



ACTUALIZACIÓN EN
PATOLOGÍA ARTICULAR
Y VISCOSUPLEMENTACIÓN

Módulo 2

Complejo articular de cadera

Dr. Guillermo Álvarez Rey

Patrocinado por:

sanofi

Avalado por:



Dr. Guillermo Álvarez Rey

Especialista en traumatología deportiva. AMS Centro Médico del Ejercicio (centros de Málaga y Marbella). Sonosurgery, Hospital Vithas, Málaga.

Anatomía-Biomecánica	2
Epidemiología.....	3
Patología articular y cartilaginosa.....	4
Diagnóstico y tratamiento	5
Inyecciones y técnicas de viscosuplementación	7
Bibliografía.....	9

Anatomía-Biomecánica

La articulación de la cadera o coxofemoral es una verdadera articulación cóncava-convexa y se clasifica como una enartrosis de tipo diartrosis. Las dos superficies que intervienen son esféricas o casi esféricas. No obstante, mantiene altos grados de libertad de movimiento en los planos frontal, sagital y axial. La cabeza femoral presenta una superficie condral con un borde engrosado en su periferia que representa el lábrum, con el objetivo de profundizar el acetábulo. La estabilidad de la articulación se incrementa con la existencia de tres potentes ligamentos que rodean la cápsula y el ligamento redondo que conecta la cabeza femoral con el acetábulo. Todo esto le proporciona una de las mayores estabilidades articulares del cuerpo humano. Estos ligamentos son: ligamento iliofemoral, ligamento pubeofemoral y ligamento isquiofemoral.

Grosso modo la estabilidad muscular está constituida por los grupos musculares mediales (adductores), laterales (abductores), posteriores (extensores) y anteriores (flexores)¹.

La articulación normal de la cadera es capaz de realizar un arco de flexión y extensión de aproximadamente 140°, pero un estudio demostró que en el caso del *jogging* solo se utilizaban 40° de este arco de movimiento².

Las causas más frecuentes de dolor en la articulación de la cadera son: la artrosis, roturas del lábrum, pinzamiento femoroacetabular y cuerpos libres articulares.

La osteoartritis (OA) de cadera se encuentra entre las condiciones más prevalentes e incapacitantes que afectan a personas de la tercera edad. Existe un riesgo estimado de por vida del 25 % de OA de cadera sintomática en personas que alcanzan los 85 años³ y casi el 10 % de riesgo de por vida de sufrir un reemplazo total de cadera en OA en estadios avanzados⁴.

Es cada vez mayor la evidencia de que la actividad física de alta intensidad y de forma repetida (microtraumatismo de repetición) es un factor de

riesgo para el desarrollo de OA de cadera, que es relativamente frecuente en deportistas y solo se ve superada por la rodilla^{5,6}. Un estudio transversal realizado por Lindberg y cols. demostró una incidencia del 5,8 % de OA de cadera en 286 exjugadores de fútbol, en comparación con una incidencia del 2,8 % en los controles⁷. En el ámbito del fútbol, el riesgo de desarrollo de OA de cadera es de un 10,2 % a un 13,2 % veces mayor que en la población general, incluso en ausencia de lesión identificable en la articulación^{7,8}.



Patología articular y cartilaginosa

El riesgo de desarrollo de OA de cadera depende de múltiples factores (multifactorial): de la cantidad, el tipo y la intensidad del ejercicio, la genética, la morfología articular (displasias), el estado de forma y los hábitos, entre otros^{9,10}.

La lesión labral se ha relacionado con el desarrollo precoz de OA de cadera^{11,12} que de forma secundaria genera una microinestabilidad.

El pinzamiento femoroacetabular también se relaciona con la aparición de OA de cadera en deportistas jóvenes¹³. Dos son los mecanismos descritos por Ganz y cols.^{14,15}. Por un lado, el tipo «cam» (tipo leva), que implica una morfología no esférica de la transición cabeza-cuello femoral. Cuando se flexiona la articulación de la cadera, la giba de la cabeza femoral se

apoya contra el lábrum anterosuperior de la cadera, comprimiendo y empujándolo hacia afuera. Mientras tanto, el cartílago acetabular se comprime y empuja hacia adentro por la fuerza de cizallamiento ejercida por la lesión «cam». El efecto general es la separación del cartílago acetabular del lábrum y delaminación del cartílago acetabular del hueso subcondral, lo que provoca pinzamiento sobre el acetábulo normal y el desplazamiento medial del lábrum con flexión y rotación interna¹⁶. Por otro lado, el tipo «pincer» (tipo tenaza), que causa un choque de la cabeza femoral normal en un acetábulo en retroversión o anormalmente profundo. Ambos tipos pueden ser de mayor o menor grado e incluso coexistir¹³. Estos pacientes pueden presentar síntomas muy diversos que van desde el dolor difuso al dolor nocturno, dolor al caminar o girar o incluso fenómenos de chasquidos dolorosos en la cadera.

Diagnóstico y tratamiento

El estudio por imagen desempeña un papel importante en el diagnóstico preciso de estas lesiones, pero no debe sustituir a una historia clínica y un examen físico orientado. Los síntomas de la OA de cadera pueden manifestarse como dolor anterior (ingle) o lateral y dolor e impotencia funcional con la marcha. El síntoma más frecuente del dolor articular de la cadera es el dolor inguinal, aunque en un estudio¹⁷ se demostró que la sensibilidad del dolor inguinal para la OA de la cadera era solo del 29 %. En la exploración física se pone de manifiesto una movilidad reducida y dolor con la rotación interna. Inicialmente el dolor es intermitente y con el tiempo se hace más constante e incluso puede manifestarse por la noche. La discinesia posreposo y la aparición de chasquidos o crepitación ocurren en una fase más avanzada de la enfermedad.

Se ha definido un test combinado¹⁷ de cinco pruebas para el diagnóstico de la OA de cadera: cojera, test de fricción y rotación a 90° de flexión de rodilla y cadera, extensión activa dolorosa, flexión activa dolorosa y rotación interna <25°, con un valor predictivo positivo del 91 % para la OA de cadera, si estaban presentes cuatro de estos cinco hallazgos. No obstante, en algunas ocasiones el dolor puede referirse también al glúteo o a la rodilla.

El estudio radiológico continúa siendo la primera aproximación a la cadera y debe incluir dos proyecciones anteroposterior (AP): una en neutro y otra en rotación externa pura o de Dunn. El estudio ecográfico o de ultrasonidos aporta la posibilidad de descartar la existencia de derrame articular y nos da información de estructuras musculares y tendinosas, además de permitir realizar una valoración del aspecto anterior de la articulación. La tomografía axial computarizada ósea nos aportará información para descartar una fractura oculta, y la resonancia magnética (RM) información del estado del cartílago, especialmente con altos campos y de lesiones capsulolabiales, si bien es cierto que la artro-RM directa hace posible estudiar con mayor sensibilidad la existencia de este tipo de lesiones. Los hallazgos

radiológicos en pacientes con OA de cadera incluyen estrechamiento del espacio del cartílago (en general ocurre en la cara superolateral de la cadera), osteofitosis, quistes subcondrales, esclerosis subcondral, esclerosis del cuello femoral y remodelación de la cabeza femoral^{18,19}.

Los pacientes con displasia del desarrollo tienen menos cobertura ósea de la cabeza femoral que los pacientes normales y un mayor riesgo para el desarrollo de desgarro del lábrum y OA de aparición temprana²⁰. En el pinzamiento femoroacetabular, el signo clásico de pinzamiento tipo «cam» es hueso en exceso en la unión cabeza-cuello femoral que se puede apreciar como aplanamiento del contorno del cuello femoral superolateral en la radiografía AP.

La forma de la unión cabeza-cuello femoral puede simular a una forma de empuñadura de pistola como manifestación de poca esfericidad. El ángulo α es una medida utilizada para medir la esfericidad. Se dibuja un círculo alrededor de la cabeza femoral y se traza una línea desde el centro del cuello femoral que intersecciona el centro de este círculo. Una segunda línea se dibuja donde el círculo cruza la cortical del fémur en la unión anterior del cuello. El ángulo resultante debe ser inferior a 50° en un paciente normal²¹. El estudio del lábrum mediante RM puede aportar información de morfología anormal, cambios de señal o desprendimientos en forma de rotura. Los quistes paralabiales indican una afectación del lábrum por salida o extrusión del líquido sinovial a través de un defecto de este.

A la hora de confirmar el origen articular del dolor en la OA de cadera se puede realizar un test diagnóstico intraarticular con anestésico²². Si el dolor no mejora con esta inyección, se descarta el origen intraarticular y además permite discernir si los hallazgos de OA en imagen son sintomáticos o no²³.

El tratamiento de la OA de cadera debe realizarse de forma individual y teniendo en cuenta las comorbilidades del paciente, medicación, nivel de dolor, impo-

tencia funcional, pruebas de imagen, condición física, nivel deportivo y expectativas.

El tratamiento no farmacológico debería incluir la educación del paciente, incluyendo la pérdida de peso, la fisioterapia y el ejercicio terapéutico. Se ha demostrado que el ejercicio y la actividad física mejoran los síntomas de OA de grandes articulaciones²⁴. Es importante diseñar de forma individual el tipo de ejercicio y la intensidad, comenzando con un programa de ejercicio de baja intensidad y con una progresión lenta para

conseguir los máximos efectos a corto y largo plazo. Siempre debe incluir una parte aeróbica, pero nunca sin un núcleo principal de trabajo de fuerza²⁵.

La terapia farmacológica en la OA debe realizarse como un suplemento, no un reemplazo de la terapia no farmacológica. La terapia farmacológica incluye analgésicos (paracetamol, opioides y tramadol), medicamentos antiinflamatorios no esteroideos, inhibidores de la ciclooxigenasa-2, corticoesteroides y viscosuplementación.

Inyecciones y técnicas de viscosuplementación

Los glucocorticoides y la viscosuplementación son los tratamientos intraarticulares más frecuentes para la OA de cadera.

Se recomienda realizar la inyección bajo visualización fluoroscópica directa o por ultrasonidos, y esta última es una opción de alta precisión y muy bien tolerada. En general, el procedimiento se considera inocuo y seguro²⁶.

Si bien los ultrasonidos están limitados en el diagnóstico de las lesiones de la cadera, son una herramienta ideal para guiar las inyecciones o infiltraciones, pues permite realizarlas en tiempo real y con visualización directa de la aguja y la localización de la punta. En un consenso de la American Medical Society for Sports Medicine²⁷ se estableció que el uso de los ultrasonidos en la inyección intraarticular de la cadera tenía niveles de recomendación de A, B y B en relación con la eficacia, la efectividad y el coste-efectividad, respectivamente. Además, a esto se ha de añadir la baja incidencia de complicaciones mayores.

Para realizar la inyección intraarticular de la cadera existen dos posibilidades:

1. Técnica de manos libres: depende de la destreza del operador.
2. Técnica fija o dirigida con guía de punción: no permite redirigir la aguja.

La técnica de manos libres es la más aceptada, pues permite más libertad al especialista. Se aconseja el uso de sonda lineal de alta frecuencia y se ha de planificar bien la entrada para lograr el recorrido más corto, pero más seguro. El uso de anestésico local es opcional y quizás solo podría estar justificado su uso en la zona pericapsular en algunas ocasiones.

Es importante, antes de realizar la inyección, valorar bien la entrada. Es opcional la posibilidad de utilizar la función realce de aguja si fuese necesario o incluso el uso de agujas estriadas.

Dos son las vías de acceso a la articulación coxofemoral: la anterior y la lateral. La aguja más recomendada es una aguja espinal 20 G x 90 mm. La inyección se realiza en decúbito supino y en rotación neutra. La entrada de la aguja se realiza de distal a proximal buscando la transición cabeza-cuello femoral o receso distal capsular. Lo ideal es realizar la inyección en el eje largo de la aguja (visualización completa de esta), aunque también se puede realizar en eje corto mediante la identificación y marcaje en la piel del objetivo (solo se visualiza la punta de la aguja). La otra opción es realizar la inyección en la interlínea articular, justo en el espacio entre el lábrum y la cabeza femoral²⁸.

La vía lateral es la otra opción para alcanzar la articulación coxofemoral, pero presenta un mayor recorrido hasta llegar al objetivo, el receso articular es menos evidente y puede ser más dolorosa.

En relación con los productos que pueden infiltrarse, los corticoesteroides inhiben la cascada inflamatoria e inmunitaria en varios niveles y pueden ser más útiles en pacientes con inflamación local y derrame articular. Los corticoesteroides intraarticulares tienen efecto antiinflamatorio general y se ha demostrado que son eficaces en el manejo de la OA. Sin embargo, sus beneficios a largo plazo y la seguridad no se han establecido definitivamente²⁹. Se recomienda evitar la inyección intraarticular con esteroides en la cadera durante al menos dos meses antes de la artroplastia total de cadera³⁰.

El ácido hialurónico (AH) es una larga cadena de polisacáridos sintetizada por sinoviocitos y fibroblastos de tipo B en la membrana sinovial y secretados en el espacio articular. Debido a su contenido de AH, el líquido sinovial tiene propiedades viscosas (lubricantes) y elásticas (amortiguadoras). En la OA, el AH disminuye su concentración debido a su dilución y degradación, por lo que su peso molecular se reduce. La viscosuplementación es la inyección intraarticular de AH exógenos³¹. El tiempo de permanencia del AH exógeno en la articulación es corto. Sin embargo, ejerce su efecto durante un período de tiempo más largo que los

corticoesteroides y también puede llevar más tiempo lograr este efecto. El mecanismo no se comprende por completo, pero hay varias teorías que incluyen la restauración reológica (viscoelástica) y de las propiedades del líquido sinovial, un efecto antiinflamatorio, un efecto antinociceptivo, normalización de la síntesis de AH endógeno y condroprotección. Hacen falta más estudios que permitan determinar la eficacia de las inyecciones de AH en la cadera³². La mayoría de los estudios estimaron que el alivio del dolor era de alrededor del 40-50 %, aunque se desconoce la duración de este efecto posterior al tratamiento.

En un ensayo prospectivo de 56 pacientes con artrosis primaria de cadera mayores de 40 años, más del 50 % tuvo una disminución del dolor y un aumento en la función después de una dosis única de 2 ml de Hylan G-F20 bajo control fluoroscópico³³. Los resultados fueron mejores en OA más leves y se observó una correlación inversa entre la reducción del dolor y la puntuación de la disminución del espacio articular. Un estudio controlado doble ciego que comparaba AH de

bajo peso molecular, corticoesteroides y solución salina (placebo) no mostró ninguna diferencia a los tres meses, pero el AH estudiado parecía superior a placebo en enfermedad moderada²⁶. Un estudio comparó un AH de origen bacteriano (AH sal de sodio) con analgesia local (mepivacaína) para la OA de la cadera. Este estudio comparativo sugiere un beneficio efecto y seguridad del AH intraarticular en el tratamiento de la cadera con OA³⁴.

La viscosuplementación intraarticular ha demostrado ser segura con control ecográfico en la cadera³⁵. La incidencia global de efectos secundarios es del 1 % al 4 % por inyección, y la más común es una reacción local autolimitada³⁶. Los datos sugieren que la viscosuplementación puede reducir los síntomas de la OA de cadera, en especial en la enfermedad moderada, y es segura y bien tolerada. Está indicada para pacientes que no han respondido a la terapia con medicamentos no farmacológicos u orales. Las indicaciones siguen siendo muy individualizadas (nivel C de recomendación)²⁶.

Bibliografía

1. Jenkins DB. The bony pelvis, femur, and hip joint. En: Hollinshead's Functional Anatomy of the Limbs and Back, Jenkins DB, ed. Philadelphia PA: W. B. Saunders;1998. pp. 239-48.
2. Pink M, Perry J, Houglum PA, Devine DJ. Lower extremity range of motion in the recreational sport runner. *Am J Sports Med.* 1994;22:541-9.
3. Murphy LB, Helmick CG, Schwartz TA, Renner JB, Tudor G, Koch GG. One in four people may develop symptomatic hip osteoarthritis in his or her lifetime. *Osteoarthr Cartil.* 2010;18(11):1372-9.
4. Culliford DJ, Maskell J, Kiran A, Judge A, Javaid MK, Arden NK. The lifetime risk of total hip and knee arthroplasty: results from the UK general practice research database. *Osteoarthr Cartil.* 2012;20(6):519-24.
5. Koh J, Dietz J. Osteoarthritis in other joints (hip, elbow, foot, ankle, toes, wrist) after sports. *Clin Sports Med.* 2005;24:57-70.
6. Olsen O, Vingard E, Koster M, Alfredsson L. Etiologic fractions for physical work load, sports and overweight in the occurrence of coxarthrosis. *Scand J Work Environ Health.* 1994;20(3):184-8.
7. Lindberg H, Roos H, Gärdsell P. Prevalence of coxarthrosis in former soccer players. 286 players compared with matched controls. *Acta Orthop Scand.* 1993;64(2):165-7.
8. Shepard GJ, Banks AJ, Ryan WG. Ex-professional association footballers have an increased prevalence of osteoarthritis of the hip compared with age matched controls despite not having sustained notable hip injuries. *Br J Sports Med.* 2003;37(1):80-1.
9. Buckwalter JA, Lane NE. Athletics and osteoarthritis. *Am J Sports Med.* 1997;25(6):873-81.
10. Gorsline RT, Kaeding CC. The use of NSAIDs and nutritional supplements in athletes with osteoarthritis. *Clin Sports Med.* 2005;24:71-82.
11. Leunig M, Casillas MM, Hamlet M, Hersche O, Nötzli H, Slongo T, et al. Slipped capital femoral epiphysis: early mechanical damage to the acetabular cartilage by a prominent femoral metaphysis. *Acta Orthop Scand.* 2000;71(4):370-5.
12. McCarthy JC, Noble PC, Schuck MR, Wright J, Lee J. The Otto E. Aufranc award: the role of labral lesions to development of early degenerative hip disease. *Clin Orthop Relat Res.* 2001;393:25-37.
13. Macintyre J, Johnson C, Schroeder EL. Groin pain in athletes. *Curr Sports Med Rep.* 2006;5:293-9.
14. Ganz R, Parvizi J, Beck M, Leunig M, Nötzli H, Siebenrock KA. Femoroacetabular impingement: a cause for osteoarthritis of the hip. *Clin Orthop Relat Res.* 2003;417:112-20.
15. Philippon MJ. Arthroscopy for the treatment of femoroacetabular impingement in the athlete. *Clin Sports Med.* 2006;25:299-308.
16. Beck M, Kalhor M, Leunig M, Ganz R. Hip morphology influences the pattern of damage to the acetabular cartilage: femoroacetabular impingement as a cause of early osteoarthritis of the hip. *J Bone Jt Surg Br.* 2005;87(7):1012-8.
17. Sutlive TG, Lopez HP, Schnitker DE, Yawn SE, Halle RJ, Mansfield LT, et al. Development of a clinical prediction rule for diagnosing hip osteoarthritis in individuals with unilateral hip pain. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2008;38(9):542-50.
18. Gupta KB, Duryea J, Weissman BN. Radiologic evaluation of osteoarthritis. *Radiol Clin North Am.* 2004;42:11-41.
19. Kellgren JH, Lawrence JS. Radiological assessment of osteo-arthrosis. *Ann Rheum Dis.* 1957;16:494-502.
20. Delaunay S, Dussault RG, Kaplan PA. Radiographic measurements of dysplastic adult hips. *Skeletal Radiol.* 1997;26:75-81.
21. Armfield DR, Towers JD, Robertson DD. Radiographic imaging of the athletic hip. *Clin Sports Med.* 2006;25:211-39.
22. Martin RL, Irrgang JJ, Sekiya JK. The diagnostic accuracy of a clinical examination in determining intra-articular hip pain for potential hip arthroscopy candidates. *Arthroscopy.* 2008;24(9):1013-8.
23. Kivlan BR, Martin RL, Sekiya JK. Response to diagnostic injection in patients with femoroacetabular impingement, labral tears, chondral lesions, and extra-articular pathology. *Arthroscopy.* 2011;27(5):619-2.
24. Fransen M, McConnell S, Bell M. Exercise for osteoarthritis of the hip or knee. *Cochrane Database Syst Rev.* 2003;(3):CD004286.
25. Roddy E, Zhang W, Doherty M, Arden NK, Barlow J, Birrell F, et al. Evidence-based recommendations for the role of exercise in the management of osteoarthritis of the hip or knee-the MOVE consensus. *Rheumatology.* 2005;44:67-73.

26. Qvistgaard E, Christensen R, Torp-Pedersen S, Bliddal H. Intra-articular treatment of hip osteoarthritis: a randomized trial of hyaluronic acid, corticosteroid, and isotonic saline. *Osteoarthritis Cartilage*. 2006;14(2):163-70.
27. Finnoff JT, Hall MM, Adams E, Berkoff D, Concoff AL, Dexter W, et al. American Medical Society for Sports Medicine position statement: interventional musculoskeletal ultrasound in sports medicine. *Clin J Sport Med*. 2015;25(1):6-22.
28. de la Fuente J, Dávila F. Infiltraciones ecoguiadas coxofemorales. En: Balius R, de la Fuente J. *Intervencionismo ecoguiado en la cadera y pelvis*. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2000. pp. 13-21.
29. Fajardo M, Di Cesare PE. Disease-modifying therapies for osteoarthritis current status. *Drugs Aging*. 2005;22(2):141-61.
30. McIntosh AL, Hanssen AD, Wenger DE, Osmon DR. Recent intraarticular steroid injection may increase infection rates in primary THA. *Clin Orthop Rel Res*. 2006;451:50-4.
31. Brockmeier SF, Shaffer BS. Viscosupplementation therapy for osteoarthritis. *Sports Med Arthrosc Rev*. 2006;14(3):155-62.
32. Fernandez Lopez JC, Ruano-Ravina A. Efficacy and safety of intraarticular hyaluronic acid in the treatment of osteoarthritis of the hip: a systematic review. *Osteoarthritis Cartilage*. 2006;14(12):1306-11.
33. Conrozier T, Bertin P, Bailleul F, Mathieu P, Charlot J, Vignon E, et al. Clinical response to intraarticular injections of hylan G-F 20 in symptomatic hip osteoarthritis: the OMERACT-OARSI criteria applied to results of a pilot study. *Joint Bone Spine*. 2006;73:705-9.
34. Migliore A, Massafra U, Bizzi E, Vacca F, Martin-Martin S, Granata M, et al. Comparative, double-blind, controlled study of intra-articular hyaluronic acid (Hyalubrix) injections versus local anesthetic in osteoarthritis of the hip. *Arthritis Res Ther*. 2009;11(6):R183.
35. Shoeber S, Aly A-R, Ashword N, Rajasekaran S. Ultrasound-guided hip joint injections are more accurate than landmark-guided injections: a systematic review and meta-analysis. *Br J Sports Med*. 2016;50(7):392-6.
36. Sofka CM, Saboeiro G, Adler RS. Ultrasound-guided adult hip injections. *J Vasc Interv Radiol*. 2005;16(8):1121-3.



MAT-ES-2100780 v1.0 Marzo 2021

Patrocinado por:

sanofi