Heavens J, Ell PJ. Variation between femurs as measured by dual energy x-ray absorptiometry. Eur J Nucl Med 1991; 18: 38-40.
145. Lessig HJ, Meltzer MS, Siegel JA. The symmetry of hip bone mineral density. A dual photon absorptiometry approach. Clin Nucl Med 1987; 12: 811-812.
146. Archibald DAA, Freeman MAR. Bone density changes around press-fit and HA-coated femoral stems with special reference to the site of load transmission. J Bone J Surg 1993; 75-B : Supp II 115.
147. Kiratli BJ, Heiner JP, McBeath AA. Femoral bone mineral density changes in THA patients with up to seven year follow-up determinations. 38th Annual Meeting Orthopaedic Research Society. Washington 1992, February 1992. Disertación.

**Anexo 1**  
Base de datos

Estructura de la base de datos: C:ORDTEEVO.dbf

Número de registros : 50

Fecha de última actualización : 28-02-93

Campo	Nombre	Tipo	Ancho	Dec
1	HISTORIA	Numérico	6	
2	NOM	Carácter	30	
3	SEXE	Carácter	1	
4	EDAT	Numérico	2	
5	PROFPREO	Carácter	10	
6	ANPAPREO	Numérico	2	
7	COSTAT	Carácter	1	
8	DOLOPREO	Numérico	3	1
9	MARCPREO	Numérico	3	1
10	MOVIPREO	Numérico	3	1
11	MERTOTPR	Numérico	4	2
12	CAPFUNPR	Numérico	3	1
13	ROSSERPR	Numérico	5	3
14	DIAGNOS	Numérico	3	1
15	COMPEROQ	Numérico	1	
16	COMPEROA	Numérico	1	
17	COMPOSLO	Numérico	3	
18	COMPOSGE	Numérico	2	
19	PES	Numérico	2	
20	TALLA	Numérico	3	
21	EVOLUCIO	Numérico	3	
22	PROFPOST	Carácter	10	
23	ALCOPOST	Numérico	3	1
24	TABAPOST	Numérico	3	1
25	CAFEPOST	Numérico	1	
26	ANPAPOST	Numérico	2	
27	CORTIC	Carácter	1	
28	DOLOPOST	Numérico	3	1
29	MARCPOST	Numérico	3	1
30	MOVIPOST	Numérico	3	1
31	MERTOTPO	Numérico	4	2
32	DISMETRI	Numérico	4	2
33	TRENDELE	Carácter	1	
34	CAPFUNPO	Numérico	3	1
35	ROSSERPO	Numérico	5	3
36	A1POS	Numérico	2	
37	A1RE	Numérico	2	
38	A1DIF	Numérico	3	
39	A28	Numérico	3	
40	A29	Numérico	3	
41	A210	Numérico	3	
42	A2TOT	Numérico	3	
43	A3POS	Numérico	2	
44	A3RE	Numérico	2	
45	A3DIF	Numérico	3	
46	A4POS	Numérico	1	
47	A4RE	Numérico	1	
48	A4DIF	Numérico	2	
49	A58	Numérico	3	
50	A59	Numérico	3	
51	A510	Numérico	3	
52	A6POS	Numérico	2	
53	A6RE	Numérico	2	
54	A6DIF	Numérico	3	
55	A7POS	Numérico	2	

**Anexo 1**  
Base de datos

56	A7RE	Numérico	2	
57	A7DIF	Numérico	3	
58	A8POS	Numérico	2	
59	A8RE	Numérico	2	
60	A8DIF	Numérico	3	
61	A9	Numérico	2	
62	A10POS	Numérico	3	1
63	A10RE	Numérico	3	1
64	A10DIF	Numérico	4	1
65	F1	Carácter	1	
66	F21	Numérico	2	
67	F22	Numérico	2	
68	F23	Numérico	2	
69	F24	Numérico	2	
70	F25	Numérico	2	
71	F26	Numérico	2	
72	F27	Numérico	2	
73	F2TOT	Numérico	2	
74	F3POSV	Numérico	2	
75	F3REV	Numérico	2	
76	F3DIFV	Numérico	3	
77	F3POSP	Numérico	2	
78	F3REP	Numérico	2	
79	FEDIFP	Numérico	2	
80	F4POS	Numérico	2	
81	F4RE	Numérico	2	
82	F4DIF	Numérico	3	
83	F5	Carácter	1	
84	F6POS	Numérico	2	
85	F6RE	Numérico	2	
86	F6DIF	Numérico	3	
87	F7POS	Carácter	2	
88	F7RE	Carácter	2	
89	F8POS	Numérico	3	
90	F8RE	Numérico	3	
91	F8DIF	Numérico	4	
92	F91	Numérico	2	
93	F92	Numérico	2	
94	F93	Numérico	2	
95	F94	Numérico	2	
96	F95	Numérico	2	
97	F96	Numérico	2	
98	F97	Numérico	2	
99	COAR1	Numérico	1	
100	COARVOSS	Numérico	1	
101	FEMUR	Carácter	2	
102	TIPUS	Carácter	2	
103	EDATRE	Numérico	2	
104	DENSI1	Numérico	3	
105	DENSI2	Numérico	3	
106	DENSI3	Numérico	3	
107	DENSI4	Numérico	3	
108	DENSI5	Numérico	3	
109	DENSI6	Numérico	3	
110	DENSI7	Numérico	3	
111	DENSI8	Numérico	3	
112	DENSI9	Numérico	3	
113	DENSI10	Numérico	3	
114	DIFDENTO	Numérico	3	
115	DIFDENCO	Numérico	3	

**Anexo 1**  
Base de datos

116	DIFDENFE	Numérico	3	
117	WARDSEDA	Numérico	3	
118	DENSIT1	Numérico	5	3
119	DENSIT2	Numérico	5	3
120	DENSIT3	Numérico	5	3
121	DENSIT4	Numérico	5	3
122	DENSIT5	Numérico	5	3
123	DENSIT6	Numérico	5	3
124	DENSIT7	Numérico	5	3
125	DENSIT8	Numérico	5	3
126	DENSIT9	Numérico	5	3
127	DENSIT10	Numérico	5	3
128	L2L4EDAD	Numérico	3	
* Total *			386	

**Anexo 2**  
Valores densitométricos

MESES	HISTORIA	EDAD	DMO1	DMO2	DMO3	DMO4	DMO5	DMO6	DMO7
4	289223	63	-56	-20	-18	-51	-47	-14	-45
5	138312	61	-20	-46	-31	-14	-19	-36	-8
5	290232	56	-55	-47	-42	-33	-34	-32	-37
5	234491	59	-25	-32	-21	-18	-22	-32	-23
6	217774	64	-31	-42	-24	-11	-26	-29	-30
6	286040	58	-22	-44	-47	-17	-12	-37	-22
13	205332	59	-64	-45	-32	-21	-33	-55	-61
15	4476	62	-19	19	6	-21	-33	-26	-24
16	282378	51	-58	-33	-12	-19	-23	-36	-54
17	233348	58	-39	-55	-42	-16	-35	-46	-38
18	266533	56	-36	-40	-22	-21	-43	-53	-63
24	108355	63	-40	-47	-43	-8	10	-11	-7
27	251175	59	-37	-37	-15	1	8	-30	-48
27	26551	62	-37	-23	-23	-7	-7	0	27
32	32300	50	-17	-35	-25	-30	-49	-47	-58
33	21097	50	-11	-25	-18	-6	9	6	2
34	216221	58	-12	-4	7	-1	-18	2	21
36	217655	54	-49	-31	-37	-2	-20	-44	-3
36	93084	59	4	20	11	-10	-22	-12	28
37	176468	61	-72	-46	-24	-9	-15	-21	-7
37	233126	41	68	-3	9	23	19	-6	-19
39	83293	42	48	-74	-28	-1	-10	-28	0
46	8100	63	-11	8	19	1	-25	-8	13
46	139155	64	27	22	6	11	-14	-17	47
50	13752	62	-53	-44	-36	-18	-34	-39	-40
50	132814	62	-30	-37	-22	-22	-24	-48	-71
51	229345	62	-26	-53	-32	0	4	-44	-63
51	11863	63	-34	-39	-25	-18	-26	-55	-66
51	214560	67	-42	-28	-48	15	-10	-41	24
60	19648	62	-22	-35	-26	-9	-7	-36	-56
60	134730	58	-45	-66	-40	-33	-34	-64	-82
61	207975	62	-62	-23	-22	-8	-20	-28	-24
61	94027	58	-20	-62	-51	-30	-28	-56	-30
63	56139	61	-42	-25	14	10	-4	-18	-67
63	211441	64	-73	-86	-67	-25	-31	-64	-71
63	149409	54	6	0	-5	0	-15	-21	-27
65	69299	55	-31	-60	-23	-31	-49	-56	-51
66	204276	57	23	-11	-8	3	0	-7	20
66	205540	64	-29	-24	-11	-2	-24	-35	-55
74	25499	50	-55	-40	-12	24	-7	-31	-12
75	190634	61	-19	-7	8	0	-6	-16	0
79	184738	62	-7	-26	-14	-5	-27	-36	-43
84	176312	60	-51	-19	-33	0	12	-16	-33
87	177266	42	-14	-31	-31	-6	-13	-26	-10
89	120642	59	-68	-57	-38	-23	-41	-51	-47
92	166177	61	145	58	25	18	37	33	76
96	36562	62	-19	0	-12	17	20	0	-6
98	98108	59	-35	-49	-4	2	-17	-17	-20
99	155348	63	-49	-21	-30	-15	-15	-22	-26
120	93482	61	-30	-28	-29	-30	-37	-43	33

## Valores densitométricos

MESES	HISTORIA	EDAD	DMO1 g/cm2	DMO2	DMO3	DMO4	DMO5	DMO6	DMO7
4	289223	63	0.425	1.601	1.979	1.179	1.299	1.863	1.20
5	138312	61	0.462	1.249	1.803	2.143	2.243	1.310	.986
5	290232	56	0.450	1.041	1.360	1.550	1.453	1.594	1.05
5	234491	59	0.707	1.414	1.747	1.991	2.113	1.711	1.40
6	217774	64	0.561	0.888	1.606	1.921	1.789	1.374	.815
6	286040	58	0.385	0.979	1.352	1.578	1.615	1.082	1.30
13	205332	59	0.307	1.064	1.781	1.935	1.755	1.134	.797
15	4476	62	0.450	1.694	1.801	1.445	1.226	1.058	.778
16	282378	51	0.566	1.657	2.610	2.395	2.167	1.758	1.14
17	233348	58	0.467	0.642	1.147	1.601	1.179	0.956	.757
18	266533	56	0.637	1.216	1.640	1.899	1.452	1.131	.738
24	108355	63	0.387	1.042	1.305	1.934	2.509	1.643	1.22
27	251175	59	0.572	1.174	2.005	2.290	2.255	1.612	.911
27	26551	62	0.320	0.822	1.287	1.805	1.893	1.985	1.73
32	32300	50	0.601	1.365	1.669	1.702	1.398	1.165	.777
33	21097	50	0.710	1.447	1.785	2.100	2.057	1.770	1.50
34	216221	58	0.982	2.271	2.875	2.794	2.332	2.407	2.39
36	217655	54	0.303	0.926	1.365	2.043	1.667	0.874	1.23
36	93084	59	0.684	2.174	2.407	1.960	1.668	1.675	1.85
37	176468	61	0.230	1.058	1.847	2.063	2.013	1.721	1.25
37	233126	41	0.908	1.277	2.190	2.419	2.367	1.707	.972
39	83293	42	0.674	0.439	1.428	1.911	1.570	1.121	1.04
46	8100	63	0.851	2.407	2.658	2.461	1.971	2.118	1.89
46	139155	64	0.661	1.570	2.330	2.507	2.198	1.286	1.26
50	13752	62	0.357	0.952	1.245	1.685	1.520	1.145	1.10
50	132814	62	0.659	1.284	1.866	1.706	1.624	1.007	.568
51	229345	62	0.403	0.841	1.198	1.602	1.624	0.821	.520
51	11863	63	0.490	1.089	1.834	1.991	1.766	0.968	.530
51	214560	67	0.506	1.347	1.303	2.510	2.029	1.221	1.79
60	19648	62	0.836	1.530	1.880	2.386	2.197	1.438	.761
60	134730	58	0.379	0.627	1.468	1.759	1.538	0.735	.276
61	207975	62	0.318	1.497	2.102	2.231	1.884	1.528	1.43
61	94027	58	0.704	0.571	1.028	1.536	1.577	0.860	.788
63	56139	61	0.297	1.114	1.358	1.854	1.709	1.307	.354
63	211441	64	0.203	0.249	0.649	1.450	0.945	0.553	.303
63	149409	54	0.677	1.766	2.421	2.608	2.217	1.611	1.29
65	69299	55	0.585	0.647	1.451	1.416	1.038	0.825	.713
66	204276	57	1.414	2.076	2.369	2.746	2.494	2.243	1.58
66	205540	64	0.557	1.468	1.757	2.079	1.635	1.289	.642
74	25499	50	0.198	0.683	1.168	1.925	1.300	0.825	.628
75	190634	61	0.832	1.989	2.534	2.254	2.267	1.849	1.49
79	184738	62	0.730	1.256	1.987	2.121	1.600	1.213	.889
84	176312	60	0.497	1.578	1.739	2.285	2.517	1.825	1.40
87	177266	42	0.503	1.269	1.564	2.094	1.706	1.348	1.18
89	120642	59	0.189	0.582	1.213	1.448	1.038	0.933	.804
92	166177	61	1.943	2.681	3.309	2.784	3.162	2.880	2.75
96	36562	62	0.476	1.821	2.162	2.420	2.171	1.888	1.52
98	98108	59	0.478	0.955	2.238	2.550	1.933	1.691	1.44
99	155348	63	0.470	1.246	1.428	1.601	1.656	1.500	1.07
120	93482	61	0.665	1.206	1.485	1.569	1.437	1.267	1.56