

# CHOQUE FEMOROACETABULAR

Oliver Marín-Peña  
(Director-Coordinator)



FUNDACIÓN **MAPFRE**

# Autores

---

## **Paul E. Baule**

Associate Professor, University of Ottawa. Division of Orthopaedic Surgery, Ottawa Hospital.

## **Martin Beck**

Department of Orthopedic Surgery, Kantonspital, Luzern, Switzerland.

## **Luis Cerezal**

Departamento de Radiología, Clínica Mompía, Instituto Radiológico Cántabro, Cantabria, (España).

## **Slaman Chegini**

ARTOG Center for Biomedical Engineering Research. Institute for Surgical Technology and Biomechanics, University of Bern, Switzerland.

## **John Clohisy**

Department of Orthopaedic Surgery. Washington University School of Medicine, St. Louis, USA.

## **Ana Cruz-Pardos**

Departamento de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital La Paz, Madrid (España).

## **Katrina de la Torre**

Department of Orthopedic Surgery. Registered Nurse. Hospital for Special Surgery, New York, USA.

## **Koen De Smet**

AMC (ANCA Medical Center for Hip Surgery) Ghent-Belgium.

## **Elena Díez-Nicolás**

Departamento de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Infanta Leonor, Madrid (España).

## **Bruno G.S. e Souza**

Steadman Philippon Clinic and Research Foundation. Vail-Colorado. USA.

## **Stephen Ferguson**

ARTORG Center for Biomedical Engineering Research. Institute for Surgical Technology and Biomechanics, University of Bern.

**Reinhold Ganz**

Professor emeritus, Inselspital, University of Bern, Switzerland.

**Raúl García-Bógalo**

Departamento de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Infanta Leonor, Madrid (España).

**Eduardo García-Cimbreló**

Departamento de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital La Paz, Madrid (España).

**Eduardo García-Rey**

Departamento de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital La Paz, Madrid (España).

**Carlos Gebhard**

Departamento de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares-Madrid (España).

**Damian Griffin**

Professor of Trauma and Orthopaedic Surgery. Warwick Medical School, UK.

**Philipp Henle**

Department of Orthopaedic Surgery. Inselspital, Bern University Hospital. Bern (Switzerland).

**Harish S. Hosalkar**

Pediatric Orthopedic Surgeon, Clinical Instructor, Department of Orthopaedic Surgery. University of Pennsylvania, School of Medicine, Philadelphia, USA.

**Víctor Ilizaliturri**

Professor of Hip and Knee Surgery, Universidad Nacional Autónoma de México. Adult Hip and Knee Reconstruction Department. National Rehabilitation Institute of Mexico. México DF (México).

**Shanmugam Karthikeyan**

Research Fellow. Warwick Medical School, UK.

**Ara Kassarjian**

Department of Radiology, Division of Musculoskeletal Radiology, Massachusetts General Hospital, Boston, Massachusetts, USA.

**Bryan T. Kelly**

Department of Orthopedic Surgery. Hospital for Special Surgery, New York, USA.

**Jean-Michel Laffosse**

Service de Chirurgie Orthopédique, Hôpital Maisonneuve-Rosemont, Montréal, Québec, Canada. Institut Locomoteur, Service de Chirurgie Orthopédique, Centre Hospitalier Toulouse-Rangueil, Toulouse, France.

**Lafayette de Azevedo Lage**

Department of Orthopedic Surgery. Clínica Lage. São Paulo-Brazil.

**Ricardo Larrainzar**

Departamento de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Infanta Leonor, Madrid (España).

**Frederic Laude**

Department of Orthopedic Surgery. CMC Paris V. France.

**Martin Lavigne**

Service de Chirurgie Orthopédique, Hôpital Maisonneuve-Rosemont, Montréal, Québec, Canada.

**Michael Leunig**

Orthopädie, Schulthess Klinik, Zürich, Switzerland.

**Eva Llopis**

Departamento de Radiología, Hospital de la Ribera, Alzira, Valencia (España).

**Rodrigo Mardones**

Orthopedic Department. Clínica Las Condes. Santiago de Chile (Chile).

**Oliver Marín-Peña**

Departamento de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Infanta Leonor, Madrid (España).

**Wadih Matar**

The Rothman Institute of Orthopaedics, Thomas Jefferson. University Hospital, Philadelphia. USA.

**Matías J. Matias**

Division of Orthopaedic Surgery. Hip Fellow. Ottawa Hospital. Ottawa-Canada.

**Nestor Moreno**

Hospital Universitario de Gran Canaria “ Dr Negrin”. Las Palmas de Gran Canaria (España).

**Nader A. Nassif**

Department of Orthopaedic Surgery. Washington University School of Medicine. St Louis. USA.

**Fernando Nemtala**

Orthopedic Department. Clínica Las Condes. Santiago de Chile. Chile.

**Javad Parvizi**

The Rothman Institute of Orthopaedics, Thomas Jefferson. University Hospital, Philadelphia.

**Luis Pérez-Carro**

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander (España).

**Marc Philippon**

Steadman Philippon Clinic and Research Foundation. Vail-Colorado. USA.

**Marcelo Queiroz**

Department of Orthopedic Surgery .Hospital for Special Surgery, New York, USA

**Kawan S. Rakhra**

Department of Diagnostic Imaging The Ottawa Hospital. Ottawa-Canada.

**Anil Ranawat**

Department of Orthopedic Surgery .Hospital for Special Surgery, New York, USA

**Manuel Ribas**

Department of Orthopedic Surgery and Traumatology, USP–University Hospital Dexeus Barcelona (España).

**Elhadi Sariali**

Department of Orthopedic Surgery. Hopital la Pitié Salpatrière. Paris. France.

**Klaus A. Siebenrock**

Department of Orthopaedic Surgery. Inselspital, Bern University Hospital.

**Kjeld Soballe**

Orthopaedic Research Unit, Aarhus University Hospital, Denmark.

**Marc Tey**

Department of Orthopedic Surgery and Traumatology, USP–University Hospital Dexeus. Barcelona (España). Clínica Quirúrgica Onyar de Girona (España).

**Anders Troelsen**

Orthopaedic Research Unit, Aarhus University Hospital, Denmark.

**Alexandros Tzaveas**

Hip Fellow. The Richard Villar Practice, The Wellington Hospital, St. John’s Wood. UK.

**Alfonso Valles**

Departamento de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares-Madrid (España).

**Pascal-André Vendittoli**

Service de Chirurgie Orthopédique, Hôpital Maisonneuve-Rosemont, Montréal, Québec, Canada.

**Richard N. Villar**

Orthopaedic Surgeon. The Richard Villar Practice. The Wellington Hospital. St. John’s Wood. UK.

# Índice

---

Prólogo .....	XVII
Presentación.....	XIX
Introducción .....	XXI

## PARTE I

### Conceptos y exploración del choque femoroacetabular (CFA)

<b>Capítulo 1.</b> Evolución histórica del concepto de choque femoroacetabular (CFA) como causa de la artrosis de cadera .....	3
<i>M. Lavigne, J.M. Lafosse, P.A. Venditoli</i>	
<b>Capítulo 2.</b> Mecanismo del choque femoroacetabular (CFA) .....	11
<i>M. Beck, S. Chegini, S. Ferguson, H.S. Hosalkar</i>	
<b>Capítulo 3.</b> Exploración física en el choque femoroacetabular (CFA).....	35
<i>O. Marín-Peña</i>	

## PARTE II

### Pruebas de imagen en el choque femoroacetabular (CFA)

<b>Capítulo 4.</b> Exploración mediante rayos x en el choque femoroacetabular (CFA) ....	45
<i>K. Siebenrock, P. Henle</i>	
<b>Capítulo 5.</b> Resonancia Magnética y Tomografía Axial Computarizada en el choque femoroacetabular (CFA).....	57
<i>K.S. Rakhra</i>	
<b>Capítulo 6.</b> Estrategias futuras para la valoración de las lesiones del cartílago y el labrum en el choque femoroacetabular (CFA).....	81
<i>A. Kassarian, L. Cerezal, E. Llopis</i>	

## PARTE III

### Opciones quirúrgicas en el choque femoroacetabular (CFA)

<b>Capítulo 7.</b> Medicina basada en la evidencia en el tratamiento del choque femoroacetabular (CFA).....	93
<i>R. Larrainzar-Garijo, R. García-Bógalo, E. Díez-Nicolás</i>	

<b>Capítulo 8.</b>	Resección ósea, primer paso del tratamiento: ¿cuánto es demasiado?....	105
	<i>R. Mardones, F. Nemtala</i>	
<b>Capítulo 9.</b>	Tratamiento quirúrgico abierto del choque femoroacetabular (CFA): luxación quirúrgica segura de la cabeza femoral.....	111
	<i>M. Leunig, A. Ranawat, M. Beck, R. Ganz</i>	
<b>Capítulo 10.</b>	Miniabordaje anterior .....	127
	<i>M. Ribas, O. Marin-Peña</i>	
<b>Capítulo 11.</b>	Tratamiento artroscópico del choque femoroacetabular (CFA): abordaje, portales e instrumental .....	145
	<i>V. Ilizaliturri</i>	
<b>Capítulo 12.</b>	Imágenes normales y patológicas en artroscopia de cadera .....	169
	<i>D. Griffin, S. Karthikeyan</i>	
<b>Capítulo 13.</b>	Qué ocurre durante la curva de aprendizaje .....	187
	<i>L. Pérez-Carro, M. Tey</i>	
<b>Capítulo 14.</b>	Abordaje lateral en artroscopia de cadera.....	201
	<i>A. Tzaveas, R.N. Villar</i>	
<b>Capítulo 15.</b>	Tratamiento artroscópico del choque femoroacetabular (CFA): decúbito supino, mi primera opción .....	215
	<i>M. Queiroz, K. de la Torre, B.T. Kelly</i>	
<b>Capítulo 16.</b>	Complicaciones y cirugía de revisión en artroscopia de cadera .....	227
	<i>B.G.S. e Souza, M. Philippon</i>	
<b>Capítulo 17.</b>	Técnicas combinadas en el tratamiento del choque femoroacetabular (CFA): artroscopia de cadera seguida de abordaje mini anterior.....	247
	<i>N.A. Nassif, J. Clohisy</i>	
<b>Capítulo 18.</b>	Manejo del choque femoroacetabular (CFA) mediante abordaje anterior con mini incisión y asistencia artroscópica: técnica y resultados a medio plazo .....	261
	<i>F. Laude, E. Soriali</i>	

## PARTE IV

### Displasia de cadera y choque femoroacetabular (CFA)

<b>Capítulo 19.</b>	Cómo distinguir el choque femoroacetabular (CFA) de la displasia.....	281
	<i>J. Parvizi, W. Matar</i>	
<b>Capítulo 20.</b>	Avances en osteotomía periacetabular: el abordaje mínimamente invasivo.....	295
	<i>A. Troelsen, K. Soballe</i>	

- Capítulo 21.** Osteotomía periacetabular invertida o rebaje del reborde acetabular en la cadera displásica con choque femoroacetabular (CFA)..... 313  
*P. Henle, K.A. Siebenrock*

## PARTE V

### Artroplastia de cadera en el adulto joven

- Capítulo 22.** Opciones actuales de la artroplastia en la cadera del adulto joven..... 323  
*E. García-Cimbrelo, E. García-Rey, A. Cruz-Pardos*
- Capítulo 23.** Artroplastia de recubrimiento en presencia de choque femoroacetabular (CFA) ..... 343  
*M.J. Salineros, P.E. Beaulé*
- Capítulo 24.** Tratamiento de la displasia de cadera mediante prótesis de superficie ..... 355  
*K. De Smet*

## PARTE VI

### Manejo postoperatorio en el choque femoroacetabular (CFA)

- Capítulo 25.** Rehabilitación postquirúrgica en el choque femoroacetabular (CFA)..... 373  
*L.A. Lage*
- Capítulo 26.** Postoperatorio en prótesis de superficie ..... 395  
*A. Vallés, C. Gebhard*

## PARTE VII

### Escala de valoración en el choque femoroacetabular (CFA)

- Capítulo 27.** Escalas de valoración clínica en choque femoroacetabular (CFA)..... 409  
*N. Moreno, O. Marín-Peña*
- Índice analítico** ..... 477

# Agradecimientos

---

Agradecer a D. Fernando Corella su colaboración en las imágenes presentes en la obra, a la buena labor de traducción de D. Alejandro Caffarini, a la Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología (SECOT), que a través del Dr. Francisco Forriol han impulsado la publicación del libro, y a la Sociedad Española de Cirugía de Cadera (SECCA). Y en especial, quisiera dar las gracias a mi esposa Marta, por su apoyo constante, así como a mi futuro hijo.

# Prólogo

---

El choque femoroacetabular es uno de los temas que más interés ha despertado entre los especialistas de la articulación de la cadera, una patología que se empezó a conocer a principios del siglo XXI y que había pasado desapercibida durante mucho tiempo. Han surgido publicaciones que han ayudado a comprender, a partir de las experiencias de la escuela de Berna, la fisiopatología, el diagnóstico, las alteraciones biomecánicas y su evolución, así como la necesidad e indicación de tratamientos precoces y poco agresivos.

En España, un grupo de jóvenes cirujanos ortopédicos se interesaron por esta patología y han desarrollado una experiencia clínica nada desdeñable, comparable a la de los mejores centros del mundo. Por eso, si bien es muy importante dar a conocer los resultados a través de las revistas de mayor difusión de nuestra especialidad, ante un problema nuevo también reviste interés recoger las experiencias y los principios en una publicación no periódica.

He vivido intensamente los orígenes de esta publicación, desde que los doctores Marín y Ribas comenzaron a imaginar el libro. FUNDACIÓN MAPFRE recogió fácilmente la idea para incluirla entre sus publicaciones, siguiendo su ya larga tradición de publicar, en profundidad, los aspectos más en boga de la cirugía ortopédica y traumatología. Unir a autores y editores no fue difícil; el reto, como siempre, ha estado en evitar las prisas de última hora. El resultado ha compensado las horas y esfuerzos realizados y se ha materializado en esta obra, que a la vez que reúne los temas más acuciantes en la cirugía de la cadera, requiere, una vez establecidas las bases, dejar pasar el tiempo para sedimentarse y conocer su evolución natural y la de las técnicas indicadas.

Sea como fuere, el primer paso está dado, las bases puestas y solo nos queda felicitar a los autores y a FUNDACIÓN MAPFRE, agradeciéndoles su esfuerzo. Esperamos que sea de utilidad a los cirujanos de la cadera para mejorar el tratamiento de los pacientes.

**Francisco Forriol**

Vicepresidente de SECOT 2010-2012

# Presentación

---

FUNDACIÓN MAPFRE tiene el honor de presentar la obra *Choque femoroacetabular*, que con gran profesionalidad ha dirigido y coordinado el doctor Oliver Marín-Peña. Se trata de un trabajo que ha surgido de la perseverancia y buen hacer, así como de los intereses compartidos de diferentes profesionales e instituciones que junto con FUNDACIÓN MAPFRE pretenden ofrecer una referencia en la patología de cadera.

Calidad e innovación son un binomio importante en esta obra, que esperamos les interese. Esta publicación, en el área de la traumatología, constituye la última publicación que FUNDACIÓN MAPFRE les presenta, uniéndose a una larga lista de más de 40 obras que nuestra institución ha realizado desde el año 1975, fecha en la que nació la organización.

A lo largo de las últimas décadas, FUNDACIÓN MAPFRE ha ido avanzando en la línea de formación y divulgación a los profesionales de salud, especialmente en cirugía ortopédica y traumatología. Los principales canales a través de los cuales se ha materializado nuestra misión los encontramos en las revistas científicas, tanto en la que se publica en la actualidad, *Trauma*, como en la histórica *Aparato locomotor*; en los libros que se han editado, ejemplo de los cuales lo encontramos en esta publicación; o bien en los Symposium, Jornadas y Cursos que se han venido organizando, de forma continua, a lo largo de estos treinta y cinco años.

Este libro, publicado por FUNDACIÓN MAPFRE a través del Instituto de Prevención, Salud y Medio Ambiente, suma los esfuerzos de muchos expertos coordinados por el doctor Marín-Peña. A todos los implicados queremos darles las gracias por su colaboración y generosidad al trasladar sus conocimientos en beneficio del paciente, centro y razón de ser de su trabajo. Y a todos los futuros lectores de la obra les damos las gracias por su apoyo, quedando a su entera disposición para que nos conozcan más a través de la web: [www.fundacionmapfre.com/salud](http://www.fundacionmapfre.com/salud)

**FUNDACIÓN MAPFRE**

# Introducción

---

*Choque femoroacetabular* es una recopilación del trabajo de muchos profesionales reunidos en torno a una patología. El objetivo final de esta obra, que reúne más de 10 años de conocimientos sobre el Choque Femoroacetabular (CFA), es proporcionar al profesional un conocimiento actualizado de los aspectos diagnósticos y terapéuticos sobre esta patología, intentando recoger todos los puntos de vista posibles de diferentes especialistas de todo el mundo, logrando con ello ofrecer a los pacientes la mejor solución a su problema.

Cuando Smith Petersen en 1936 publicó su tratamiento, sin darse cuenta favoreció el nacimiento de una patología que actualmente suscita mucho interés en los foros internacionales. Reinhold Ganz y su escuela de Berna se convirtieron en los padres del CFA, describiendo claramente los mecanismos de lesión y el tratamiento de este conflicto de espacio. Desde los primeros artículos de Ganz a principios del siglo XXI a nuestros días, cientos de publicaciones han profundizado en la descripción de aspectos diagnósticos y terapéuticos que han contribuido a un rápido avance en el conocimiento del CFA. En el libro participan muchos de estos expertos, que describirán enfoques muy diferentes en cuanto al proceder diagnóstico y quirúrgico a realizar en la articulación coxofemoral lesionada. A todos ellos quiero agradecerles enormemente su colaboración desinteresada y su paciencia ante las dificultades en la publicación de la obra. En este sentido, este libro no hubiera visto la luz sin la inestimable ayuda de FUNDACIÓN MAPFRE, que desde el primer momento ha apoyado la idea de distribuir un libro que promueve un enfoque global de una patología muy frecuente en la población general y que podría favorecer la mejora en el tratamiento de muchas personas. Para mí sería una gran satisfacción el saber que el esfuerzo realizado por todos los autores sirve para facilitar el conocimiento de este tema que nos apasiona.

**Oliver Marín-Peña**  
Director-Coordenador



# Conceptos y exploración del choque femoroacetabular (CFA)

# Evolución histórica del concepto de choque femoroacetabular (CFA) como causa de la artrosis de cadera

M. Lavigne, J.M. Lafosse, P.A. Vendittoli

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

Aún existe un gran debate acerca de la etiología de la artrosis de cadera<sup>1</sup>. El término “artrosis secundaria” se aplica a la enfermedad degenerativa de la articulación de la cadera atribuible a una causa conocida, como un traumatismo, artrosis séptica o displasia acetabular, entre otras. Aunque a veces es posible relacionar la artrosis de cadera con algún factor etiológico específico, lo contrario es aún más frecuente, ya que muchos pacientes que sufren de artrosis de cadera no llegan a conocer la causa precisa de su enfermedad. En esta situación, la artrosis de cadera es considerada como primaria o idiopática. En ausencia de una causa identificable precisa, se piensa que el proceso artrósico es resultado de una disfunción primaria en el hueso subcondral y/o a nivel del cartílago, aunque podría también involucrar otros factores relativos al paciente (edad, género, niveles hormonales, genética y nutrición), la articulación (pequeñas variaciones anatómicas, debilidad muscular, desalineamiento y laxitud articular) o estilo de vida (actividades físicas repetitivas y obesidad).

De acuerdo a los hallazgos de Elmslie<sup>2</sup>, cuatro estudios publicados entre 1947 y 1961 no fueron capaces de identificar la causa de artrosis radiográfica entre el 24,3% y el 65% de los casos<sup>3-7</sup>. Ahora bien, varios estudios posteriores arrojaron más luz sobre la etiología potencial de algunos casos de artrosis de cadera identificados como “idiopáticos”. En 1965, Murray<sup>6</sup> revisó el concepto de artrosis primaria de cadera, postulando que la mayoría de los casos de artrosis primaria de cadera eran, en realidad, secundarios a pequeñas variaciones

anatómicas “tan pequeñas que el aspecto radiológico parecía estar dentro de los límites normales”. Él describió lo que llamó “*tilt deformity*”, es decir, una deformidad por desplazamiento a posterior de la cabeza femoral, consistente en una relación patológica de ésta con el cuello femoral y caracterizada por una inclinación residual en varo de la cabeza femoral en relación al cuello femoral, un acortamiento del cuello femoral y por la remodelación de la parte externa de la cabeza femoral. Tras revisar 200 radiografías anteroposteriores de pacientes con artrosis primaria, Murray concluyó que un 65% de los casos eran, de hecho, secundarios a anomalías anatómicas asintomáticas preexistentes: identificó displasia acetabular en un 25,5% de los casos y deformidad angular en otro 39,5%. Postuló que la deformidad por desplazamiento a posterior de la cabeza femoral podría ser resultado de la fusión prematura de la placa epifisaria de la cabeza femoral, un traumatismo leve, sinovitis transitoria o una epifisiolisis menor. Murray consideró que el desplazamiento a posterior de la cabeza femoral aumentaba la propensión de los pacientes al desarrollo de la artrosis de cadera debida a incongruencia articular y determinó que una temprana intervención podría ser una valiosa estrategia de tratamiento para contrarrestar el deterioro de la articulación.

Este destacado trabajo de Murray fue avalado a mediados de la década de los setenta por otros tres estudios. En 1974, Stulberg y Harris<sup>8</sup> encontraron formas leves de displasia acetabular en más del 40% de pacientes afectados de la llamada artrosis idiopática. En 1975, Stulberg *et al.*<sup>9</sup> describieron la *pistol grip deformity* (deformidad en empuñadura de pistola) del fémur proximal, similar a la deformidad por desplazamiento a posterior de la cabeza femoral de Murray, caracterizada por el aplanamiento de la superficie del cuello externo, bloqueo a la altura de la unión cabeza-cuello inferointerna y por la pérdida de altura con ensanchamiento de la cabeza femoral. Después de revisar 75 radiografías de artrosis primaria de cadera, el autor encontró displasia acetabular leve en el 39% de los casos y deformidad en empuñadura de pistola en el 40% de ellos. Finalmente, en 1976, Solomon<sup>10</sup> especuló que la artrosis de la articulación de la cadera era siempre secundaria a alguna anomalía subyacente de la articulación de la cadera, tras encontrar un factor predisponente en todos excepto 27 de sus 327 casos de artrosis de cadera. Además de las causas secundarias de artrosis conocidas, este autor encontró signos de displasia acetabular leve, desplazamiento a posterior de la cabeza femoral y artrosis postinflamatoria en muchos casos de artrosis de cadera primaria o idiopática. Partiendo de la convicción de que “la artrosis se produce en articulaciones en las que anteriormente suceden otras cosas”, este autor llegó a la conclusión de que los estudios sobre la historia natural de estas anomalías óseas que favorecen la aparición de cuadros artrósicos, así como la manera en que se ven afectadas por la degeneración cartilaginosa, eran importantes para establecer en qué pacientes estaría justificada la corrección quirúrgica de la deformidad para prevenir el desarrollo de artrosis.

Décadas antes de que los cambios sutiles en el fémur y el acetábulo fueran considerados como causas potenciales de artrosis idiopática primaria de cadera, ya se habían descrito las patologías dolorosas relacionadas con deformidades evidentes en caderas con movilidad restringida. Smith-Petersen observó que las alteraciones anatómicas del acetábulo y/o el fémur proximal pueden producir dolor al mover la cadera<sup>11</sup>. Propuso una técnica de cirugía correctora para abordar las enfermedades de la articulación de la cadera derivadas de una mecánica patológica de la articulación. Tales patologías fueron denominadas *malum coxae senilis*, protrusión intrapélvica del acetábulo, epifisiolisis de la cabeza femoral en el anciano, fracturas de cuello femoral con callo vicioso, enfermedad de Legg-Calvé-Perthes y fracturas acetabulares<sup>11</sup>. Smith-Petersen propuso que la fuente del dolor era “el choque del cuello femoral con el borde acetabular anterior”. Dicho choque podría provocar “artrosis traumática con alteraciones características en las superficies articulares y en la membrana sinovial”.

Así, a mediados de los años setenta, un buen número de autores comenzó a atribuir muchos casos de cadera dolorosa con o sin artrosis a un conflicto mecánico (debido a deformidad leve del fémur o el acetábulo) en lugar de considerarlos derivados de una disfunción primaria a nivel molecular. No obstante, la relación de las deformidades leves del fémur y el acetábulo descritas por Stulberg y Harris<sup>8</sup>, Solomon<sup>10</sup> y Murray<sup>6</sup> con el desarrollo de artrosis de cadera no estaba aún claramente establecida. El punto débil de los estudios de Stulberg, Solomon y Murray era que en la revisión retrospectiva de radiografías ya aparecían caderas lesionadas. Esto llevó a Resnick<sup>12</sup> a proponer en 1976 que la deformidad por desplazamiento a posterior de la cabeza femoral descrita por Murray podría ser consecuencia del proceso artrósico más que su causa.

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

En los años 80 y 90 del siglo pasado eran frecuentes en la bibliografía ortopédica las descripciones de roturas del labrum acetabular. Sin embargo, la mecánica de la función del labrum acetabular en la articulación normal y patológica de la cadera aún no se había comprendido por completo. La mayoría de las roturas del labrum se relacionaban con eventos traumáticos<sup>13</sup>, pero también era habitual encontrar roturas en sujetos que no habían sufrido traumatismo alguno, concluyendo que predisponían al paciente al desarrollo de coxartrosis<sup>14-16</sup>. El posterior

desarrollo de la artroscopia de cadera facilitó el diagnóstico de las roturas del labrum<sup>17</sup>, describiéndose su asociación con la lesión articular de la cadera. Santori y Villar<sup>18</sup> y Farjo *et al.*<sup>19</sup> señalaron que hasta un 95% de las roturas del labrum estaban asociadas con un daño substancial al cartílago acetabular. En esa época, la patología del labrum comenzó a tratarse artroscópicamente sin contarse con una idea clara de la patogénesis del daño articular. Sobre la base de su experiencia en artroscopia de cadera y disecciones en cadáveres, McCarthy *et al.*<sup>20</sup> sugirieron que las roturas de labrum alteran el entorno biomecánico de la cadera, provocando degeneración del cartílago articular y, eventualmente, artrosis. En resumen, hasta hace una década no estaba aún claro el mecanismo patológico causante de las roturas del labrum y de las lesiones cartilaginosas.

En los últimos 10 años, se han refinado las pruebas clínicas y las técnicas de diagnóstico por imagen utilizadas para detectar morfologías anatómicas que pudieran predisponer a un choque femoroacetabular. En particular, la resonancia magnética se ha convertido en la modalidad preferida para investigar las patologías del labrum, del cartílago y del espacio articular, mediante la captura de imágenes multiplanares tales como los cortes radiales. La artroresonancia magnética permite la identificación de anomalías óseas en la unión cabeza-cuello del fémur frecuentemente observadas en pacientes con CFA<sup>21</sup>. No obstante, los intentos por comprender el mecanismo patológico causante de CFA resultaron infructuosos hasta que la técnica de luxación quirúrgica de la cadera pudo ser realizada sin morbilidad. Con el desarrollo de una vía de abordaje segura a la articulación de la cadera, que permite evitar la necrosis avascular de la cabeza femoral y visualizar la totalidad de la articulación de la cadera, Ganz *et al.*<sup>22</sup> pudieron definir con mayor precisión el mecanismo patogénico involucrado en el CFA.

Una serie de observaciones hechas por Ganz reforzaron aún más la idea de que deformidades leves del fémur proximal o de la cavidad acetabular pudieran ser responsables de un síndrome clínico caracterizado por dolor, limitación del arco de movimiento de la cadera y lesión del labrum y el cartílago articular. El CFA tipo *pincer* fue descrito por primera vez en 1999<sup>23</sup> como una complicación que se desarrolla en algunos pacientes tras una osteotomía periacetabular llevada a cabo para tratar una displasia acetabular. Cinco pacientes presentaron dolor inguinal y arco de movimiento reducido tras osteotomía pélvica. En algunos pacientes, la resonancia magnética reveló roturas del labrum y lesión del cartílago, ausentes antes de la osteotomía periacetabular. Estos pacientes fueron intervenidos nuevamente para mejorar la menor lateralización cabeza-cuello que presentaban, lográndose una mejoría clínica. En 2000, Leunig<sup>24</sup> observó la presencia de cambios artrósicos precoces relacionados con grados variables de epifisiolisis de la cabeza femoral en 13 pacientes tratados con luxación abierta de la articulación de la cadera. Una inspección directa de la articulación permitió determinar que todos los pacientes presentaban lesión del labrum y del cartílago acetabular. La deformidad anterior de la unión cabeza-cuello pudo detectarse al acceder a la ar-

articulación de la cadera, ejerciendo presión sobre el labrum y el cartílago articular. Estos fueron los dos primeros estudios que llevaron intuitivamente a Ganz y sus colaboradores a proponer que el CFA desempeñaba un papel en el desarrollo de la artrosis de cadera<sup>25</sup>. En un estudio con cadáveres, Goodman *et al.*<sup>26</sup> observaron que una pseudo-epifisiolisis leve de la cabeza femoral estaba asociada con cambios artrósicos de la articulación de la cadera. Usando un modelo informático, Rab<sup>27</sup> ilustró con mayor detalle el CFA secundario a epifisiolisis de la cabeza femoral y causante de lesión articular de la cadera. Finalmente, en 2003, Ganz *et al.* postularon que el CFA puede explicar muchos casos de artrosis idiopática de la cadera<sup>25</sup>. Utilizando la evaluación dinámica y observación directa de más de 600 casos de luxación quirúrgica de la articulación de la cadera, estos autores llegaron a la conclusión de que los mecanismos patológicos del CFA causaban artrosis. A partir de entonces, se han incrementado exponencialmente los conocimientos en materia de CFA.

Varios estudios han descrito con minuciosidad la visualización artroscópica o directa del daño articular en pacientes con CFA<sup>28-34</sup>. En una serie de 30 pacientes con CFA sometidos a luxación quirúrgica, Peters y Erickson<sup>34</sup> encontraron lesiones en el labrum acetabular o en el cartílago articular subyacente en 26 casos; dichas lesiones estaban situadas en el cuadrante anterosuperior del acetábulo, en la zona de choque. Tannast *et al.*<sup>35</sup> demostraron que las lesiones del labrum y del cartílago observadas intraoperatoriamente en un grupo de pacientes coincidían con las lesiones más probables según un simulador. La lesión articular era más extensa en el área anterosuperior del complejo labrum-cartílago. En este modelo informático, Rab<sup>27</sup> demostró que el choque de la metáfisis deformada por la epifisiolisis de la cabeza femoral con el reborde acetabular era responsable del aumento de la presión intraarticular que, a su vez, ocasionaba una lesión articular irreversible. Esto es lo que se conoce como choque tipo *cam*, caracterizado por profundas lesiones condrales y daño secundario del labrum. La otra forma de CFA, el tipo *pincer*, afecta primero al labrum, con lesiones posteriores al cartílago articular.

La aparición de lesión del cartílago hialino secundaria a un conflicto mecánico no es un concepto referido sólo a la articulación de la cadera. Los conflictos mecánicos patológicos presentes durante el movimiento en otras articulaciones han llevado a la definición de síndromes clínicos que actualmente gozan de amplia aceptación. Por ejemplo, en 1957 O'Donoghue<sup>36</sup> se refirió a una patología llamada choque tibioastragalino por exostosis. En una articulación tibioastragalina normal, la cavidad del cuello del astrágalo permite la dorsiflexión sin riesgos de choque hasta que la superficie articular anterior de la tibia entra en contacto con el cuello del astrágalo. Esto es muy similar a lo que sucede cuando se producen movimientos extremos de la cadera en los que el cuello femoral entra en contacto con el reborde acetabular. En algunos pacientes, O'Donoghue observó la formación de hueso reactivo en la superficie anterior de la tibia y el cuello del astrágalo

secundaria a traumatismos leves crónicos causados por flexión dorsal vigorosa. Con traumatismos continuos se producían más osteofitos, que aumentaban el dolor y limitaban el movimiento. Se describió una técnica quirúrgica para retirar los osteofitos y restaurar el arco de movimiento normal. En todos los casos excepto uno, la superficie articular evidenció cambios degenerativos.

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

## BIBLIOGRAFÍA

1. Mankin H, Brandt K, Shulman L. Workshop on etiopathogenesis of osteoarthritis. Proceedings and recommendations. *J Rheumatol* 1986; 13(6):1130-1160.
2. Elmslie R. Aetiological factors in osteoarthritis of hip joint. *Br Med J* 1933; 1(1):1-4.
3. Gade E. A contribution to the surgical treatment of osteoarthritis of the hip joint. *Acta Chir Scand* 1947; 95(Suppl. 120):1.
4. Lloyd-Roberts G. Osteoarthritis of the hip: a study of the clinical pathology. *J Bone Joint Surg Br* 1955; 37(1):4-47.
5. Adam A, Spence A. Intertrochanteric osteotomy for osteoarthritis of the hip: a review of fifty-eight operations. *J Bone Joint Surg Br* 1958; 40(2):219-226.
6. Murray R. The aetiology of primary osteoarthritis of the hip. *Br J Radiol* 1965; 38(455):810-824.
7. Nicoll EA, Holden NT. Displacement osteotomy in the treatment of osteoarthritis of the hip. *J Bone Joint Surg Br* 1961; 43(1):50-60.
8. Stulberg S, Harris W. Acetabular dysplasia and development of osteoarthritis of the hip. *The Hip: Proceedings of the Second Open Scientific Meeting of the Hip Society*. St. Louis: C.V. Mosby, 1974; 82-93.
9. Stulberg S, Cordell L, Harris W, et al. Unrecognized childhood hip disease: a major cause of idiopathic osteoarthritis of the hip. *The Hip: Proceedings of the Third Meeting of the Hip Society*. St. Louis: C.V. Mosby, 1975; 212-228.
10. Solomon L. Patterns of osteoarthritis of the hip. *J Bone Joint Surg Br* 1976; 58(2):176-183.