



11245

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE ARTOPLASTIA TOTAL DE
RODILLA CON ESTABILIZADOR POSTERIOR VS CRUZADO
RETENDIO**

Por

Dr. José Manuel Villazón Laso

Tesis propuesta para el Grado en

Especialista en Ortopedia y Traumatología

Universidad Nacional Autónoma de México

Asesor de Tesis

Dr. Félix Gil Orbezo

2005

0348240

INDICADOR CENTRAL



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

Aprobado por



Dr. Félix Gil Orbezo

Asesor de tesis y Jefe del servicio de ortopedia y traumatología
del Hospital español



Dr. Alfredo Sierra Unzueta

Jefe de Enseñanza del Hospital Español de México

Programa autorizado para obtener
el Grado de Especialista en:

Ortopedia y Traumatología

Fecha 2005-05-15



SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

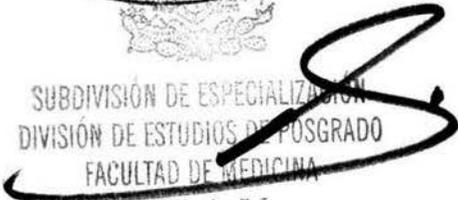


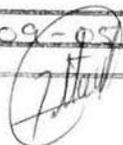
TABLA DE CONTENIDO

1.-INTRODUCCION	1
2.-GONARTROSIS.....	2
3.-EPIDEMIOLOGIA	8
4.-SIGNOS Y SINTOMAS	10
5.-ESTUDIOS RADIOGRAFICOS.....	11
7.-TRATAMIENTO NO FARMACOLOGICO Y NO QX ...	13
8.-TRATAMIENTO FARMACOLOGICO.....	14
15.-ARTROPLASTIA UNICOMPARTIMENTAL	15
16.-ARTOPLASTIA TOTAL DE RODILLA.....	17
18.-OBJETIVO DEL ESTUDIO.....	20
19.-HIPOTESIS	21
20.-MATERIAL Y METODOS.....	22
21.-RESULTADOS	23
22.-DISCUSION	25

Autorizo a la Biblioteca General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: José Manuel Villazón
Castro

FECHA: 26-09-09

FIRMA: 

23.-CONCLUSION	27
24.-BIBLIOGRAFIA	28

AGRADECIMIENTOS

Me gustaría expresar mis agradecimientos, a todas las personas que colaboraron en mi formación profesional:

Antes que nada a Dios quien es la fuerza espiritual que me alienta a superarme por amor a la vida y todo aquello que depende de ella

En especial a mis padres por haberme apoyado en mi carrera, no solo económicamente, si no también moralmente y siempre dispuestos a dar su ayuda de forma incondicional.

A mis hermanos mis eternos compañeros en la vida por siempre motivarme, a seguir superandome.

A mi novia Diana, por ser la razón de todo lo que hago, y mi principal motivación

A mi asesor de tesis el Dr. Gil Orbezo por apoyar mi proyecto y otorgarme en todo momento incondicionalmente su tiempo y extenderme su mano.

A mis maestros, los médicos ortopedista del hospital Español, Dres. Trueba, Diaz Gonzalez, Valles, Pino, Arratia, Revuelta, Fernandez, De Juambelz por apoyarme en mi formación profesional, y preocuparse y darme la oportunidad de crecer y desarrollarme en esta profesión.

A mis compañeros de especialidad por hacer agradable mi paso por el hospital y ayudarme cuando algo me desanimaba.

INTRODUCCION

La artrosis o enfermedad articular degenerativa, es la enfermedad osteoarticular de mayor prevalencia en la raza humana, y la causa mas frecuente de discapacidad. Es una enfermedad dolorosa e incapacitante cuya incidencia va en aumento, por el incremento en la expectativa de vida, y genera importantes problemas socioeconómicos además de la invalidez que conlleva.

Es una enfermedad progresiva, identificándose varios factores de riesgo y progresión, como la edad, sexo, obesidad, inestabilidad de rodilla, lesión articular, meniscectomía previa, practica de deportes de alto impacto, gota, artritis reumatoide. etc.. El paciente que acude a consulta, es por dolor, el cual es controlable pero la progresión del daño articular es inevitable, puede disminuir la velocidad de desgaste, y si es posible retirar algunos factores de riesgo en el paciente, controlaremos el dolor temporalmente con los procedimientos mas modernos, sin evitar la resolución final, hacia el reemplazo articular total o parcial.

GONARTROSIS

Los términos «osteoartritis» y «artrosis» (también artrosis condromalácica, artritis degenerativa, artritis hipertrófica, artritis deformante) se usan corrientemente para definir una enfermedad idiopática lentamente progresiva de las articulaciones diartrodiales (revestidas de sinovial) que aparecen en época tardía de la vida y caracterizadas, desde el punto de vista anatomopatológico, por degeneración focal del cartílago articular, el hueso subcondral (esclerosis), producciones osteocondrales marginales (osteofitos) y deformidad articular; desde el punto de vista clínico, se caracterizan por episodios recidivantes de dolor, sinovitis con derrame, rigidez y limitación progresiva del movimiento; desde el punto de vista radiológico, muestran estrechamiento del espacio articular, aumento de la densidad y engrosamiento del hueso subcondral, quistes subcondrales y excrecencias óseas marginales. El proceso degenerativo afecta, en primer lugar, al cartílago articular, que inicialmente parece alcanzar la superficie y en forma progresiva se extiende profundamente a través de todo el grosor del cartílago. Las alteraciones de sus caracteres fisicoquímicos disminuyen su resistencia a las fuerzas compresivas y de tensión y se desarrollan fibrilaciones, hendiduras profundas, fragmentación y, finalmente, erosión completa que pone al descubierto el hueso subcondral. Coincidiendo con la fase más temprana de afectación en la superficie, el hueso subcondral se vuelve progresivamente más vascular y los vasos sanguíneos invaden

la capa calcificada profunda. A medida que se erosiona el cartílago suprayacente, se engruesa el hueso laminar subcondral y las trabéculas adyacentes. El punto de vista que se acepta en la actualidad es que la osteoartritis (artrosis) es un proceso degenerativo de etiología desconocida, que afecta al cartílago articular de una articulación previamente sana y que se designa en la literatura más comúnmente con la denominación de «artrosis primaria». Si bien la enfermedad aparece sobre todo en individuos de edad avanzada, el cartílago articular posee características morfológicas, químicas, metabólicas y físicas separadas y distintas de las del cartílago en fase de envejecimiento. Es necesario, por consiguiente, definir meticulosamente las alteraciones que tienen lugar en el curso del envejecimiento en el cartílago articular humano antes de describir los parámetros del proceso artrósico.

El tipo secundario de artrosis es un proceso degenerativo del cartílago precipitado por factores múltiples previos.

La gonartrosis se caracteriza por una pérdida progresiva del cartílago articular, asociada a intentos de reparación y remodelación ósea. Se han propuesto dos etiopatogenias en el desarrollo de la artrosis: la primera se basa en el papel de las fuerzas físicas y el fallo de los biomateriales del cartílago articular, la segunda atribuye la causa de la enfermedad al fallo del condrocito, tanto en la degradación como en la reparación.

Con la edad, se produce una alteración de los componentes del cartílago articular, especialmente en las capas profundas con descenso del 70 al 75% del contenido acuoso y un aumento del contenido de glicosaminoglicanos, por aumento del keratan-sulfato, 6 condroitin sulfato y ácido hialurónico, aumento de la actividad catabólica de los condrocitos y aumento de la actividad lisosomal en la membrana sinovial. El cartílago hialino degenera básicamente bajo dos condiciones: la sobrecarga del cartílago hialino y la falta de carga. La sobrecarga del cartílago de la rodilla por situaciones que alteren la biomecánica de la articulación, como el varo de rodilla, favorecerá la degeneración del cartílago, según el grado de demanda al mismo. El cartílago hialino posee gran tolerancia a la carga mecánica y puede soportar hasta 25N/m², durante los deportes de impacto se llega hasta 9N/m², la falta de carga, y la inmovilización influye de forma nociva en el cartílago hialino. (Cuadro 1)

zona Superficial (tangencial)	las células son planas y paralelas a la superficie
zona Transicional	las células ordenadas de forma aleatoria
Zona radial o profunda	las células son pequeñas y ordenadas en pequeñas columnas a la superficie
Zona calcificada	células de transición entre cartílago y hueso

Cuadro 1

Las alteraciones artrósicas tempranas están representadas por pequeñas irregularidades superficiales, pérdida de la fina cubierta superficial fibrilar (*lamina splendens*), disminución de la densidad electrónica de la matriz entre las fibras, alteraciones celulares, particularmente aumento de tamaño de las células en las zonas superficial y media, aumento en el volumen del aparato de Golgi y del retículo endoplasmático rugoso y aumento del número de centríolos. En las zonas superficial y profunda está aumentado el número de células que muestran signos de degeneración. A medida que avanza el proceso artrósico, profundizan las invaginaciones de la capa superficial y se extienden hacia las zonas más profundas. Las fibras colágenas vienen a adoptar una disposición paralela a la superficie de estas hendiduras en la zona superficial, y

perpendicular a la superficie articular en las zonas media y profunda. Los condrocitos viables, bien aisladamente o en clonas, en estas zonas están hipertrofiados y muestran un número aumentado de organelas intracelulares relacionadas con la síntesis. El número de condrocitos en degeneración aumenta con la gravedad de la enfermedad, y estas células contienen a menudo gran número de filamentos intracelulares y de estructuras semejantes a las lisosómicas. En la artritis avanzada, todas las células aparecen degeneradas y numerosas micro cicatrices.

Clasificación

La artrosis se clasifica en primaria o idiopática y en secundaria. La artrosis se considera idiopática cuando se desconoce el factor predisponente. Y secundaria cuando el factor es conocido. (Ver cuadro 2)

CLASIFICACION DE LA ARTROSIS

PRIMARIA (IDIOPATICA)

- 1.-ARTICULACIONES PERIFERICAS
 - ARTICULACIONES INTERFALANGICAS
 - OTRAS ARTICULACIONES PEQUEÑAS
 - GRANDES ARTICULACIONES
- 2.-RAQUIS
 - ART. APOFISIARIAS
 - ART. INTEVERTEBRALES
- 3.-VARIANTES SUBSIGUIENTES
 - ARTROSIS INFLAMATORIA EROSIVA
 - ARTROSIS GENERALIZADA
 - HIPEROSTOSIS IDIOPATICA DIFUSA ESQUELETICA

SECUNDARIA

- 1.-TRAUMATISMO
 - AGUDO
 - CRONICO
- 2.-AFECTACION ARTICULAR
 - LOCAL: NECROSIS AVASCULAR, FRACTURA, INFECCION
 - DIFUSO: A.R. Y DIASTESIS HEMORRAGICA
- 3.-ENFERMEDAD METABOLICA SISTEMICA
 - OCRONOSIS
 - HEMOCROMATOSIS
 - ENF. DE WILSON
- 4.-ENFERMEDAD ENDOCRINA
 - ACROMEGALIA
 - HIPERPARATIROIDISMO
 - DIABETES MELLITUS
- 5.-ENFERMEDAD POR DEPOSITO DE CRISTALES DE CALCIO
 - PIROFOSFATO CALCICO DESHIDRATADO
 - APATITA CALCICA
- 6.-ENFERMEDAD NEUROPATICA:
TABES DORSAL, SOBREUSO DE ESTEROIDES
- 7.-DISPLASIAS OSEAS

Cuadro 2

Epidemiología

En estudios de necropsia, se ha visto que después de la segunda década de la vida, se presentan cambios degenerativos del cartílago, en articulación de carga y que aumentan con la edad.

La rodilla es la tercera región en frecuencia de artrosis, siguiendo a la columna y a la cadera.

Aunque definitivamente el proceso degenerativo principia antes que la sintomatología (en la segunda década y tercera de la vida), la enfermedad se manifiesta hasta la quinta y sexta década de la vida en un 85%, en diferentes grados y con cambios radiológicos.

La afectación por sexo antes de la quinta década de la vida, es similar en ambos, posterior a ésta, es más frecuente en mujeres en una relación 7:1; algunos estudios han sugerido que el factor hereditario esta presente de forma dominante en mujeres y recesiva en hombres, aunque no se ha demostrado el modo de transmisión.

Otro factor predisponente importante es la obesidad sobre todo en rodilla por ser una articulación de carga; la enfermedad es dos veces mas frecuente en personas obesas.

El cartilago es propenso a la fatiga (es decir se debilitará cuando se le aplique una sobrecarga cíclica de magnitudes considerables). Por consiguiente, esta sobrecarga, produce fracturas de las fibras de

colágena, además vaciamiento de proteoglicanos de la superficie, que en los casos donde hay deformidad ósea se multiplica.

Una anormalidad morfológica, como ejemplo las deformidades producto de una fractura articular, serán causa de un incremento de las presiones de contacto debido a la reducción de las áreas de carga.

La deformidades y mala alineaciones de las superficies articulares, ejemplo el genu valgum o varum, permite la aplicaciones de fuerzas desiguales sobre un lado de la articulación, estas conducen a la lesión del cartílago donde las presiones son mayores.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

El síntoma cardinal es el dolor referido en la rodilla, que empeora con la actividad y disminuye incluso desaparece con el reposo, el dolor aumenta bruscamente al realizar actividades en donde se carga de forma importante sobre la superficie articular como bajar o subir escaleras; el dolor es localizado en diferentes regiones, normalmente referido por detrás del tendón rotuliano o en la línea articular medial, esto debido a la localización mas común, que es el compartimiento medial, se puede o no acompañar de crepitación al realizar movimientos articulares, y generalmente se presenta rigidez matutina, que disminuye al iniciar actividades, por la común es bilateral aunque se presenta ocasionalmente unilateral dependiendo el factor desencadenante. Generalmente cuando el factor predisponente es mecánico como por ejemplo por un varo de rodilla, se afectara el compartimiento medial, si es al contrario será el lateral, en las causas metabólicas la afección será de los 3 compartimentos, en estos casos generalmente exista aumento de volumen, puede ser monoarticular o poliarticular, esta ultima refiriendo un proceso artrósico generalizado, que se acompaña de nódulos de Heberden en las articulaciones interfalángicas proximales de la mano.

RADIOLOGIA

Debemos solicitar proyecciones en AP y lateral con apoyo (figura 1), además de complementarlas con axiales de rótulas para identificar el espacio femoro-rotuliano, además de proyecciones oblicuas lateral, medial y para el surco intercondileo. Radiográficamente vamos a encontrar disminución del espacio articular, formación de osteofitos, esclerosis subcondral en estadios mas tempranos, podemos encontrar geodas (quistes óseos); debido a la edad en la que generalmente se presenta el padecimiento podemos encontrar disminución de la densidad ósea importante, con corticales delgadas pero una área metafisaria densa o con aumento de la densidad. Además puede haber evidencia de alguna patología previa como traumas previos, anomalías congénitas, artritis reumatoide, condrocalcinosis, etc... Además de una medición de miembros pélvicos con apoyo, para medir los diferentes ejes (Figura 2)



A



B

Figura 1: A lateral; B AP



Figura 2: ejes de la extremidad pélvica para identificar la alineación articular.

TRATAMIENTO CONSERVADOR

El paciente con dolor, como consecuencia de un proceso artrósico, debe estar consciente de que tendrá que hacer algunos cambios en sus actividades diarias y sus hábitos, lo primero será bajar de peso en caso necesario ya que disminuimos la carga sobre la articulación y en caso de ser necesario facilitara el procedimiento quirúrgico, y se presentaran menos complicaciones, debemos además, de disminuir o retirar los deportes de alto impacto y mantener una línea de ejercicios aeróbicos con movimiento activo y pasivos de la articulación. Muchos pacientes con esta patología no acuden al medico por temor a ser medicados, es por eso que debemos ofrecerles otra opción de tratamiento que pueda ayudarlos, también serán necesarias sesiones de terapia ocupacional, y en muchas ocasiones necesitaran de aparatos que puedan asistirlos para la deambulaci3n.

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

El tratamiento farmacológica en esta patología siempre ha estado en discusión, debido a los efectos adversos de los han inflamatorios no esteroideos (AINES), en los casos de un proceso artrósico incipiente podemos iniciar una terapia con acetaminofen, que es un analgésico antipirético, considerado dentro del grupo de los AINES, pero con menores efectos gastrointestinales, el clonixinato de lisina es analgésicos del mismo grupo que no ha mostrado resultados tan efectivos en estos casos, La indometacina es el AINE por excelencia, tiene un efecto antiinflamatorio y analgésico importante pero sus efectos gastrointestinales son un motivo frecuente de suspensión del tratamiento y hemorragia gastrointestinal alta, el diclofenaco ha mostrado buenos resultados en pacientes con artrosis, aun mejores que los del acetaminofen en la mejoría del dolor pero con mayores efectos gastrointestinales, el ibuprofeno presento resultados similares a los del acetaminofen, en los casos de dolor intenso por un trastorno avanzado, podemos utilizar analgésicos narcóticos derivados de la morfina, como el tramadol, la nalbufina y el dextropropoxifeno que han demostrado una potencia analgésica, comparada con la morfina, excelente, pero con efectos adversos que en algunos pacientes obligan a dejar el tratamiento.

El sulfato de glucosamina combinado con coindritin sulfato, han mostrado tener un efecto analgésico en los pacientes artrósicos, pero a

largo plazo y el tratamiento debe mantenerse por lo menos seis meses, recomendando el tratamiento por un año.

Actualmente las aplicaciones intra-articulares de Hialuronato de sodio, que es un polisacárido que encontramos en las articulaciones, ya que se une a los proteoglucanos, y el hilano G-F 20 que es una sustancia elastoviscosa que imita al líquido sinovial, y funciona como lubricante han demostrado en más del 50% por ciento de los casos, una mejoría significativa temporal, pero con resultados no mayores a un año.

Además desde hace varios años la cirugía mínima invasiva de rodilla, con las técnicas artroscópicas, ha mostrado muy buenos resultados, en pacientes con artrosis poco avanzada, posterior a una limpieza articular con disminución o desaparición del dolor por periodos de un año hasta 5 años, acompañándolos de inyección intra-articulares de Hialuronato 4 semanas después de la cirugía.

ARTROPLASTIA UNICOMPARTIMENTAL

Muchos cirujanos han defendido el uso de prótesis unicompartmentales de rodilla en los casos en los que la afectación es solo limitada a un solo compartimiento, esto inició en los años 50's , en los 70's Marmor (5) introdujo una prótesis unicompartmental que presentaba mejores resultados si se aplicaba en el compartimiento lateral que en el medial, actualmente se han desarrollado prótesis para un solo compartimiento con meniscos móviles disminuyendo de esta forma el desgaste acelerado del polietileno, pero no se tiene resultados a largo plazo.

Los autores que defienden este concepto, afirman que la conservación de los ligamentos cruzados, la poca resección ósea, mantienen una cinemática mas fisiológica y además facilita las revisiones con prótesis totales a futuro.

Las revisiones de prótesis unicompartmentales a tricompartmentales, por lo general la revisión es muy sencilla. Aunque en ocasiones es necesario colocación de injerto para cubrir defectos óseos.

La duración de una prótesis unicompartmental es en promedio de 6 a 10 años, en un estudio de Scout (5) con un seguimiento a 11 años, afirmó que el 82% por ciento de los pacientes con hemiartroplastia de rodilla tenían una sobrevida a 11 años, con una adecuada calidad de vida.

Es importante además , conocer perfectamente las indicaciones para una prótesis de este tipo, primero pacientes en la 5 década de la vida, con afectación de un compartimiento, o en pacientes de edad avanzada, delgados con afectación de un solo compartimiento.

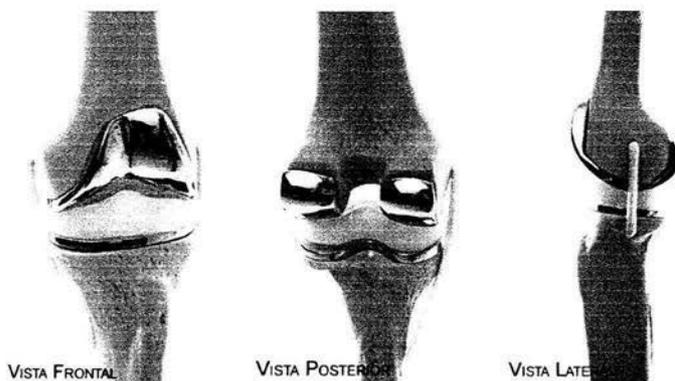
Las contraindicaciones son artritis inflamatoria, contractura en flexión de 5 grados o mas, arcos de movilidad prequirúrgicos de 90 grados o menos, deformidad angular de mas de 15 grados, inestabilidad ligamentaria de la rodilla en cuestión, y cualquier afectación de otro compartimiento por mínima que sea.

ARTROPLASTIA TOTAL DE RODILLA

La artroplastía total de rodilla ha presentado cambios importantes con respecto a los diseños de los implantes y los materiales utilizados, y han dado la pauta para mejorar los resultados clínicos, que por supuesto ha contribuido con la satisfacción de los pacientes. El primero en mencionar una artroplastía de resección fue Ferguson (5) en 1861, en un paciente con artritis reumatoide, 2 años después Verneuil describe la primera artroplastía de interposición, realizando un colgajo de capsula articular entre las dos superficies femoral y tibial, con resultados poco alentadores, en el periodo comprendido entre 1920 y 1930 Campbell() popularizo la interposición de injerto libre de fascia con malos resultados en rodillas artrósicas, en 1940 este mismo autor y Boyd realizaron la primera artroplastía de molde, que había realizado previamente Smith-Petersen en cadera años antes y en 1942 este ultimo lo realiza con moldes ajustados al fémur pero con resultados malos, y los pacientes continuaban presentando dolor, Posteriormente McKeveer y MacIntosh(5)intentaron el recubrimiento tibial, con mismos resultados.

En los años 50's se desarrolla la artrosplastia en bisagra que consistía en prótesis con vástagos tanto femorales como tibiales, los cuales se encontraban unidos en su porción central por una bisagra móvil solo en un eje, encontrando una mejoría importante del dolor a corto plazo pero con malos resultados a mediano plazo por índices de aflojamiento e infección muy elevados, fueron varios autores los que

intentaron sustituir las superficies articulares sin éxito, posteriormente surgió la prótesis GUEPAR, la cual tuvo un periodo corto de popularidad, por presentar índices de aflojamiento importantes, esta prótesis tenía la ventaja de contar con el centro de rotación posterior, manifestando mejores resultados sin ser extraordinarios.



OBJETIVO DEL ESTUDIO

El objetivo del estudio es demostrar que no se encuentran diferencias entre la artroplastía total de rodilla con conservación de ligamento cruzado posterior y la artroplastía con sustitución del mismo, ya que es un tema que manifiesta mucha polémica, debido a las diferentes corrientes que defienden o no la sustitución del cruzado posterior.

Se han realizado varios estudios sobre este tema sin llegar a una conclusión definitiva. El avance de ambos implantes ha sido a la par, mejorando cada uno los aspectos en los que eran mas débiles. Con resultados similares, finalmente el aflojamiento, infecciones y demás complicaciones se presentan en frecuencias muy parecidas, y los resultados funcionales a corto y largo plazo, son equivalentes.

HIPOTESIS

Hipótesis verdadera (alterna): demostrar que no hay diferencia significativa en los tratamientos con artroplastía total de rodilla con sustitución de cruzado posterior y sin sustitución.

Hipótesis nula: hay diferencia entre la artroplastía total de rodilla con cruzado retenido o con sustitución del cruzado posterior.

MATERIAL Y METODOS

Se trata de un estudio retrospectivo, longitudinal, observacional.

Se evaluaron todos los pacientes post-operados de artroplastía total de rodilla en el Hospital Español de México, en un periodo de 5 años comprendido entre 1995 y el año 2000, que contaran con expediente clínico radiográfico completo, se evaluaron los resultados clínicos con la escala de WOMAC (Western Ontario Mc Master and Universities Index), posterior a la cirugía. Se tomaron como criterios de inclusión todos los pacientes post-operados de artroplastía total de rodilla en el hospital, entre 50 y 99 años, que contaran con expediente clínico radiológico completo, que contaran con una valoración de dolor, funcional y rigidez en el pre-quirúrgico y otra en el post-quirúrgico (48 horas), paciente con diagnóstico de gonartrosis tricompartmental, que fuera artroplastía primaria, y se tomaron como criterios de exclusión pacientes que tuvieran cirugías previas de rodilla, pacientes de menos de 40 años, pacientes con fracturas anteriores o agudas a los que se les decidió realizar artroplastía.

RESULTADOS

Se obtuvieron un total de 126 pacientes de los cuales se excluyeron 8 por tener cirugías previas, y 6 fallecieron durante este periodo por causas ajenas a la cirugía.

Por lo tanto de 112 pacientes 94 (83.5%) fueron mujeres y 18 (16.5%) hombres (Gráfico 1) con un rango de edad de 54 a 94 años con una media de 74. Con predominio del lado derecho, 80 (71.5%) derechas 32 (28.5%) izquierdas (Gráfico 2), de los cuales 5 pacientes se realizaron artroplastía bilateral en dos tiempos quirúrgicos, con una diferencia de 4 meses. En 15 se efectuó el abordaje pararotuliano lateral, y 97 con abordaje para rotuliano medial.

De los 112, a 60 (53.5%) realizaron artroplastía total de rodilla sin sustitución de cruzado posterior y 52 (46.5%) con sustitución de cruzado posterior. Se logró un seguimiento de 5 a 10 años con una media 6.82, con una desv. Estándar de 1.3..

Con una clasificación de WOMAC, valorada en 30 puntos, con una media de 23 (15.5 a 29) en el prequirúrgico y 6.04 (0 a 12.7) en el posquirúrgico, ($p < 0.05$) para los que retuvieron el cruzado posterior con 52 (87%) buenos y 8 (13%) malos resultados valorados por la disminución pre y post quirúrgica en la escala de WOMAC.

Con una media de 22.5 (14.6 a 29) en prequirúrgico y 6.01 (0 a 12.7) en posquirúrgico para los que fue sustituido ($p < 0.05$), con un total de

48 (92%) buenos y 4 (8%) malos resultados, al no presentar la mejoría esperada. (Gráfico 3)

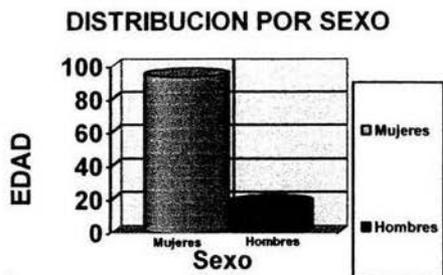


Gráfico 1



Gráfico 2

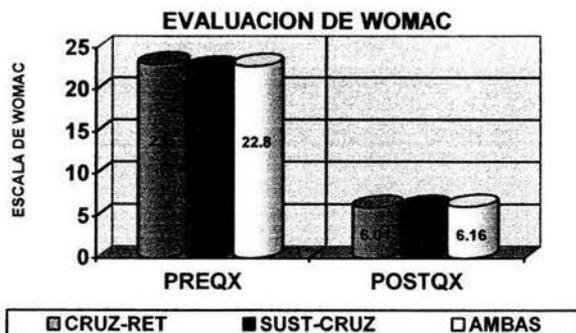


Gráfico 3

DISCUSION

La osteoartritis es la mayor causa de dolor y discapacidad de la función general. ⁽¹⁶⁾ Son importantes los factores psicológicos y dietéticos en todos los pacientes como tratamiento primario y nos ayudara en el pre, trans y post-quirúrgico. ⁽¹⁶⁾

El reemplazo protésico se recomienda en pacientes con dolor moderado a severo, que no mejora con el tratamiento farmacológico. ⁽⁷⁾ La sobrevida de las prótesis en estudios en Estados Unidos y Suecia, es a 15 años en un 89 a 98%. ⁽⁷⁾

Las prótesis estabilizadas proveen un mayor grado de movimiento de la rodilla, con respecto a las prótesis con cruzado retenido. ^(7, 9, 8, 11) En un estudio de Bertin del 2005, hecho con 212 pacientes con sustitución de cruzado posterior la sobrevida de las prótesis, sin datos de aflojamiento o dolor a 7 años es de un 98%. ⁽⁷⁾

Uno de los factores que afectan la durabilidad de una prótesis, según un estudio de James Rand (14), son entre otros la edad del paciente, ya que a menor edad mayor actividad, y obviamente mayor desgaste del implante, además demostró que es mas común el desgaste y aflojamiento en hombre que en mujeres por la misma causa. ⁽¹⁴⁾

Las prótesis estabilizadas tienen según este autor una supervivencia de 76% y cuando se conserva el cruzado de un 91%.⁽¹⁴⁾

Se ha estudiado además un pinzamiento posterior de la rotula con las prótesis estabilizadas, que no analizamos.⁽¹⁵⁾

Colizza(14); Realiza un estudio donde muestra una sobrevida de las prótesis estabilizadas de 92% a 11 años.⁽⁶⁾ De la misma forma Lachiewicz demuestra aflojamiento en 6 pacientes de 193 rodillas con resultados buenos y excelentes en un 89%,⁽¹⁰⁾ y daño en el polietileno asociado a técnicas de esterilización mas no al tipo de implante.⁽¹²⁾

CONCLUSION

En este trabajo observamos que la diferencia entre las prótesis estabilizadas y las que conservan el cruzado posterior, no es significativa con respecto a la función, rigidez y dolor que es lo que evaluamos con la escala de WOMAC, Además de que es un indicador indirecto de aflojamiento sintomático. Los resultados obtenidos en este estudio con respecto a lo encontrado en la literatura son similares, aunque hay autores que han demostrado resultados malos con prótesis estabilizadas, nosotros no encontramos esos malos resultados.

BIBLIOGRAFIA

1. Archibeck, M., White, R.; WHAT'S NEW IN ADULT RECONSTRUCTIVE KNEE SURGERY J Bone Joint Surgery; August 2002;86-A(8):1839-46
2. Archibeck, M., White, R.; WHAT'S NEW IN ADULT RECONSTRUCTIVE KNEE SURGERY J Bone Joint Surgery; September 2002;84-A(9):1719-26
3. Bellamy N, Buchanan WW; A preliminary evaluation of the dimensionality and clinical importance of pain and disability in osteoarthritis of the hip and knee; Clin Rheumatol. 1984 jun; 5(2):231-41
4. Bellamy N, Buchanan WW; Outcome measurement in the osteoarthritis clinical trials: the case for standardization; Clin Rheumatol. 1984 sep; 3(3):293-303
5. Campbell W., Canale T.; Cirugía ortopédica, Artroplastía de rodilla y tobillo; 9ª ed.; España; editorial Harcourt Brace; 1998; pp 236-286
6. Colizza W., Insall J., Scuderi G.; The posterior stabilized total knee prosthesis. Assessment of polyethylene damage and osteolysis after a ten year minimum follow-up bone joint surgery; 1995 Nov; 77_A(11):1713-20
7. Gidwani S., Fairbank A., , The orthopaedic approach to managing osteoarthritis of the knee; British medical J. ; 2004 Oct; 329(7476): 1220-24
8. Haas B., Dennis D, et al; Range of motion of posterior-cruciate-substituting total knee replacements: the effect of bearing mobility; J Bone and Joint surgery; 2001
9. Kim C. Bertin, Cruciate-retaining total knee arthroplasty at 5 to 7 years follow-up; Clinical orthopaedics and related research; 2005 jul; 436: 177-83

10. Laechiewz P., Soileau, E.; The rates of osteolysis and loosening associated with a modular posterior stabilized knee replacement: results at five to fourteen years; J bone joint surgery; 2004 March; 86-A (3):525-30
11. Li Guon, et al; Knee Kinematics with a high a high-flexion posterior stabilized total knee prosthesis: an in vitro robotic experimental investigation; J Bone Joint surgery; 2004 august; 86-A(8): 1721-29
12. Muratoglu O., et al; Polyethylene damage in total knees and use of highly crosslinked polyethylene; J bone joint surgery, 2003; 85_A supplement 1:7-13
13. Pollock D., Ammeen D., Engh G.; Synovial entrapment: a complication of posterior stabilized total knee arthroplasty; J bone joint surgery; 2002 Dec; 84-A(12): 2174-78
14. Rand James, Trousdale R., Ilstrup D, Harmsen S; Factors affecting the durability of primary total knee prostheses; J bone joint surgery; 2003 feb; 85-A(2):259-65
15. Rand, James; Extensor mechanism complications following total knee arthroplasty; J bone joint surgery; 2004 Sept; 86-A(9):2061-72
16. Ries M., et al; Soft-Tissue balance in revision total knee arthroplasty; J bone joint surgery; 2004; 86_A supplement: 81-86
17. Walker B, Javaid K, Arden N, Cooper C, Medical management of osteoarthritis; British medical J. ; 2000 Oct; 321(7266): 936-40