

INSTRUCCIÓN ORTOPÉDICA DE POSGRADO

La coxartrosis primaria lenta del adulto joven y sus síndromes de choque-fricción acetabulofemoral

Un programa de desbridamiento y descompresión por artroscopia con incisión miniinvasiva o no

EDUARDO A. ZANCOLLI

Sanatorio de la Trinidad

Este trabajo está dirigido a: 1) estudiar la coxartrosis primaria lenta del adulto joven (CPLAJ), según la denominación de Lequesne²¹ (1954), dentro del grupo de las coxartrosis primarias; 2) analizar sus mecanismos de choque-fricción femoroacetabular (*impingement*), producidos durante su curso evolutivo en la región anterosuperolateral de la cadera y 3) presentar su programa de tratamiento, realizado por artroscopia aislada o asociada con incisión miniinvasiva. Mediante este programa se persigue: a) obtener el desbridamiento, tanto intraarticular como periarticular, para tratar en especial el síndrome de choque-fricción por flexión de la cadera y b) reducir las fuerzas intraarticulares por capsulectomía selectiva anterolateral, cuando se indica abordaje miniinvasivo, con la intención de actuar sobre la evolutividad del proceso degenerativo artrósico y, en consecuencia, evitar o demorar la indicación de un reemplazo articular, indicación poco recomendable para estos pacientes, en su gran mayoría, adultos jóvenes.

El autor ha estudiado la CPLAJ y su programa de tratamiento –con algunas variantes dado el desarrollo de la artroscopia en el último decenio del siglo anterior– durante 18 años^{44,49,51,52}. La experiencia se inició en 1988,³ con un caso de choque-fricción anterosuperolateral causado por el desprendimiento en “asa de balde” del labrum articular calcificado, producido en el curso de una artrosis menor primaria de tipo habitual. Se trataba de un paciente de 70 años, que dada la intensidad del dolor por bloqueos repetidos exigió la escisión del labrum anterosuperior desprendido por medio de un abordaje anterior (Fig. 1).

El tema fue presentado por el autor en 1995,⁴⁴ durante el XXXII Congreso Argentino de Ortopedia y Traumatología, con la denominación de “Síndrome de choque-fricción doloroso de la ceja acetabular anterosuperior por artrosis primaria (osteofito “oculto”). Reflexiones y tratamiento”. Aquí se estudiaron 9 casos tratados por incisión miniinvasiva, 3 de ellos con indicación asociada de artroscopia del compartimiento distal de la cadera. Se describieron las úlceras superolaterales del cuello femoral, consecutivas al *impingement* entre la ceja acetabular anterolateral y el cuello femoral, así como la técnica de la capsulectomía selectiva anterolateral, con la finalidad de descomprimir la articulación y restaurar la rotación interna del fémur. Otras presentaciones del autor se realizaron entre 1995 y 2007.⁴⁵⁻⁵²

Excluimos de este trabajo otros síndromes de choque-fricción femoroacetabulares mencionados últimamente, los que pueden agruparse en tres tipos: 1) con proyección del reborde acetabular anterior; 2) con procesos degenerativos y rotura del labrum acetabular anterosuperior y 3) con alteración de la configuración del extremo proximal del fémur. En el primer grupo incluimos la coxartrosis primaria lenta del adulto joven como otra causa de choque-fricción femoroacetabular (Tabla 1). Smith-Petersen³⁶ describieron estos síndromes de *impingement* en diferentes patologías, como coxartrosis de personas mayores, secuelas de enfermedad de Perthes y de epifisiólisis del adolescente, así como en la protrusión acetabular, todos tratados con resección del reborde acetabular anterior (acetabuloplastia).

Coxartrosis primaria. Clasificación

La coxartrosis primaria se interpreta clásicamente como producto del “envejecimiento” del cartílago sin deformación o enfermedad articular previa (articulación nor-

Recibido el 15-8-2007.

Correspondencia:

Dr. EDUARDO ZANCOLLI
eduardoazancolli@fibertel.com.ar

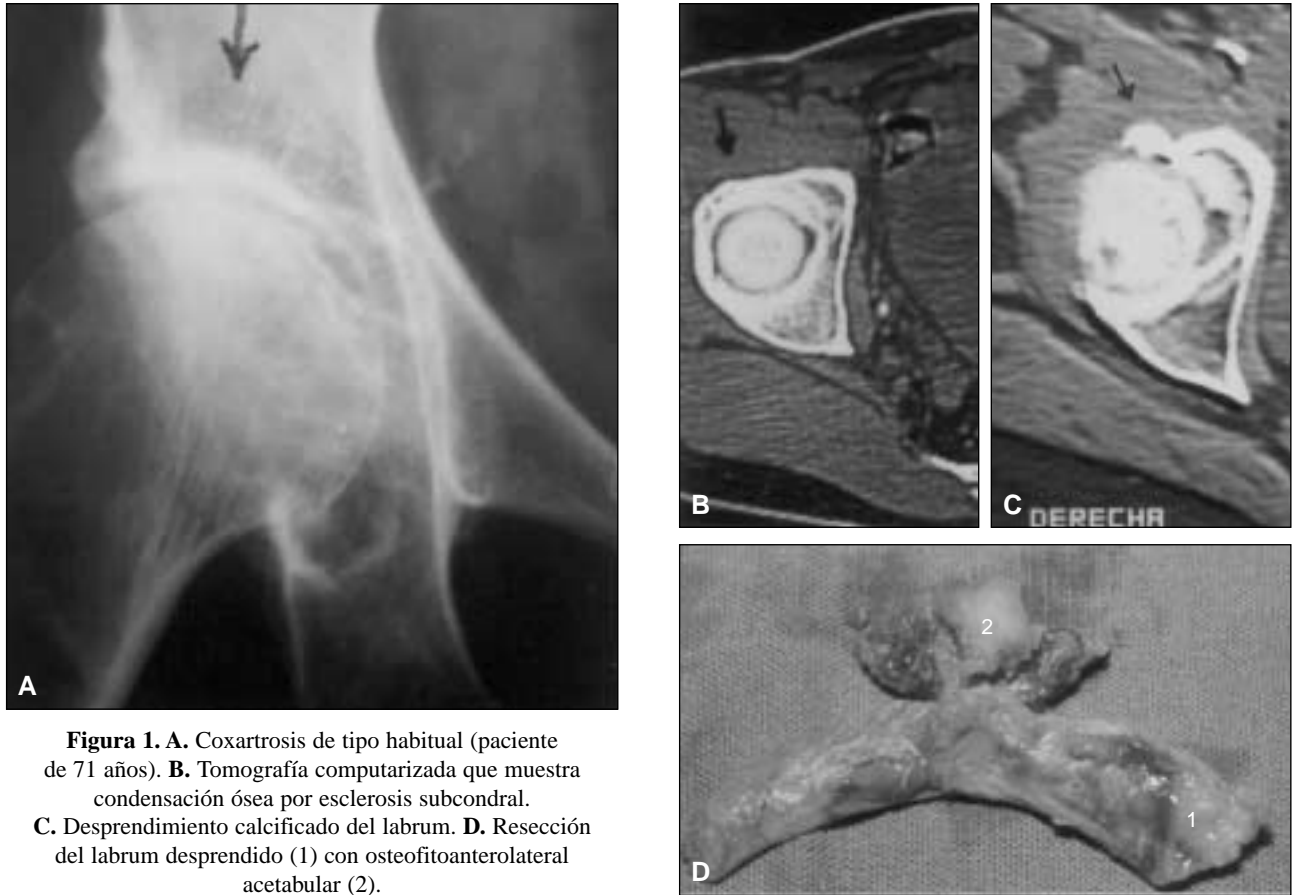


Figura 1. A. Coxartrosis de tipo habitual (paciente de 71 años). B. Tomografía computarizada que muestra condensación ósea por esclerosis subcondral. C. Desprendimiento calcificado del labrum. D. Resección del labrum desprendido (1) con osteofito anterolateral acetabular (2).

Tabla 1. Grupos de patologías de la cadera que pueden producir síndromes de choque-fricción femoroacetabular -mencionados en la literatura. Se incluye dentro del primer grupo la CPLAJ que aquí tratamos.

1 - Proyección acentuada anterolateral del reborde acetabular	a - Protrusión acetabular ^{20,36} b - Retroversión acetabular displásica ^{2,5,8,19,31,34} c - Fractura del reborde acetabular ^{18,25} d - Sobrecorrección por osteotomía periacetabular ^{7,30} e - Coxartrosis primaria lenta del adulto joven ⁴⁴
2 - Procesos degenerativos, inversión o rupturas inveteradas del labrum acetabular ^{13,14,26}	
3 - Defectos de configuración del extremo proximal del fémur ³⁵	a - Alteración de su crecimiento ²⁸ b - Secuela de enfermedad de Perthes ^{36,38} y epifisiolisis del adolescente ^{17,22} c - Deformidad en “cabeza caída” de Murray ³⁷ o de “mango de revólver” de Stulberg y Harris ³⁷ o prominencias anterolaterales cervicales (<i>bumps</i>)

mométrica). Lequesne²¹ las clasificó en tres tipos de acuerdo con: 1) la velocidad del proceso destructivo, 2) la capacidad de reacción productiva ósea o no y 3) la edad del paciente. El tipo 1 o de evolución rápida se caracteriza por colapso articular precoz, casi siempre en meses o 1 a 2 años, en pacientes de edad mayor de 65/75 años y en

el cual el proceso degenerativo es puramente destructivo (atrófico); el tipo 2 o habitual representa un proceso degenerativo tanto atrófico como hipertrófico, de 5 o más años de evolución, por lo general en pacientes de entre 50 y 65/75 años y el tipo 3, o de evolución lenta, tiene un curso de entre 15 a 20 años y se presenta en adultos jóvenes

Tabla 2. Subclasificación clínico-quirúrgica de la coxartrosis primaria lenta del adulto joven (Zancolli, 2008)

I. Mínimamente progresivo (frustro)	
II. Progresivo	
Estadio	Grupo
1. Inicial <i>Patología superolateral</i>	A Patología degenerativa de alcance artroscópico y sin contractura en rotación externa
	B Patología degenerativa de difícil alcance artroscópico, con contractura en rotación externa o no
2. Intermedio <i>Patología degenerativa superolateral e inferomedial</i>	Incipiente o avanzado de acuerdo con la magnitud de reducción de la luz articular
3. Tardío <i>Patología circundante o encastrante</i>	Grave osteofitosis circular acetabular y femoral

—ceranos a la cuarta década de la vida— con un proceso degenerativo predominantemente productivo (hipertrofico). Este tipo representa, según Lequesne, el 12% de las coxartrosis primarias. Se caracteriza por la preservación de la luz articular por largos períodos (Figs. 2-7, 10 y 11). Hemos subclasificado en estos casos la CPLAJ en dos grandes tipos de acuerdo con su progresividad: I, mínimamente progresivo (frustro) y II, progresivo. A su vez, en el progresivo encontramos tres estadios: 1, inicial (A y B); 2, intermedio (incipiente o avanzado) y 3, tardío, clasificación que hemos vinculado con la localización de la patología artrósica y su gravedad y con el pronóstico con el tratamiento que aquí proponemos (Tabla 2).

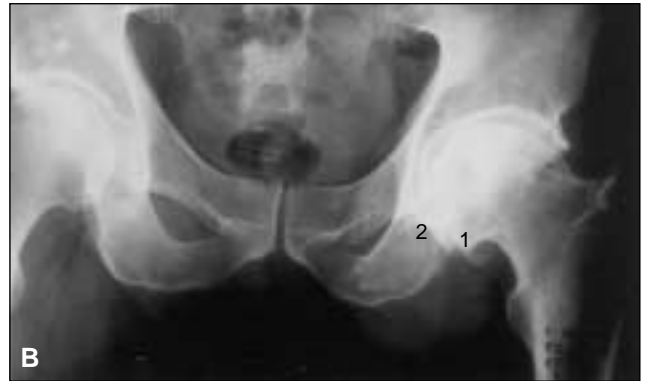
El tipo mínimamente progresivo se caracteriza por una patología productiva menor, de gran lentitud evolutiva y de localización anterosuperolateral. Suele ser tolerable durante toda la vida (véase Fig. 2).

El tipo progresivo representa la gran mayoría de los casos, progresa por etapas, en años, con pérdida gradual de la movilidad y con reducción gradual de la luz articular (Fig. 3). Como muestra la Tabla 2, lo dividimos en tres estadios: inicial (1), intermedio (2) y tardío (3).

El estadio inicial (1) cursa en 3 a 4 años, aproximadamente, con sintomatología progresiva y de localización anterosuperolateral. Preserva la luz articular o ésta se reduce poco. Comienza con condromalacia, seguida de esclerosis subcondral acetabular, osteofitosis anterolateral de la ceja acetabular, diversos procesos degenerativos o rotura del labrum (Figs. 4 y 11) y las típicas erosiones (ulceraciones) superlaterales del cuello femoral⁴⁴ seguidas de las denominadas prominencias cervicales anterolaterales (*bumps*) (Figs. 7, 10 y 11).



Figura 2. A. CPLAJ en una paciente de 26 años, asintomática. B. A los 76 años de edad (2003) se produjo un avance del proceso degenerativo productivo, con osteofitosis acetabular anterolateral, con espacio articular conservado. El proceso se mantuvo en estadio IA (tipo frustro) con mínima sintomatología, que se trató con gran eficacia por simple tenotomía de los aductores.



En relación con la severidad de la patología artrósica superolateral, la pérdida o no de la rotación interna y los alcances del método de tratamiento, dividimos estos casos en estadio inicial en dos grupos: A y B (véase Tabla 2).

El grupo A se caracteriza por menor patología con osteofitosis acetabular en “alero”, proceso degenerativo o rotura del labrum, sin contractura en rotación externa (Figs. 2, 4, 10 y 11).

El grupo B se identifica por mayor patología anterosuperolateral, sobre todo periarticular, con osificaciones capsulares o grandes osteofitosis acetabulares anterolaterales, de menor accesibilidad artroscópica con contractura en rotación externa (véase Fig. 5).

El estadio intermedio (II) se caracteriza por un aumento de la osteofitosis acetabular, con reducción parcial de la luz articular superolateral, más el agregado de osteofitosis de ubicación articular inferomedial, ubicada en el asta cartilaginosa acetabular posterior (osteofito en “umbral”) y en el cuello femoral, en su lado medial (osteofito en “gancho”) (Véanse Figs. 3 y 6). Esta osteofitosis inferomedial puede ser causa de dolores en la región glútea.

En este estadio, en el que puede observarse también el osteofito pericefálico denominado “anular” (véase Fig. 6), el engrosamiento y la retracción capsuloligamentaria suelen ser acentuados, al igual que la contractura en rotación externa. Se encuentran con gran frecuencia las ulceraciones superolaterales del cuello femoral y, en ocasiones, las prominencias óseas cervicales (véanse Figs. 6 y 7).

El estadio tardío (III) se caracteriza por mayor reducción de la luz articular, con abundante osteofitosis acetabular y femoral, rodeando la articulación y con pérdida progresiva de la movilidad de la cadera. Por esta osteofitosis circundante a la coxartrosis lenta a este estadio se lo ha denominado coxartrosis “encastrante”⁴ (véase Fig. 3).

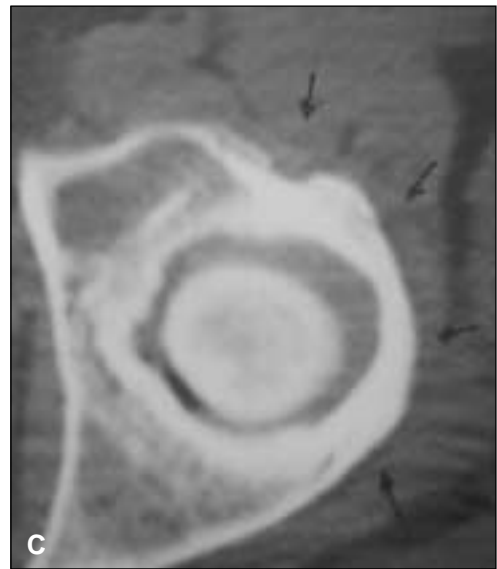


Figura 3. Caso evolutivo de CPLAJ (cadera izquierda).
A. Estadio inicial (IB) a los 40 años de edad (1983).
B. Estadio intermedio (II) con gran limitación de la rotación interna, a los 59 años de edad (2002), con osteofitosis posteromedial en “gancho” (fémur) (1) y en “umbral” (acetábulo) (2). **C.** Tomografía computarizada que muestra esclerosis subcondral del domo acetabular y condromalacia. **D.** Osteofitosis acetabular “circundante” a la cabeza femoral.

Bases anatómicas

En rotación neutra la cabeza femoral se encuentra cubierta por el acetábulo en dos tercios de su superficie, mientras que su tercio anterior está al descubierto debi-

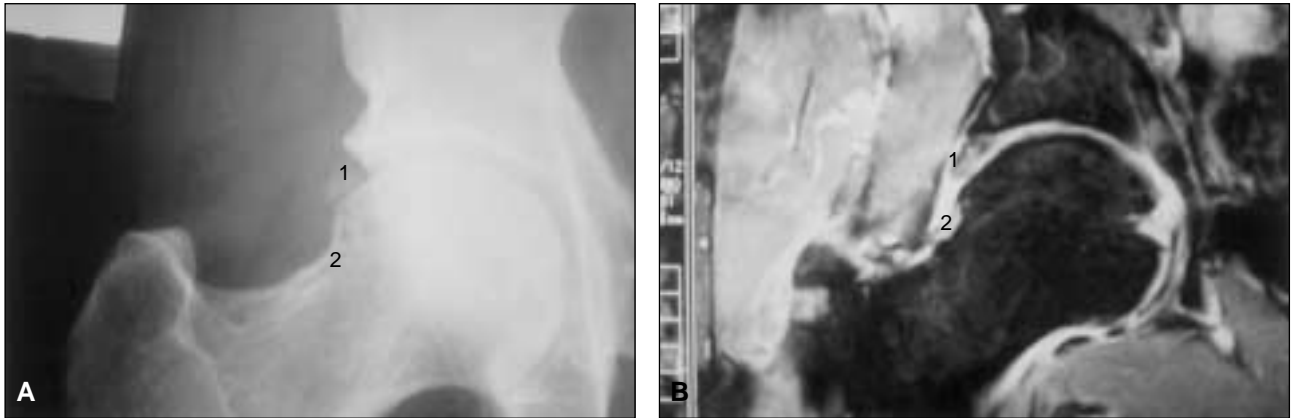


Figura 4. A. Calcificación del labrum acetabular con erosión cervical superolateral (1) y reacción perióstica cervical inicial (2). (CPLAJ en estadio inicial, IA). **B.** Resonancia magnética que evidencia el labrum calcificado (1) y erosión cervical superolateral (2).

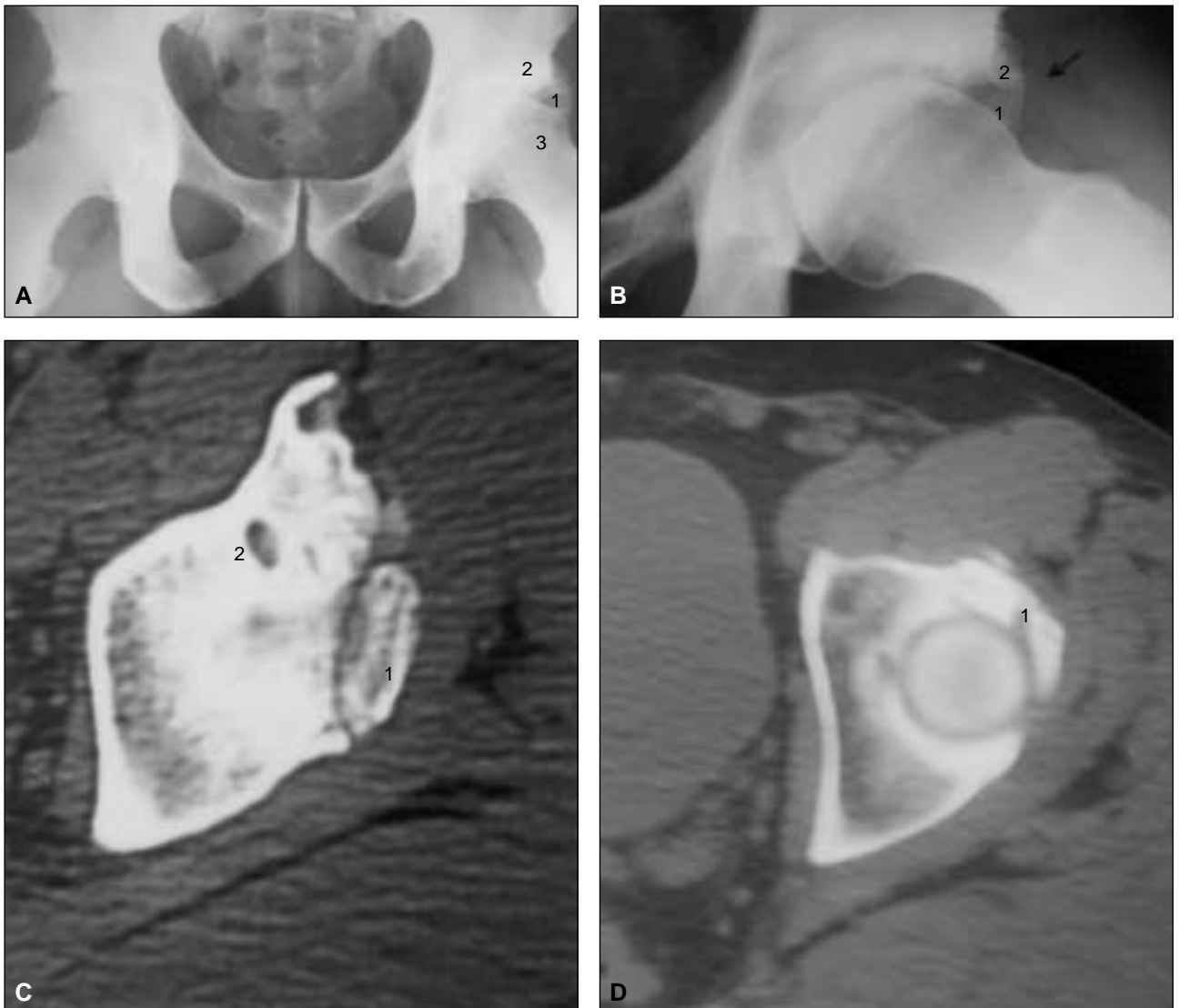


Figura 5. A y B. CPLAJ en estadio intermedio, con gran limitación de la rotación interna, en un tenista profesional de 42 años (lado izquierdo). Gran calcificación capsular superior (1) y osteofitosis acetabular superolateral (2). Erosión cervical superolateral (3). **C y D.** Tomografía computarizada. Calcificación capsular (1) y quiste menor supraacetabular (2).



do a la horizontalización del reborde anterior del acetábulo y a la anteversión del cuello femoral. Esto permite la flexión completa de la cadera sin impacto femoroacetabular. El área descubierta de la cabeza femoral se cubre en su mayor parte durante la extensión completa de la cadera –como consecuencia de la rotación interna del fémur– en la fase de apoyo de la marcha, lo que reduce la carga por unidad de superficie e incrementa la estabilidad articular.

El labrum acetabular contribuye a agrandar la cobertura femoral creando la presión negativa de la articulación, lo que favorece su estabilización. En su cara superficial recibe inserciones capsuloligamentarias y de las fibras tendinosas del recto anterior por sus fascículos directo y reflejo (véase Fig. 8). La tracción brusca de estas inserciones –tendinosas y capsuloligamentaria– puede ocasionar la frecuente rotura del labrum en su parte anterosuperior.⁵⁰ Dadas sus funciones de estabilización articular es recomendable preservar en todo lo posible la integridad de este fibrocartilago en caso de su resección por rotura o proceso degenerativo.

Como los ligamentos desempeñan un papel determinante en la fisiopatología en este tipo de cadera artrósica y en la fundamentación de la operación de descarga aquí propuesta –por capsulectomía selectiva– se describen su anatomía y su mecánica. Los datos han sido obtenidos de investigaciones sobre piezas cadavéricas⁵⁰ (véase Fig. 8).

Figura 6. A y B. CPLAJ en una paciente de 40 años (lado izquierdo) en estadio intermedio, con osificación cervical lateral (1) y medial (2) y osteofito en “gancho” del cuello femoral (3). Paciente operada en 1995 por capsulectomía anterolateral y resección de osteofitosis anterolateral acetabular (acetabuloplastia menor). **C y D.** Tomografía computarizada que muestra condromalacia del domo acetabular (1) y cabeza femoral (2) con reducción de la luz articular superior. Osteofitosis acetabular (3) y femoral de tipos: foveal (4), anular (5) y en “gancho” (6). **E.** Siete años después de la operación se observa un aumento de la patología degenerativa y se indica el reemplazo articular. Prominencia cervical lateral (1), osteofitosis acetabular (2) y osificación cervical medial (3).

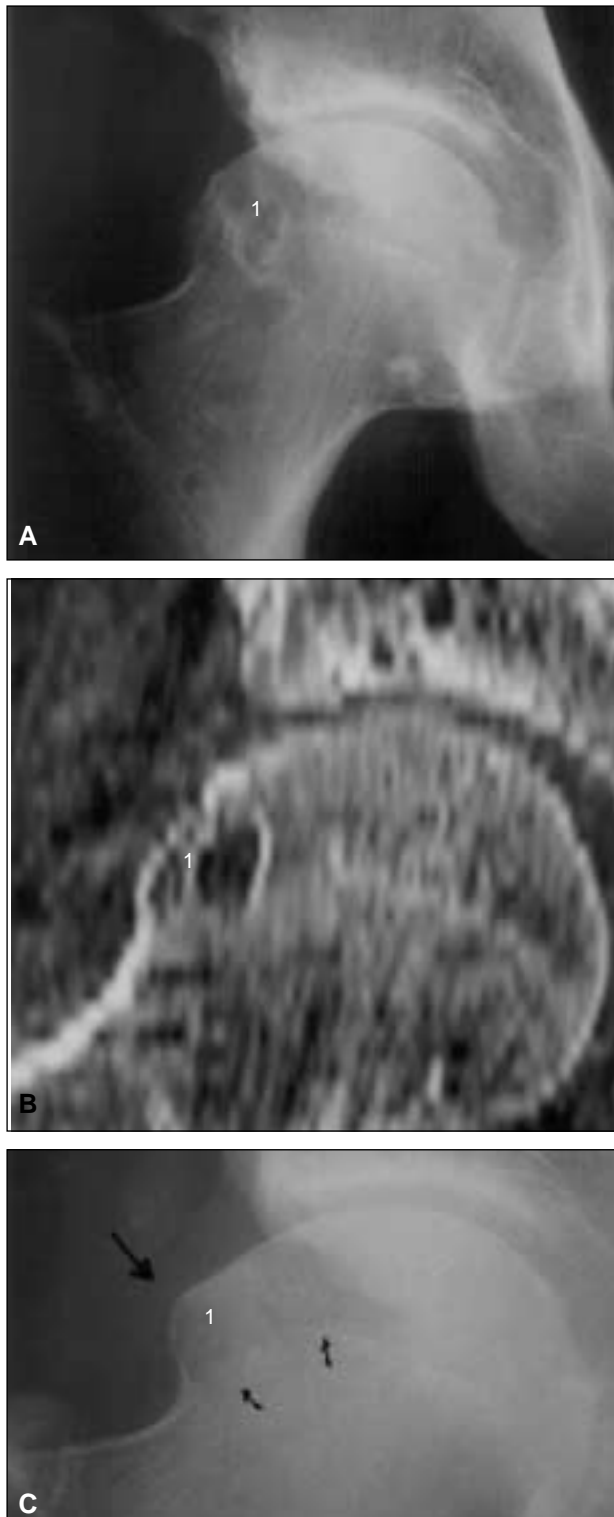


Figura 7. Evolución degenerativa cervical en un tenista de 42 años. CPLAJ en estadio inicial IB, con contractura en rotación externa. **A y B.** Erosiones cervicales superolaterales (1). **C.** A los 7 años se observa prominencia cervical lateral (1). Conservación de la luz articular. Tras el desbridamiento intraarticular y la capsulectomía, el paciente continúa jugando al tenis. Presenta mínimo dolor ante una exigencia física mayor.

El ligamento iliofemoral anterior de Bertin es el ligamento más fuerte de la cadera. Tiene dos fascículos principales: transversal y longitudinal. El fascículo transversal o iliopretrocántero es el más grueso (8 a 10 mm), con sus inserciones proximal y distal en el mismo plano coronal, debajo de la espina ilíaca anteroinferior y sobre el tubérculo pretrocántero. Su trayecto es casi horizontal. Es el primer fascículo que se tensa en la extensión de la cadera durante la fase de apoyo de la marcha, favoreciendo la rotación interna del fémur, que se inicia por la anteversión femoral.¹⁰ Se relaja en rotación interna y en flexión.

El fascículo longitudinal o iliopretrocántero es de menor grosor (4 a 6 mm) y desciende casi verticalmente, con sus inserciones proximal y distal en diferentes planos coronales. La inserción proximal se produce debajo de la espina ilíaca anteroinferior y la inserción distal o postero-interna, sobre el trocánter menor. Por este trayecto espiroideo se tensa luego que la rotación interna del fémur se ha completado por extensión completa de la cadera. Limita finalmente el movimiento de rotación interna del fémur.

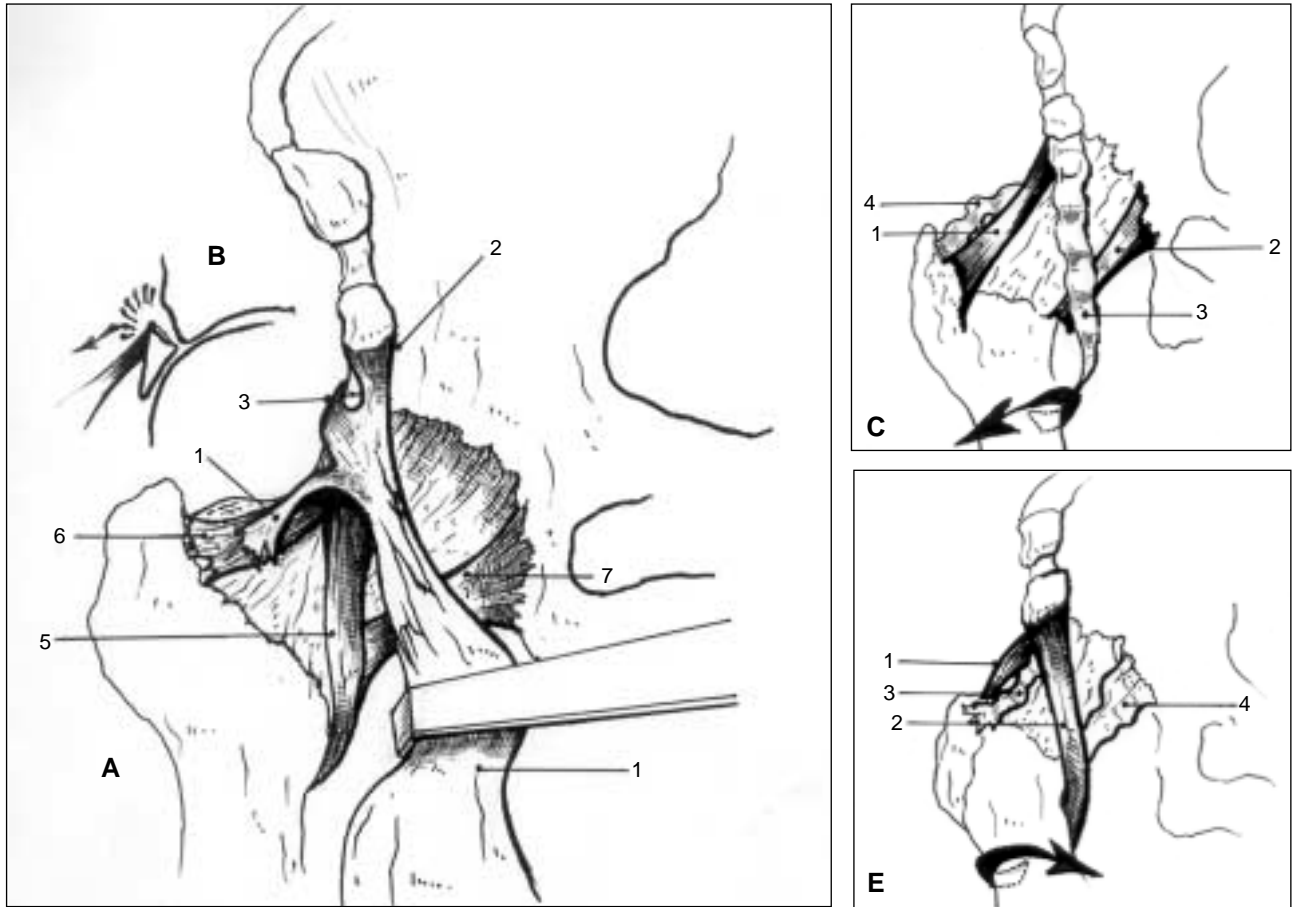
El ligamento posterior o isquiofemoral tiene sus inserciones en dos planos coronales diferentes. Su inserción proximal se origina en el conducto subacetabular y en la ceja acetabular posterior. Luego de rodear por encima el cuello femoral se inserta por delante de la fosita digital del trocánter mayor, cercano al tubérculo pretrocántero. Se tensa en la extensión y rotación interna del fémur y limita este movimiento. Se relaja en la flexión y rotación externa del fémur (véase Fig. 8).

De acuerdo con lo expuesto se concluye que tanto el fascículo longitudinal del ligamento de Bertin como el ligamento posterior se tensan con la extensión y rotación interna del fémur –fase de apoyo de la marcha– mientras se relajan en flexión y rotación externa. Esta mecánica ligamentaria es coincidente con la interpretación de Walmsley,⁴⁰ según la cual la cadera se enrosca (*screw home mechanism*) en extensión y se desenrosca –emergiendo del acetábulo– en flexión.

El ligamento pubiofemoral corre desde la eminencia y la cresta iliopectínea hasta el trocánter menor. Se tensa en abducción del fémur y limita este movimiento. Se relaja en aducción.

La cápsula y los ligamentos de la cadera están ricamente inervados: la zona anterior, por el nervio crural; la zona anteromedial, por el nervio obturador y la zona posterior, por el nervio ciático.

Por los corpúsculos capsuloligamentarios –de Ruffini y Pacini– sensibles a la elongación, se genera, en su mayor parte, el dolor artrósico.^{1,6,9,23,24,40} Esto justifica el gran efecto antálgico obtenido por la capsulectomía. Otros orígenes del dolor son: áreas subcondrales, labrum acetabular, músculos retraídos y sinoviales.



Bases biomecánicas

Nos referiremos en forma breve al recuerdo de las fuertes fuerzas de compresión-fricción de la cadera y su relación con la fisiopatología del proceso degenerativo articular y la interpretación de los objetivos del tratamiento de descompresión articular que aquí proponemos. Tales fuerzas se representan por una clásica ecuación donde la carga (C), recibida por la articulación, es directamente proporcional a la suma de las fuerzas musculares (M) y del peso corporal (P). A estas fuerzas agregamos las de origen ligamentario (L). Por otro lado, la carga es indirectamente proporcional a la superficie de contacto articular en su área de presión (S).

$$C = \frac{M + P + L}{S}$$

Las fuerzas de origen ligamentario dependen del mencionado “enrosque” ligamentario causado por la rotación interna automática del fémur en la extensión articular y la rotación pelviana opuesta durante la fase de apoyo monopodálico: “posición cerrada” de la cadera para máximo contacto articular y reducción relativa de la carga (Fig. 8).

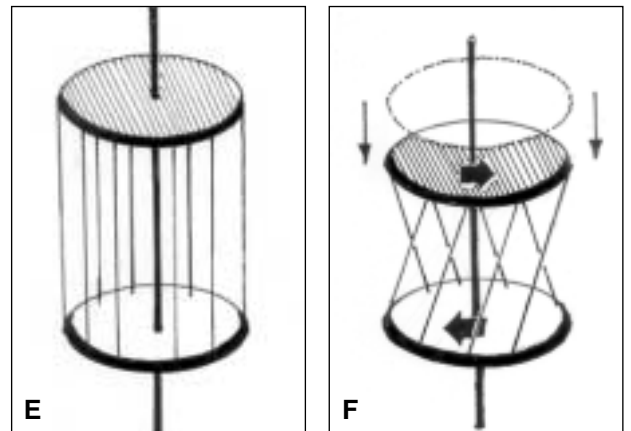


Figura 8. A. Anatomía. Músculo recto anterior (1) con sus tendones: directo (2), reflejo (3) y recurrente (4). Ligamento de Bertin con sus fascículos longitudinal (5) y transverso (6). Ligamento pubofemoral (7). B. La tracción traumática ligamentotendinosa sobre el labrum puede causar su rotura. C. En rotación interna se tensan el ligamento posterior (1) y el fascículo longitudinal del ligamento de Bertin (2). Se relajan el fascículo transverso de este ligamento (3) y el ligamento pubofemoral (4). E. Modelo de Kapandji: se compone de dos discos unidos por hilos periféricos con un vástago central libre. F. Al girar el disco superior se acerca al disco inferior (flechas), colocando oblicuos y tensos los hilos de unión. Este modelo demuestra el enroscamiento de los ligamentos de la cadera en la rotación interna del fémur.

Fisiopatología de la CPLAJ (sus síndromes de compresión-fricción)

En el estudio inicial es la condromalacia la patología de comienzo, consecutiva a la insuficiente respuesta del cartílago, “envejecido”, ante las fuerzas normales de compresión-fricción. Aunque esta es la postura más aceptada, no descartamos que por defectos menores de cobertura anterior—sea por deficiencia menor acetabular o aumento menor de la anteversión femoral o por razones funcionales—no identificables por imágenes, pueda generarse el daño articular inicial y el aumento de la carga articular.

La condromalacia inicial en el área de presión puede detectarse por imágenes, sobre todo mediante tomografía computarizada (Figs. 1, 3 y 6) o artroscopia. El proceso continúa con esclerosis subcondral acetabular (Figs. 1, 3, 6, 10 y 11) y la formación precoz de la osteofitosis acetabular anterolateral, que en 1995⁴⁴ hemos denominado “osteofito oculto” debido a la dificultad de ser identificado en sus comienzos por radiografías estándares de frente, proponiéndose entonces, para facilitar su visión, el falso perfil de Lequesne²¹ (Fig. 11). Con su evolución esta osteofitosis se extiende hacia lateral para formar el osteofito en “techo” (Figs. 1, 2, 3, 6, 10 y 11).

A partir de esta osteofitosis acetabular inicial suele producirse el denominado síndrome de choque-fricción o *impingement* en flexión, debido al impacto repetido femoroacetabular durante la flexión de la cadera y sus rotaciones. Conjuntamente, se producen diferentes lesiones degenerativas (quistes, calcificaciones, osificaciones) o roturas del labrum acetabular, que en ocasiones coinciden con la inversión del fibrocartílago bajo el techo acetabular.

Por el impacto repetido, por la osteofitosis acetabular o las lesiones del labrum, se producen rápidamente las erosiones superficiales (ulceraciones) en el área superolateral del cuello femoral. Estas erosiones, en su período inicial, pueden identificarse—cuando ya se tiene experiencia con ellas por haberlas observado en forma directa por cirugía a cielo abierto— por una mayor transparencia en la parte superolateral del cuello femoral, sea por radiografías estándares de frente (Figs. 6, 7, 9, 10 y 11) o en falso perfil. Sobre su superficie se encuentran irregularidades que son causa de dolor por *impingement*.

Con su evolución las erosiones pueden generar puentes óseos cervicales, los que finalmente llegan a causar las conocidas prominencias cervicales anterolaterales (*bumps*), que cambian la concavidad lateral del cuello femoral en convexidad (Figs. 7 y 9) y producen la “cabeza inclinada” de Murray²⁹ o en “mango de revólver” de Stulberg y Harris,³⁷ deformidad que algunos autores han atribuido a epifisiólisis subclínica.^{12,14} Se describieron osificaciones cervicales de su lado medial, como “puentes óseos” con la denominación de *buttress* (apoyo), en casos de coxartrosis avanzada por Wilberg⁴¹ (Figs. 6 y 9).

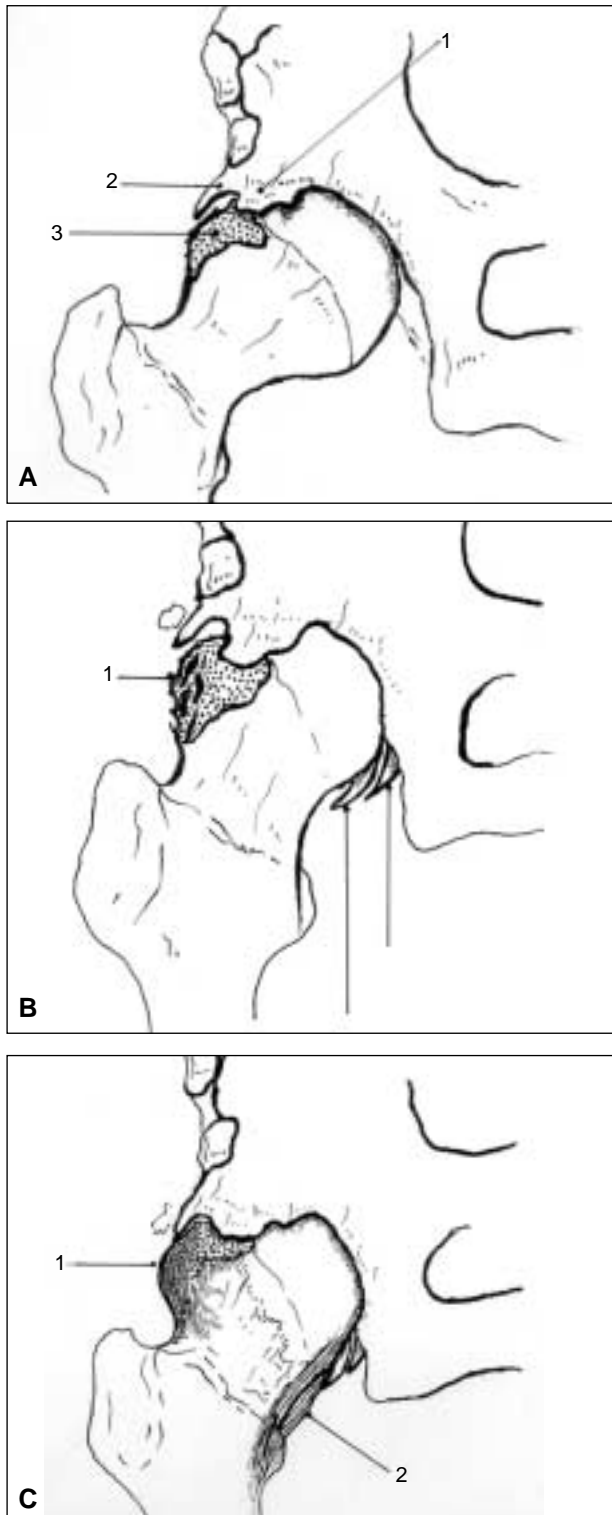


Figura 9. A. Evolución patológica habitual en la CPLAJ por los síndromes de choque-fricción femoroacetabulares. B. Osteofitosis anterolateral (1,2) y su efecto, por impacto en la flexión, que genera las erosiones cervicales superolaterales (3). C. Aparición de puentes óseos (salientes) sobre la úlcera cervical (1) (véase Fig. 7-A) D. Estadio final con la aparición de osificaciones cervicales: anterointerna (prominencias) (1) y posterointerna (soporte) (2).

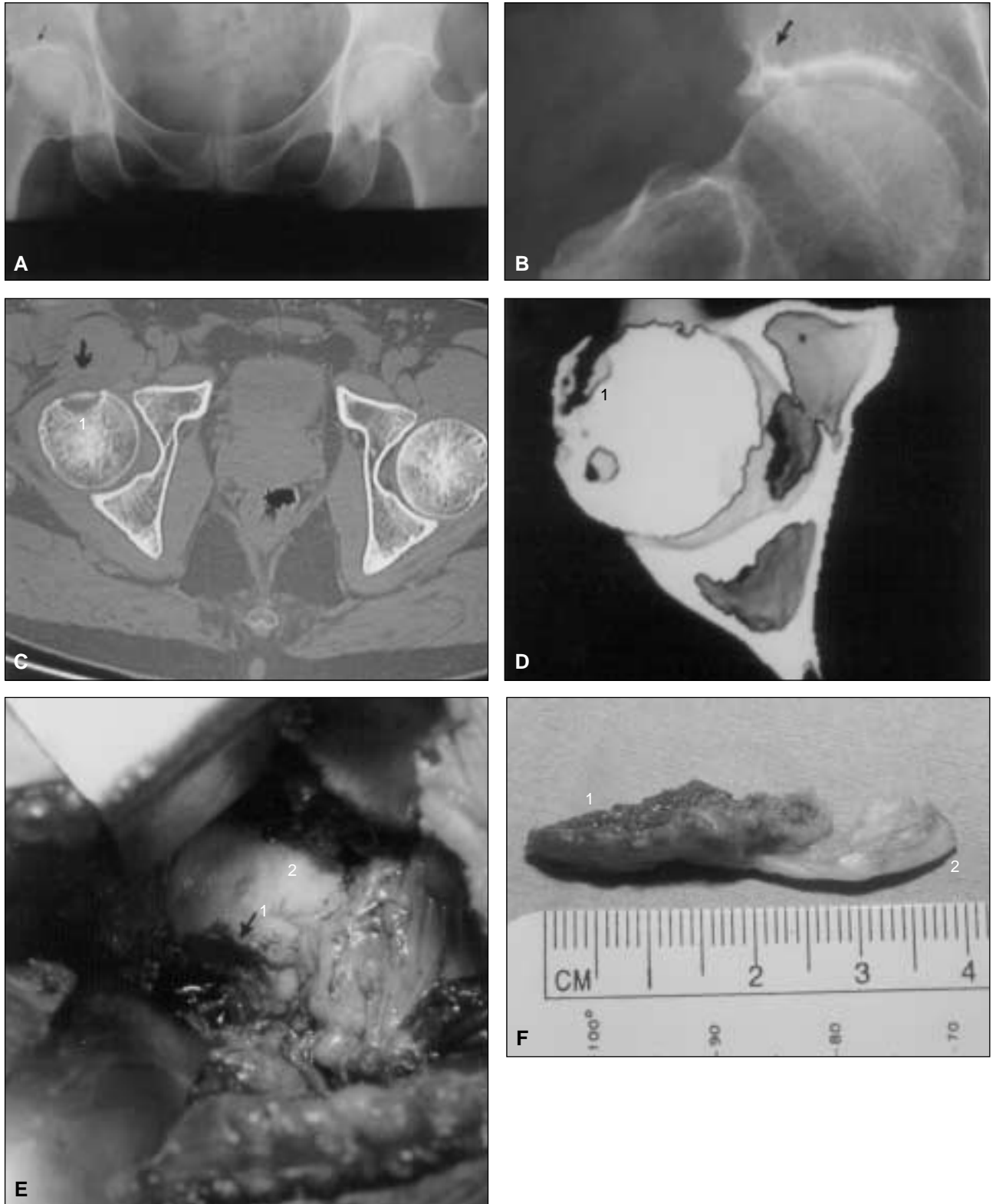


Figura 10. A y B. CPLAJ de cadera derecha en una paciente de 59 años, en estadio intermedio (II) incipiente, con patología de choque-fricción superolateral (osteofitosis acetabular anterolateral, esclerosis subcondral, reducción menor de la interlínea articular, ulceración cervical y desgarro del labrum anterolateral). C y D. Tomografía computarizada con imagen de ulceración cervical (1). El osteofito acetabular se introducía en la ulceración en flexión de cadera (observación intraoperatoria). E. Profunda úlcera cervical (flecha) (1). Cabeza femoral con condromalacia (2). F. Resección del osteofito (1) y labrum desprendido (degenerativo) (2) (1999). La paciente obtuvo un resultado excelente hasta el último examen realizado en 2007.

También es posible encontrar lesiones cartilaginosas, cuerpos libres intraarticulares, quistes artrósicos subcondrales, tanto cefálicos como acetabulares, así como ligera reducción de la luz articular en estadios iniciales (Figs. 6 y 9).

Con la evolución del proceso degenerativo, en el estadio intermedio de la CPLAJ –casi siempre a los 3 o 4 años de evolución– aparece la osteofitosis en la parte posteromedial de la articulación, en forma de “gancho” (*hook osteophyte*) en el cuello femoral y en el extremo posterior de la medialuna cartilaginosa del acetábulo u osteofito en “umbral”) (Figs. 3 y 6). En este estadio la deformación del cuello femoral en “mango de pistola”, por osificación periférica, suele presentarse lo mismo que la reducción de la luz articular.

Junto con el síndrome de choque-fricción femoroacetabular por flexión se produce en estos casos un impacto mecánico entre las superficies articulares durante la extensión de la cadera, dependiente de las fuerzas de compresión-fricción y al que denominamos choque-fricción femoroacetabular por extensión, consecutivo al engrosamiento y la retracción de los ligamentos de la cadera durante la fase de apoyo, aspecto que desarrollamos a continuación.

Desde los estadios iniciales de la CPLAJ, el paciente tiende a colocar la cadera en rotación externa con ligera flexión y abducción, con la finalidad de relajar los ligamentos por desenrosque, impidiendo su distensión dolorosa por el estímulo sobre los corpúsculos sensoriales intracapsuloligamentarios durante la extensión y la rotación interna femoral.¹⁰ En esta actitud (antálgica) los ligamentos se engruesan y retraen por efecto de la sinovitis generada por detritos cartilagosos.^{16,24} y causan por último la contractura en rotación externa de la cadera. Según nuestras observaciones intraoperatorias, el primer ligamento en retraerse en la CPLAJ es el fascículo longitudinal del ligamento de Bertin, seguido del ligamento posterior.

Consecutivo a la contractura en rotación externa la carga articular se incrementa durante la extensión de la cadera en el apoyo monopodálico debido a dos mecanismos: 1) la reducción del contacto articular, por estar bloqueada la rotación interna, que impide la profundización de la cabeza femoral en el fondo del acetábulo, lo cual provoca un contacto reducido en la parte anterolateral del acetábulo y 2) las fuerzas generadas por el enrosque ligamentario que se encuentran aumentadas por la retracción de los ligamentos. Por ambos factores la carga aumenta por unidad de superficie y, con ello, aumenta la condromalacia y sus complicaciones degenerativas.

La fisiopatología descrita es la fundamentación de nuestras indicaciones para tratar a estos pacientes, en quienes al desbridamiento por el choque-fricción durante la flexión se agrega la descarga articular por capsulectomía

selectiva anterolateral, para reducir los efectos del choque-fricción por extensión, al relajar los ligamentos retraídos (Bertin y posterior). Con tal capsulectomía se pretende restituir la rotación interna de la cadera para aumentar la superficie de contacto articular y, a su vez, reducir las fuertes fuerzas generadas por el enrosque ligamentario, indicación que intenta revertir todo lo posible la fisiopatología del proceso degenerativo y su progresión. Por otro lado, se elimina la distensión dolorosa de la cápsula durante los movimientos de extensión y rotación interna.

Varios autores se han referido en el pasado al valor de la capsulectomía en las coxartrosis como indicación para: 1) reducir el dolor capsular por distensión (Bastos Ansart, 1950); 2) contribuir a la prevención de la progresividad destructiva del cartílago en caderas no deformadas inicialmente, y 3) aumentar la movilidad articular.^{6,23} en un excelente artículo sobre artrosis de la cadera, concluye que la mayor parte de la sintomatología en estos casos depende de los cambios sufridos por la cápsula y sus ligamentos. Otras operaciones sobre las partes blandas –tenotomías– se han indicado en el pasado para reducir el efecto compresivo articular por parte de los músculos retraídos, aunque sin diferenciar el tipo de coxartrosis para hacerlo.^{27,34}

Finalmente, como consecuencia de la progresividad degenerativa, se llega al último estadio (III), con importante osteofitosis circundante y reducción acentuada de la luz articular, con pérdida progresiva de la movilidad, lo que constituye la denominada coxartrosis “encastrante” de Coste.⁴

A partir de esta descripción fisiopatológica de la CPLAJ se identifica que sus diferentes manifestaciones patológicas del tipo degenerativo-hipertrófico se generan por efecto de dos mecanismos de impacto mecánico femoroacetabular: 1) por el producido durante la flexión articular, desde la osteofitosis acetabular anterolateral o por los cambios en el labrum y 2) por el choque-fricción dependiente de la contractura en rotación externa, en la que se reduce el área de contacto articular y, en consecuencia, se aumenta la carga por unidad de superficie. Sobre ambos mecanismos está dirigido el procedimiento quirúrgico que aquí se propone.

Sintomatología

El dolor, que es la manifestación clínica más frecuente en los estadios inicial e intermedio, suele ser referido a la ingle, señalado por el paciente por el conocido signo de la “C”. Se puede provocar típicamente por compresión digital profunda por debajo de la EIAI, con el paciente acostado. Por esta palpación dolorosa el paciente “hunde” la cadera sobre la mesa de examen. Se puede provocar dolor por maniobras pasivas de flexión, rota-

ción interna y aducción o de flexión, abducción y rotación externa de la cadera. Es común el dolor provocado por movimientos activos de abducción y rotación externa, como al salir del automóvil o al incorporarse luego de estar sentado (Fig. 11). A veces ocurren bloqueos transitorios durante estos movimientos y aun pueden referirse resaltos o clics audibles. Es frecuente la localización del dolor en la zona del trocánter mayor, así como en la parte medial del muslo o en la región glútea por osteofitosis posteromedial. El dolor puede limitar la marcha y obligar al paciente a detenerse. La contractura en rotación externa se manifiesta ya desde los estadios ini-

ciales de la afección (IB). La contractura de los tendones aductores (mediano y menor) suele ser causa de dolor y limitación de la abducción y, en parte, de la rotación externa.

Diagnóstico por imágenes

En la CPLAJ se solicitan radiografías estándares con proyección de ambas caderas de frente (con 15° de rotación interna) y de perfil. Es de gran utilidad la proyección en falso perfil para identificar la exostosis anterolateral de

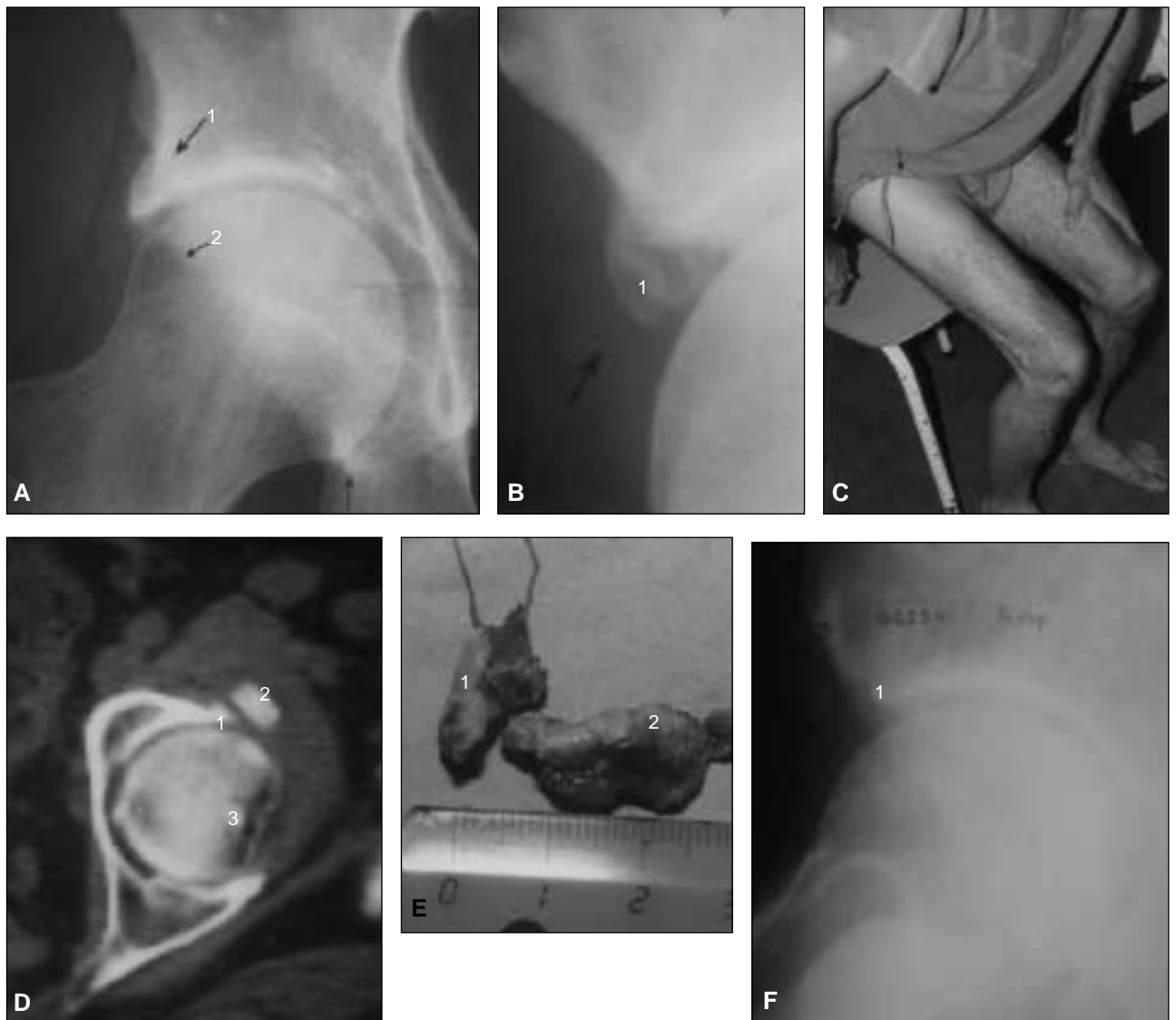


Figura 11. A. CPLAJ en un paciente de 41 años, en estadio evolutivo inicial (IB), con osteofitosis acetabular (1) y erosión cervical superolateral: mayor transferencia radiográfica (2). B. En falso perfil se aprecia mejor la calcificación del labrum acetabular (1). C. Bloqueo doloroso al incorporarse. D. Tomografía computarizada: osteofitosis (1), calcificación anterolateral (2) y ulceración cervical (3). E. Resección, por incisión menor, de la osteofitosis acetabular (1) y labrum degenerativo con cápsula (calcificado) (2). F. Posoperatorio inmediato en falso perfil (1995). Se observa la resección realizada en el reborde acetabular (1). Se restauró la función y cedió toda la sintomatología dolorosa hasta la fecha (2007).

la ceja acetabular –sobre todo en los períodos iniciales de la afección–, las erosiones superolaterales cervicales y la pérdida inicial de la luz articular (Fig. 11).

Mediante tomografía computarizada se identifican: osteofitos, geodas, calcificaciones y osificaciones del labrum o de la cápsula, sobre todo en la región superolateral, así como ocasional condromalacia del domo acetabular (Figs. 1, 3, 6 y 10). La artroresonancia con gadolinio puede evidenciar procesos degenerativos (calcificación, osificación y quiste), además de roturas o inversión del labrum acetabular (Figs. 11 y 14).

Material clínico

De una serie total de 49 pacientes operados con similar metodología y por el mismo cirujano, pudieron evaluarse 33; de la serie total (49), 6 tenían patologías diferentes de la CPLAJ, y recibieron en breve plazo un reemplazo articular: 1 correspondió a una coxartrosis de evolución rápida; 4, a coxartrosis habitual en adultos mayores y 1, a necrosis séptica. En 10 casos no se conoció el resultado.

En los 33 casos restantes los datos fueron: sexo masculino 20 y femenino 13. Edad del paciente en la operación, entre 21 y 65 años (promedio 42). Síntomas hasta la operación: 1 a 7 años (promedio 2,6). Seis pacientes eran jugadores de tenis. La operación fue siempre unilateral. Dieciocho pacientes correspondieron al estadio inicial de la CPLAJ (grupo IA en 3 y grupo IB en 15), 14 casos fueron del estadio intermedio, incipiente. Las erosiones cervicales superolaterales se encontraron en 28 casos y las prominencias cervicales, en 7. La patología del labrum acetabular fue: rotura o desprendimiento en 6 casos; inversión bajo la ceja acetabular en 4, calcificación en 8, osificación (como imagen de *os-acetabuli*) en 9 casos y osificaciones intracapsulares, superolaterales, de variable tamaño, en 12 casos.

Métodos e indicaciones

En la actualidad indicamos dos métodos de tratamiento para la CPLAJ cuando las medidas conservadoras de tratamiento han fracasado: 1) artroscopia de cadera aislada del compartimiento proximal con distracción articular (método I) y 2) artroscopia del compartimiento proximal seguida de incisión miniinvasiva anterolateral transcompartimental del tensor de la fascia lata (método II).^{49,51,52} Ambos procedimientos deben indicarse apropiadamente de acuerdo con las características clínicas de la CPLAJ. Se tratan por estos métodos los pacientes en los estadios inicial e intermedio. El método I se aplicó en el estadio inicial IA (3 casos) y el método II, en los estadios inicial IB e intermedio (9 casos) con relativa conservación de la

luz articular. En 21 casos se indicó incisión exclusiva. Fueron los casos iniciales de la serie.

Son contraindicaciones de estos procedimientos: coxartrosis primarias de evolución rápida o habitual, en pacientes mayores; coxartrosis de evolución lenta en período intermedio (avanzado) o tardío y en la mayoría de las coxartrosis secundarias u otras patologías de la cadera, en las que no existe una indicación definida por la sintomatología de choque-fricción femoroacetabular por flexión articular u otra patología intraarticular que lo justifique.

Técnica quirúrgica

Método I. Artroscopia aislada del compartimiento proximal, con o sin tenotomía aductora percutánea y amplia capsulotomía anterolateral

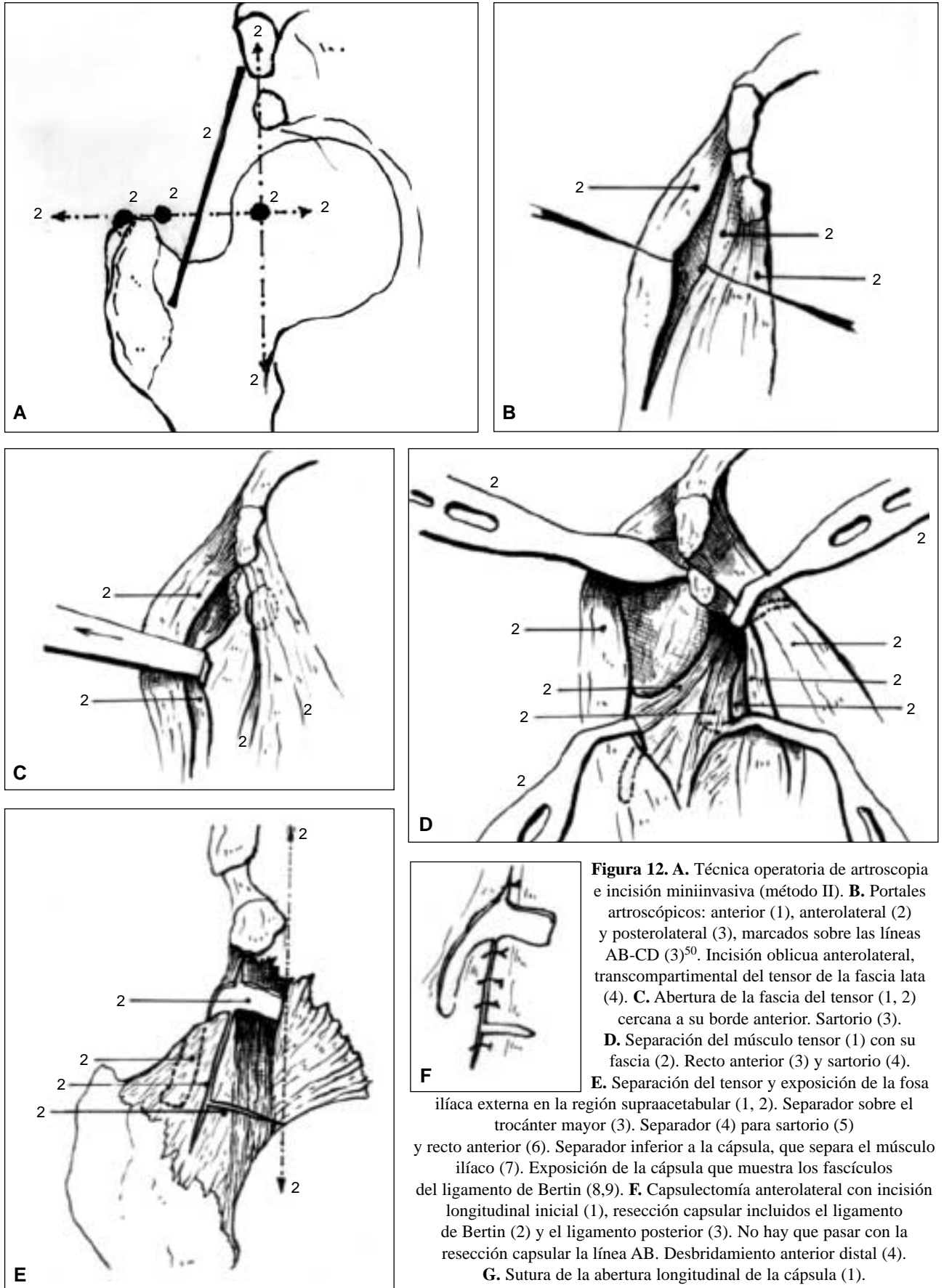
La artroscopia se realiza con el paciente en decúbito dorsal, según el proceder de Byrd³, utilizando los portales y el sistema de cánulas de Glick.¹¹

En estos casos indicamos una amplia capsulotomía transversal anterolateral –entre los portales anterior y anterolateral– que permite no sólo una mejor visión intraarticular para tratar los procesos degenerativos –lesiones cartilaginosas, cuerpos libres, lesiones degenerativas o roturas del labrum y exostosis menor del reborde acetabular– sino que tiene también carácter preventivo sobre un aumento de la presión intraarticular por engrosamiento y retracción capsuloligamentaria, aunque éstos sean menores. En caso de contractura de los tendones aductores –mediano y menor– se indica la tenotomía percutánea (antes de la artroscopia).

Método II. Artroscopia seguida de incisión miniinvasiva

En este método la artroscopia estándar del compartimiento proximal es seguida de la incisión miniinvasiva anterolateral (transcompartimental del tensor de la fascia lata). Esta incisión permite, por visión directa, realizar un mejor y más preciso desbridamiento por choque-fricción superolateral por flexión, ya que se indica en casos con patología de menor accesibilidad artroscópica, como son: grandes osteofitos anterolaterales de la ceja acetabular, osificaciones extensas intracapsulares en la región superolateral y gran engrosamiento degenerativo capsuloligamentario (ligamentos de Bertin y posterior), acompañado de contractura de rotación externa. La secuencia operatoria para este método combinado es la siguiente:

1. Para los casos con contractura en aducción se comienza por tenotomía percutánea de los músculos aductores.
2. Se continúa con artroscopia estándar, para desbridamiento intraarticular.



3. Se finaliza realizando el abordaje anterolateral miniinvasivo luego de haber liberado el pie utilizado para la distracción artroscópica con la cadera y la rodilla en ligera flexión (Fig. 12).

La incisión se ubica en la región anterolateral de la cadera, siguiendo una dirección oblicua que va desde el lado externo de la EIAS hasta el borde anterior del trocánter mayor, en su parte media. Permite un excelente abordaje articular anterolateral, sin necesidad de sección tendinosa o muscular. Por su oblicuidad, evita dañar las ramas laterales del nervio femorocutáneo, situación muy frecuente cuando se utiliza la clásica incisión longitudinal de Hueter.

Se abre la fascia del músculo tensor, a 1 o 2 cm de su borde anterior, y se entra en el compartimiento muscular, separando hacia lateral el músculo tensor. Éste se desinserta mínimamente en sus inserciones proximales en el borde anterior del ilíaco, junto con ambas espinas ilíacas, hasta llegar a la región proximal del acetábulo, exponiendo la cresta acetabular lateral. Se ubica un separador en la zona de la fosa ilíaca externa, proximal a la ceja acetabular.

Se expone el tendón del recto anterior abriendo la fascia medial –propia del compartimiento del tensor de la fascia lata– que lo cubre hacia lateral. Su tendón directo se libera por completo hasta la inserción en la EIAl, previa resección completa de su tendón reflejo. Ahora es posible separar hacia medial el recto anterior, sea con un gancho grande de Lambotte (de extremo romo) o con un separador de Hohmann delgado, doblado en ángulo recto.

Se libera la cápsula anterior y con separadores colocados en su cara inferior se separa hacia medial el músculo ilíaco. Otro separador apoyado por fuera, sobre la cara lateral del trocánter mayor, separa hacia lateral el músculo tensor de la fascia lata en su parte distal.

Se expone la cápsula, en sus caras anterior y lateral, hasta llegar proximalmente hasta sus inserciones en la ceja acetabular. La cápsula se abre siguiendo la dirección del cuello femoral desde la ceja acetabular –respetando el labrum– entre ambos fascículos del ligamento en “V” de Bertin.

A continuación se realizan dos desbridamientos capsulares mediales, uno proximal y otro distal. Por el desbridamiento medial proximal se reseca –con un ancho de 1 cm– el extremo proximal de ambos fascículos engrosados, longitudinal y transverso, del ligamento de Bertin. La resección se realiza cercana al borde libre del labrum. Este desbridamiento capsular no debe avanzar hacia medial más allá de una línea longitudinal que pasa tangente a la cara medial de la EIAS, lo que evita abrir la cápsula en la parte medial de la articulación y comprometer la estabilidad articular; por otro lado, en esta zona la cápsula no se encuentra engrosada. Por el desbridamiento medial distal se secciona el fascículo longitudinal del ligamento de Bertin sobre el tercio distal del cuello del fémur. Lue-

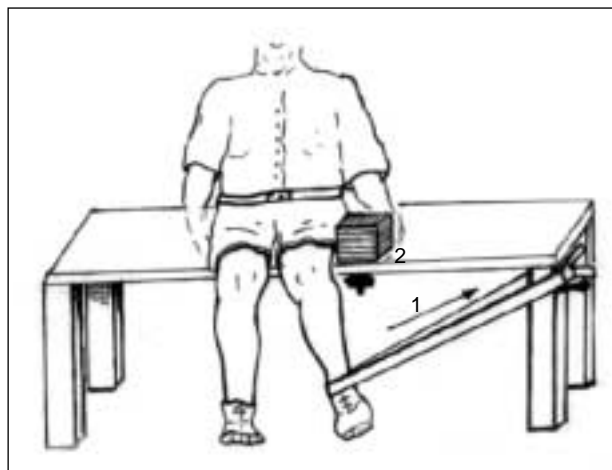


Figura 13. Método de tracción elástica pasiva para mantener la rotación interna (1). Utilización diaria (3 a 4 veces) que puede adaptarse en el domicilio. Un soporte fijo a la mesa favorece la tracción (2).

go de este desbridamiento se puede demostrar, en la mayoría de los casos, que se ha corregido en gran parte la contractura en rotación externa.

Se realiza entonces un desbridamiento lateral –con resección capsular de 1 cm de ancho– siguiendo cercano al borde del acetábulo hacia lateral y posterior, y luego descendiendo hacia la fosita digital del trocánter mayor. Esta capsulectomía reseca la inserción distal (anterior) del ligamento posterior o isquiofemoral, y contribuye a la liberación de la contractura de la rotación externa. La resección capsular se facilita si el cirujano palpa con el dedo índice –antes de cortar la cápsula– desde el interior de la articulación, el trayecto del ligamento posterior hacia su inserción distal en la cara anterior del trocánter mayor (tubérculo pretrocantéreo).

Luego de la capsulectomía se corrobora, por medio de maniobras pasivas de rotación, el restablecimiento de la movilidad articular. Difícilmente en estos casos, en los estadios inicial e intermedio de la CPLAJ, los músculos pelvitrocantéreos posteriores se encuentran retraídos.

Se examina ahora el labrum acetabular anterolateral, reseccándolo en la menor extensión posible si se lo encontrara con un proceso degenerativo (calcificado u osificado) o roto. Casi siempre es necesario resecar los osteofitos del reborde acetabular anterolateral, así como las irregularidades salientes correspondientes a erosiones cervicales superolaterales u osificaciones cervicales, con fresa, eliminando todo choque-fricción femoroacetabular. La liberación obtenida se evalúa por maniobras pasivas de flexión y rotación. Las resecciones del reborde acetabular o del cuello femoral deben realizarse con precaución para no provocar inestabilidad articular o debilitamiento femoral. Idealmente debe mantenerse, si es posible, el fenómeno “ex-vacuum” articular para su mejor estabilidad.

Esto se demuestra, en ocasiones, con el típico ruido producido al abrir la articulación por la fuerte tracción manual. Puede agregarse la resección del osteofito postero-medial (“gancho”) del cuello femoral. Se finaliza con el cierre de la abertura longitudinal de la cápsula, dejando abierto los desbridamientos mediales y el desbridamiento lateral. Se cierra por planos y se deja un drenaje durante 48 horas.

Los beneficios de método operatorio tipo II se obtienen por:

- 1) El desbridamiento intraarticular (por artroscopia) y periarticular (por incisión), que corrige el choque-fricción femoroacetabular por flexión.
- 2) La capsulectomía selectiva anterolateral cuyo efecto se debe a:
 - a) descarga articular: por restituir la rotación interna del fémur, la que aumenta el área de contacto articular durante la extensión de la cadera en el apoyo monopodálico y por reducir las fuerzas de compresión-fricción de “enrosque” ligamentario disminuyendo así el choque-fricción femoroacetabular por extensión.
 - b) eliminación o reducción sustancial del dolor, al evitar la tensión ligamentaria y, en consecuencia, el estímulo de los corpúsculos sensoriales capsuloligamentarios. Es necesario señalar que el objetivo de efectuar la capsulectomía y no sólo la capsulotomía en casos con contractura en rotación externa es evitar la recidiva del acortamiento ligamentario.
- 3) La tenotomía de los aductores que, en caso necesario, mejora la movilidad articular y modifica el contacto entre las superficies articulares.

Posoperatorio

Para los casos estándares, se permite al paciente en las primeras 24 horas realizar movimientos activos del lado operado. A partir del segundo día se comienza con deambulación monopodálica y carga menor sobre el lado operado, con ayuda de muletas. El apoyo bipodálico pleno se indica luego de la segunda semana. Es necesario realizar diariamente ejercicios activos y sobre todo pasivos, para mantener la rotación interna conseguida. Esto último se lleva a cabo por medio de tracciones elásticas durante varias semanas (Fig. 13). Se prescriben antitrombóticos hasta que la marcha sea libre e indometacina para evitar las osificaciones heterotópicas.

Resultados

A fin de evaluar los resultados obtenidos por la metodología de tratamiento aquí propuesta y considerando

que se trata de un proceso artrósico sobre el cual falta mucho por conocer, hemos dividido los resultados en dos tipos: satisfactorios e insatisfactorios, de acuerdo con la reducción de la sintomatología y la prolongación de la vida útil articular.

De los 33 casos estudiados, 29 resultaron satisfactorios (87,9%), ya que el dolor desapareció (9) o se redujo en forma sustancial (14) y el paciente pudo reintegrarse al trabajo o al deporte. En 6 de ellos aparecía un dolor menor luego de grandes demandas físicas. La rotación interna se recuperó en 5 casos y parcialmente en 24. La duración de la mejoría se evaluó entre 1 y 13 años (promedio 5,5 años). Fueron insatisfactorios 4 casos, en que la sintomatología no mejoró y los pacientes recibieron, en un período reducido, un reemplazo articular.

Conclusiones

Se estudió en particular un tipo de coxartrosis primaria lenta de adultos jóvenes, cercanos a la cuarta década de la vida, en su gran mayoría de carácter evolutivo y con proceso degenerativo hipertrófico.

En esta coxartrosis se identificaron dos tipos de choque-fricción femoroacetabular: por flexión y por extensión. El choque-fricción por flexión depende del impacto mecánico entre el área superolateral del cuello femoral contra la osteofitosis primaria acetabular anterolateral o diferentes procesos degenerativos del labrum. Por este impacto se producen, aun desde los primeros estadios, erosiones anterolaterales proximales del cuello femoral que, eventualmente, pueden originar prominencias cervicales en períodos más avanzados (*pistol-grip deformity*). El choque-fricción por extensión es consecutivo al engrosamiento y la retracción precoz de los ligamentos –Bertin y posterior– que provocan contractura en rotación externa, la cual determina una cerrada compresión-fricción periférica en la zona anterolateral de la articulación durante la extensión de la cadera en apoyo monopodálico. Este mecanismo aumenta la carga por: 1) reducción del área de contacto articular y 2) aumento de las fuerzas por “enrosque” ligamentario.

Por ambos mecanismos de impacto femoroacetabular se incrementa, en forma secundaria, la patología artrósica articular preexistente.

Con el tratamiento propuesto se pretende no sólo desbridar para eliminar el mecanismo de choque-fricción por flexión articular, sino también, por capsulectomía descompresiva, incidir sobre la evolución del proceso degenerativo artrósico al reducir las fuerzas de compresión-fricción generadas por el mecanismo descrito y, a su vez, eliminar o reducir el dolor por elongación capsular. El programa de tratamiento incluye la artroscopia aislada o asociada con incisión miniinvasiva y se selecciona rigu-

rosamente de acuerdo con el grado evolutivo del proceso artrósico. Se excluyeron de este trabajo los síndromes de choque-fricción originados por otras patologías de la cadera, diferentes de la CPLAJ.

Si bien se brindan los resultados obtenidos luego de 18 años de experiencia –87,9% satisfactorios– se señala la

necesidad de futuras observaciones para determinar con mayor precisión lo que aquí se expone, ya que todavía quedan muchos aspectos oscuros en la interpretación etiopatogénica de la artrosis. Su valor reside en ser una posible alternativa a la de la simple espera de un reemplazo articular futuro.

Bibliografía

1. **Bastos Ansart M.** *Tratado de Cirugía Ortopédica*. Madrid: Ed. Científica Médica; 1950.
2. **Beck M, Leunig M, Parvizi J, Boutier V, Wyss D, Ganz R.** Anterior femoroacetabular impingement. Part. II Midterm results of surgical treatment. *Clin. Orthop.* 2004;418:67-73.
3. **Byrd JWT.** Hip arthroscopy utilizing the supine position. *Arthroscopy.* 199;410(3):275-80.
4. **Coste F, Laurent F.** Formes cliniques, anatomiques et évolutives de la coxarthrose. *Sem. Hop. Paris.* 1953;2199.
5. **Dora C, Zurbach J, Hersche O, Ganz R.** Pathomorphologic characteristics of posttraumatic acetabular dysplasia. *J. Orthop. Traum.* 2000;14:483-9.
6. **Gade HG.** A contribution to the surgical treatment of osteoarthritis of the hip-joint. *Acta Chirurgica Scandinavica.* 1974;95 (Supp120).
7. **Ganz R, Gill DJ, Gautier E, Ganz K, Krugel N.** Surgical dislocation of the adult hip. A technique with full access to femoral head and acetabulum without the risk of vascular necrosis. *J. Bone Joint Surg. Br.* 2001;88:1119-24.
8. **Ganz R, Parvizi J, Beck M, et al.** Femoroacetabular impingement: a cause for osteoarthritis of hip. *Clin Orthop Relat Res.* 2003;(417):112-20.
9. **Gardner E.** The innervation of the hip joint. *Anat Rec.* 1948;101: 353-71.
10. **Gardner E.** Physiology of joints. *J. Bone Joint Surg.* 1963;45(5):1061-6.
11. **Glick J.M.** Hip arthroscopy using the lateral approach. *Course Lect.* 1988;37:223-31.
12. **Goodman DA, Feighan JE, Smith A, et al.** Subclinical slipped capital femoral epiphysis. Relationship to osteoarthritis of the hip. *J. Bone Joint Surg Am.* 1997;79:1489-97.
13. **Harris WH, Bourne RB, Indong OH.** Intra-articular acetabular labrum: a possible etiological factor in certain cases of osteoarthritis of the hip. *J. Bone Joint Surg Am.* 1979;61(4):510-4.
14. **Harris WH.** Etiology of osteoarthritis of the hip. *Clin Orthop Relat Res.* 1985;(213):20-33.
15. **Harrison MHM, Shajowicz F, Trueta J.** Osteoarthritis of the hip: a study of the nature and evolution of the disease. *J. Bone Joint Surg Br.* 1953;35(4):598-626.
16. **Hulten O, Gellersteat.** [Über Abnutzungsprodukte in Gelenken und ihre Resorption unter dem Bilde einer Synovitis detritica.] *Acta Chir Scand.* 1940;84(1).
17. **Ito K, Minka II MA, Leunig M, et al.** Femoroacetabular impingement and the cam-effect: A MRI- based quantitative anatomical study of the femoral head-neck offset. *J. Bone Joint Surg Br.* 2001;83:171-6.
18. **Klane K, Durnin C, Ganz R.** The acetabular rim syndrome. *J. Bone Joint Surg Br.* 1991;73:423-9.
19. **Klaus SA, Schoeniger R, Ganz R.** Anterior femoroacetabular impingement due to acetabular retroversion. Treatment with periacetabular osteotomy. *J. Bone Joint Surg Am.* 2003;85(2):278-86.
20. **Lavigne M, Parvizi J, Beck M, Siedenrock KA, Ganz R, Leunig M.** Anterior femoroacetabular impingement. Part I. Techniques of joint preserving surgery. *Clin Orthop Relat Res.* 2004;418:61-6.
21. **Lequesne M.** La coxarthrose. Etude clinique, anatomique et radiologique. Paris:These, 1954.
22. **Leunig M, Casillas MM, Hamlet M, et al.** Slipped capital femoral epiphysis: Early Mechanical damage to the acetabular cartilage by a prominent femoral metaphysis. *Acta Orthop Scand.* 2000;71:370-5.
23. **Lloyd Roberts GC.** The role of capsular changes in osteoarthritis of the hip joint. *J. Bone Joint Surg Am.* 1953;35(4):627-42.
24. **Lloyd Roberts GC.** Osteoarthritis of the Hip. A study of the clinical pathology. *J. Bone Joint Surg Br.* 1995;37(1).
25. **Mast JW, Mayo KA, Chosa E.** The acetabular rim fracture. A variant of the acetabular rim syndrome. *Semin. Arthroplasty.* 1997;8:97-101.

26. **McCarthy JC, Noble RC, Schuck MR, Wright J, Lee The Otto E.** Autofranc Award. The role of labral lesions to development of early hip disease. *Clin Orthop Relat Res.* 2001;393:25-37.
27. **Mensor MC.** The hanging hip operation. A preliminary report of ten cases. *J. Bone Joint Surg Am.* 1996;446(8):1647-58.
28. **Morgan JD, Sommelier EW.** Normal and abnormal growth at the upper end of the femur. *J. Bone Joint Surg Br.* 1960;42:264-72.
29. **Murray RO.** The aetiology of primary osteoarthritis of the hip. *Br J Radiolog.* 1965;38:810-24.
30. **Myers SR, Eijer H, Ganz R.** Anterior femoroacetabular impingement after periacetabular osteotomy. *Clin Orthop Relat Res.* 1999;(363):93-9.
31. **Ribas M, Marin-Peña O, Villarubias JM, Calvo S, Carbo L.** Actualización en el tratamiento quirúrgico del choque femoroacetabular. *Rev Asoc Argent Ortop Traumatol.* 2006;71:263-71.
32. **Sampson TG.** Arthroscopic treatment of femoroacetabular impingement. American Academy of Orthopaedic Surgeons. 73rd Annual Meeting Instructional Course Lecture Handout. Chicago, USA; 2006; 402, pages 1-10.
33. **Santori N, Villar R.** Arthroscopic findings in the inicial stages of hip osteoarthritis. *Orthopaedics.* 1999; 22: 405-409.
34. **Siebenrock K.A., Schoeniger R., Ganz R.** Anterior femoro-acetabular impingement due to acetabular retroversion. Treatment with periacetabular osteotomy. *J. Bone Joint Surg.* 2003;85-A, (2): 278-286.
35. **Siebenrock K.A., Wahab K.H.A., Perlen S. et al.** Abnormal extensión of the femoral head epiphysis as a cause of cam impingement. *Clin Orthop.* 2004;418:54-60.
36. **Smith-Petersen MN.** Treatment of Malum Coxal Seniles, old slipped upper femoral epiphysis, intrapelvic protrusion of the acetabulum and coxa plana by means of acetabuloplasty. *J. Bone Joint Surg. Am.* 1936;18:869-880.
37. **Stulberg SD, Harris WH.** Acetabular dysplasia and development of osteoarthritis of the hip. In: The hip proceedings of the open scientific Meeting of the Hip Society. 82-93. St. Louis C.V. Mosby; 1974.
38. **Snow SW, Keret D, Scarangella S, Bowen JR.** Anterior impingement of the femoral head: A late phenomenon of Legg-Calve-Perthes disease. *J. Pediatr. Orthop.* 1993;13:286-289.
39. **Voss C.** ["Die temporare Hargehüfte". Ein neues Verfahrenzur operativen Behandlung der Koxarthrose und anderer deformierender Hüftgelen Ksränkungen.] *Verhandl Deutschen Orthop. Gesellsh.* 1956;23:351-3.
40. **Walmsley Th.** The articular Mechanism of the Diarthrosis. *J. Bone Joint Surg.* 1929; 10;40-45.
41. **Wiberg G.** Studies on displastic Acetabula and Congenital subluxation of the Hip Joint. *Acta Chiturgica Scandinavia* 83, Supplement. 1939;58:1954-1961.
42. **Zancolli EA.** El balance dinámico en el reemplazo total de la cadera. Boletines y Trabajos de la Sociedad Argentina de Ortopedia y Traumatología (1), 1974.
43. **Zancolli EA.** Impingement superolateral de la cadera con ruptura degenerativa del labrum actabular en paciente con coxartrosis habitual. Jornadas Interuniversitarias. Rosario, Argentina, 1988.
44. **Zancolli EA.** Síndrome de "choque-fricción" doloroso de la ceja acetabular anterosuperior por osteofitosis artrósica primaria (osteofito "oculto"). Reflexiones y Tratamiento. XXXII Congreso Argentino y I Congreso Argentino-Brasileño de Ortopedia y Traumatología. Resúmenes del Congreso. Buenos Aires, Argentina.1995, pag.21-22.
45. **Zancolli EA.** Choque osteofítico anterosuperior de la ceja acetabular. El osteofito oculo. IIIª Jornadas Interuniversitarias de Mayo de Ortopedia y Traumatología. Buenos Aires, Argentina (no publicado), 1995.
46. **Zancolli EA.** Artrosis de cadera de adultos jóvenes a evolución lenta. VI Jornadas del Hospital Naval Pedro Mallo. Buenos Aires, Argentina (no publicado), 1996.
47. **Zancolli EA, Munafó R(h).** Alcances de la cirugía artroscópica de la cadera. Experiencia sobre 100 casos. Asoc. Argent. de Ortop. y Traumatol. 12ª Sesión Científica Ordinaria, Buenos Aires, Argentina; 2001
48. **Zancolli EA.** Artroscopía de cadera en artrosis de adultos jóvenes. International Congress of Arthroscopy and related sciences. Buenos Aires, Argentina (no publicado), 2002.
49. **Zancolli EA.** Artroscopía de cadera en artrosis de adultos jóvenes. International Congress of Arthroscopy and related sciences. Buenos Aires, Argentina (no publicado), 2002.
50. **Zancolli EA, Munafó R(h).** Artroscopia de la cadera. Técnica en decúbito dorsal con tracción .Principales indicaciones. *Rev. Asoc. Argent Ortop Traumatol.* 68,(4);312-28;2003.
51. **Zancolli EA.** Coxartrosis primaria lenta del adulto joven. Mostración en Laboratorio con especímenes frescos: Artroscopia con o sin abordaje miniinvasivo de la cadera. XXXIII Congreso Argentino de Ortopedia y Traumatología, Buenos Aires, 2006.
52. **Zancolli EA.** Coxartrosis primaria lenta del adulto joven. Fisiopatología del choque-fricción acetábulo-femoral-desbridamiento y descompresión articular por artroscopia asociada o no a incisión miniinvasiva en periodos precoces- Seminario del Hospital Naval de Buenos Aires, 2 de mayo de 2007.