

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

COORDINACION DE INVESTIGACIÓN Y ESTUDIOS AVANZADOS

DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS AVANZADOS

COORDINACIÓN DE LA ESPECIALIDAD EN ORTOPEDIA

DEPARTAMENTO DE EVALUACIÓN PROFESIONAL



EVALUACIÓN DE LA CALIDAD DE VIDA DE ACUERDO CON LA ESCALA DE WOMAC EN PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE ENFERMEDAD DEGENERATIVA ARTICULAR DE RODILLA POSTOPERADOS DE ARTROPLASTIA DE RODILLA DEL CENTRO MÉDICO ISSEMYM ECATEPEC.

**INSTITUTO DE SEGURIDAD SOCIAL DEL ESTADO DE MÉXICO Y MUNICIPIOS (ISSEMYM)
CENTRO MÉDICO ECATEPEC, EDO. DE MÉXICO**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE POSGRADO DE LA ESPECIALIDAD DE ORTOPEDIA

PRESENTA

M.C. BEATRIZ MARTÍNEZ HERNÁNDEZ

DIRECTOR DE TESIS

E. EN ORT. TOMAS MARTÍN GUERRERO RUBIO

REVISORES DE TESIS

E. EN ORT. ERICK MARTÍNEZ RAZO

E. EN ORT. GABRIEL GERARDO HUITRÓN BRAVO

E. EN ORT. JULKO JESÚS TOKUNAGA BRAVO

E. EN ORT. RENÉ GUTIERREZ GUTIERREZ

TOLUCA ESTADO DE MEXICO 2014.

AGRADEZCO A DIOS

POR TODOS LOS REGALOS QUE SE ME HAN BRINDADO

Gracias a la Universidad Autónoma del Estado de México y principalmente a mis profesores Dr. Juan Enrique Guzmán Carranza, Dr. Amado González Moga, Dr. Henry Vergara Fernández, Dr. Hugo Aragón Martínez, Dr. Rodrigo Hernández Malagón, Dr. Salvador García Tapia, Dr. Jesús Matehuala García, Dr. Damián Benítez Cruz; por formarme como Especialista en Ortopedia y regalarme gotitas de conocimiento.

Gracias al ISSEMYM por darme la oportunidad de aprender más allá de las aulas de estudio.

Gracias al Dr. Tomás Martín Guerrero Rubio por la oportunidad brindada, por creer en mí, por el apoyo en la realización de este trabajo y compartir granitos de experiencia que me permiten crecer como Profesionista.

Gracias al Dr. Erick Martínez Razo, Dr. Julko Jesús Tokunaga Bravo, Dr. René Gutiérrez Gutiérrez y al Dr. Gabriel Gerardo Huitrón Bravo por su apoyo y comentarios proporcionados para la elaboración de este trabajo

Gracias al Dr. Ricardo Flores Osorio y la Dra. Ana Lidia Campuzano Navarro por el apoyo y colaboración durante la realización de este trabajo.

Gracias a mis compañeros de la Especialidad, por los momentos vividos, experiencias, lágrimas, risas y conocimientos compartidos

Gracias a mis amigos, conocidos y a todos aquellos que de una u otra forma han compartido momentos trascendentes de mi vida y que también participaron en el proceso de este sueño.

Gracias a ti MAGB por confiar en mí, por ser parte importante de mi vida, por los regaños que no dejaron de motivarme para continuar trabajando por mis sueños.

Gracias a mis padres y hermanos por toda la confianza y esfuerzo realizado para permitirme llegar hasta nivel.

A todos muchas gracias por su paciencia.

DEDICADO CON CARIÑO A:

Mis padres y hermanos.

Con gran agradecimiento por sus esfuerzos realizados, apoyo y amor para que yo lograra concluir un sueño más, siendo para mí la mejor herencia, es un placer tener la oportunidad de mostrarles mi gratitud.

A ti mamá por brindarme amor, comprensión, cuidado, dedicación y apoyo sincero a cada momento.

A ti papá por ser un hombre ejemplar y maravilloso al que desde siempre he admirado.

Hermanos, gracias por estar conmigo en esos momentos difíciles y siempre impulsarme a seguir adelante.

Quiero que sientan que éste logro también es suyo.

Con todo mi amor, respeto y admiración.

BEATRIZ MARTÍNEZ HERNÁNDEZ

INDICE

I. Resumen	1
I.1. Abstrac	1
II. Introducción	2
III. Marco teórico	4
III.1. Anatomía de la rodilla	4
III.2. Articulación Femorotibial	5
III.3. Articulación tibio-peronea	8
III.4. Acción muscular en el movimiento de la articulación de la rodilla	9
III.5. Cartílago	10
III.5.1. Tipos de Cartílago	11
III.5.2. Arquitectura del cartílago	15
III.5.3. Propiedades del cartílago articular	16
III.5.4. Relación entre estructura y función del cartílago	18
III.6. Alteraciones bioquímicas y biomecánicas en el cartílago artrósico	18
III.7. Respuesta del cartílago articular frente a agresiones mecánicas	19
III.7.1. Tipos de Lesión Cartilaginosa	20
IV. Gonartrosis (Enfermedad articular degenerativa de la rodilla)	21
IV.1. Fisiopatología	22
IV.2. Cuadro clínico	26
IV.3. Diagnóstico	28
IV3.1 Diagnóstico diferencial	29
IV.3.2 Tratamiento	30
IV.3.3. Artroplastia Total de Rodilla	30
IV.3.4. Tipos de artroplastias	32
V. Calidad de vida	36
VI. Planteamiento del problema	39
VII. Hipótesis	40
VIII. Objetivos	40
IX. Material y métodos	40
IX.1. Criterios de Inclusión	40
IX.2. Criterios de Exclusión	41
IX.3. Criterios de Eliminación	41
IX.4. Diseño Experimental	41

IX.5. Tamaño de Muestra	41
IX.6. Grupos de Estudio	41
IX.7. Variables de Estudio	41
IX.7.1. Pacientes con Osteoartrosis	41
IX.7.2. Calidad de Vida	42
IX.7.3. Artroplastia de Rodilla	42
IX.7.4. Escala de WOMAC	42
X. Cronograma de Actividades	43
XI. Procedimiento	44
XI.1. Análisis Estadístico	44
XI.2. Consideraciones Éticas	44
XII. Resultados	45
XII.1 Análisis de resultados	54
XIII. Conclusiones	55
XIV. Referencias	56
XV. Anexos	61

I. RESUMEN

Objetivo: Evaluar la Calidad de Vida en pacientes con Diagnóstico de enfermedad degenerativa articular de rodilla pre y postoperados de Artroplastia de Rodilla mediante el uso de la escala **de WOMAC** en el Centro Médico ISSEMyM Ecatepec. **Material y métodos:** se realizó un estudio retrospectivo, observacional y longitudinal durante 1 año. Se estudiaron 210 pacientes con diagnóstico de Osteoartrosis de rodilla a quienes se les aplicó el cuestionario de Western Ontario and McMaster Osteoarthritis Index (WOMAC), previo y posterior al evento quirúrgico. **Resultados:** se determinó que la enfermedad degenerativa de rodilla dominó en el sexo femenino (78.57%) de entre 50-75 años, destacando en la rodilla derecha (70%). De acuerdo a la escala de WOMAC, previo a la cirugía, el 91.32% de la población presentó dolor, mostrando el 87.62% una mejoría; el 87.14% experimentó rigidez previo al reemplazo articular y posterior a la cirugía el 85.29% manifestó una mejoría; en cuanto a la capacidad funcional un 95.23% se vio afectada presentando el 84.77% mejoría. La evaluación global con el uso de esta Escala determinó que posterior al tratamiento quirúrgico mediante Artroplastia Total de Rodilla el tratamiento del paciente fue satisfactorio en la mayoría de los casos. **Conclusiones:** La evolución positiva postquirúrgica de los pacientes es una clara muestra de los resultados obtenidos en la aplicación del procedimiento quirúrgico, ya que mostró ser efectivo en un 86.89% que no es comparable con lo reportado en la Literatura Universal debido tal vez al tipo de prótesis utilizada o bien la técnica quirúrgica.

I.1 ABSTRACT

Objective: To evaluate the quality of life in patients with degenerative joint disease diagnosis of pre and postoperative knee Knee Arthroplasty using the WOMAC scale in Ecatepec ISSEMyM Medical Center. **Methods:** A retrospective, observational, longitudinal study was conducted for 1 year. We studied 210 patients diagnosed with knee osteoarthritis were applied to questionnaire Western Ontario and McMaster Osteoarthritis Index (WOMAC), before and after the surgical event. **Results:** We found that the degenerative knee disease dominated in females (78.57 %) aged between 50-75 years, highlighting the right knee (70%). According to the WOMAC scale, pre-surgery, 91.32 % of the population had pain, showing 87.62 % improvement; 87.14% the previous experiment stiffness and joint replacement surgery after the 85.29 % reported an improvement; in regard to functional capacity by 95.23 % affected submitting 84.77 % improvement. The global assessment using this scale determined after surgical treatment with Total Knee Arthroplasty patient treatment was successful in most cases. **Conclusions:** The positive development of postsurgical patients is a clear example of the results obtained in the application of the surgical procedure, as was shown to be effective in a 86.89 % which is comparable with that reported in the world literature perhaps due to the type of prosthesis used or surgical technique.

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN.**

EVALUACIÓN DE LA CALIDAD DE VIDA DE ACUERDO CON LA ESCALA DE WOMAC EN PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE ENFERMEDAD DEGENERATIVA ARTICULAR DE RODILLA POSTOPERADOS DE ARTROPLASTIA DE RODILLA DEL CENTRO MÉDICO ISSEMYM ECATEPEC.

II.- INTRODUCCION:

La enfermedad degenerativa articular (Osteoartrosis) es la más común de las enfermedades articulares. Es un síndrome anatomoclínico caracterizado por dolor mecánico que con frecuencia se asocia a rigidez y que conduce progresivamente a una pérdida o disminución de la función articular. Siendo una enfermedad que cursa con dolor y limitación funcional progresiva, constituye; además de un motivo habitual de consulta médica, una causa frecuente de deterioro del estilo de vida que influye en la Calidad de Vida del individuo asociada a su salud.

Está demostrado que la edad es el mayor factor de riesgo para el desarrollo de la Osteoartrosis que aumenta paulatinamente después de los 30 años pudiendo llegar hasta un 80% hacia los 65 años e incluso a un 95% en edades superiores. Hasta la quinta década muestra un comportamiento similar en ambos sexos para predominar marcadamente en el sexo femenino por encima de los 60 años, fenómeno probablemente asociado a influencias hormonales.

Esta entidad se produce primariamente en articulaciones que soportan peso como la cadera y la rodilla, aunque puede afectar también la columna vertebral y pequeñas articulaciones de los miembros. El aumento en la expectativa de vida, fenómeno común a todos los países

del mundo, permite afirmar que la incidencia de la Osteoartrosis alcanzará cifras elevadas aún no predecibles y por ende los cambios sustanciales que se presentaran en su entorno familiar, social, laboral, profesional, anímico, alterando de una manera importante su Calidad de Vida, ya que esta es percibida por el individuo respecto a su posición en la vida en el contexto en que vive y en relación con sus objetivos, expectativas y preocupaciones. Es indiscutible que cada individuo debe ser considerado la única persona capaz de sopesar las satisfacciones e insatisfacciones de su vida.

III.- MARCO TEÓRICO

III.1 ANATOMÍA DE LA RODILLA

La articulación de la rodilla consta de tres estructuras óseas: fémur, tibia y rótula, las cuales constituyen tres compartimentos diferentes y parcialmente separados: los compartimentos medial, lateral y femorrotuliano ^(1,2).

La rótula se sitúa en la tróclea femoral. Presenta forma de óvalo asimétrico con el vértice situado distalmente. Las fibras del tendón del músculo cuádriceps envuelven su porción anterior y se funden con el ligamento rotuliano distalmente. La articulación situada entre la rótula y la tróclea femoral constituye el compartimento anterior o femorrotuliano. En la región posterior de la rótula se describen siete carillas. Las carillas mediales y laterales se dividen verticalmente en tercios aproximadamente iguales, mientras que la séptima carilla es irregular y se localiza a lo largo del extremo del borde medial de la rótula. Visto en su conjunto, la carilla medial es irregular y se localiza a lo largo del extremo del borde medial de la rótula. Visto en su conjunto, la carilla medial es más pequeña y ligeramente convexa; la carilla lateral, que ocupa aproximadamente dos tercios de la rótula, posee una convexidad sagital y una concavidad coronal. Se han descrito seis variantes morfológicas de la rótula. Los tipos I y II son estables, mientras que el resto de las variantes son más propensas a sufrir subluxaciones laterales como resultado de desequilibrios entre las fuerzas. Las carillas están recubiertas por el cartílago hialino de mayor grosor de todo el organismo, que puede llegar a los 6.5 mm de espesor ^(1,2,3).

La tróclea femoral está separada de los cóndilos medial y lateral del fémur a través de unas crestas poco diferenciables, aunque la cresta lateral es más prominente. La rótula encaja en la tróclea del fémur de forma imperfecta, variando la zona de contacto entre ésta y el fémur según la posición, a medida que la rótula se desliza a lo largo de la superficie femoral. Esta zona de contacto nunca excede de un tercio de la superficie articular total de la rótula. En la posición de 10° a 20° de flexión, el polo distal de la rótula contacta en primer lugar con la tróclea en una estrecha banda que atraviesa ambas carillas, la medial y la lateral. A

medida que aumenta el grado de flexión, el área de contacto se desplaza proximal y lateralmente. La zona más extensa de contacto se alcanza aproximadamente a los 45° de flexión, a los 90°, el área de contacto se ha desplazado a la porción superior de las carillas rotulianas medial y lateral. La principal función biomecánica de la rótula consiste en incrementar el brazo del momento de fuerza que corresponde a la acción del cuádriceps. La carga que soporta la articulación se incrementa con el grado de flexión, pero al aumentar también el área de contacto, esta mayor fuerza es distribuida a lo largo de una zona más amplia ⁽²⁾.

III.2.- ARTICULACION FEMOROTIBIAL.

La articulación femorotibial está formada por el extremo distal del fémur y las caras proximales de la tibia. Es inestable debido a sus caras incongruentes. La convexidad de los cóndilos femorales y la curvatura de las concavidades tibiales son asimétricas y, consecuentemente, inestables. La simetría, y por tanto la congruencia, son restauradas fisiológicamente por los meniscos bilaterales, cuyas caras de aproximan a la congruencia, igualando así la distribución de cargas ⁽²⁾.

La arquitectura del fémur distal es compleja. Esta zona constituye el lugar de inserción de numerosos ligamentos y tendones. En cuanto a su forma y dimensiones, los cóndilos femorales son asimétricos; el cóndilo medial posee mayor tamaño y una curvatura de mayor simetría. El cóndilo lateral, visto lateralmente, presenta un radio de curvatura que se acentúa notablemente en su porción posterior, es levemente más ancho que el medial a nivel del centro de la escotadura intercondílea, anteriormente, los cóndilos se separan a través de un surco que constituye el punto más profundo de la tróclea. La escotadura intercondílea separa ambos cóndilos distal y posteriormente. La pared lateral de la escotadura posee una impresión aplanada que representa el origen proximal del Ligamento Cruzado Anterior (emerge de la cara no articular de la tibia y pasa superior, lateral y posteriormente, acaba insertándose en la porción posterior de la escotadura intercondílea., se calcula que un 20% de sus fibras llegan posteriormente hasta el origen posterior del menisco lateral. Finalmente se inserta en la carilla posterior de la cara medial del cóndilo femoral lateral ⁽²⁾. En la pared medial de la escotadura existe una zona más amplia que constituye el origen del Ligamento

Cruzado Posterior (es un ligamento intraarticular extrasinovial que se inserta en la cara lateral del cóndilo femoral tibial, su porción posterior es más estrecha, se despliega en forma de abanico sobre el borde posterior de la tibia, presenta el doble de resistencia que el LCA). La anchura media de la escotadura es mínima en el extremo distal se ensancha proximalmente (de 1.8 cm a 2.3 cm); por el contrario, la profundidad de la escotadura es máxima en la porción central (2.4 cm), disminuyendo proximalmente (1.3cm) y distalmente (1.8cm) ^(1,2).

El cóndilo lateral posee un surco de escasa longitud inmediatamente proximal al borde articular, en el que se sitúa el origen tendinoso del músculo poplíteo. Este surco separa el epicóndilo lateral de la línea articular. El epicóndilo lateral es una prominencia destacada, aunque de pequeño tamaño, que presta inserción al ligamento colateral lateral (peroneo). Sobre el cóndilo medial se sitúa el tubérculo aductor, dónde se inserta el músculo aductor mayor. El epicóndilo medial se localiza anterior y distal al tubérculo aductor, y presenta una cresta en forma de C con una depresión o surco central. Más que en esta cresta, el origen del ligamento colateral medial se sitúa en el surco. El eje epicondíleo discurre a través del centro del surco del epicóndilo medial y de la prominencia del epicóndilo lateral. Esta línea sirve como lugar de referencia importante en las intervenciones de sustitución completa de la rodilla. En la relación con la línea tangente a los cóndilos femorales posteriores, el eje epicondíleo se encuentra rotado exteriormente unos 3.5° en los varones y 1° en las mujeres con rodillas sanas. La determinación de la anchura del fémur distal a lo largo del eje transepicondíleo sugiere que las mujeres poseen fémures más estrechos que los del varón en lo que respecta su dimensión anteroposterior ⁽¹⁾.

Los meniscos son estructuras fibrocartilaginosas curvas y cuneiformes localizadas en la periferia de la articulación tibiofemoral. Están conectados entre sí y con la cápsula articular. El menisco medial tiene una anchura aproximada de 10 mm, y su asta posterior es más ancha que la porción medial. La curvatura del menisco medial es más ancha que la del menisco lateral. Su asta anterior está unida a la cresta anterior de la tibia y le eminencia intercondílea ventral mediante fascículos fibrosos ligamentosos. Por medio del ligamento transversal se une al asta anterior del menisco lateral. Está firmemente ligado en toda su

periferia a la cápsula articular y a la porción profunda del ligamento colateral medial. Posteriormente, el menisco medial se une a un engrosamiento fibroso de la cápsula y a la porción tendinosa del músculo semimembranoso. Su función es distribuir la fuerza a lo largo de las superficies articulares tibial y femoral. El menisco lateral tiene una anchura de entre 12-13 mm. Su curvatura es mayor que la del menisco medial, y se asemeja a un anillo cerrado, mientras que el menisco medial presenta forma de "C". Las astas anterior y posterior del menisco lateral se unen directamente a las espículas de la eminencia intercondílea y al ligamento cruzado posterior mediante una conexión fibrosa (el ligamento meniscefemoral). La mayor parte del asta posterior se inserta en la fosa intercondílea del fémur mediante un fuerte fascículo conocido como ligamento de Wrisberg, que acompaña al ligamento cruzado posterior ⁽²⁾.

La lámina tibial medial es de mayor tamaño y su forma es casi plana, con una superficie posterior recta, la lámina tibial lateral, es más estrecha, es casi convexa. Ambas presentan una inclinación posterior de aproximadamente 10° con respecto a la diáfisis tibial. La falta de correspondencia entre las superficies articulares femoral y tibial es más aparente que real. En una rodilla sana, los meniscos aumentan considerablemente el área de contacto, incrementando el ajuste entre las superficies articulares. La porción central de la tibia situada entre las láminas se encuentra ocupada por una eminencia: la espina de la tibia. Por delante de ella, existe una depresión o fosa intercondílea anterior, donde se insertan, desde su porción anterior a la posterior, el asta anterior del menisco interno ⁽²⁾.

Las tuberosidades no actúan como lugares de inserción de los ligamentos cruzados o meniscos, pero puede funcionar como estabilizadores del movimiento a ambos lados a través de su proyección hacia el lado interno de los cóndilos femorales. Conjuntamente con los meniscos, la espina tibial incrementa la forma ahuecada propia de los individuos sanos. En la fosa intercondílea posterior, por detrás de las tuberosidades, se inserta el menisco externo y, a continuación, en sentido posterior, el menisco interno. Algo más hacia atrás, se inserta el LCP sobre el borde la tibia situado entre las tuberosidades. En la cara anterior de la tibia, la prominencia ósea más destacada es la tuberosidad, que es el lugar de inserción del tendón rotuliano. Aproximadamente de 2 cm a 3cm en sentido lateral desde los

tubérculos tibiales se encuentra el tubérculo de Gerdy, que constituye el punto de inserción de la banda iliotibial. ⁽³⁾

El compartimento lateral de la articulación de la rodilla se extiende posteriormente desde el borde lateral del tendón rotuliano (anteriormente) hasta el Ligamento Cruzado Posterior (posteriormente). Se divide en tres ciclos, que se extienden desde el epicóndilo lateral del fémur hasta la cara lateral de la cabeza del peroné, donde se insertan. La cara anterior es la cápsula, que se extiende desde el mecanismo extensor (rótula y sus tendones) hasta el tracto iliotibial.

La porción media del ligamento colateral lateral es el tracto iliotibial. Este tendón se divide en las porciones meniscotibial y meniscofemoral. El tracto iliotibial se une al epicóndilo lateral del fémur y al tubérculo lateral del peroné. El ligamento colateral lateral se considera la cara posterior del tracto iliotibial, y está situado por delante del centro de rotación de la articulación tibiofemoral. La porción posterior del compartimento lateral se compone de las fibras interdigitales de la cápsula, y se denomina Complejo Ligamentoso Arcuato, este compartimento contiene el tendón del músculo poplíteo (forma parte del hueco poplíteo) ⁽²⁾.

III.3.- ARTICULACIÓN TIBIOPERONEA.

En el embrión, tanto el peroné como la tibia se encuentran en contacto con el fémur. Sin embargo, debido a la mayor velocidad de crecimiento de la tibia con respecto al peroné, se va produciendo un incremento de la distancia entre la articulación femorotibial y el peroné. El peroné retiene una porción de la cápsula que inicialmente rodea la rodilla, dando lugar a la articulación tibioperonea superior. La superficie articular de la cabeza del peroné se dirige hacia arriba y ligeramente en sentido anteromedial hasta articularse con la porción posterolateral de la metáfisis tibial. La apófisis estiloidea se proyecta superiormente desde la porción posterolateral del peroné y es el lugar donde se inserta el LCL, el tendón del bíceps crural, el ligamentum fabellofibulare y el ligamento arqueado ⁽¹⁾.

La articulación tibioperonea superior se encuentra revestida por una membrana sinovial y posee un ligamento capsular que es reforzado por los ligamentos anteriores y posteriores.

Por el contrario, la articulación tibioperonea inferior constituye una sindesmosis y los huesos se articulan a través de un potente ligamento interóseo. La membrana interósea se origina desde el borde interóseo del peroné, dirigiéndose las fibras en sentido distal y medial hasta insertarse en el borde interóseo de la tibia. Existe una abertura de gran tamaño en su parte superior, la cual permite el paso de los vasos tibiales anteriores.

La porción anterior de la articulación tibioperonea superior y las porciones adyacentes de la tibia y peroné constituyen los puntos de origen de los músculos tibial anterior, extensor digital largo y peroneo lateral largo. La porción posterior de la misma región da origen a una parte del músculo Sóleo. La arteria tibial anterior, rama terminal de la arteria poplítea, penetra en el compartimiento anterior, rama terminal de la arteria poplítea, penetra en el compartimiento anterior de la pierna a través de la abertura en la membrana interósea, a dos dedos de distancia por debajo de la articulación tibioperonea superior. Una rama recurrente se une a la anastomosis alrededor de la rodilla. El Nervio tibial anterior y una rama terminal del Nervio Ciático poplíteo externo también atraviesa el septo intermuscular anterior entre el extensor digital largo y el peroné, viniendo a situarse en la porción lateral del cuello del peroné y se dirige distalmente y hacia delante en el seno del músculo peroneo lateral largo.

III.4.- ACCIÓN MUSCULAR EN EL MOVIMIENTO DE LA ARTICULACIÓN DE LA RODILLA.

Los principales músculos que intervienen en la articulación de la rodilla con las cuatro cabezas del cuádriceps femoral, conocidas como “mecanismo extensor”. Los cuatro componentes son el recto femoral, el vasto interno, el vasto externo y el vasto intermedio. El recto femoral tiene un origen tendinoso en la cresta ilíaca inferior de la pelvis, que yace inmediatamente superficial al ligamento ileofemoral. El alineamiento de los músculos del cuádriceps al atravesar el fémur forma un ángulo con la vertical llamado Ángulo Q. De estas líneas que forman el ángulo, la primera arranca de la cresta ilíaca antero superior y atraviesa la línea media de la rótula, y la segunda arranca del tubérculo tibial para atravesar el punto medio de la rótula. El músculo Sartorio y el músculo tensor de la fascia lata se consideran músculos anteriores del muslo. El sartorio tiene su origen en la cresta ilíaca anterosuperior

y desciende en espiral por el muslo anterior, insertándose en la porción anterosuperior de la tibia, por debajo de la tuberosidad anterior. El músculo tensor de la fascia lata se origina en la cara lateral de la pelvis y desciende por la región lateral del muslo, atravesando la rodilla, para insertarse en una porción del ligamento colateral lateral de la misma. Contribuye a la estabilidad de ésta en posición de extensión completa ⁽²⁾.

Los músculos posteriores del muslo y la pierna atraviesan posteriormente la articulación de la rodilla, la flexionan y participan en su rotación, se dividen en dos grupos: medial y lateral. El grupo medial contiene los músculos semimembranoso y semitendinoso, y el principal músculo lateral es el bíceps femoral. El músculo semimembranoso se origina en la tuberosidad isquiática de la pelvis, entremezclándola con el origen de la cabeza larga del músculo bíceps femoral. Desciende por la cara medial del fémur, atraviesa la articulación de la rodilla y se inserta en la tibia mediante un tendón grueso que se divide en tres ramas. La rama medial es más gruesa del tendón se une al músculo poplíteo, de donde sale una rama que se inserta en el menisco medial ⁽²⁾.

La función del músculo semimembranoso consiste en flexionar la rodilla y, una vez que ésta se encuentra flexionada, en hacer rotar la tibia sobre los cóndilos femorales. El músculo semitendinoso tiene también su origen en la tuberosidad isquiática, y se inserta en la cara medial de la tibia, en una línea vertical inmediatamente posterior a los puntos de inserción de los músculos sartorio y grácil. Estos tres músculos semitendinoso, sartorio y grácil forman un tendón conjunto llamado Pie de anserino o “Pata de Ganso” ⁽²⁾.

III.5.- CARTÍLAGO.

El cartílago es un tejido conectivo denso y especializado que forma el esqueleto transitorio en el embrión y persiste en el adulto en articulaciones, tracto respiratorio, costillas y orejas. Presenta una matriz extracelular compuesta de agua, gases, metabolitos, cationes y un conjunto de macromoléculas que incluyen colágeno tipo II y proteoglicanos. Entre estos últimos se encuentra el Condroitin Sulfato, el Agrecán y pequeñas cantidades de decorina, biglicano y fibromodulina, otros tipos de colágenos fibrilares, no fibrilares y moléculas no

colagenosas adicionales. La presencia de colágeno tipo II es predominante. Esta molécula se sintetiza de dos formas, colágeno tipo IIA y IIB. El colágeno tipo IIA es sintetizado por las células mesenquimatosas y epiteliales de tejidos precartilaginosos y no cartilaginosos, mientras la IIB es sintetizado sólo por condrocitos. Por lo tanto, durante la diferenciación en tejidos en proceso de condrogénesis no se expresan los genes para el procolágeno tipo IIA, pero sí los de tipo IIB ⁽²⁾.

Por otra parte, los proteoglucanos, debido a su carga negativa, atraen cationes de sodio (NA+) y, por ende, moléculas de agua, hidratando la matriz del cartílago hasta un 80%. Esto le confiere la resistencia característica frente a las fuerzas de compresión. Además, las cadenas laterales de glucosaminoglucanos forman enlaces electrostáticos con el colágeno, de esta forma, la sustancia básica y las fibras de la matriz forman una estructura molecular cruzada resistente a las fuerzas de tensión. Dentro de los proteoglucanos, el agregán es el más destacado ⁽²⁾.

III.5.1.- TIPOS DE CARTÍLAGO:

Cartílago hialino

Es el más abundante en la anatomía. Recubre la superficie articular de los huesos, constituye la placa de crecimiento de los huesos largos, el septum nasal, la porción anterior de las costillas y da soporte elástico al tracto respiratorio. El cartílago hialino es flexible, elástico de color blanco nacarado y opalescente. Sus células son prácticamente esféricas, a pesar de que en las tinciones la membrana celular se retrae y el contorno aparece irregular o estrellado. Cerca de la superficie las células se aplanan y se orientan paralelamente a la superficie apareciendo individualmente o en parejas, mientras que en la profundidad las células son redondeadas y tienden a adoptar una disposición columnar. La sustancia intercelular es homogénea y está constituida básicamente por agua, colágeno, proteoglicanos y, en menor medida, por proteínas no colágenas. No contiene vasos sanguíneos, excepto aquellos que lo atraviesan para dirigirse hacia otros tejidos. Su nutrición se realiza a partir del líquido sinovial mediante difusión. En aquellas zonas donde no hay articulaciones sinoviales, la fuente es la difusión a partir de estructuras vasculares del pericondrio y del hueso adyacente ⁽²⁾.

Cartílago elástico

La diferencia del cartílago elástico con el cartílago hialino es que en el primero, la sustancia intercelular es penetrada por fibras elásticas que dan a este tipo de cartílago un color amarillento, opaco y unas características de mayor elasticidad y flexibilidad. Aparece principalmente en epiglotis, conducto auditivo externo y trompa de Eustaquio ⁽²⁾.

Fibrocartílago

Se diferencia del Cartílago hialino por la presencia de gruesos haces compactos de fibras de colágeno en la sustancia intercelular. Estos haces se disponen paralelamente unos a otros separados por pliegues en los que se ubican las células condrales. Aparece como tejido de transición entre el cartílago hialino y el tejido conjuntivo (uniones del cartílago articular con las cápsulas y ligamentos), meniscos, discos intervertebrales, sínfisis pubiana y en la unión de ciertos tendones a los huesos ⁽²⁾.

Cartílago articular

El cartílago articular es un tejido especializado que encontramos en las superficies articulares, cuya función es de soportar y distribuir cargas aplicadas en el hueso subcondral, disminuir la fricción en presencia de movimientos de deslizamiento repetitivos, proporcionando así; a la mayoría de las articulaciones sinoviales propiedades mecánicas y de durabilidad. El espesor del cartílago articular varía según la articulación y el área de la misma, en las grandes articulaciones, como por ejemplo la rodilla, este llega a ser de hasta 5 mm y permanece constante, hasta que aparecen fenómenos de fibrilación y erosión que conducen a la degeneración⁽²⁾.

Composición: El cartílago articular es avascular y carece de estructuras nerviosas, constituido por bajo número de células y abundante matriz extracelular. Los condrocitos ocupan un escaso volumen, que representa menos del 10% del volumen total y tienen por función mantener el control del metabolismo del cartílago mediante la producción de sustancia intercelular. La matriz está constituida por un entramado de fibras de colágeno

(matriz fibrilar), encargada de la rigidez y textura del tejido, que envuelve a la sustancia intercelular (matriz interfibrilar) rica en agua y proteoglicanos ^(2,3).

Los condrocitos son células de origen mesenquimal responsables de la síntesis y el mantenimiento del cartílago articular. En el tejido maduro ocupa menos del 10% del volumen tisular total, la síntesis y degradación de los componentes de la matriz ocurren no solamente durante la fase del desarrollo embrionario del esqueleto sino que continúan durante la vida adulta, el condrocito se rodea de su matriz extracelular y no forma contacto intercelular, son metabólicamente activos y responden a gran variedad de estímulos ambientales que incluyen: factores de crecimiento e interleucinas, agentes farmacológicos, composición de la matriz, cargas mecánicas y cambios de la presión hidrostática ⁽³⁾.

Matriz Cartilaginosa: es la responsable de la Homeostasis de los condrocitos y es el componente principal, determina las propiedades biomecánicas del cartílago, contiene una gran proporción de agua, un entramado de fibras de colágeno y una sustancia amorfa compuesta fundamentalmente por carbohidratos y proteínas no colágenos. Una pequeña cantidad de lípidos y componentes inorgánicos está presente. El agua constituye aproximadamente un 70% del peso húmedo del cartílago y es más abundante en las capas superficiales. En escasa cantidad se halla dentro de la célula y participa en la difusión de nutrientes, la mayor parte se encuentra en el espacio extracelular, un 30% se asocia con el espacio intrafibrilar dentro del colágeno y el resto se encuentra en el espacio de poros moleculares de la matriz extracelular. En el agua extracelular se encuentran disueltas sales inorgánicas como sodio, calcio, cloro y potasio. La cantidad de agua depende de varios factores ^(5, 7,8):

- A) concentración de proteoglicanos y presión resultante de sus cargas negativas.
- B) organización macromolecular del colágeno.
- C) Resistencia y rigidez del entramado de colágeno.

El contenido de agua disminuye su concentración hasta un 80% en las capas superficiales y un 65% en la zona profunda. La capacidad de los proteoglicanos de atraer agua implica tres mecanismos fisicoquímicos ^(5,7):

- 1) La presión osmótica de Donnan, causada por los iones intersticiales que flotan libremente (Ca^{2+} y Na^+).
- 2) Las fuerzas de repulsión electrostática desarrolladas por las cargas negativas fijas de las moléculas de proteoglicanos.
- 3) La tendencia entrópica de los proteoglicanos de ganar volumen estando en solución.

En el cartílago articular, el grado de hidratación está determinado por el equilibrio de la presión total del aumento de volumen (suma total de estos tres efectos) ejercida por los proteoglicanos, y las fuerzas de restricción desarrolladas en la red de colágeno. El colágeno representa el 20% del peso total y un 50-80% del peso en seco del cartílago articular, al cual confiere su estructura y rigidez. Sus principales funciones que son: proporcionar al tejido propiedades tensiles e inmovilizar a los proteoglicanos dentro de la matriz. En el cartílago Articular hay diversos tipos de colágeno, siendo el más abundante el tipo II, con un porcentaje del 95%, el 5% restante está formado por el tipo IX y XI, y en menor cantidad por los tipos V, VI y X. El colágeno tiene un alto nivel de organización estructural. La unidad básica es el Tropocolágeno, que está constituido por tres cadenas polipeptídicas o cadenas α . La composición de aminoácidos de las cadenas incluye grandes cantidades de glicina y prolina. Cada una de ellas tiene una forma de hélice levógira y entre las tres se imbrican formando una triple hélice dextrógira unida por enlaces covalentes.

Proteoglicanos: Son complejos proteíno-sacáridos formados por cadenas de glucosaminoglicanos unidas a un filamento central proteico mediante enlaces covalentes. Es el segundo componente más abundante del cartílago articular, constituyendo del 5-10% del peso de éste. Los glucosaminoglicanos constituyen el 95% de los proteoglicanos y son básicamente el condroitin sulfato y el queratán sulfato. La estructura de los proteoglicanos en el cartílago no es uniforme. Las diferencias en la longitud de las cadenas, cantidad de condroitin y queratán sulfato, la longitud del core proteico y grado de agregación contribuyen a las variaciones estructurales y de composición de los proteoglicanos en el cartílago ^(2,7, 8,9).

La concentración de glucosaminoglucanos en el cartílago articular es del 6% del peso total y de ellos depende una gran parte de las propiedades físicas del tejido condral. El condroitin sulfato está constituido por una repetición de unidades disacaridas de ácido glucorónico y de N acetilgalactosamina con un grupo sulfato por disacárido. Esta densidad de carga fija elevada (0.05 a 0.3 mEq/g de peso total del tejido). Esta densidad de carga fija es responsable del equilibrio de distribución iónica de Donnan en el intersticio y de la presión osmótica de Donnan, lo cual contribuye a la rigidez a compresión del cartílago. Las propiedades más importantes del cartílago que dependen de los proteoglicanos son:

- Rigidez a compresión.
- Presión osmótica.
- Rigidez a cizallamiento.

La carga negativa fija de los proteoglicanos contribuye a mantener un alto grado de hidratación del tejido cartilaginoso al generar una elevada presión. ^(8,9)

Lípidos: constituyen un 1% menos del peso húmedo del cartílago. Se encuentran tanto en las células como en la matriz y no se conoce su función exacta ^(7,8).

III.5.2.- ARQUITECTURA DEL CARTÍLAGO:

Consta de los siguientes estratos:

1.- Capa superficial o tangencial. Adyacente a la cavidad articular. Los condrocitos adoptan una forma alargada o elipsoide y se orientan paralelas a la superficie, celularidad con escasa actividad, pobre síntesis proteica. Las fibras de colágeno son finas y se disponen paralelamente a la superficie para soportar las fuerzas de cizallamiento durante el movimiento articular. ^(1, 7,8)

2.- Capa intermedia o transicional. Las células redondeadas, Golgi bien desarrollado con abundantes vesículas, vacuolas y mitocondrias. Los condrocitos se disponen irregularmente y las fibras de colágeno son más gruesas y se orientan en los tres planos del espacio. ^(1, 7,8)

3.- Capa profunda o radial, ocupa 95% del volumen del cartílago Articular. Cuenta con la mayor cantidad de proteoglicanos en su porción más superficial. Las células redondeadas, grandes y muy activas. Los condrocitos de esta zona se disponen en grupos de células

autónomos denominados condronas (disposición en columnas), elevada síntesis de proteínas. Las fibras de colágeno son gruesas y se distribuyen paralelamente entre sí y perpendiculares a la superficie articular para ofrecer resistencia a las fuerzas de compresión. (7,8)

4.- Capa calcificada. Representa el frente de mineralización, posee un contorno interdigital, lo que le permite mantener anclado el cartílago al hueso subyacente. Cuando tiene lugar una lesión o en la artrosis, el frente de mineralización se desgasta, provocando un adelgazamiento del cartílago articular. (1, 7,8).

III.5.3 PROPIEDADES DEL CARTÍLAGO ARTICULAR:

En el esqueleto, los segmentos óseos proporcionan la rigidez necesaria para la locomoción, mientras que las capas del cartílago amortiguan el impacto de las fuerzas. El hueso es 1000 veces más resistente que el cartílago, aunque con deformaciones menores al 1% puede fracturarse, mientras que el cartílago puede soportar deformaciones del 50% o más sin aparentes fracturas macroscópicas. Como el cartílago se deforma más que el hueso subyacente, el cartílago incrementa el área de contacto durante la aplicación de una carga a la articulación, y permite que las fuerzas se repartan sobre una mayor área. El cartílago humano está sometido a cargas que sobrepasan 5 veces el peso corporal durante la realización de actividades normales, tales como andar o correr suave. Esta fuerza sobre la articulación se corresponde con presiones del orden de los 5 MPa a 18 MPa. La capacidad del cartílago para soportar cargas puede ser debida a la presurización del líquido intersticial que permite al cartílago soportar altas presiones., mientras que la matriz sólida soporta las fuerzas de tensión (1,3). Las propiedades mecánicas del cartílago dependen de la composición y organización estructural de la matriz extracelular, y por lo tanto varían entre las especies, con la edad, y la localización. El cartílago muestra un comportamiento anisotrópico, lo que significa que las propiedades mecánicas dependen de la fuerza aplicada, la dirección, tensión o compresión y de la orientación, la mayor parte del comportamiento no lineal del cartílago se atribuye a su naturaleza bipartita:

- a) Porosa –permeable / Proteoglicano – colágeno
- b) Líquido intersticial (que rellena los poros).

Las propiedades tiempo-dependientes del cartílago se relacionan con el movimiento del líquido a través de los poros. Estas se determinan sometiéndolo a fuerzas de compresión, tensión, cizalla o indentación ^(9, 11,12).

La permeabilidad del cartílago, es un parámetro que describe la facilidad con que el agua se mueve a través de los poros de una matriz sólida. La permeabilidad depende del tamaño y de la intercomunicación de los poros. El cartílago tiene una porosidad aproximada del 70%, y un diámetro medio de los poros de 3mm a 6mm. Debido al tamaño pequeño de los poros, el flujo de líquido a través del cartílago es relativamente difícil, y por ello la permeabilidad de este líquido es baja ($10^{-15} \text{ m}^4 / \text{Ns}$) ^(1, 2, 11,13).

La tumefacción del cartílago articular. El Mecanismo de tumefacción: cambio de hidratación y dimensiones. La tumefacción se define como la capacidad de un material para ganar o perder peso cuando se sumerge en una solución. Este aumento de volumen ocurre como consecuencia de la naturaleza física o química de un material. En el cartílago, los agregados de proteoglicanos son inmovilizados y retenidos en la red de colágeno. Contienen un gran número de grupos cargados negativamente (SO^{-3} y COO^{-}) a lo largo de las cadenas de glucosaminoglicanos, se encuentran espaciados de 10 a 15 Armstrongs. La densidad de estas cargas se denomina densidad de carga fija, para el cartílago normal la densidad de carga fija oscila entre 0.04 y 0.18 mEq/g de peso húmedo a pH fisiológico, cada carga negativa requiere un anión en su proximidad para mantener la neutralidad eléctrica. Por lo tanto, la concentración iónica total dentro del tejido es mucho mayor que la concentración iónica en la solución externa. Este desbalance iónico da lugar a la aparición de una presión en el líquido intersticial que es mayor que la presión ambiental en el líquido externo. Esta es conocida como la presión osmótica de Donnan (π) y es una de las causas de la tumefacción del cartílago articular. El grado de aumento de volumen está limitado por la tensión generada en la matriz sólida para resistir su expansión. Debido a que los grupos con cargas de la matriz sólida colágeno-proteoglicanos están muy cercanos entre sí, las fuerzas de repulsión eléctrica generan una fuerza de expansión química T_c que también causa aumento de volumen. Por lo tanto, en el equilibrio, la presión total de aumento de volumen en el cartílago está dada por ^(2, 11,13):

$$P_s = \pi + T_c$$

Cuando el cartílago está bañado en una solución hipertónica, la presión de Donnan disminuye, haciendo que el tejido se contraiga y pierda agua. Para el cartílago normal en solución fisiológica se ha calculado que la presión total de aumento de volumen P_s varía entre 0.1 y 0.25 MPa y se estima que la presión osmótica de Donnan contribuye hasta el 50% de ella. La contribución de la presión total de aumento de volumen al soporte de cargas depende de la cuantía de la carga aplicada, para cargas ligeras, puede contribuir significativamente, pero para tejidos con cargas elevadas y dinámicas en las que denomina la presurización del líquido intersticial la contribución es poco valorable ^(2, 11,13).

III.5.4 RELACIÓN ENTRE ESTRUCTURA Y FUNCIÓN DEL CARTÍLAGO:

Los condrocitos del cartílago articular tienen una capacidad limitada para remodelar la matriz extracelular, al alterar la síntesis y degradación de los componentes de la matriz. Las fuerzas aplicadas al tejido pueden modificar la actividad metabólica de los condrocitos, es decir; las presiones fisiológicas generadas de forma cíclica regulan al alza la síntesis de proteoglicanos, mientras que la compresión estática produce una inhibición de la actividad metabólica. El incremento en el contenido de proteoglicanos se localiza en áreas sometidas a altas fuerzas de carga, y se incrementan con la actividad física, la reducción en la carga, por otra parte, disminuye el contenido de proteoglicanos en el cartílago articular ^(7,11).

En general, la rigidez y resistencia de cartílago se relaciona con el contenido en colágeno, con orientación de las fibras y quizá con la densidad de enlaces cruzados ^(1, 4, 7, 11,13).

Las propiedades de compresión del cartílago se pueden atribuir fundamentalmente al contenido en glucosaminoglicanos ⁽¹³⁾.

III.6.- ALTERACIONES BIOQUÍMICAS Y BIOMECÁNICAS EN EL CARTÍLAGO ARTRÓDICO.

En el cartílago sano, existe un equilibrio entre la síntesis y degradación de las moléculas de la matriz. En condiciones patológicas, como la Artrosis, el proceso predominante es catabólico, con destrucción progresiva, e irreversible del cartílago. Histológicamente, la

primera evidencia en la degradación es la fibrilación de la superficie articular y la pérdida de proteoglicanos. El daño en la estructura del colágeno aumenta el contenido de agua (edema) del tejido. En fases posteriores, el proceso de fibrilación provoca fisuras y roturas en el cartílago que se pueden extender hasta el hueso subcondral. En la artrosis de larga evolución, se asocian cambios patológicos en los tejidos de la articulación, como los quistes subcondrales y los osteofitos o el reemplazo del cartílago hialino por fibrocartílago. El cartílago artrósico es histológicamente heterogéneo, con áreas de proliferación celular y elevada actividad sintética (indicativos de la actividad reparadora), salpicada de zonas de degradación, necrosis e inflamación, se han detectado altos niveles de proteinasas que degradan la matriz, conocidas como metaloproteinasa (MMP). Dos de ellas en particular, la estromelisin (MMP3) y la colagenasa (MMP-1) son capaces de degradar los agreganos, el colágeno y otras proteínas de la matriz. La presencia en el líquido sinovial de fragmentos de matriz extracelular, de enzimas proteolíticas y de citocinas representa marcadores biológicos de la enfermedad ^(13, 16,17).

Las alteraciones biomecánicas del tejido enfermo muestran una reducción significativa de propiedades elásticas ^(2,13). Además, el elevado contenido en agua del cartílago artrósico hace que el tejido sea más fácil compresible y más permeable. Aunque las capas superficiales desempeñan el papel principal en el soporte de las cargas en el cartílago sano e intacto, la fibrilación en la zona superficial del cartílago artrósico genera tensiones y deformaciones mayores en la matriz sólida y una disminución de la capacidad para soportar cargas del tejido ^(14, 15,16).

III.7.- RESPUESTA DEL CARTÍLAGO ARTICULAR FRENTE A AGRESIONES MECÁNICAS:

Existen diversos mecanismos capaces de provocar una alteración de las propiedades histoquímicas y por lo tanto mecánicas del cartílago. Todos ellos pueden originar una modificación en la respuesta del cartílago a las sollicitaciones mecánicas. La respuesta del

tejido condral frente a las lesiones de carácter físico es variable en dependencia del mecanismo de actuación de éstas ⁽¹⁸⁾.

- **Inmovilización –compresión.** Este deterioro se produce en tres fases:

- * Fase I: Necrosis superficial. Se traduce por una coloración amarillenta del cartílago, que se torna blando. Los condrocitos alteran su forma y se agrupan en nidos.

- * Fase II: Hay una pérdida del espesor del cartílago, fundamentalmente en la capa superficial.

- * Fase III: Existe una pérdida completa del grosor, llegando a exponerse el hueso subcondral.

Se puede afirmar que la inmovilización origina cambios degenerativos en las zonas libres de contacto articular, mientras que la compresión mantenida los provoca predominante en las zonas de mayor contacto ^(16,19).

- **Impactos repetidos:**

La aparición de dolor articular después de traumatismos directos sobre las articulaciones, es provocado por un mecanismo que aumenta la tensión en el cartílago. Se sabe, que cuando se aplica un impacto a una tensión del 10%, los condrocitos no presentan lesión, mientras que cuando son sometidos a una tensión del 40% se producía muerte celular y alteración en las fibras de colágeno con pérdida de la matriz territorial, así como la disminución de proteoglicanos de hasta el 40% ^(16, 17,19).

III.7.1 Tipos de Lesión Cartilaginosa:

a) Lesion por penetración superficial: Son aquellas que sólo afectan al cartílago, sin llegar al hueso subcondral. Este tipo de lesiones se observa en los procesos incipientes de artrosis, con disminución de la matriz interterritorial y fibrilación superficial, incremento en la síntesis de proteoglicanos por los condrocitos y aparición de cúmulos de ellos en las zonas profundas ^(1, 4,13).

b) Lesión por penetración profunda: La formación de hueso en la profundidad del defecto es un proceso activo que, de manera usual, queda limitado a los márgenes originales de

separación entre la capa calcificada y el hueso subcondral, pero con el transcurso del tiempo sufre un deterioro progresivo (la metaplasia progresiva de este tejido de granulación hace que se torne cada vez más celular y menos vascular) lo que acaba por transformarse en tejido fibrocartilaginoso o fibroso. (1, 4,13)

La pérdida de moléculas de la matriz que provoca un reblandecimiento del cartílago, aunque sin disrupción de la superficie, puede producirse a consecuencia de distintas causas, como inmovilización articular, traumatismos quirúrgicos o infecciones. Esta lesión puede o no puede ser reversible, dependiendo de la duración y degeneración. Además de la importancia de la profundidad de las lesiones, el diámetro es un factor determinante; las lesiones de 3mm o más diámetro cicatrizan con mayor dificultad que las de menor diámetro. (15,16)

IV.- GONARTROSIS (ENFERMEDAD ARTICULAR DEGENERATIVA DE LA RODILLA):

La Osteoartrosis es la más común de las enfermedades articulares. El término en sí fue descrito por primera vez por el alemán Friedrich Von Muller, aunque hallazgos arqueológicos en momias egipcias y fósiles prehistóricos evidencian que esta enfermedad es tan antigua como varias especies de mamíferos (17, 18).

Está demostrado que la edad es el mayor factor de riesgo para el desarrollo de la Osteoartrosis, aumenta paulatinamente después de los 30 años, pudiendo llegar hasta un 80% hacia los 65 años e incluso a un 95% en edades superiores. Hasta la quinta década muestra un comportamiento similar en ambos sexos para predominar marcadamente en el sexo femenino por encima de los 60 años, fenómeno probablemente asociado a influencias hormonales (7, 16,17).

La Osteoartrosis puede ser definida como un grupo heterogéneo de condiciones caracterizado por una combinación de síntomas y signos comunes, originada por defectos en el cartílago articular así como cambios en los tejidos adyacentes como el hueso, la cápsula articular, el tejido sinovial, los músculos y los ligamentos. La osteoartritis (OA) es la enfermedad articular más común de todos los tipos de artritis (Artritis Reumatoide, Gota, etc.) y por tanto la que causa mayor número de personas con discapacidad (7, 16,17).

Es considerada una enfermedad crónica degenerativa multifactorial que incluye la presencia de enfermedad poliarticular, vejez, enfermedades de depósito de cristales, obesidad, inestabilidad de la articulación y/o mala alineación, debilidad muscular, mala condición vascular, dieta, género, desmineralización ósea, lesiones meniscales, hiperlaxitud ligamentaria, la carga mecánica, traumatismos y neuropatía periférica ^(2,7, 6,17).

El efecto constante de estos factores, desencadena una serie de eventos moleculares que conllevan al desequilibrio fisiológico (aumento en el catabolismo y disminución del anabolismo) y que resultan en inflamación y degradación del cartílago. En este proceso, todos los elementos de la articulación (membrana sinovial, hueso y cartílago) se encuentran involucrados en los mecanismos fisiopatológicos que determinan la degeneración progresiva de la articulación ⁽¹⁸⁾.

IV.1.- FISIOPATOLOGÍA:

En el cartílago normal existe un equilibrio entre los procesos anabólicos y catabólicos que mantiene la integridad (homeostasis) del cartílago articular. En la Osteoartritis (OA), este equilibrio se altera, incrementándose los procesos catabólicos, lo cual conlleva a la degradación del cartílago. Durante la patogénesis de la OA los condrocitos responden a estímulos adversos promoviendo la degradación de la matriz y regulando negativamente los procesos para la reparación. Como consecuencia, los condrocitos sufren cambios fenotípicos dramáticos, que se les ha denominado como “transdiferenciación”. Este fenómeno está relacionado con los cambios que sufren las estructuras celulares como son: la disrupción del citoesqueleto ⁽³⁾, el incremento del retículo endoplasmico rugoso y el Complejo de Golgi, entre otros; así como en actividades bioquímicas y moleculares de los condrocitos. Se ha observado que la inflamación juega un papel importante en el catabolismo del cartílago dado que estímulos como estrés mecánico y citocinas inflamatorias (presentes en la articulación) favorecen la síntesis de Óxido nítrico (NO), citocinas y enzimas degradativas por los condrocitos, lo que promueve la degradación de la matriz extracelular (MEC) y la muerte celular programada (condroptosis). La síntesis de dichas moléculas podría estar mediada por vía la estimulación de receptores tipo Toll (TLRs). Se piensa que entre las moléculas que pueden provocar este cambio en la

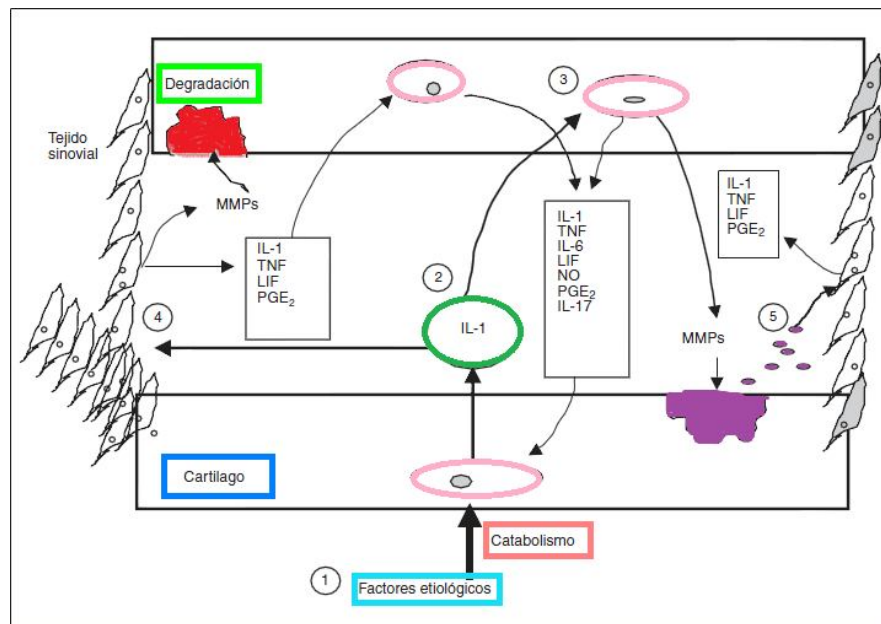
regulación, se encuentran las citocinas y los factores de crecimiento. La IL-1 β es el principal mediador de la destrucción del cartílago articular. Esta citocina proinflamatoria, disminuye la producción de matriz extracelular y estimula la síntesis y activación de las metaloproteasas (MMP) que se asocian con la degradación de la matriz extracelular y por tanto con la pérdida de la relación matriz- células, lo que conlleva a la muerte celular por condroptosis, esto debido a la pérdida de mecanismos de supervivencia y la activación de moléculas pro-apoptóticas, conduciendo así a la lesión del cartílago articular y cambiando la estructura y consistencia de la matriz extracelular. Estas enzimas desempeñan un papel clave en la degradación irreversible de la arquitectura articular normal. Esta familia de enzimas se compone, al menos, de 18 miembros, que estructuralmente se clasifican en 5 subgrupos: *a*) colagenasas (MMP-1, MMP-8, MMP-13); *b*) gelatinasas (MMP-2, MMP-9); *c*) estromelisininas (MMP-3, MMP-10); *d*) estromelisininas de membrana (MMP-14, MMP-15), y *e*) (MMP-7, MMP-12). La actividad enzimática de estas enzimas está estrictamente controlada por sus inhibidores específicos, denominados inhibidores de tejido de MMP (TIMP). Se han identificado 3 formas diferentes de inhibidores de MMP en los tejidos de la articulación humana: TIMP-1, TIMP-2 y TIMP-3. Todos ellos se encuentran presentes en el cartílago y se sintetizan por los condrocitos. Las MMP se secretan en forma de proenzima inactiva y requieren ser activadas para poder ejercer su efecto biológico. En el cartílago artrósico, existe un desequilibrio entre la cantidad de TIMP y las MMP, y se produce una deficiencia relativa de los inhibidores (1, 18, 19,20).

Se ha observado un desequilibrio similar entre la concentración de MMP y los TIMP en el líquido sinovial de la OA y en la expresión del tejido sinovial artrósico (figura 1). En la actualidad, conocemos que las colagenasas, las estromelisininas y las gelatinasas son enzimas determinantes en el proceso de destrucción del cartílago articular. Los valores de colagenasa y también de estromelisinina están aumentados en el cartílago artrósico y guardan relación con la gravedad de las lesiones de OA en el cartílago artrósico (23,24).

Asimismo, se ha demostrado recientemente que los valores de MMP-3 (estromelisinina-1) en el fluido sinovial de pacientes con Osteoartrosis, son extremadamente altos comparados con los de otras MMP. La importancia de esta enzima se debe no sólo a su capacidad para

degradar múltiples componentes de la matriz extracelular, sino por su capacidad de activar formas inactivas de otras MMP. Por ello, MMP-3 puede tener un papel central en la iniciación y en la progresión de la destrucción de la matriz del cartílago. Otras enzimas que pueden desempeñar un papel fundamental en la destrucción del cartílago son la MMP-7 y MMP-13 ya que únicamente se han detectado en cantidades importantes en el cartílago artrósico y no en la membrana sinovial (23, 24).

Figura 1. Fisiopatología de la Osteoartrosis.



Aunque hasta el momento han sido las MMP las principales enzimas involucradas en la destrucción de la matriz del cartílago, no se puede descartar la participación de otros grupos de enzimas como los activadores del plasminógeno/plasmina y el grupo de las catepsinas. Las primeras son capaces de activar la colagenasa. En este sentido, los valores de plasmina y de colagenasa presentan una correlación directa y positiva en el cartílago artrósico. Además, el valor del inhibidor del activador del plasminógeno se ve disminuido en el cartílago de la Osteoartrosis. Las segundas producen la degradación del colágeno y de los PG, al tiempo que activan diferentes MMP. En el cartílago de la Osteoartrosis, el valor de la catepsina B aumenta, y disminuye la actividad de su proteína inhibidora. Por último, no

podemos olvidar la actividad agrecanasa, otra proteasa que actúa rompiendo un enlace entre los dominios G1 y G2 del agrecano. Los valores de esta enzima pueden ser inducidos por la IL-1 β . No se conoce su función específica en la Osteoartrosis, pero en el líquido sinovial de pacientes con OA se han encontrado fragmentos de agrecanos que se habían roto por el punto exacto en el que actúa esta enzima ^(22, 23). Los condrocitos pueden producir también citocinas antiinflamatorias como IL-10 la cual tiene un papel de inhibición de la IL-1, y además de sintetizar factores de crecimiento como TGF- β el cual está asociado con la síntesis de proteoglicanos. Cambios en la expresión de estas moléculas están asociados con los cambios fenotípicos observados en la progresión de la OA. La “Condroptosis” este término se utiliza para referirse al tipo de muerte de cartílago articular in vivo, comparte con la apoptosis clásica algunas características como la condensación de la cromatina y la contracción celular. Los cambios principales que diferencian a la Condroptosis de la apoptosis clásica son: cambios en el citoplasma asociados con el proceso de muerte: como incremento o expansión de retículo endoplasmico (RE) junto con un incremento del aparato de Golgi, frecuentes vacuolas autofagicas y desintegración final de los remanentes celulares ⁽¹⁹⁾. Las hidrolasas lisosomales, demuestran la actuación de la catepsina D como una enzima identificada como disparador de apoptosis, donde se encuentra sobreexpresada, siendo mediadora esencial de este proceso de muerte celular cuando es inducido por interferón, FAS/APO-1 y TNF alfa, entre otros. Su transcripción se activa directamente por p53 la cual se une a la catepsina D promotora durante la apoptosis. El grupo de las catepsinas son proteinasas con la capacidad de degradar colágeno y proteoglicanos, quienes son los componentes mayoritarios de la matriz extracelular en hueso/cartílago ^(18, 19).

Actualmente sabemos que el dolor que está asociado con la Osteoartrosis puede originarse en el Sistema Nervioso Central (SNC), más que en la articulación o tejido periarticular, y que el SNC puede participar de una manera activa en la patogenia de la enfermedad. Las terminaciones nerviosas aferentes pueden contribuir al desarrollo de la enfermedad articular a través de una excesiva liberación en los tejidos articulares de neuropéptidos y otros mediadores de la inflamación. Este proceso supone un incremento de la presión intraarticular que, presumiblemente, puede afectar a la neurofisiología de la articulación, dando lugar a una hiperexcitabilidad en estas terminaciones nerviosas que, finalmente,

conlleva dolor articular. Esta hiperexcitabilidad de las terminaciones nerviosas aferentes conduce a una hiperexcitabilidad de las neuronas supraespinales y espinales, estableciéndose un mecanismo por el cual el dolor articular puede no depender, de forma directa, de los estímulos originales, de forma similar, las lesiones del SNC o del sistema periférico que afectan a la coordinación muscular también pueden iniciar o potenciar la lesión articular. El músculo tiene 2 funciones principales en la articulación, en primer lugar, proporciona la energía necesaria para que pueda desarrollarse el movimiento y, en segundo lugar, junto con otras estructuras intraarticulares y periarticulares, actúa proporcionando estabilidad a la articulación. Por esta razón, una disminución importante de la fuerza muscular puede precipitar la degeneración de la articulación y favorecer la Osteoartrosis (22,24).

Recientemente, se ha descrito la participación de un nuevo sistema que participa en la modulación del metabolismo óseo. Este sistema está formado por el ligando del receptor activador del factor nuclear κ B (RANKL), su receptor y un antagonista (del receptor) denominado Osteoprotegerina (OPG), cuyo objetivo es limitar la actividad de RANKL ya que una actividad incrementada de RANKL provoca y favorece mayor reabsorción ósea. Por lo que, la depleción de este factor conduce a una situación de osteopetrosis. La OPG antagoniza la acción de RANKL al inducir apoptosis de los osteoclastos e inhibir de esta manera la reabsorción ósea. Además, la OPG tiene efectos protectores sobre la matriz del cartílago mediante mecanismos distintos al bloqueo de RANKL¹⁰⁴. En el líquido sinovial de pacientes con Osteoartrosis de rodilla se ha observado un incremento en los valores de OPG y ello podría reflejar una respuesta compensatoria a la degeneración del cartílago articular y servir de protección del cartílago más que representar una causa de Osteoartrosis (24).

IV.2.- CUADRO CLÍNICO:

Los pacientes con osteoartritis de rodilla, generalmente se presentan a consulta por dolor y limitación funcional de severidad y duración variables. En los estadios tempranos de la enfermedad, el dolor se localiza en un solo compartimiento, pero a medida que la enfermedad progresa el dolor es más difuso (21,22).

El dolor aumenta con la actividad física y los cambios barométricos de presión, cuando ocurre en reposo es característico de la artritis avanzada u osteonecrosis. Si el dolor es más marcado en la posición de sentado o al bajar y subir escaleras sugiere participación patelofemoral. La inflamación articular puede ser intermitente o constante. Los síntomas mecánicos compuestos por bloqueo articular y resalto sugieren la presencia de irregularidades en la superficie articular, fragmentos osteocondrales libres o anomalías en los meniscos ^(21,22).

Signos y síntomas.

Dolor articular, rigidez, contractura muscular, limitación articular, disminución de la fuerza muscular, crepitación a la movilización, sensación de Inestabilidad articular, deformidad articular: geno varo o geno valgo, derrame sinovial o sinovitis, atrofia o hipotrofia muscular, alteración en la marcha y discapacidad en las actividades de la vida diaria (AVD) ⁽²²⁾.

Existen varias clasificaciones para valorar el Grado de Artrosis, dependiendo de la causas, la clasificación funcional, los cambios observados en la articulación mediante estudios Radiográficos, o bien estudios de Resonancia Magnética, la que más utilizamos en el Servicio de Artroscopia y Reemplazos articulares es la de Altman y Outherbridge ⁽¹⁾.

CLASIFICACIÓN RADIOGRÁFICA DE ALTMAN.

I	Disminución del espacio interarticular.
II	Disminución del espacio interarticular, esclerosis subcondral.
III	Disminución del espacio interarticular, esclerosis subcondral, presencia de osteofitos marginales.
IV	Pérdida del espacio interarticular, esclerosis subcondral, osteofitos marginales, mala alineación, presencia de geodas

Fuente: Altman R, Alarcon G. The American College of Rheumatology criteria for the classification and reporting of osteoarthritis.

**CLASIFICACIÓN DE OUTERBRIDGE
(LESIONES DEL CARTÍLAGO ARTICULAR, ASPECTO MACROSCÓPICO).**

I	Reblandecimiento o formación de ámpula en la superficie.
II	Fisuras o hendiduras que miden menos de 1 cm de diámetro.
III	Fisuras que se extienden hasta el hueso subcondral y miden más de 1 cm de diámetro.
IV	Hueso subcondral al descubierto.

Fuente: Insall & Scott. Rodilla. Tomo1. Tercera Edición.

VI.3.- DIAGNÓSTICO:

El diagnóstico de Artrosis se tiene que basar en una valoración conjunta de las manifestaciones clínicas y de los signos radiológicos. Siempre se tiene que hacer un diagnóstico diferencial con otros procesos reumatológicos y recordar que es poco frecuente antes de los 40 años. Es muy importante la Exploración Física, no se tiene que limitar a la articulación afecta, siempre debe ser comparativa ^(12, 22,24).

La presencia de dolor e inestabilidad es muy frecuente en la osteoartritis de rodilla, sin embargo esta inestabilidad se diferencia de la causada por insuficiencia ligamentosa porque en esta última puede estar asociado el dolor o no. En el examen físico se puede observar *genus varus* generalmente asociado a osteoartritis de compartimiento interno o *genus valgus* asociado a osteoartritis del compartimiento lateral. Existe pérdida de la movilidad articular a medida que avanza, primero se pierden grados de flexión y luego, la extensión. La palpación de la interlínea articular es dolorosa, así como los grados extremos de movilidad, así como los grados extremos de movilidad. Debe valorarse además la inestabilidad ligamentosa ^(22,24).

La exploración física debe incluir una valoración del índice de masa corporal (IMC), con el fin de evaluar si el paciente presenta sobrepeso (IMC X 25) u obesidad (IMC X 30), rango de movimiento articular, sensibilidad local, fuerza muscular y estabilidad de los ligamentos.

Entre las características de la exploración física indicativas de diagnóstico de OA se cuentan las siguientes:

- *Sensibilidad, generalmente localizada sobre la línea articular
- * Crepitación con el movimiento de la articulación (en la rodilla, esta manifestación puede afectar a los compartimentos femorrotuliano o tibiofemoral)
- * Rango de movimiento articular restringido
- * Dolor en rango de movimiento pasivo
- * Deformidad
- * Inestabilidad articular
- * Debilidad de los músculos peri articulares, en especial del cuádriceps ^(1, 22, 24,25).

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE ARTROSIS DE RODILLA.

- Dolor en la rodilla de tipo mecánico
- Osteofitos y pinzamiento articular en la radiografía o cambios radiográficos
- Edad mayor de 50 años
- Rigidez por la mañana hasta 30 minutos después de haber iniciado el movimiento
- Crepitación con el movimiento de la articulación.

IV.3.1.- DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

- Osteonecrosis.
- Artritis infecciosa.
- Artritis macrocristalinas: gota, pseudogota.
- Enfermedad de Paget.
- Ocronosis.
- Hemocromatosis.
- Enfermedad de Wilson.
- Lesión interna a nivel de rótula, menisco o ligamentos.
- Afectación de partes flojas: bursitis, tendinitis.
- Monoartritis reumática.

IV.3.2.- TRATAMIENTO:

En ausencia de curación, las modalidades terapéuticas actuales se orientan sobre todo hacia la reducción del dolor y la mejora de la función articular, apuntando al alivio de los síntomas, sin mejorar la estructura articular. El tratamiento de la Osteoartrosis (OA) debe ser individualizado, de modo que pueda ajustarse a los hallazgos de la exploración clínica, en especial en pacientes con obesidad y/o desalineación articular y debilidad muscular. El tratamiento global siempre incluye una combinación de opciones terapéuticas dirigidas a mejorar el dolor y la tolerancia de la actividad funcional. Los planes de tratamiento nunca deben establecerse de forma rígida, siguiendo las referencias radiográficas, sino que deben ser flexibles, para que puedan modificarse en virtud de las respuestas funcionales y sintomáticas. El tratamiento de la gonartrosis depende básicamente de la gravedad clínica. Su objetivo es disminuir el dolor de la inflamación local y reducir la limitación funcional, para una mejoría de la capacidad de marcha, de la realización de las actividades de la vida diaria (AVD) y de la calidad de vida (CV). Debe planearse de forma individualizada y en base a la cormobilidad del paciente.

IV.3.3.- ARTROPLASTIA TOTAL DE RODILLA.

La indicación de una cirugía de reemplazo protésico de la rodilla se fundamenta en el dolor, la limitación funcional marcada y los cambios radiológicos que se asocian a una respuesta no favorable al tratamiento conservador ^(26,27).

Para mejores resultados es necesario establecer indicaciones precisas así como múltiples condiciones como la edad, enfermedades concomitantes, la demanda funcional, perfil emocional y limitantes técnicas ^(26,27).

Las contraindicaciones para su empleo; absolutas: infección articular actual o reciente, artropatía neuropática o enfermedad vascular periférica severa, artrodesis sólida indolora e infección sistémica y relativas como mecanismo extensor no funcional (Parálisis de cuádriceps), disfunción mental, osteoporosis severa, genu recurvatum y patología vascular periférica ^(1,27).

La artroplastia de rodilla constituye uno de los mayores avances terapéuticos en el campo de la cirugía ortopédica. Esta intervención se ha mostrado como una de las actividades médicas con mejor relación coste/ efectividad, y con un tratamiento postquirúrgico adecuado, obteniendo una mejora importante en la calidad de vida ^(26,28).

La artroplastia total de rodilla o reemplazo total de rodilla es un procedimiento quirúrgico que tiene como objetivo eliminar el dolor, reestablecer el movimiento de la articulación y la función a los músculos, ligamentos y otros tejidos blandos que controlan la misma. La cirugía consiste en reemplazar las superficies articulares enfermas. Este procedimiento data de 1963, cuando Verneuil realizó la primera artroplastia interposicional de rodilla al implantar una prolongación de la cápsula articular entre las dos superficies de la articulación que habían sido resecaadas, con la finalidad de impedir que se consolidaran una a la otra. Otros tejidos como piel, músculo, grasa e incluso vejiga cromatizada de cerdo se han utilizado como elementos de interposición, pero ninguno produjo resultados satisfactorios ^(1, 26,27).

Durante 1920–1930 Campbell popularizó el uso de trasplantes libres de fascia como material de interposición, alcanzando resultados aceptables en un limitado número de rodillas anquilosadas, no así en las afectadas por artritis. En 1940 Boyd y Campbell, y en 1942 Smith-Petersen diseñaron un modelo metálico para cubrir los cóndilos femorales, mientras McKeever y Macintosh lo hicieron con el platillo tibial. Sin embargo, estos implantes fallaron porque ninguno cubría ambas superficies articulares, y la superficie articular descubierta seguía siendo fuente importante de dolor, sumándose a esto el aflojamiento temprano de las prótesis ^(1,26).

En el decenio de 1950, Walldius, Shiers y otros desarrollaron prótesis para ambas superficies articulares, con bisagras y vástagos intramedulares, a fin de proporcionar estabilidad y alineamiento adecuado a la extremidad; sin embargo, también fallaron, no sólo por el problema del roce entre dos superficies metálicas, sino por la limitación de movimiento que originaban las bisagras. La era moderna de las artroplastias totales de rodilla inicia en 1971 con Gunston, cuando introdujo una prótesis de baja fricción basada en la experiencia de Charnley: se trataba de dos superficies de acero que se articulaban contra una superficie de polietileno de alta densidad, y cementadas al hueso con polimetilmetacrilato. A partir de

entonces y con mayores conocimientos sobre la biomecánica de la rodilla, no sólo se desarrollaron nuevos implantes, sino que se modificaron los materiales utilizados para su elaboración y se implementaron nuevas técnicas para la fijación de los mismos. En la actualidad, se describe que cerca del 95% de las prótesis totales de rodilla sobreviven más de 10 años ^(27,28).

La intervención quirúrgica ofrece a individuos con limitada capacidad funcional para la deambulación, la oportunidad de obtener un estilo de vida independiente, libre de dolor y altamente funcional. La mayoría de los pacientes sometidos a un reemplazo total de rodilla son individuos mayores de 65 años de edad. Cuando el cartílago articular se destruye, la protección y lubricación que éste proporciona a las superficies de contacto se pierde. Esto origina roce entre las superficies óseas, desencadenando el dolor que predomina con la bipedestación ⁽²⁸⁾.

El reemplazo total de rodilla tiene como finalidad aliviar el dolor, recobrar el rango de movimiento, la estabilidad y corregir deformidades en las rodillas afectadas ⁽³³⁾.

La obesidad no se considera una contraindicación; sin embargo, se ha demostrado que las artroplastias totales de rodilla realizadas en individuos obesos guarda una relación con un incremento en el índice de complicaciones peri operatorias. Entre las complicaciones descritas se incluyen: infección, avulsión del ligamento colateral medial y retardo en la cicatrización de heridas.

Cabe mencionar que si se comparan los resultados obtenidos a largo plazo en pacientes obesos, éstos no difieren de los alcanzados por pacientes no obesos. La edad del individuo que se someterá a un reemplazo total de rodilla ha sido motivo de controversia; sin embargo podemos decir que hemos encontrado resultados similares tanto en pacientes jóvenes como de edad avanzada ⁽³⁰⁾.

IV.3.4 Tipos de artroplastias

Existen diferentes formas de clasificarlas según el número de compartimentos reemplazados (tres tipos):

Unicompartimental: están diseñadas para reemplazar la superficie de apoyo de la tibia, el fémur o la patela, ya sea en el compartimento lateral, medial o patelofemoral de la articulación. Los compartimentos no reemplazados permanecen intactos ^(35,36).

Bicompartimental (prótesis total). Reemplazan las superficies articulares del fémur y la tibia en ambos compartimentos, medial y lateral, no así en la patela que permanece intacta.

Tricompartimental (prótesis total). Estas prótesis reemplazan las superficies articulares de la tibia y el fémur en ambos compartimentos, e incluyen el reemplazo de la superficie patelar. La gran mayoría de las prótesis actuales pertenecen a este grupo. Estas se dividen de acuerdo al grado de restricción mecánica que presentan ^(32, 35,36):

- Prótesis no restringidas: estas prótesis no proporcionan estabilidad a la articulación, sino que dependen de la integridad de los tejidos blandos y ligamentos del paciente para poder proporcionar estabilidad articular.
- Prótesis semi-restringidas: corresponden a la mayoría de prótesis existentes en el mercado hoy día. El grado de restricción varía ampliamente, pudiendo ser de 0 a 10 grados.
- Completamente restringidas: este nombre, mal empleado, describiría una prótesis completamente restringida o aquella que no permitiese movimiento alguno. Este tipo de prótesis hace referencia a la restricción aplicada a uno de los ángulos de movimiento. Todos estos diseños permiten los movimientos de flexión y extensión en el plano sagital, pero previenen algo del movimiento en el plano coronal. El problema de restricción recae en que al impedir el movimiento normal de la rodilla en uno o varios planos, se produzca estrés sobre el implante mismo y la interfase implante/cemento que pudiese llevar a aflojamiento temprano, fractura o desgaste excesivo en implantes de mayor restricción ⁽³⁶⁾.

La utilización o no de cemento como anclaje:

- Cementadas (en las que se utiliza un material en la mayoría de los casos polimetilmetacrilato) y se cementan los dos componentes mayores: femoral y tibial).

Las prótesis cementadas son utilizadas en personas mayores y sedentarias, en hueso osteoporótico, con exceso ponderal, mala adaptación de la prótesis a los cortes óseos siempre que se desee una deambulacion precoz. Deben evitarse en pacientes con larga esperanza de vida ^(36,37).

-No cementadas. Las prótesis no cementadas pueden tener un revestimiento "poroso" o un tratamiento superficial con hidroxiapatita, el cual favorece la osteointegración. Es la llamada "fijación biológica". Teóricamente esta fijación no se debería deteriorar con el tiempo, y por lo tanto es la ideal para personas más jóvenes y activas ^(35,37).

-Híbridas (sólo se cementa uno de los componentes). Modelo híbrido: el componente femoral sin cementar se utiliza con superficie porosa (ya que ha mostrado una buena osteointegración) y rótula y tibia cementadas ⁽³⁷⁾.

Las sollicitaciones mecánicas a que se someten las prótesis:

- 1) Prótesis constreñidas: poseen un eje o bisagra que une los componentes femoral y tibial y sólo tienen un grado de libertad: flexo-extensión.
- 2) Las prótesis no constreñidas soportan menos sollicitaciones mecánicas que las anteriores, por tanto los anclajes óseos pueden ser más reducidos. Son las utilizadas habitualmente ^(35,37).

Actúa sobre el ligamento cruzado posterior (LCP).

Éste puede ser preservado o sustituido por un pivote tibial central (prótesis estabilizada posterior). La estabilidad anteroposterior puede asegurarse también por una superficie articular tibial en cubeta (prótesis semiconstreñida). La actuación sobre el LCP es un motivo de controversia y en un reciente estudio comparativo no se encontraron diferencias entre preservarlo o sustituirlo ^(37,40).

Según se trate de una primera intervención o no sobre la misma rodilla, hablaremos de prótesis primaria o de prótesis de revisión.

Materiales constitutivos de las prótesis de rodilla

Actualmente las PR se componen de dos piezas de metal de diferentes aleaciones que reemplazan las superficies articulares del fémur y la tibia. Para evitar el roce metal-metal entre ambos componentes metálicos femoral y tibial, se coloca como superficie de deslizamiento una pieza intermedia de polietileno en el componente tibial de al menos 8 mm. Esta pieza puede ser fija o móvil, prefiriéndose la primera. El componente rotuliano también se fabrica con polietileno ⁽³⁵⁻³⁷⁾.

Biomecánica de la artroplastia

La cinemática de la rodilla incluye más que los movimientos de flexión y extensión. La función de la prótesis debe incluir además de la flexo-extensión alrededor de un eje transversal cambiante, movimientos de abducción-aducción y rotación sobre el eje de la extremidad. Análisis de laboratorio para el estudio de la prótesis en la vida cotidiana demuestran que son necesarios 67°grados de flexión para la fase de oscilación en la marcha, 83° para subir escaleras, 90° para bajar y 93° para levantarse de una silla ⁽⁴⁰⁾.

En condiciones normales el eje mecánico se prolongan en el plano frontal formando un ángulo de 0 grados y el eje anatómico se orienta con una desviación en valgo de 5° +/- 2. El eje mecánico se define como una línea que va desde el centro de la cabeza femoral hasta el centro astrágalo discurriendo en el centro de la rodilla ^(38,41).

Como regla general, la colocación de los implantes en la actualidad es a 90° en relación al eje de la tibia y a 3, 5, 7° de valgo en el fémur con lo que se intenta neutralizar el eje mecánico. En consecuencia, el objetivo ideal de la implantación de una prótesis obliga a reproducir la misma disposición ^(38, 41,42).

De las complicaciones que pueden surgir con este tratamiento están: el retraso de cicatrización, dehiscencia de la herida, necrosis cutánea, infección protésica (es la complicación más temida, siendo su incidencia de alrededor del 2%, con más riesgo de infección en aquellos implantes más constreñidos. El germen más frecuentemente implicado es el Staphylococcus aureus (50-65%). seguido del Staphylococcus epidermidis (25-30%) y otras bacterias, hongos y micobacterias (10-15 %), hematoma postoperatorio, parálisis

nerviosas, síndrome de dolor regional complejo, sinovitis recurrente, aflojamiento, rigidez, fracturas peri protésicas, fracturas por estrés, ruptura y desgaste de los componentes ^(38,39).

V.- CALIDAD DE VIDA

El concepto de salud está fundamentado en un marco biopsicológico, socioeconómico y cultural, teniendo en cuenta los valores positivos y negativos que afectan nuestra vida, nuestra función social y nuestra percepción; por tanto, la redefinición del concepto de salud es de naturaleza dinámica y multidimensional. De ahí deriva la importancia de medir la calidad de vida.

En Ginebra (1966) durante el Foro Mundial de la Salud, el concepto de calidad de vida que desarrolla la OMS es definido como: “la percepción del individuo sobre su posición en la vida dentro del contexto cultural y sistema de valores en el que vive y con respecto a sus objetivos, expectativas, estándares e intereses” ⁽⁴³⁾.

Es un concepto extenso y complejo que engloba la salud física, el estado psicológico, el nivel de independencia, las relaciones sociales, las creencias personales y las relaciones con las características sobresalientes del entorno. Esta definición pone de manifiesto el criterio que afirma que la calidad de vida se refiere a una evaluación subjetiva, con dimensiones tanto positivas como negativas y arraigadas en un contexto cultural, social y ambiental. El objetivo de mejorar la calidad de vida junto con la prevención de una mala salud evitable, ha cobrado cada vez mayor importancia en la promoción y el cuidado de la salud ⁽⁴³⁾.

El constructo del concepto de calidad de vida ha estado tradicionalmente asociado al de enfermedad y concebido como la relación entre las consecuencias de la enfermedad, las debidas al tratamiento y las experiencias subjetivas (síntomas, funcionamiento físico, funcionamiento emocional, funcionamiento social) ⁽⁴³⁾.

El término Calidad de Vida (CV) es lo suficientemente complejo como para poder definirlo en pocas palabras, pero abarca grandes dimensiones en el contexto de la salud, así como de diversas entidades físicas, mentales, sociales, emocionales y espirituales que funcionan

de manera interdependiente e integrada en el ser humano, el cual funciona como una entidad completa en relación al mundo que le rodea. ⁽³⁸⁾ Sin dejar a un lado la necesidad de contar con otras fuentes que provean de felicidad fuera del consumo tales como una familia unida, un entorno protector, un trabajo satisfactorio, el sentimiento de validismo y un medio ambiente sano y bello ⁽³⁸⁾.

Existen diversas definiciones de calidad de vida relacionados con la salud (CVRS). Una de las más aceptadas es la de Schipper, la cual se resume como: “Efectos funcionales de una enfermedad y el tratamiento concomitante en un paciente determinado, tal y como lo percibe el propio paciente”. Conviene resaltar el aspecto individual y subjetivo de la percepción, puesto que un síntoma similar puede tener gran variedad de efectos en pacientes distintos. Es por ello que el término Calidad de vida implica la apreciación subjetiva de bienestar vista por el mismo paciente, sin embargo cuando se presenta una enfermedad como es la Gonartrosis esta apreciación cambia, observándose afectación en diversas áreas del individuo, tales como sueño, actividades cotidianas, actividades sociales y familiares. Este es uno de los aspectos más novedosos de la evaluación de la Gonartrosis en los últimos años, y tiene sentido, porque a nuestros pacientes no solo les importa el dolor, la rigidez o el grado de incapacidad, sino que les preocupa mucho más las repercusiones que estos síntomas tienen en su vida cotidiana, actividades laborales, familiares o de ocio y, por supuesto en el descanso ⁽⁴⁴⁾.

En este contexto la enfermedad articular degenerativa genera no solo dolor o limitación de la función, sino también la pérdida del apoyo familiar y social, el desempleo, la pobreza, la pérdida de la autoestima y todo ello se acompaña de una morbilidad asociada a obesidad, debilidad muscular y enfermedades, que originan una menor capacidad para realizar actividades de la vida diaria, y por tanto una peor calidad de vida.

La Artrosis y Calidad de Vida se pueden evaluar a través de cuestionarios genéricos y específicos, cada uno de los cuales estudia:

- Salud Física: dolor y actividades de la vida diaria.

- Salud Psíquica: sentimientos, emociones y

-Salud Social: convivencia ^(41,42).

Ejemplos de cuestionarios genéricos son: *Sickness Impact Profile*, *Nottingham Health Profile*, **Short Form 36 (SF-36)** y *European Quality Of Life Measure (EuroQol 5-D)*; de los Específicos podemos mencionar el *Health Assessment Questionnaire (HAQ)* y **Western Ontario and McMaster Osteoarthritis Index (WOMAC)**. La escala WOMAC, recoge tres aspectos fundamentales entre los que se encuentran: a) el dolor con cinco ítems, b) rigidez dos ítems y c) función física con 17 ítems. Esta escala es una de las más usadas a nivel internacional, se ha traducido a todos los idiomas, ha sido validada en diferentes países y se fundamenta en lo referido por los pacientes que sufren de esta enfermedad, en ella el médico no realiza comprobación alguna si lo que refiere el enfermo es real o no. Mediante su uso no se precisa con exactitud el grado de fuerza muscular ni de movimiento articular, lo que ayuda a valorar es la necesidad de cirugía ^(41,42).

El objetivo básico de estas escalas es permitir una valoración inicial de la funcionalidad así como de la Calidad de Vida tras la identificación de la patología, hacer el seguimiento del proceso, valorar los resultados una vez finalizado el proceso, comparar resultados con otros profesionales que han utilizado la misma intervención terapéutica o comparar diferentes terapias ante un mismo problema.

VI.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

La enfermedad degenerativa articular es un proceso relacionado directamente con la edad, los tratamientos se encaminan a mejorar la calidad de vida del paciente con buenos resultados en la mayoría de los casos, cuando estos fracasan la alternativa del reemplazo articular está presente; la artroplastia de rodilla es uno de los tratamientos quirúrgicos en ortopedia con mejores resultados, semejantes a los obtenidos en la artroplastia de cadera, cuya finalidad es integrar a las actividades cotidianas al paciente lo más tempranamente posible y por ende mejorar su calidad de vida.

El dolor y la limitación de la función de la articulación afectada son los principales síntomas que favorecen al deterioro de la Calidad de Vida del paciente.

La finalidad de realizar el presente trabajo es la de Valorar la Calidad de Vida en los Pacientes con Enfermedad degenerativa Articular candidatos a tratamiento quirúrgico mediante Artroplastia de rodilla y evaluar los cambios en la Calidad de Vida de nuestros pacientes.

La evaluación de la Calidad de Vida constituye un reto contemporáneo para cualquier profesional. Este estudio sobrepasa el marco habitual del enfoque curativo o preventivo de la medicina para incluir como meta principal la valoración del bienestar de los pacientes aquejados de Osteoartrosis de rodilla una vez que se realizó la Artroplastia total de rodilla, de tal manera que logremos en nuestros pacientes la mejor calidad de vida posible, no solo en cuanto mejoría del dolor y/o la función, sino también en el ámbito familiar, social y laboral.

VII.- HIPOTESIS:

El paciente postoperado de Artroplastia de Rodilla secundario a osteoartrosis tiene una mejor calidad de vida.

VIII.- OBJETIVOS

VIII.1 OBJETIVO GENERAL:

Evaluar la Calidad de Vida en pacientes con Diagnóstico de enfermedad degenerativa articular de rodilla pre y postoperados de Artroplastia de Rodilla mediante el uso de una escala en el Centro Médico ISSEMYM Ecatepec.

VIII.2 .OBJETIVO ESPECÍFICO:

Valorar el uso de la Escala de WOMAC en pacientes con Diagnóstico clínico y radiográfico de Enfermedad Articular degenerativa de la rodilla candidatos a reemplazo articular y comparar los resultados de la misma previa al evento quirúrgico y posterior a él.

IX.- MATERIAL Y MÉTODOS

Universo de Trabajo:

Estuvo constituido por el total de pacientes que acudieron al Servicio de Ortopedia en el Centro Médico ISSEMYM Ecatepec del 1º de enero del 2012 al 31 de diciembre del mismo año.

IX.1.- CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- Osteoartrosis primaria
- Pacientes con diagnóstico confirmado clínico y radiológico de Osteoartrosis de rodilla grado IV.
- Edad de 50 -75 años.
- Pacientes en pleno uso de sus facultades mentales.

- Pacientes con protocolo clínico y radiográfico completo.
- Pacientes con hoja de consentimiento informado para evento quirúrgico.
- Paciente derechohabiente del ISSEMYM.

IX.2.- CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Osteoartrosis de causas secundarias (Artritis reumatoide, Artrosis Postraumática, Artrosis postinfecciosas, pacientes Hemofílicos)
- Con deterioro de su estado general por enfermedades infecciosas graves, neoplasias u otras.
- Edad inferior a 50 años
- Pacientes con puntuación inferior a 40 en la Escala WOMAC de valoración funcional.
- Pacientes con expediente clínico y radiográfico incompleto
- Pacientes con comorbilidades que afecten la Evaluación de la Escala WOMAC.

IX.3.- CRITERIOS DE ELIMINACIÓN:

- Abandono en el seguimiento postquirúrgico.
- Que fallecieron antes del término de estudio.

IX.4.- DISEÑO EXPERIMENTAL:

- Este estudio es Retrospectivo Longitudinal y Observacional

IX.5.- TAMAÑO DE LA MUESTRA:

Se incluyen en el estudio a 210 pacientes a conveniencia siendo una muestra validada.

IX.6.- GRUPOS DE ESTUDIO:

Pacientes con Diagnostico de Gonartrosis.

IX.7.- VARIABLES DE ESTUDIO:

IX.7.1 Pacientes con Osteoartrosis

- Conceptual
- Operacional: Patología de Rodilla en una persona
- Categoría: Cualitativa

- Escala de medición: Dicotómica
- Unidad de Medición: Presente o ausente

IX.7.2.- Calidad de Vida:

- Conceptual: Representación o significado subjetivo que es propio de cada paciente con respecto a su salud, condición física, mental y biopsicosocial.
- Operacional:
- Categoría: Cuantitativa
- Unidad de Medición: buena o mala.

IX.7.3.- Artroplastia Total de Rodilla:

- Conceptual: Evento quirúrgico que constituye en la sustitución de las superficies articulares de la rodilla.
- Operacional: Procedimiento quirúrgico.
- Categoría: Cualitativa
- Escala de Medición: Dicotómica
- Unidad de Medición: Presente o ausente.

IX.7.4.- Escala de WOMAC:

- Conceptual: Método que permite evaluar la calidad de vida en los pacientes con enfermedad degenerativa articular considerando parámetros como: rigidez, dolor y capacidad funcional.
- Operacional: Aplicación de la escala a 1 paciente.
- Categoría: Cualitativa
- Escala de Medición: Nominal.
- Unidad de Medición: 0) Ninguno, 1) Poco, 2) Bastante, 3) Mucho y 4) Muchísimo.

X.- CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

ACTIVIDADES	2012												2013												RESPONSABLE
	ENE	FEB	MAR	ABR	MAY	JUN	JUL	AGO	SEP	OCT	NOV	DIC	ENE	FEB	MAR	ABR	MAY	JUN	JUL	AGO	SEP	OCT	NOV	DIC	
Se inicia el protocolo de Tesis	xx																								Beatriz Martínez Hernández
Revisión bibliográfica			xx	xx			xx			xx															Beatriz Martínez Hernández
Elaboración de protocolo																									Beatriz Martínez Hernández
Revisión de protocolo por coordinador de especialidad																									Dr. Tomás Martín Guerrero Rubio
Revisión de protocolo por asesor de tesis																									Dr. Ricardo Flores Osorio
Procesamiento de datos																									Beatriz Martínez Hernández
Análisis de datos																									Beatriz Martínez Hernández
Informe final																								Beatriz Martínez Hernández	

XI.- PROCEDIMIENTO:

La investigación se realiza en el Servicio de Reemplazos Articulares del Centro Médico ISSEMYM Ecatepec en el periodo comprendido de enero del 2012 a diciembre del 2012. Se captaran los pacientes que acudan a la consulta externa de reemplazos articulares y con diagnóstico de Gonartrosis primaria con protocolo completo para artroplastia total de rodilla primaria y sesionados por el servicio, una vez egresados se da seguimiento a las 2 semanas, al mes, y a los 3 meses con control radiográfico descartándose complicaciones inmediatas asociadas a procedimiento quirúrgico.

Se realizan 210 Cuestionarios de la Escala de WOMAC en 210 pacientes con Diagnóstico Clínico y Radiológico de Gonartrosis, los fueron candidatos a Artroplastia de Rodilla.

Se realiza el Cuestionario 1 mes previo a la cirugía ,3 meses posterior a la misma, recopilándose la información durante un período de 12 meses.

XI.1.- Análisis Estadístico:

El análisis de datos se realizó con el programa estadístico SPSS 12.0. Los datos obtenidos serán procesados en tablas y gráficos del programa Microsoft Excel obteniendo medidas de tendencia central: moda, media y mediana. Se realizará el análisis correspondiente a cada rubro.

XI.2.- Consideraciones éticas:

El presente estudio no implica ningún riesgo para los pacientes dado que sólo se aplica un cuestionario (posterior a su autorización) considerando el acta de Gelsinky, el tratado de Belmont y las Buenas Prácticas clínicas. El estudio se realiza después de la aceptación del proyecto por el Comité de Ética y de investigación hospitalaria.

XII.- RESULTADOS:

Se realizaron un total de 210 Artroplastias de rodilla en pacientes con diagnóstico de gonartrosis y que en el postquirúrgico mediato presentaron ningún tipo de complicación en el periodo de tiempo establecido. De las 210 Artroplastias 165 (78.57%) correspondieron al sexo femenino y 45 (21.42) al sexo masculino, de estas 147 (70%) fueron derechas y 63 izquierdas (30%). Como se observa en la gráfica y cuadro 1 y 2.

CUADRO No. 1

Describe el predominio por sexo y el porcentaje que se encontró en pacientes postoperados de Artroplastia Total de rodilla.

DESCRIPCIÓN	No. PACIENTES	%
HOMBRES	45	30
MUJERES	165	70
TOTAL	210	100

Fuente: Hoja de recolección de datos

GRÁFICA No.1

Representa el porcentaje por sexo el de pacientes postoperados de Artroplastia Total de Rodilla.



CUADRO No. 2

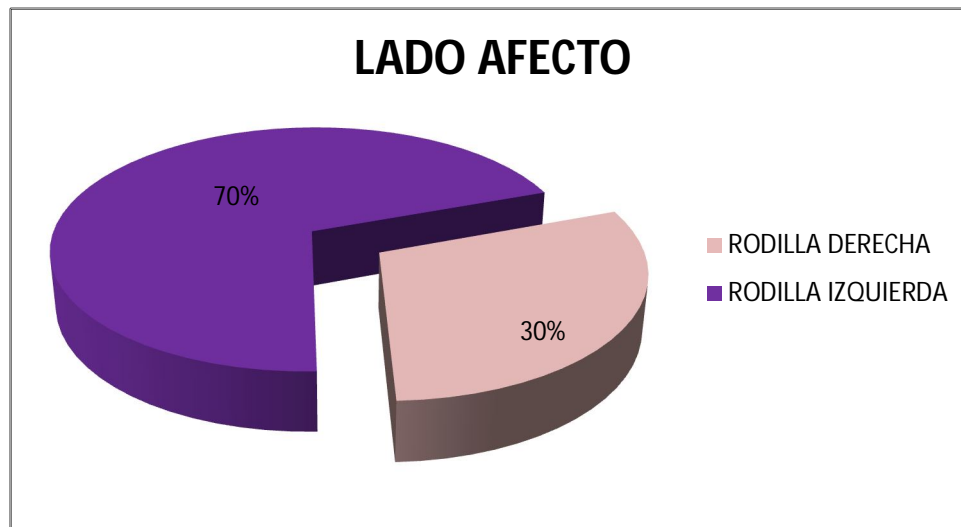
Representa el predominio de Artroplastias de rodilla realizadas.

LADO	No.	%
IZQUIERDA	63	30
DERECHA	147	70

Fuente: Hoja de recolección de datos

GRÁFICA No. 2

Representación de Artroplastia de rodillas efectuadas de lado derecho e izquierdo en los 210 de pacientes con diagnóstico de Gonartrosis.



La edad media al momento de la implantación fue de 58 años con un rango de 50 a 75 años. Como se observa en la Gráfica y Cuadro No.3. Se analizaron las variables de acuerdo a la escala funcional de WOMAC de forma independiente y con el puntaje total. Los implantes utilizados fueron prótesis no restringidas.

CUADRO No. 3

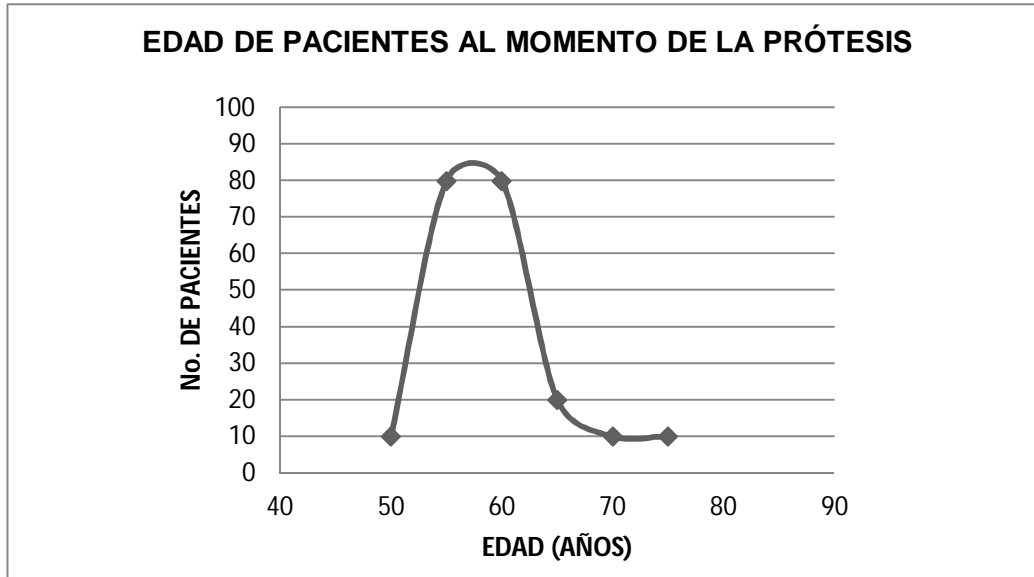
Pacientes postoperados de Artroplastia de rodilla y la edad en el momento de la cirugía.

EDAD (AÑOS)	50	55	60	65	70	75
No. PACIENTES	10	80	80	20	10	10

Fuente: Hoja de recolección de datos

GRÁFICA No. 3

Edad de los pacientes en el momento de la Artroplastia



El promedio en general de pacientes que presentaron dolor de diversos grados, previo al evento quirúrgico fue de 91.32% (192 pacientes), de acuerdo a los resultados obtenidos con la Escala de WOMAC. Como se muestra en la Gráfica y Cuadro 4

CUADRO No. 4

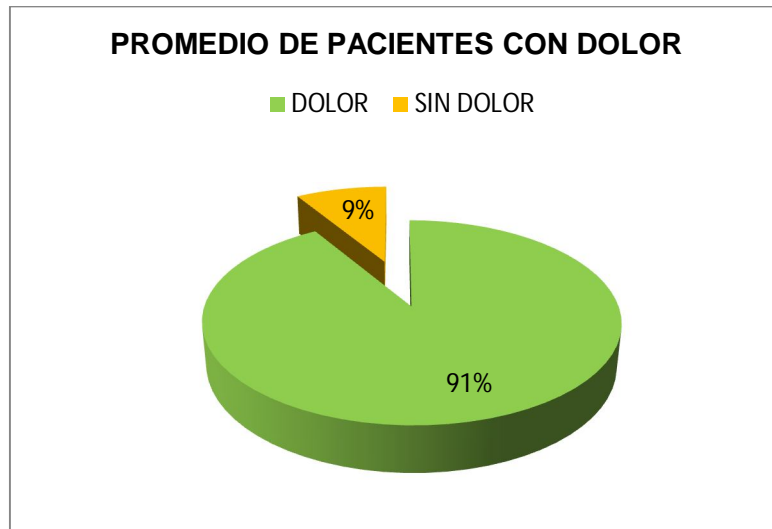
Pacientes con presencia y ausencia de dolor de acuerdo a la Escala de WOMAC previo al evento quirúrgico.

DOLOR	No. PACIENTES	%
PRESENTE	192	91.32
AUSENTE	18	12.83

FUENTE: Hoja de recolección de datos.

GRÁFICA No. 4

Promedio de pacientes que presentaron dolor de diversos grados, previo al evento quirúrgico de acuerdo a los resultados obtenidos en la Escala de WOMAC.



En el cuadro y la gráfica No. 5 podemos observar que el promedio en general de los pacientes que presentaban cualquier grado de rigidez fue de 87.14% (190 pacientes) previo al evento quirúrgico de acuerdo con los resultados obtenidos con la Escala de WOMAC.

CUADRO No. 5

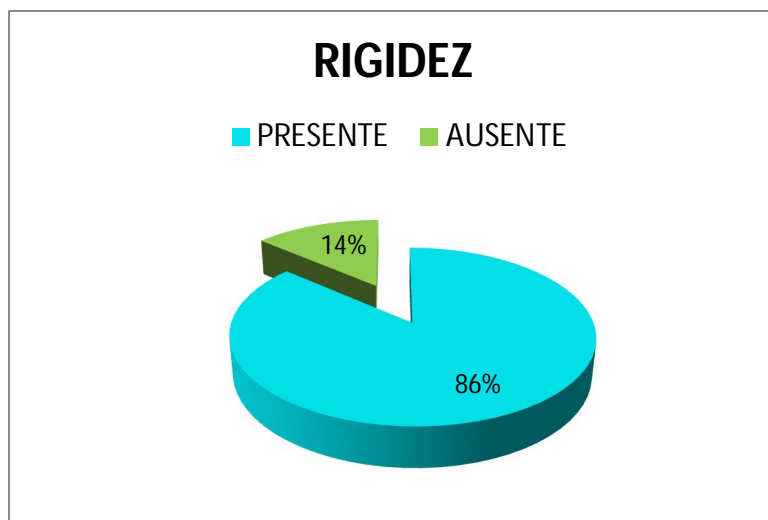
Representa la presencia o ausencia de rigidez en los pacientes de este estudio previo a la cirugía de acuerdo a la Escala de WOMAC.

RIGIDEZ	No. PACIENTES	PROMEDIO
PRESENTE	190	87.14
AUSENTE	30	12.86

FUENTE: Hoja de recolección de datos.

GRÁFICA No. 5

Pacientes que presentaron rigidez previa al evento quirúrgico.



La presencia de discapacidad funcional en general previo a la Artroplastia de rodilla fue de un promedio de 95.23 % (200 pacientes), de acuerdo a los resultados obtenidos con el uso de la Escala de WOMAC, como se muestra en la Gráfica y Cuadro No. 6.

CUADRO No. 6

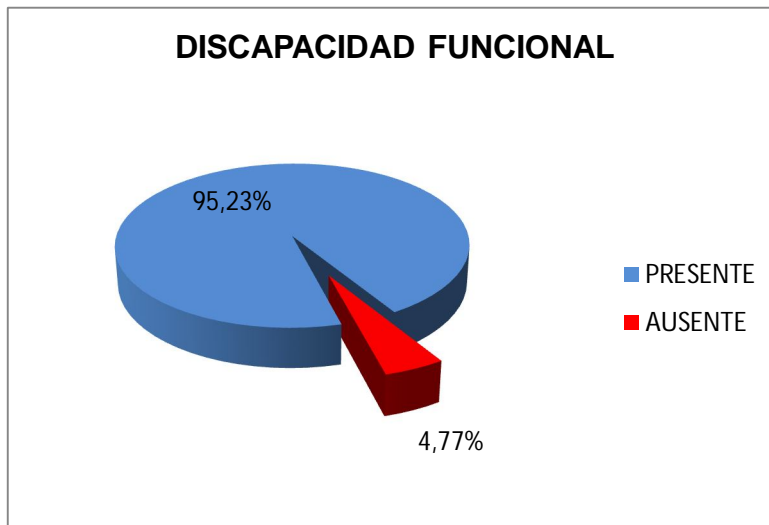
Representa el porcentaje de pacientes que presentaron Discapacidad de acuerdo a la Escala de WOMAC

DISCAPACIDAD FUNCIONAL	NO. DE PACIENTES	%
PRESENTE	200	95.23
AUSENTE	10	4.77

Fuente: Hoja de recolección de datos.

GRÁFICA No. 6

Pacientes que presentan discapacidad funcional previa a la cirugía de acuerdo con la Escala de WOMAC.



La presencia de dolor a los 3 meses de postoperados en general mostro un promedio de 2.16 %, con un mínimo de 0.42% y un máximo de 12.38 %, como se muestra en el cuadro y la Gráfica No. 6. Se obtuvo que el grado de dolor en general disminuyó en un 87.62 %, de acuerdo a los resultados obtenidos con la Escala de WOMAC.

CUADRO No. 7

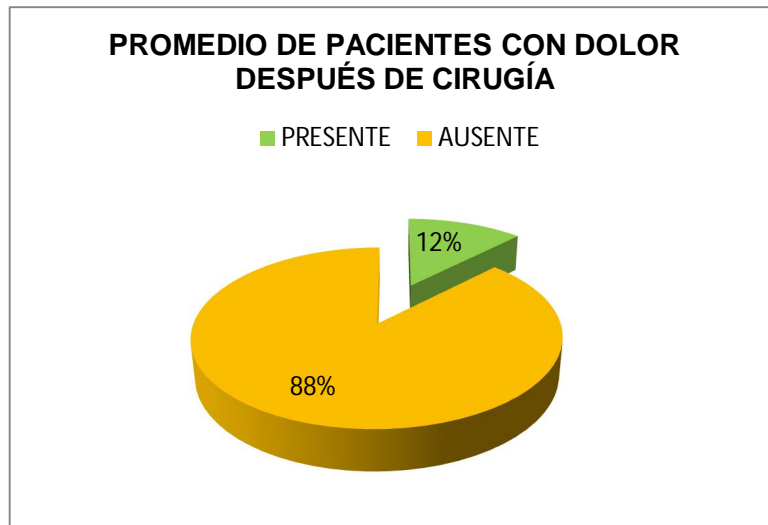
Representa el número de pacientes con ausencia y presencia del dolor posterior a la Artroplastia Total de rodilla de acuerdo a la Escala de WOMAC.

DOLOR	No. PACIENTES	%
PRESENTE	26	12.38
AUSENTE	184	87.62

FUENTE: Hoja de recolección de datos

GRÁFICA No. 7

Presencia de dolor en todos los pacientes postoperados de Artroplastia de Rodilla de acuerdo a la Escala de WOMAC.



La presencia de rigidez en general que se presentó a los 3 meses después de la cirugía fue un promedio de 3.21 % con un mínimo de 0.47% y un máximo de 15.71%, como observamos en el Cuadro y Gráfica No.7. El grado de rigidez en general mejoró en un 85.29%, de acuerdo a los resultados obtenidos con la Escala de WOMAC.

CUADRO No. 8

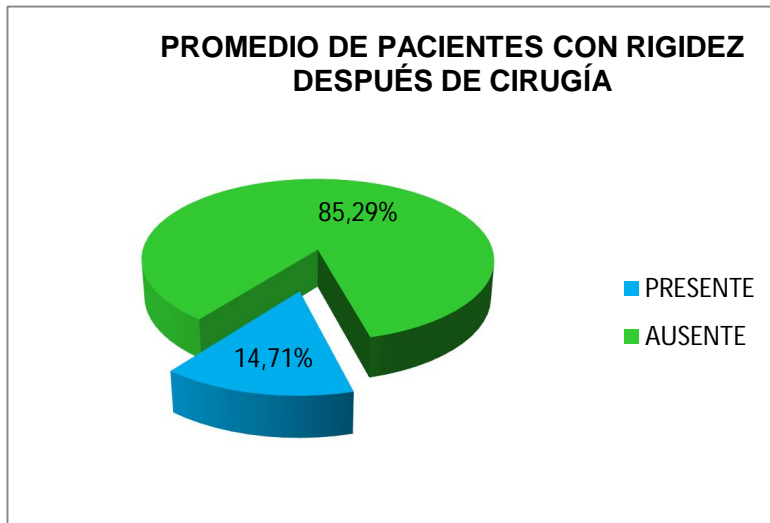
Representa el número de pacientes con ausencia y presencia de rigidez posterior a la Artroplastia Total de rodilla de acuerdo a la Escala de WOMAC.

RIGIDEZ	NO. PACIENTES	%
PRESENTE	30	14.71
AUSENTE	180	85.29

FUENTE: Hoja de recolección de datos.

GRÁFICA No. 8

Porcentaje de pacientes que presentaron rigidez postoperados de Artroplastia de Rodilla, de acuerdo a la Escala de WOMAC.



En relación para la capacidad funcional en general se obtuvo un promedio 1.84% de discapacidad posterior al reemplazo articular, con un mínimo de 0.47% y un máximo de 15.23 %, como se observa en la Gráfica y Cuadro No. 8. Obteniendo una mejoría en general del 84.77%, de acuerdo con los resultados obtenidos de la Escala de WOMAC.

CUADRO No. 9

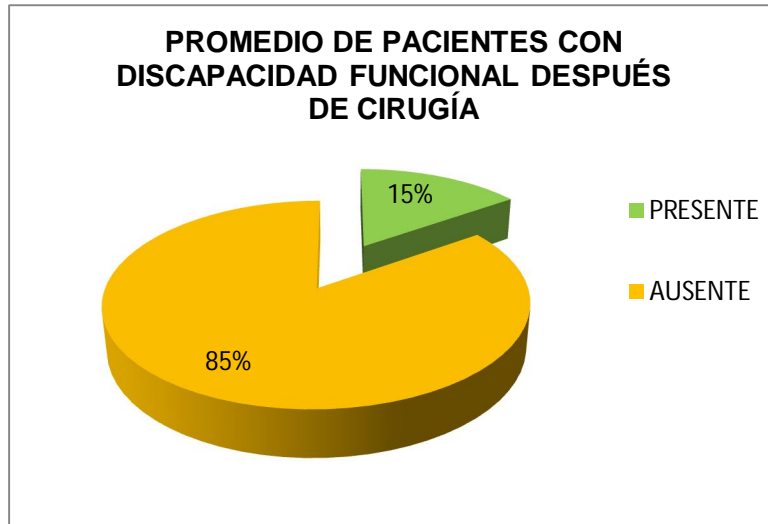
Pacientes que presentaron discapacidad funcional posterior al reemplazo articular de acuerdo a la Escala de WOMAC.

CAPACIDAD FUNCIONAL	NO. PACIENTES	%
PRESENTE	178	15.23
AUSENTE	32	84.77

Fuente: Hoja de Recolección de datos

GRÁFICA No. 9

Pacientes que presentaron discapacidad funcional posterior a la artroplastia de rodilla.



XII.1.- ANALISIS DE RESULTADOS.

La Artroplastia de rodilla en nuestro estudio mostró ser efectiva en general en un 86.89 % que no es comparable con lo reportado en la literatura universal, ya que Wright ⁽³⁶⁾ en un estudio de 192 artroplastias totales de rodilla reporta resultados excelentes en un 95% de los casos. Stern ⁽³⁷⁾ reporta artroplastias en pacientes menores de 55 años con resultados favorecedores en 81% de los casos, esto puede deberse a la cantidad de pacientes que fueron intervenidos en nuestro centro Hospitalario, tal vez al tipo de prótesis utilizada o bien la técnica quirúrgica. En relación al sexo, los estudios han sugerido que la artrosis es más común en mujeres que en los hombres, pero que tienden a artroplastia en una etapa más avanzada de la enfermedad. Los mecanismos que subyacen a estos géneros están relacionadas, pero no claras, pero puede estar relacionado con el nivel de actividad del paciente, la duración de sus síntomas y de su grado de discapacidad. Un estudio publicado por Charlson ⁽⁴⁰⁾ informó que los hombres tenían un mayor nivel de actividad, también encontró que los hombres tenían mayor confianza en la capacidad del cirujano y tienen menos miedo a un resultado negativo quirúrgico que las mujeres. Por el contrario, las mujeres estaban más preocupadas que los hombres acerca de ser una carga para los demás después de la cirugía.

Queda demostrado que la aplicación de cuestionarios es importante para determinar el resultado final no solamente en artroplastia de rodilla, sino en cualquier tipo de tratamiento. Cabe resaltar que se deben realizar determinaciones integrales en los pacientes sometidos a cirugías programadas ya que los parámetros en una simple escala con mayor cantidad de variables puede mostrar discrepancias en procedimientos distintos; así mismo la relación médico-paciente es fundamental como arma estratégica.

XIII.- CONCLUSIONES:

Es importante mencionar que los datos demográficos actuales revelan un rasgo peculiar de este siglo en relación con el incremento absoluto y relativo de sexagenarios. Expertos aseguran que al año 2000 arribaron alrededor de 600 millones de personas mayores de 60 años y que para el año 2025, mientras la población mundial se triplicará, el número de personas de la tercera edad crecerá entre 5 y 7 veces.

El aumento en la expectativa de vida, fenómeno común a todos los países del mundo, permite afirmar que la incidencia de la Osteoartrosis alcanzará cifras elevadas aún no predecibles. Esta entidad, toda vez que produce grados variables de afección que puede variar desde sólo dolor y limitación, hasta una importante imposibilidad del paciente para realizar sus actividades habituales, influye en la Calidad de Vida del individuo asociada a su salud pero no deja de afectar otros aspectos más amplios del término que imbrican elementos sociales, familiares y económicos.

La Calidad de Vida en los pacientes con enfermedad degenerativa de rodilla postoperados de Artroplastia total de Rodilla mejora importantemente, considerando las limitantes para mantener una vida de calidad, ya que este procedimiento disminuye el grado de dolor, la rigidez y mejora la capacidad funcional evidentemente.

La satisfacción del paciente después de la cirugía es una clara muestra de los resultados obtenidos, lo que nos permite recomendar ampliamente este procedimiento quirúrgico, favoreciendo así al paciente continuar con su vida laboral, social, familiar, de un manera más integral, permitiéndole así un mejor desempeño y desenvolvimiento en la vida cotidiana.

XIV.- REFERENCIAS:

1.- Insall & Scott.

Rodilla. Tomo1.

Tercera Edición. Sección1

Principios Básicos p. 3- 77, Cartílago Articular y Meniscos. pp 304-389.

2.- Cailliet Rene.

Anatomía funcional y biomecánica.

4ta. Ed.

pp. 193-237.

3.- Sommarin Walter.

Management of Osteoarthritis Knee Pain, NJ 07927 Vol 1. 2011 p 1-25.

4.- Heinegard D, Lorenzo .

Osteoarthritic Disorders.

American Academy of Orthopaedic Surgeons Sommarin

1995. Capítulo 5. Articular cartilage matrix proteins, pp 229–237.

5.- Buckwalter JA, Mankin HJ

Articular cartilage I: Tissue design and chondrocyte-matrix interactions. *J Bone Joint Surgery* 1997; 79A: 600–611.

6.- Armstrong CG, Mow VC.

J Bone Joint Surgery 1982.

Variations in the intrinsic mechanical properties of human articular cartilage with age, degeneration, and water content; 64A pp. 88–94.

7.- Mankin HJ, Thrasher AZ.

J Bone Joint Surgery 1975. Water content and binding in normal and osteoarthritic human cartilage;57A: pp. 76–80.

8- Maroudas A.

Pitman Medical Publishing 1979. Physicochemical properties of articular cartilage, in *adult articular cartilage*. pp 215–290.

9.- Lohmander S. Baillieres

Clin Rheumatol 1988. Capítulo 2.

Proteoglycans of joint cartilage: Structure, function, turnover and role as markers of joint disease pp. 37–62.

10.- **Mow VC, Zhu W, Lai WM.**

Biochim Biophys Acta 1989. The influence of link protein stabilization on the viscometric properties of proteoglycan aggregate solutions. pp. 201–208.

11.- **Mansour J. Mow V. J.**

Bone Joint Surgery America 2009 Vol 5, The permeability of articular cartilage under compressive strain and high pressures.p 234-265.

12.- **Miosge N, Flachsbart K, Goetz W, et, al.**

Light and electron microscopical immunohistochemical localization of the small proteoglycan core proteins decorin and biglycan in human knee joint cartilage. *Histochem J* 26: pp. 939, 2004.

13.- **Mow VC, Ratcliffe A. Poole.**

Cartilage and diarthrodial joints as paradigms for hierarchical materials and structures. *Biomaterials* Vol 13, 2002. pp. 28-65.

14.- **Kelley W.**

Textbook of Rheumatology. Chapter 79, Vol 2, Fourth Edition 2003, pp. 1374-1383.

15.- **Looner JH. A.**

JAMA 2003; Vol 289, capítulo 8, 57 year old man with osteoarthritis of the knee. pp. 1016-1025.

16.- **Davis M.A., Ettinger W.G., Neuhäus J.M., et al.**

Journal Rheumatology 2009, vol 18. Knee osteoarthritis and physical functioning: evidence from the NHANES I epidemiological follow-up study. pp 591-596.

17.- **S.R. Goldring and M.B. Goldring.**

Medical College of Cornell University. Harvard Medical School, Boston, MA, USA *Clinical Journal. Musculoskeletal Neuronal Interact* 2006. Clinical aspects, pathology and pathophysiology of osteoarthritis.pp. 376-388

18.- **Heike A Wieland, Svetlana Krasnokutsky.**

Bulletin of the NYU Hospital for Joint Diseases. Vol 65. Mayo 2010. pp. 222-238.

19.- **Mistry D, Oue Y, Chambers MG, Kayser MV and Mason RM.**

Apoptosis and Osteoarthritis Cartilage Vol.12 (2006). pp. 131-41 y 265-277.

- 20.- **Szabo G, Lovász G, Kustos T, Berner A.**
Journal Bone Joint Surgery 2000; vol 82: prospective comparative analysis of mobility in osteoarthritis of the knees. pp. 1167-1169.
- 21.- **Archibeck MJ, Berger RA, Garvin KL, Stuart MJ.**
America Academia Orthopedic Surgery 2002. Vol 7. Knee reconstruction. pp. 513-520.
- 22.- **Williams RJ, Kelly BT, Wickewicz TL, Altcher DW, Warren RF.**
Journal Knee Surgery 2003; vol 16, Cap 1, The short term outcome of surgical treatment for painful varus arthritis in association with chronic all deficiency. pp. 16-34.
- 23.- **Pelletier JP, Martel-Pelletier J, Howell DS. Lippincott Williams & Wilkins.**
2000 textbook of rheumatology. 14th ed. Baltimore. Etiopathogenesis of osteoarthritis. pp. 2195-2245.
- 24.- **Management of Osteoarthritis knee pain: the state of the Science.** Ensuring Optimal Clinical Outcomes. Through Research and Education Copyright © 2006 Clinical Education Associates, a division of Dimensional HealthCare, Inc. *Printed in USA.*
Pp.1-20.
25. **Goldberg VM, Buckwalter JA.**
Hyaluronans in the treatment of osteoarthritis of the knee: evidence for disease-modifying activity. *Osteoarthritis Cartilage.* 2010; Vol 13. pp. 216-224.
- 26- **Lavernia J., Alcerro José.**
Actualidades de Posgrado para el Médico Ortopedista. Cartílago Articular.
Septiembre 2008, Vol. 13 Núm. 7. pp. 24-27.
27. - **Winiarsky R, Barth P, Lotke P.**
Total knee arthroplasty in morbidly obese patients. *J Bone Joint Surg Am.* Dec 1998; Vol. 12, pp. 1770-1774.
28. - **Griffin FM GS, Insall JN, et al.**
Total knee arthroplasty in patients who were obese with 10 years followup. *Clin Orthop Relat Res.* 1998, pp. 28-33.
- 29.- **Stern SH, Insall JN.**
Total knee arthroplasty in obese patients. *J Bone Joint Surg Am.* Oct 1990;72(9), pp. 1400-1404.
- 30.- **Parvizi J, Pour AE, Keshavarzi NR, D'Apuzzo M, Sharkey PF, Hozack WJ.**

Revision total hip arthroplasty in octogenarians. A case-control study. *J Bone Joint Surg Am.* Dec 2007, pp. 2612-2618.

31.- Insall J, Aglietti P.

A five to seven-year follow-up of unicondylar arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am.* Dec 1980, pp. 1329-1337.

32.- Laskin RS.

Unicompartmental tibiofemoral resurfacing arthroplasty. *J Bone Joint Surgery Am.* Mar 1978, pp. 182-185.

33.- Borus T, Thornhill T.

Unicompartmental knee arthroplasty. *J Am Acad Orthop Surg.* Jan 2008, pp. 9-18.

34.- Fisher DA, Dierckman B, Watts MR, Davis K.

Looks good but feels bad: factors that contribute to poor results after total Knee arthroplasty. *J Arthroplasty* 2007 Sep.

35.- Campbell MD, Duffy GP, Trousdale RT.

Femoral component failure in hybrid total Knee arthroplasty. 1998; pp. 58-65.

36.- Wright.

Total Knee arthroplasty with kinematic prosthesis, *J Bone and joint surgery*, 1990

37.- Stern SH.

Cemented total Knee arthroplasty for gonarthrosis in patients younger, *Clinorthop* 1990.

38.- Lizaur, Utrilla, A.; Miralles, Muñoz F., Calvo R.

La calidad de vida tras las artroplastias totales de cadera y rodilla.

Revista Ortopédica Traumatología. 2002, pp. 31-35.

39.- Kane RL, Saleh KJ, Wilt TJ, Bershadsky B.

The functional outcomes of total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surgery.* August 2005; pp. 1719-1724.

40.- Charlson ME, Pompei P, Ales KL, MacKenzie CR.

A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. *J ChronicDis* 1987; pp. 373-383.

41.- López Alonso, Martínez Sánchez Carmen M.

Propiedades métricas del cuestionario WOMAC y de una versión reducida para medir la sintomatología y la discapacidad física. El Sevier Doyma. Atención Primaria. 2009; pp. 613–620.

42.- Urzúa Alfonso, Carquero Alejandra.

Calidad de vida: Una revisión teórica del concepto Copyright 2012 Sociedad Chilena de Psicología Clínica ISSN 0716-6184. Pag 61-71.

43.- Gómez M.E.

Un recorrido histórico del concepto de Salud y Calidad de vida a través de los documentos de la OMS. TOG (A Coruña) 2009; pp. 1-10.

44.- Tuesca M.R.

La Calidad de Vida, su importancia y como medirla. Salud Uninorte Barranquilla (Col.) 2005; pp. 76–86.

XIV.- ANEXOS:

Cuestionario 1....Escala de WOMAC

Fecha: _____

Paciente: _____ Clave: _____

Diagnóstico: _____

Cirugía: _____ Tipo de prótesis: _____

INSTRUCCIONES:

Las siguientes preguntas tratan sobre cuánto **DOLOR** siente usted en las **rodillas** como consecuencia de su **Artrosis**. Para cada situación indique cuánto **DOLOR** ha notado en los **últimos 2 días**. (Por favor, marque sus respuestas con una "X".)

PREGUNTA: ¿Cuánto dolor tiene?

1. Al andar por un terreno llano.

Ninguno

Poco

Bastante

Mucho

Muchísimo

2. Al subir o bajar escaleras.

Ninguno

Poco

Bastante

Mucho

Muchísimo

3. Por la noche en la cama.

Ninguno

Poco

Bastante

Mucho

Muchísimo

4. Al estar sentado o tumbado.

Ninguno

Poco

Bastante

Mucho

Muchísimo

5. Al estar de pie.

Ninguno Poco Bastante Mucho Muchísimo

Las siguientes preguntas sirven para conocer cuánta **RIGIDEZ** (no dolor) ha notado en sus **rodillas** en los **últimos 2 días**. **RIGIDEZ** es una sensación de dificultad inicial para mover con facilidad las articulaciones. (Por favor, marque sus respuestas con una "X".)

1.- ¿Cuánta **rigidez** nota **después de despertarse** por la mañana?

Ninguno Poco Bastante Mucho Muchísimo

2. ¿Cuánta **rigidez** nota durante **el resto del día** después de estar sentado, tumbado o descansando?

Ninguno Poco Bastante Mucho Muchísimo

Las siguientes preguntas sirven para conocer su **CAPACIDAD FUNCIONAL**. Es decir, su capacidad para moverse, desplazarse o cuidar de sí mismo. Indique cuánta dificultad ha notado en los **últimos 2 días** al realizar cada una de las siguientes actividades, como consecuencia de su **artrosis de rodillas**. (Por favor, marque sus respuestas con una "X".)

PREGUNTA: ¿Qué grado de dificultad tiene al...?

1.- **Bajar las escaleras.**

Ninguno Poco Bastante Mucho Muchísimo

2.- **Subir las escaleras.**

Ninguno Poco Bastante Mucho Muchísimo

3.- Levantarse después de estar sentado.

Ninguno Poco Bastante Mucho Muchísimo

4. Estar de pie.

Ninguno Poco Bastante Mucho Muchísimo

5. Agacharse para coger algo del suelo.

Ninguno Poco Bastante Mucho Muchísimo

6. Andar por un terreno llano.

Ninguno Poco Bastante Mucho Muchísimo

7. Entrar y salir de un coche.

Ninguno Poco Bastante Mucho Muchísimo

8. Ir de compras.

Ninguno Poco Bastante Mucho Muchísimo

9. Ponerse las medias o los calcetines.

Ninguno Poco Bastante Mucho Muchísimo

10. Levantarse de la cama.

Ninguno Poco Bastante Mucho Muchísimo

11. Quitarse las medias o los calcetines.

Ninguno

Poco

Bastante

Mucho

Muchísimo

12. Estar tumbado en la cama.

Ninguno

Poco

Bastante

Mucho

Muchísimo

13. Entrar y salir de la ducha/bañera.

Ninguno

Poco

Bastante

Mucho

Muchísimo

14. Estar sentado.

Ninguno

Poco

Bastante

Mucho

Muchísimo

15. Sentarse y levantarse del retrete.

Ninguno

Poco

Bastante

Mucho

Muchísimo

16. Hacer tareas domésticas pesadas.

Ninguno

Poco

Bastante

Mucho

Muchísimo

17. Hacer tareas domésticas ligeras.

Ninguno

Poco

Bastante

Mucho

Muchísimo