



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INSTITUTO DE SEGURIDAD SOCIAL AL SERVICIO DE LOS TRABAJADORES  
DEL ESTADO

HOSPITAL REGIONAL 1° DE OCTUBRE

Mejoría funcional posterior a la infiltración de rodilla con  
proloterapia en pacientes con gonartrosis III/IV atendidos en  
el servicio de Medicina Física y Rehabilitación del “Hospital  
Regional 1o de Octubre”. Prueba Piloto.

TESIS PARA OBTENER EL TÍTULO DE LA ESPECIALIDAD EN:

MEDICINA DE REHABILITACIÓN

PRESENTA:

DRA. EVA CATALINA MIGUEL REYES

ASESORES:

DR. ÁNGEL OSCAR SÁNCHEZ ORTIZ

DRA. REBECA HERRERA FLORES

DR. GUSTAVO ADOLFO RAMÍREZ LEYVA

DR. JOSÉ VICENTE ROSAS BARRIENTOS

CIUDAD DE MÉXICO

JULIO 2019

RPI (112.2019)



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.





UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INSTITUTO DE SEGURIDAD SOCIAL AL SERVICIO DE LOS TRABAJADORES  
DEL ESTADO

HOSPITAL REGIONAL 1° DE OCTUBRE

Mejoría funcional posterior a la infiltración de rodilla con  
proloterapia en pacientes con gonartrosis III/IV atendidos en  
el servicio de Medicina Física y Rehabilitación del “Hospital  
Regional 1o de Octubre”. Prueba Piloto.

TESIS PARA OBTENER EL TÍTULO DE LA ESPECIALIDAD EN:

MEDICINA DE REHABILITACIÓN

PRESENTA:

DRA. EVA CATALINA MIGUEL REYES

ASESORES:

DR. ÁNGEL OSCAR SÁNCHEZ ORTIZ

DRA. REBECA HERRERA FLORES

DR. GUSTAVO ADOLFO RAMÍREZ LEYVA

DR. JOSÉ VICENTE ROSAS BARRIENTOS

MÉXICO, CIUDAD DE MÉXICO

JULIO 2019

RPI (112.2019)

## APROBACIÓN DE TESIS

Dr. Ricardo Juárez Ocaña  
Coordinador de Enseñanza e Investigación

---

Dr. José Vicente Rosas Barrientos  
Jefe de Investigación

---

Dr. Antonio Torres Fonseca  
Jefe de Enseñanza

---

Dr. Ángel Oscar Sánchez Ortiz  
Profesor Titular de Medicina de Rehabilitación

---

**ASESORES DE TESIS:**

Dr. Ángel Oscar Sánchez Ortiz



Dra. Rebeca Herrera Flores



Dr. Gustavo Adolfo Ramírez Leyva



Dr. José Vicente Rosas Barrientos



## **DEDICATORIA:**

A Dios, por llenar mi camino de bendiciones.

A ti Cachorrito Humano, por ser mi compañero, cómplice y mi gran apoyo espiritual, este triunfo también es tuyo.

A mami, por ser el ángel más bello y noble de mi vida, gracias por nunca dejarme caer y con tu esencia calmar mi alma.

A papito, por que eres mi inspiración como persona y de esta noble carrera, gracias por construir con amor mi futuro, dejándome volar, pero a la vez cuidando mi rumbo.

A ti HECA, por que soportaste mi ausencia y convertiste este amor en fortaleza.

A mamá Eva, los Miguel y a los Reyes, por que aún en la distancia siempre estuvieron presentes.

A los Herrera Curiel, por llenarme de energía en cada ida a Oaxaca.

A mis maestros: Dr. Sánchez, Dr. Miguel, Dr. Ramírez, Dra. Varela, Dra. Herrera, Dr. Quintero, Dr. Rosas y Dra. Pimentel, por que sin sus enseñanzas, mi sueño no hubiera sido posible.

A esas personas, que Dios puso en mi camino, que se convirtieron en amigos y yo los hice parte de mi familia: Lilito, Atziri, Rose, Caramelo, Lindy, Dianita, Tere, Cristy, Palomino, Isma, Dr. Sánchez, Dr. Ramírez, Dra. Varela y Dra. Herrera.

A usted, mi querido Dr. Alfa, por qué lo mejor que me paso, es que me haya dado la oportunidad de ser parte de sus hijos, arropándome como un padre, enseñándome de Rehabilitación, pero sobretodo a ser más humana.

Y a ti pequeña MIREC, por que lograste lo que años atrás te prometiste, confía en ti, ya viste que si puedes !

## ÍNDICE

RESUMEN	1
ABSTRACT	2
INTRODUCCIÓN	3
MARCO HISTÓRICO	4
OBJETIVOS	36
MATERIALES Y MÉTODOS	38
RESULTADOS	40
DISCUSIÓN	45
CONCLUSIÓN	49
BIBLIOGRAFÍA	50
ANEXO 1 (CONSENTIMIENTO INFORMADO)	54
ANEXO 2 (HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS)	59



**TÍTULO:**

Mejoría funcional posterior a la infiltración de rodilla con proloterapia en pacientes con gonartrosis III/IV atendidos en el servicio de Medicina Física y Rehabilitación del "Hospital Regional 1o de Octubre". Prueba Piloto.

**RESUMEN:**

**OBJETIVO:** Evaluar si la infiltración intra-articular de proloterapia, con dextrosa al 50%, durante 3 aplicaciones mensuales, disminuye 15 puntos la puntuación total de la escala de WOMAC en pacientes con gonartrosis grado III y IV, de la escala de Kellgren-Lawrence.

**MATERIAL Y MÉTODOS:** Estudio piloto de tipo autorregulado (pre y post test), donde se incluyeron 21 casos. Antes de la primera y posterior a la tercera infiltración se realizó el cuestionario WOMAC para valorar funcionalidad, se reporto la intensidad del dolor con la Escala Numérica Análoga, se midió el rango de movimiento de la rodilla con goniómetro y se cuantifico la ingesta de analgésicos. El análisis estadístico incluyo frecuencias, porcentajes, promedio y desviación estándar, ji cuadrada y Wilcoxon con significancia de 0.05.

**RESULTADOS:** Se incluyeron 21 pacientes, encontrándose diferencia estadísticamente significativa ( $p < 0.05$ ) en la puntuación del WOMAC, reducción de la percepción del dolor, incremento en el rango de movimiento y disminución en la ingesta de analgésicos. La calificación del índice de WOMAC al final del estudio, reporto una mejoría de  $22.67 \pm 10.1$  puntos comparada con el WOMAC inicial.

**CONCLUSIÓN:** La proloterapia es una alternativa segura, de calidad, eficiente y de bajo costo para el tratamiento de pacientes con la gonartrosis grado III-IV.

**PALABRAS CLAVE:** Proloterapia, Dextrosa, WOMAC, Gonartrosis, Dolor.

**ABSTRACT:**

**INTRODUCTION:** Gonarthrosis is a chronic disease; pain, stiffness and functional deterioration are frequent sequelae. This common pathology is related to age. Prolotherapy is a complementary and alternative medical therapy for chronic musculoskeletal pain, including gonarthrosis.

**OBJECTIVE:** To evaluate whether the intra-articular infiltration of prolotherapy, with 50% dextrose, for 3 monthly applications, decreases the total WOMAC score by 15 points in patients with grade III and IV knee osteoarthritis, of the Kellgren-Lawrence scale.

**MATERIAL AND METHODS:** Pilot study of self-regulated type (pre and post test), where 21 cases were included. Before the first and subsequent to the third infiltration, the WOMAC questionnaire was used to assess functionality, pain intensity was reported with the Analog Numerical Scale, the range of motion of the knee was measured with a goniometer and the analgesic intake was quantified. The statistical analysis included frequencies, percentages, average and standard deviation, chi square and Wilcoxon with significance of 0.05.

**RESULTS:** Twenty-one patients were included, finding a statistically significant difference ( $p < 0.05$ ) in the WOMAC score, reduced pain perception, increased range of motion, and decreased analgesic intake. The rating of the WOMAC index at the end of the study, reported an improvement of  $22.67 \pm 10.1$  points compared to the initial WOMAC.

**CONCLUSION:** Prolotherapy is a safe, quality, efficient and low-cost alternative for the treatment of patients with grade III-IV gonarthrosis.

**KEY WORDS:** Prolotherapy, Dextrose, WOMAC, Gonarthrosis, Pain.

## **INTRODUCCIÓN:**

La osteoartrosis (OA) de rodilla es una enfermedad crónica; el dolor de rodilla, la rigidez y el deterioro funcional son secuelas frecuentes. La artrosis de rodilla es común y está relacionada con la edad; 33.6% de las personas mayores de 65 años tendrán artrosis de rodilla, lo que conlleva un gasto sustancial para los pacientes y la sociedad. La etiología del dolor de OA de rodilla es multifactorial y el estándar de atención es multidisciplinario.

La proloterapia (PT) es una terapia de inyección médica complementaria y alternativa para el dolor musculoesquelético crónico, incluida la artrosis de rodilla. Es una técnica de inyección regenerativa para el dolor musculoesquelético. Pequeñas cantidades de una solución irritante se inyectan en ligamentos, tendones y en espacios articulares durante varias sesiones de tratamiento. La dextrosa hipertónica es la sustancia más comúnmente usada.

La proloterapia puede ser adecuada para abordar la etiología multifactorial de la OA de rodilla sintomática, porque las inyecciones se dirigen a múltiples sitios potenciales que generan dolor en y alrededor de la articulación de la rodilla, se han registrado resultados positivos hasta un año posterior a su aplicación.

## MARCO HISTÓRICO

### ANATOMÍA DE RODILLA

La rodilla es la articulación más grande del cuerpo humano. Es una articulación tipo bicondílea, desde un punto de vista anatómico, y troclear desde un punto de vista mecánico. Es la articulación intermedia del miembro inferior, diartrosis sinovial, tipo bisagra modificada que permite un movimiento uniaxial de flexo-extensión, que le permite acercar o alejar el extremo terminal del miembro a su raíz, pero proporcionan estabilidad y control completos bajo un gran rango de condiciones de carga. De manera accesoria, la articulación de la rodilla posee un segundo sentido de libertad: la rotación sobre el eje longitudinal de la pierna, que solo se realiza cuando la rodilla está en flexión. Está formada por el fémur, la tibia y la rótula. Consiste en dos articulaciones: la articulación femorotibial y la articulación patelofemoral<sup>1</sup>.

El fémur distal termina en los cóndilos medial y lateral, los cuales sobresalen anteriormente, dejando un surco vertical entre ellos, formando la tróclea femoral; donde la rótula se desliza hacia arriba y hacia abajo en el surco durante la extensión y flexión de la rodilla. El cóndilo lateral del fémur es más pequeño que el medial, tanto en su eje sagital como vertical, esto contribuye al valgo y la alineación anteroposterior de la rodilla; estas formas permiten que el fémur interno gire sobre la tibia a través de 3 ejes, y el fémur medial se traslade a una extensión limitada en la dirección anteroposterior. Lateralmente, el fémur puede trasladarse libremente en la dirección anteroposterior, pero solo puede girar un eje transversal cerca de la extensión. Los 3° de inclinación lateral de la meseta tibial en relación con la línea articular, y una pendiente posterior de 9 °, crea en conjunto un valgo y alineación postero-inferior de entre 10 ° y 12 ° en la mayoría de las rodillas.

La rótula es el hueso sesamoideo de mayor tamaño, su función es ser un fulcro para el cuádriceps y proteger la rodilla. La tibia se articula con el fémur distal por medio de una faceta medial y una lateral. El platillo tibial medial es cóncavo

mientras que el lateral es convexo en sentido anteroposterior y entre ambos se encuentran las espinas tibiales antero-interna y postero-externa en las que se insertan los ligamentos cruzados<sup>2</sup>.

La rodilla se divide en tres compartimentos: interno, externo y femoro-rotuliano. En el compartimento interno y en el externo las superficies articulares curvas de los cóndilos femorales deslizan sobre las superficies planas de la meseta tibial. Entre los cóndilos femorales y los platillos tibiales se encuentran los meniscos. El menisco interno en forma de "C" y el externo en forma de "O" con inserción capsular más laxa y un hiato para el paso del tendón poplíteo. Están formados por haces paralelos de fibrocartilago organizados en bandas circunferenciales. Este fibrocartilago es avascular excepto en la «zona roja» periférica, donde los meniscos están conectados a la cápsula articular de la rodilla por los ligamentos coronarios. El menisco medial es semicircular, mide aproximadamente 3.5 cm de largo, su cuerno posterior es más ancho que el cuerno anterior. El cuerno anterior se une a la superficie anterior de la meseta tibial, en el área fosa intercondilar, delante del LCA. Las fibras del cuerno anterior se fusionan con la ligamento transverso de la rodilla, que conecta los cuernos anteriores de los dos meniscos, y se encuentra ubicado aproximadamente 8 mm anterior a la LCA, sirve como sitio de fijación primaria para el cuerno anterior del menisco en aproximadamente una cuarta parte de los casos. El cuerno posterior del menisco medial está firmemente unido a la fosa intercondilar posterior de la tibia, anterior y medial al sitio de fijación del LCP. En la periferia el menisco medial está unido a la cápsula a lo largo su longitud, la porción tibial se llama el ligamento coronario, en su punto medio, el menisco es firmemente unido al fémur y la tibia a través del LCM. El menisco lateral es casi circular, y cubre una porción más grande de la meseta tibial que el menisco medial. Tiene aproximadamente el mismo ancho de adelante hacia atrás. En su fijación ósea es similar en el cuerno anterior y posterior. En su periferia no tiene una fijación continua como el menisco medial lo que le permite un mayor desplazamiento; a esta zona sin ligamento coronario, anterior al tendón poplíteo, se llama área desnuda.

Dos ligamentos meniscofemorales unen al menisco lateral con el cóndilo medial. El ligamento meniscofemoral anterior o ligamento de Humphrey, surge del cuerno posterior del menisco lateral para insertarse con las fibras anteriores LCP en el fémur. El ligamento meniscofemoral posterior o ligamento de Wrisberg, es tan grande como la mitad del diámetro de la LCP, y también surge del cuerno posterior y se inserta en el cóndilo femoral medial, junto con las fibras posteriores LCP. Los ligamentos meniscofemorales están presentes de forma variable, el ligamento anterior puede estar presente en 36% de las rodillas, el posterior en un 35%, y ambos en 6%.

La organización histológica de los meniscos es compleja. El menisco es un fibrocartilago compuesto por colágeno, principalmente tipo I y en menores cantidades, del tipo III, IV y VI; el cual constituye de 60 a 70% de su peso seco; también están constituidos por glucosaminoglicanos, glucoproteínas y fibrocondrocitos. Las fibras de colágeno se encuentran organizadas longitudinalmente para absorber las fuerzas de compresión que se generan en la rodilla, pero también contienen fibras radiales que aumentan la resistencia del tejido. El menisco recibe irrigación a partir de las arterias geniculares laterales, internas, superiores e inferiores. El grado de penetración de los vasos sanguíneos dentro del estroma meniscal, se ha determinado en un 10-30% en el borde interno del menisco, y del 10-25% en el borde externo. El borde libre interno es avascular y se nutre mediante difusión del líquido sinovial. En cuanto a la inervación, se sabe que, a partir de los troncos principales del ciático poplíteo externo e interno, el obturador y el crural, la articulación de la rodilla recibe inervación general, motora y sensitiva, así como también establece vías eferentes y aferentes que aportan los datos de propiocepción.

La función principal de los meniscos es disminuir la carga en el cartilago articular al aumentar la superficie de contacto entre el fémur y la tibia, mejorar la congruencia de la superficie articular y contribuyen a la estabilidad articular. En flexión se deslizan hacia atrás y en extensión hacia delante.

La articulación patelofemoral está formada por la rótula y tróclea femoral. Esta

articulación es importante para estabilidad de la rodilla principalmente a través de su papel en el mecanismo de extensión. La rótula favorece la mecánica de los músculos extensores mediante la transmisión de la fuerza a través de la rodilla a una mayor distancia del eje de rotación. Este incremento del brazo de palanca reduce la fuerza del cuádriceps requerida para extender la rodilla en un 15% a 30%. La estabilidad de la rótula en el surco troclear es una combinación de restricción ósea, ligamentaria y muscular. La rótula responde a un conjunto de tres fuerzas: la del tendón de cuádriceps, tendón rotuliano y una fuerza de compresión neta en las superficies patelofemorales. Varios tejidos mantienen la rótula dentro del surco troclear, en los que se incluyen:

- El ligamento patelofemoral medial: banda transversal que se dirige desde el tubérculo femoral anterior hacia el borde lateral de la rótula en su porción superomedial, el ligamento corre profundo a los vastos medial e intermedio. En promedio tiene un ancho de 1.3 cm. Evita el desplazamiento lateral de la rótula es en promedio del 53% del total.
- El ligamento patelotibial medial: es una condensación oblicua del retináculo medial, se inserta 1.5 cm por debajo de la línea articular, en el borde anteromedial de la tibia, y se une con las fibras del ligamento patelofemoral medial, en el borde medial de la rótula.
- Retináculo medial, y retináculo lateral.

La arquitectura ósea del fémur, tibia y rótula contribuyen a la estabilidad de la articulación, junto con restricciones estáticas y dinámicas de los ligamentos, cápsula, y musculatura cruzando la articulación.

Los dos ligamentos cruzados están en el interior de la escotadura intercondílea femoral y se encargan de limitar la movilidad en el plano sagital. El LCA se inserta en la espina tibial antero-interna y sigue un trayecto hacia atrás arriba y hacia fuera para terminar en la cara interna del cóndilo femoral externo. Tiene dos fascículos: antero-interno y postero-externo (limita la rotación interna), su función primordial es evitar el desplazamiento hacia delante de la tibia respecto al fémur.

La inserción femoral del LCA se encuentra en la parte posterior de la superficie medial del cóndilo femoral lateral, y es orientado con el eje longitudinal del fémur con la rodilla en extensión, el margen posterior es convexo y sigue el contorno de la curvatura posterior del cóndilo, el borde anterior está casi derecho, y se inserta en el área delante y lateral de la espina tibial media (lateral al centro exacto de la tibia), las fibras de la inserción en la tibia es ovalada (30mm) y tiene una extensión al cuerno anterior del menisco lateral. El diámetro más grande es de 16 a 24 mm y 7 a 11 mm en diámetro menor y está inclinado un promedio de 25 ° desde la meseta tibial al cóndilo del fémur; su longitud antero-posterior promedio es de 26 a 38 mm, la longitud de la LCA cambia menos de 2.5 mm a través del arco de movimiento. Dentro del LCA se reconocen dos tipos de bandas por la orientación de sus fibras: las anteromedial forman la banda más corta del LCA y están tensas en flexión; y la posterolateral que está tensa en extensión y está floja en flexión; cada uno tiene diferente longitud, por lo tanto, una porción diferente del ligamento esta tenso en todo el rango de movimiento. La orientación del LCA se vuelve casi horizontal con flexión, y la banda anteromedial se tensa, casi inmediatamente de comenzar la flexión, cuanto más horizontal la orientación del LCA con la flexión permite funcionar al ligamento como una restricción primaria al desplazamiento anterior de la tibial sobre el fémur. El LCA está cubierto por un pliegue de membrana sinovial que se asemeja a un mesenterio; se origina en el área intercondilea posterior y envuelve por completo tanto el LCA como al LCP. Por lo tanto, aunque el ligamento es intraarticular, en realidad es extra sinovial. La sinovial envolvente está ricamente irrigada por vasos arteriales provenientes de la arteria geniculada, rama de la arteria poplítea; específicamente de sus rama terminales, más pequeñas, que son la arteria geniculada medial y lateral inferior. Estos vasos formar un plexo que recorre la longitud del ligamento, y lo penetra transversalmente para hacer anastomosis con la red de vasos endoligamentosos. El LCA está inervado por ramas del nervio tibial. Se han identificado dentro de la sustancia del ligamento 3 tipos morfológicos de mecanorreceptores y terminaciones nerviosas libres. Dos de adaptación lenta, tipo Ruffini que se estimulan con la velocidad y la aceleración. Uno de adaptación rápida, tipo



corpúsculo de Pacinian para señales de posición. Las terminaciones nerviosas libres son responsables transmitir dolor. El suministro de los mecanorreceptores es para cumplir una función propioceptiva o función sensorial para detectar velocidad, aceleración, posición y dirección del movimiento.

El LCP se inserta en la espina tibial postero-externa y sigue un trayecto hacia arriba, delante y adentro para terminar en la cara externa del cóndilo femoral interno. Tiene como función primordial evitar el desplazamiento hacia atrás de la tibia respecto al fémur. La inserción femoral de la LCP está en la superficie lateral del cóndilo medial y área intecondilea posterior este segmento tiene forma circular y horizontal con la rodilla extendida, el segmento inferior convexo, y paralelo al margen articular inferior del cóndilo se inserta en la superficie posterior de la tibia, en una depresión entre las dos mesetas, posterior a la inserción a las inserciones de meniscos medial y lateral; por lo que las fibras del LCP tiene una dirección anteroposterior y de medial a lateral. La longitud promedio es de 38 mm y un diámetro promedio 13 mm. El ligamento es extrasinovial y recibe irrigación de la arteria geniculada medial y lateral inferior. La posición general del ligamento en la articulación se encuentra cerca del eje longitudinal de rotación, justo medial al centro de la rodilla. Tiene una dirección vertical en el plano frontal, y en el plano sagital un angulación de  $30^{\circ}$  a  $56^{\circ}$ . El LCP asume una orientación más vertical en extensión, y una posición horizontal en flexión. Al igual que el LCA está organizado en dos bandas inseparables, nombradas por sus posiciones de inserción. La banda anterolateral es más gruesa, surge del surco intercondileo; esta laxo en la extensión y se tensa a medida que aumenta la flexión más allá de  $30^{\circ}$ . La banda posteromedial es más delgada, se origina de la cara lateral del cóndilo medial están tensa en extensión y laxa en flexión

El LLI y el LLE limitan los movimientos en valgo y en varo. El LLI es bifascicular y acintado, se origina en el epicóndilo femoral interno. Tiene los fascículos superficial y profundo, que se insertan en la cara interna de la tibia proximal y soportan la tensión en valgo. Se compone de una porción superficial y profunda. El LLI superficial se origina en el cóndilo interno, y corre hacia abajo, de forma

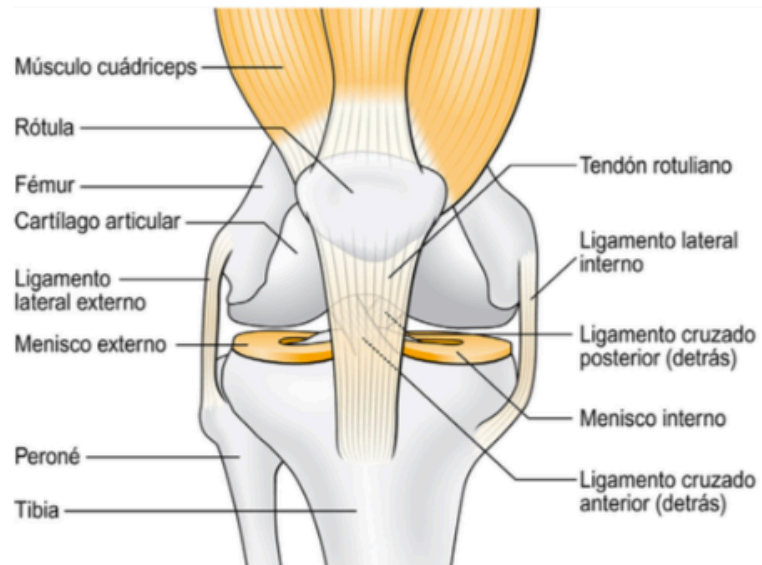
oblicua, como una banda triangular amplia de aproximadamente 11 mm a su inserción en el extremo superior de tibia, junto con los tendones del gracilis y semitendinosos. El LLI superficial se puede subdividir en porción anterior y posterior. El margen anterior está libre se separa de la menisco medial y de la porción profundo por una bursa, donde a medida que el margen posterior pasa oblicuamente hacia atrás para una inserción en el menisco medial. La porción anterior se relaja en extensión y se tensa progresivamente sobre la totalidad rango de movimiento, mientras que la parte posterior se afloja con la flexión. El LLI profundo también se puede dividir en 2 subdivisiones: ligamentos meniscofemoral y meniscotibial, definidos por sus respectivas inserciones<sup>3</sup>.

El LLE es monofascicular y de aspecto cordonal, va desde el cóndilo femoral externo hacia abajo y hacia atrás hasta la parte antero-externa de la cabeza del peroné. Se distingue de la capsula en todo su trayecto, está separado de la cara periférica del menisco externo y está por arriba del tendón del musculo poplíteo. La longitud promedio del ligamento es de 59 a 71 mm y un diámetro promedio de 3.4 m. Se encuentra separado del tendón del bíceps por una bursa, a la cual se superpone. A diferencia del LLI este no se encuentra adherido al menisco lateral. Su función es soportar la tensión en varo<sup>3</sup>.

El ligamento popliteofibular es una estructura fibrosa de forma trapezoidal y de orientación oblicua hacia arriba y adentro, presenta una unión proximal en el borde externo del Tendón Poplíteo, todas por debajo de la interlinea articular, y su inserción distal en la cara posterior de la cabeza de Peroné. Tiene una participación significativa en la estabilidad de la rodilla en la cual cumple las funciones de limitar el desplazamiento posterior, angulación en varo y rotación externa de esta. Su lesión conjunta con el LLE causa una gran inestabilidad.

La rodilla está equilibrada por estabilizadores estáticos y dinámicos. Los estabilizadores estáticos son: el fémur, la tibia, la rótula, ligamentos: LCA, LCP, LLI, LLE, cápsula articular y los meniscos<sup>3</sup>. La estabilidad dinámica se lleva a cabo por: los músculos que cruzan la articulación de la rodilla: el cuádriceps en la

cara anterior y los isquiotibiales y los gastrocnemios en la cara posterior <sup>4</sup> (Figura1)<sup>4</sup>.



**FIGURA 1: Anatomía de rodilla. Vista anterior de rodilla** <sup>4</sup>

Está diseñada para aportar estabilidad, sin embargo, es muy inestable lateral y medialmente. La estabilidad de la rodilla viene dada por la morfología de la articulación, las estructuras cápsulo- ligamentosas y meniscales (que proporcionan la estabilidad pasiva) y la estructura muscular, fundamentalmente el cuádriceps, que proporciona la estabilidad activa <sup>4</sup>.

En condiciones normales, hay un pequeño volumen de líquido sinovial en todas las articulaciones, que forma una interfase entre las superficies del cartilago articular y proporciona un movimiento libre de fricción entre estas superficies. En una articulación grande como la rodilla, se estima que el volumen de líquido sinovial es inferior a 5 ml. En cuanto a su composición, el líquido sinovial normal es un ultrafiltrado de plasma al que se añaden proteínas y proteoglicanos procedentes de los sinoviocitos similares. La mayoría de los solutos de bajo peso molecular, como el oxígeno, el dióxido de carbono, el lactato, la urea, la creatinina y la glucosa se difunden libremente a través del endotelio fenestrado de la

membrana sinovial y normalmente están presentes en concentraciones comparables con las del plasma. También se ha encontrado evidencia del transporte activo de glucosa.

La concentración total de proteínas en el líquido sinovial normal es de 1,3 g/dl. La concentración de proteínas plasmáticas individuales es inversamente proporcional a su tamaño molecular, de forma que las proteínas pequeñas, como la albúmina, están presentes en concentraciones de aproximadamente el 50% de las concentraciones plasmáticas, mientras que las concentraciones de las proteínas grandes, como el fibrinógeno, las macroglobulinas y las inmunoglobulinas, son bajas. La eliminación de las proteínas del líquido sinovial a través de los vasos linfáticos sinoviales no está limitada por el tamaño. El hialuronano es el proteoglucano principal sintetizado por las células sinoviales y secretado en el líquido sinovial. Está muy polimerizado y alcanza pesos moleculares superiores a un millón de daltons, lo que le da a este líquido su viscosidad característica. También se encarga de retener pequeñas moléculas en el líquido sinovial. La capacidad lubricante del líquido sinovial se atribuye a una glucoproteína llamada lubricina <sup>5</sup>.

Histológicamente, la capa de revestimiento sinovial normal tiene un espesor de una a tres células y consta de sinoviocitos similares a macrófagos (tipo A) y similares a fibroblastos (tipo B) estrechamente asociados, que no están separados del estroma subyacente por una membrana basal. Los huecos visibles en esta capa de revestimiento permiten que las moléculas pequeñas se difundan fácilmente a través de la matriz extracelular hasta el líquido sinovial. Los dos tipos de sinoviocitos de la capa de revestimiento son distintos y pueden diferenciarse por las características ultraestructurales e inmunohistológicas. Los sinoviocitos similares a macrófagos tienen un origen mieloide, ya que presentan las características morfológicas de las células fagocíticas y expresan marcadores de macrófagos, como CD68 y CD14. Los sinoviocitos similares a fibroblastos son células de síntesis de origen mesenquimatoso y son la fuente principal de

hialuronano y otros proteoglucanos que se encuentran en el líquido sinovial sano. Expresan CD55, molécula de adhesión celular vascular 1 y la enzima uridina difosfoglucosa deshidrogenasa, que participa en la síntesis de hialuronano. Cuantitativamente, la mayoría de las células de la capa de revestimiento sinovial normal son linfocitos de tipo B. El estroma subyacente tiene una densa red de capilares con el endotelio fenestrado en la zona del subrevestimiento inmediato, que sirve para mantener la salud y la viabilidad del cartílago adyacente. Pueden encontrarse arteriolas y vénulas más grandes en el estroma sinovial. La microvasculatura sinovial está rodeada por tejido conjuntivo laxo, que no incorpora los vasos linfáticos sinoviales que sirven para drenar este tejido.

El líquido sinovial normal contiene menos de 180 células nucleadas/mm<sup>3</sup>, la mayoría de las cuales se originan como células del revestimiento sinovial descamadas. El recuento de leucocitos clasifica el líquido sinovial como no inflamatorio (< 2.000 células/mm<sup>3</sup>), inflamatorio (2.000-50.000 células/mm<sup>3</sup>) y séptico (> 50.000 células/mm<sup>3</sup>). Las causas más frecuentes del líquido sinovial no inflamatorio son los trastornos mecánicos de la articulación y la artrosis (Tabla 1)<sup>5</sup>.

Tabla 1<sup>5</sup>

	Aspecto	Viscosidad	Células/mm <sup>3</sup>	PMN	Cristales	Cultivo
Normal	Transparente	Alta	< 200	< 10%	Negativos	Negativo
Artrosis	Transparente	Alta	200-2.000	< 10%	Cristales ocasionales de pirofosfato cálcico e hidroxipatita	Negativo

#### MÚSCULOS DE LA RODILLA: (FIGURA 4)

- Flexores de rodilla:
  - Músculos principales: Bíceps crural, semitendinoso y semimebranoso. A estos músculos se les denomina isquiotibiales.
  - Músculos accesorios: Gastrocnemios, Poplíteo, Recto interno y Sartorio.
    - Bíceps crural:
      - Origen: tuberosidad isquiática (porción larga) y labio externo de la línea áspera del femur en su tercio medio (porción corta)

- Inserción: cabeza del peroné y tuberosidad externa de la tibia.
- Inervación: Nervio ciático (porción Tibial), raíces L5-S2.
- Semitendinoso:
  - Origen: cara posterior del isquion.
  - Inserción: Cara posterior e interna de la tibia en su epífisis proximal.
  - Inervación: Nervio ciático (porción tibial), raíces de L5-S2.
- Semimenbranoso:
  - Origen: Cara posterior y externa del isquion.
  - Insección: Se inserta mediante un tendón en la cara posterior e interna de la epífisis proximal de la tibia.
  - Inervación: Nervio ciático (porción peronea), raíces de L5-S2.
- Gastrocnemios:
  - Origen: Región supracondílea medial y lateral
  - Inserción: cara posterior del calcáneo en un tendón conjunto con el sóleo (Tendón Aquileo)
  - Inervación: Nervio Tibial, Nervio ciático, raíces de S1 y S2.
- Poplíteo:
  - Origen: Cara posterior y lateral de la cápsula fibrosa de la rodilla en el cóndilo lateral del femúr.
  - Inserción: Cara posterior de la tibia en su epífisis proximal por debajo de la línea oblicua posterior.
  - Inervación: Nervio Tibial, Nervio ciático, raíces de L5 y S1.
- Recto interno:
  - Origen: Mitad inferior de la sínfisis del pubis.

- Inserción: En la cara medial de la epífisis proximal de la tibia por debajo de la tuberosidad medial (Pata de ganso)
  - Inervación: Nervio obturador, raíces L2, L3 y L4.
- Sartorio:
  - Origen: Espina iliaca anterosuperior
  - Inserción: En la cara medial de la epífisis proximal de la tibia por debajo de la tuberosidad medial (pata de ganso)
  - Inervación: Nervio femoral, raíces de L2, L3 y L4.
- Músculos extensores de rodilla:
  - Músculos principales: Recto anterior, Vasto interno, Vasto externo y crural. Todos estos músculos forman el cuádriceps femoral.
    - Recto anterior:
      - Origen: Espina ilíaca anteroinferior.
      - Inserción: Base de la rótula.
      - Inervación: Nervio femoral, raíces de L2-L4.
    - Vasto interno:
      - Origen: Parte inferior e interna de la línea trocanterea.
      - Inserción: Parte medial de la rótula.
      - Inervación: Nervio femoral, raíces de L2-L4.
    - Vasto Externo:
      - Origen: Zona superior de l línea trocanterea.
      - Inserción: Parte lateral de la rótula.
      - Inervación: Nervio femoral, raíces de L2-L4.
    - Crural:
      - Origen: 2/3 partes superiores de la cara anteroexterna de la diáfisis femoral.
      - Inserción: Base de la rótula.
      - Inervación: Nervio femoral, raíces de L2-L4.

Todos los músculos se insertan mediante un tendón denominado tendón suprarrotuliano, que tapiza la cara anterior de la rótula y se inserta en la tuberosidad anterior de la tibia.

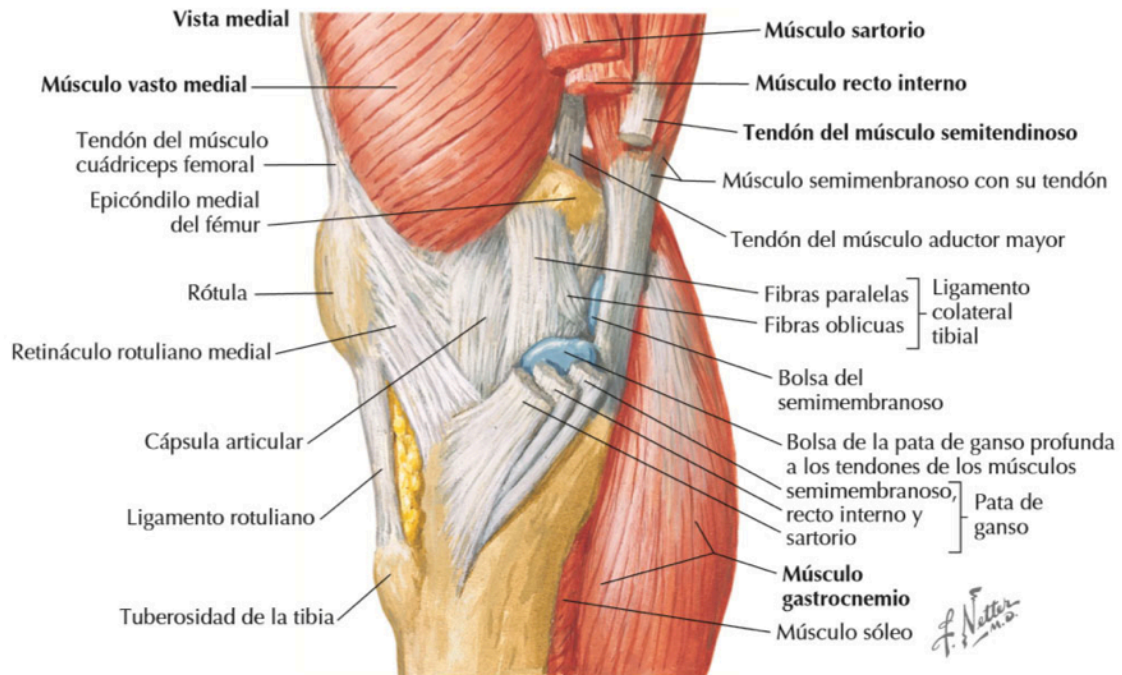


FIGURA 4: MÚSCULOS DE LA RODILLA <sup>29</sup>

## BIOMECÁNICA DE LA RODILLA

La rodilla es, principalmente, una articulación de un solo grado de libertad que permite la flexoextensión, donde se aproxima o aleja en mayor o menor medida, el extremo del miembro inferior y regula la distancia del cuerpo con respecto al suelo. La rodilla trabaja en compresión bajo la acción de la gravedad. De forma accesoria, la articulación de la rodilla posee un segundo grado de libertad: rotación sobre el eje longitudinal de la pierna, que sólo se permite cuando la rodilla está flexionada. Desde el punto de vista mecánico, la articulación de la rodilla incluye dos imperativos contradictorios: Posee una gran estabilidad en extensión máxima, posición en la que la rodilla hace esfuerzos importantes debido al peso del cuerpo y a la longitud de los brazos de palanca; y adquiere una gran movilidad a partir de



cierto ángulo de flexión, movilidad necesaria en la carrera y en la orientación óptima del pie en relación a las irregularidades del terreno <sup>6</sup>.

El LCA controla la flexión y rotación, fluida y estable de la rodilla, evita el desplazamiento anterior fémur y restringe de forma secundaria la rotación interna, el varo, el valgo y la hiperextensión de la rodilla. La tensión mínima de LCA ocurre entre 30 ° y 35 ° de flexión, la banda anteromedial se relaja con la extensión completa y se comienza a tensar a 30 ° a 35 ° de flexión y llega a la máxima tensión a los 120°. La banda posterolateral esta tensa en la extensión completa y laxa entre 15 ° a 70 ° de flexión, por lo que a más de 15 °, no controla el desplazamiento anterior de la tibia. Cuando se agrega la fuerza de contracción del cuádriceps, la banda anteromedial del LCA aumenta significativamente en el rango de 0 ° a 45 ° de flexión, sin embargo la actividad del cuádriceps no tensa el LCA cuando la rodilla se flexiona más allá de 60 °. El mayor desplazamiento después de una sección de LCA se produce entre 15 ° y 45°. El LCA alcanza el estrés máximo a aproximadamente 15% de tensión, y se espera que falle alcanzar una tensión que excede del 15% al 30%, o desplazamiento de aproximadamente 1 cm. En diferentes estudios se ha encontrado que la sección aislada del LCA produjo un aumento de más de 2 veces en el desplazamiento anterior de la tibia. La restricción del desplazamiento anterior de la tibia del LCA se redujo en un 74% al 83%, el patrón de rotación tibial también cambia drásticamente después de la LCA.

La función del LCP es generar una restricción primaria para evitar el desplazamiento posterior de la tibia en el fémur y una restricción secundaria para evitar el varo, valgo y rotación externa. El desplazamiento posterior de la tibia normal es de 5 mm; de dicha fuerza de restricción, del 90% al 95% lo proporciona el LCP. En diversos estudios se ha demostrado que en una sección aislada de la LCP se produce un aumento en el desplazamiento posterior de casi 3 veces (más de 15 mm) y ocurre a una flexión de 75 °. Con la lesión aislada del LCP la

rotación externa aumenta solo 8 °, y la rotación interna aumenta solo 3 °; las cuales no se ven afectadas en la extensión no se ve afectada.

Los meniscos están colocados sobre la tibia, pero no se adhieren a la misma más que por los extremos de sus arcos o cuernos, por lo que pueden deslizarse sobre ella: en la extensión hacia adelante y en la flexión hacia atrás, En el plano parasagital, el menisco medial se mueve aproximadamente 5.1 mm, y el menisco lateral aproximadamente 11.2 mm. Rotación de la rodilla también afecta el movimiento meniscal. Movimiento posterior del menisco medial está guiado por el LCL y el tendón del musculo semimembranoso, mientras que el desplazamiento anterior es causado por la presión del cóndilo femoral anterior. El menisco medial carece de la movilidad controlada del menisco lateral. Las fibras oblicuas posteriores del LCM limitar el movimiento en rotación y, por lo tanto, el menisco medial tiene un mayor riesgo de desgarro. El menisco lateral está estabilizado, y su desplazamiento esta guiado, por el tendón poplíteo, ligamentos meniscofemorales y la cápsula. El desplazamiento de los meniscos permite la congruencia articular entre la epífisis distal del fémur y la proximal de la tibia durante la flexión, y evita cualquier bloqueo al movimiento. Además este movimiento permite una distribución continua de la carga durante los cambios de posición de la articulación, durante la cual el radio de curvatura de los cóndilos femorales cambia. Los meniscos profundizan la poco marcada concavidad tibial que no se adapta bien a la convexidad mucho más pronunciada de los cóndilos femorales, esta profundización proporciona una mayor congruencia y restricción de la superficie con los cóndilos femorales. El menisco medial proporciona mayor restricción al desplazamiento anterior que el menisco lateral, al actuar como un contrafuerte.

Su papel en la estabilidad articular, los meniscos desempeña funciones adicionales, incluyendo carga y absorción de impactos. Los meniscos transmiten grandes cargas a través de la articulación, y sus áreas de contacto cambian con diferentes grados de flexión y rotación de la rodilla. Hasta 50% de la carga de

compresión se transmite a través de los meniscos en extensión, y de 85% a 90° de flexión. Eliminación de una porción del menisco produce una disminución del área de contacto entre el fémur y la tibia. La meniscectomía medial disminuye el área de contacto hasta en un 70%. Una resección de tan solo 15-34% de un menisco aumenta la presión en más de 350%. El aumento resultante de las tensiones máximas y las concentraciones de presión conducen a la degeneración progresiva cambios histológicos que se asemejan a los de osteoartritis. También favorecen mecánicamente la lubricación intraarticular al permitir con sus desplazamientos una distribución eficaz del líquido sinovial.

El LLI es una restricción importante para la angulación en valgo, la rotación externa y el desplazamiento medial y lateral de la tibia. El valgo después de su lesión es mayor en flexión, a más de 30 °, con hasta 5.5 mm de abertura del espacio de articulación.

El LLE parece mantenerse tenso de 0 ° a 30 °. El efecto dinámico de las capas aponeurótica de la cabeza larga y corta del bíceps femoral proporcionan tensión continua en el LCL, lo que le permite ser un restricto primario de la angulación en varo en todos los ángulos de flexión. También tiene una función secundaria para la restricción de la rotación externa y el desplazamiento posterior. Sin embargo su lesión aislada no produce un aumento significativo en la rotación en varo, ni de la rotación externa.

## OSTEOARTROSIS

La osteoartrosis (OA) es la enfermedad reumática más frecuente a nivel mundial y una de las principales causas de dolor articular y discapacidad de la población adulta. Se estima que más del 80% de los pacientes mayores de 60 años presenta alteraciones radiológicas de OA en al menos una articulación. La prevalencia de OA incrementa con la edad, siendo mayor en mujeres que en hombres; aunado a la edad y sexo femenino, otros factores de riesgo incluyen obesidad, trauma, factores genéticos, mecánicos y relacionados con la ocupación y cirugías previas<sup>7</sup>.

La OA fue definida clásicamente como una condición crónica y degenerativa articular caracterizada por pérdida progresiva del cartílago articular, esclerosis marginal, presencia de osteofitos, cambios en la membrana sinovial y asociada a cambios en los tejidos blandos. Es el resultado de un cambio fisiológico que ocurre en la articulación, generando dolor en estructuras intra-articulares y de soporte extra-articular<sup>8</sup>.

La OA es uno de los principales problemas de salud a nivel mundial debido a su alta prevalencia, siendo considerada la causa más común de incapacidad permanente en mayores de 65 años, presentándose la mayor frecuencia de esta enfermedad al nivel de las rodillas<sup>8</sup>. En México, en una muestra de 2500 individuos se encontró una prevalencia de artrosis de 2.3% (IC 95% 1,7 a 2.9) en población adulta. En cuanto a su impacto, la OA en el Instituto Mexicano del Seguro Social constituye uno de los diez principales motivos de consulta al Médico Familiar<sup>7</sup>.

El 33.6% de los adultos mayores de 65 años tendrán artrosis de rodilla, lo que conlleva un gasto sustancial para los pacientes y la sociedad. Alrededor del 13% de las mujeres y el 10% de los hombres de 60 años o más tienen OA de rodilla sintomática. La proporción de personas afectadas con OA de rodilla sintomática aumenten debido al envejecimiento de la población y la tasa de

obesidad/sobrepeso en la población general. Las mujeres, en particular las de 55 años, tienden a tener OA más severa en la rodilla <sup>8</sup>.

Históricamente la artrosis ha sido definida como una patología en la que el componente inflamatorio era prácticamente nulo, en contraposición a la artritis reumatoide. Sólo ocasionalmente y en estadios tardíos de la enfermedad, se aceptaba la presencia de inflamación en una articulación artrósica. Sin embargo, en la última década estamos asistiendo al descubrimiento de la existencia de mecanismos pro-inflamatorios que están involucrados en la destrucción del cartílago articular en la artrosis y por tanto en su etiopatogenia <sup>23</sup>.

Se han postulado distintas clasificaciones, pero todas ellas coinciden en una primera división entre artrosis primaria o idiopática y artrosis secundaria <sup>24</sup>:

- Osteoartrosis primaria (idiopática):
  - Localizada: Manos, pies, rodilla, cadera...
  - Generalizada.
  
- Osteoartrosis Secundaria:
  - Postraumática.
  - Trastornos del desarrollo o enfermedades congénitas.
  - Enfermedades metabólicas: Ocronosis, Hemocromatosis, E. De Wilson, E. De Gaucher.
  - Enfermedades endocrinas: Acromegalia, Hiperparatiroidismo, Diabetes Mellitus, Hipotiroidismo.
  - Enfermedades por depósito de microcristales: Condrocálcinosis, Artropatía por depósito de hidroxapatita.
  - Otras enfermedades óseas y articulares: Osteonecrosis, A. Reumatoide, A. Infecciosas, Gota, E. De Paget, Otras.
  - Artropatía neuropática.
  - Miscelánea.

Dado que la OA se desarrolla progresivamente en el transcurso del tiempo, y que en el 50% de los pacientes los síntomas no se correlacionan con las alteraciones radiológicas, es fundamental conocer los factores de riesgo asociados, dentro de los cuales se encuentran la edad y el sexo femenino, mientras que el componente genético tiene una baja asociación con la OA de rodilla. Las alteraciones del peso han sido consistentemente relacionadas con la OA de rodilla. Nuevos factores de riesgo sistémicos se han reconocido en los últimos años destacando el síndrome metabólico; la presencia de 2 de sus componentes condiciona un riesgo de OA de rodilla de 2,3 veces, mientras que con 3 o más componentes el riesgo se eleva a 9,8 veces <sup>8</sup>.

Los factores de riesgo se pueden dividir en generales y locales y, a su vez, en modificables y no modificables <sup>25</sup>:

- Factores de riesgo generales no modificables:
  - Edad: Existe una relación directa entre artrosis y envejecimiento, no solo en cuanto a aumento de la incidencia que llega a ser de casi un 80% a los 80 años sino que también existe una variación topográfica con la edad, afectándose primero las manos y la columna, para hacerlo luego las rodillas y, por último, la cadera.
  - Género: Existe mayor prevalencia de artrosis en las mujeres. Además el patrón topográfico también varía, en las mujeres la localización más frecuente es en manos y rodillas y en el hombre es más frecuente la afectación de la cadera.
  - Factores genéticos: Existen algunos subgrupos de artrosis que muestran un patrón hereditario, como puede ser la artrosis primaria generalizada o nodular generalizada, las enfermedades familiares por depósito de pirofosfato cálcico y por depósito de hidroxapatita, las osteocondrodisplasias, y otras.
  
- Factores de riesgo generales modificables:

- Obesidad: Existe relación entre el grado de obesidad y la probabilidad de desarrollar artrosis, así como, con la gravedad funcional de la misma. La obesidad actúa por factores mecánicos principalmente en las artrosis de rodilla y cadera.
- Factores hormonales: La forma poliarticular es más frecuente en mujeres posmenopáusicas o histerectomizadas probablemente relacionado con una disminución de los niveles de estrógenos.
- Factores mecánicos: Como intervenciones quirúrgicas, traumatismos severos sobre la articulación, determinados hábitos laborales y actividades físicas deportivas que provoquen sobrecarga articular, o microtraumatismos repetidos.
- Factores de riesgo locales: Englobaría a todas aquellas situaciones que provoquen alteración de la congruencia articular: Displasias o malformaciones epifisarias, luxación congénita de cadera, alteración del desarrollo o desalineación articular, situaciones de inestabilidad o hiper movilidad articular, etc.

La actividad física no ha sido identificada como un factor de riesgo para el inicio o la progresión de la OA de rodilla, pero las lesiones articulares previas se reconocen como capaces de condicionar el desarrollo del fenómeno degenerativo articular, especialmente la menisectomía mayor al 30% y la rotura del LCA produciendo una OA postraumática precoz (entre 10-15 años de la lesión original)<sup>8</sup>.

Clásicamente la OA de rodilla ha sido considerada como una condición principalmente mecánica, donde las sobrecargas articulares son asociadas a alteraciones de eje (rodillas varas principalmente), a las lesiones traumáticas y a las inestabilidades multiligamentarias. Actualmente se reconoce a la OA como una enfermedad multifactorial donde diversos factores son capaces de generar y perpetuar el daño sobre el cartílago articular, la membrana sinovial y del hueso

subcondral. De esta forma, cuando se compromete la matriz extracelular condral se genera una disminución en la capacidad de retención de agua, perdiendo el tejido resistencia, resiliencia y elasticidad frente a la compresión y aumentando el daño del tejido circundante. Debido a la baja tasa de recambio celular y a la pobre capacidad reparativa el cartílago, no logra compensar el daño sufrido, generándose finalmente el fenómeno de la OA.

Independientemente de la causa original del daño, los fibroblastos de la membrana sinovial responden secretando diversas citoquinas y factores inflamatorios. La respuesta insuficiente del hueso subcondral reemplaza el cartílago hialino por fibrocartílago (colágeno tipo I), lo que le confiere una inferior capacidad mecánica e hipertrofia del hueso subcondral, caracterizado por angiogénesis con penetración de los neovasos en la capa profunda del cartílago articular y apoptosis condral seguido por la mineralización de la membrana extracelular condral lo que se aprecia radiográficamente con la formación de osteofitos, esclerosis marginal y disminución del espacio articular<sup>8</sup>.

Al inicio de la enfermedad se observan alteraciones bioquímicas en el cartílago articular, incluyendo aumento del contenido de agua, alteración de los proteoglicanos, así como incremento en la actividad celular de los condrocitos articulares. El cambio más precoz observado al microscopio es la fibrilación de la superficie articular. No todo el cartílago fibrilado progresa hacia su destrucción. En las lesiones progresivas se puede apreciar en primer lugar un descenso en la tinción de los proteoglicanos articulares. Más tarde aparece la pérdida en grosor del cartílago con defectos más evidentes en su superficie, y a medida que la enfermedad progresa puede perderse el cartílago, quedando expuesto el hueso subyacente.

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 glucosaminglucanos, por aumento del



queratán-sulfato, 6-condroitín-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 a la biomecánica articular, como el genu varum, favorecerá la degeneración del cartílago hialino según el grado de demandas externas. La mayoría de las actividades atléticas, como correr, sobrecargan la superficie articular a unos 4 a 9 N/m<sup>2</sup>. El cartílago hialino posee gran tolerancia a la carga mecánica y puede soportar un estrés de hasta 25 N/m<sup>2</sup>; pero si existe una alteración mecánica, puede evolucionar a la fractura y erosión progresiva del mismo. También, la falta de carga del cartílago articular, como la inmovilización, influye desfavorablemente en el cartílago hialino <sup>26</sup>.

El hueso subcondral muestra aumento de la vascularización, incremento de la actividad celular y esclerosis en la osteoartrosis. Todo esto se asocia al crecimiento de los osteofitos marginales que normalmente nacen en el fibrocartílago periarticular fusionándose más tarde con el hueso. Se produce de igual modo la formación de áreas quísticas necróticas en el hueso “quistes óseos”.

En la osteoartrosis se aprecia un grado variable de reacción sinovial. Las alteraciones son con frecuencia irregulares pudiendo incluir: hiperemia, que se puede ver mediante el artroscopio, formación de pequeñas vellosidades parecidas a granos de uva con un infiltrado celular desigual, así como ligero aumento de la actividad de las células del revestimiento. En cuanto a la cápsula es frecuente encontrarla enormemente engrosada y fibrosada, especialmente en la enfermedad avanzada <sup>27</sup>.

Desde el punto de vista clínico se caracteriza por dolor articular de características mecánicas, rigidez que aparece tras períodos de inactividad, generalmente de

duración inferior a los treinta minutos, y que remite con el ejercicio, limitación funcional progresiva, contractura muscular secundaria, atrofia muscular, crepitación articular, hinchazón de partes blandas y derrame articular ocasional. Es importante resaltar la ausencia de manifestaciones sistémicas en la artrosis.

- Dolor: En fases iniciales aparece dolor tras el ejercicio que mejora con el reposo, también en algunas actividades como subir y bajar escaleras, levantarse de un sillón o ponerse de cuclillas. El dolor suele localizarse en la cara anterior e interna de la rodilla. En fases más tardías el dolor comienza al inicio de una actividad tras el reposo (por ejemplo caminar tras haber estado sentado). Durante el ejercicio se presenta cada vez con mayor frecuencia, obligando a hacer descansos a intervalos más cortos.
- Inflamación: Pueden aparecer crisis inflamatorias con derrame articular que ocasionan dolor continuo, incluso en reposo. Pese a esto la artrosis no es una enfermedad inflamatoria, sino degenerativa.
- Deformidades: En artrosis avanzadas pueden aparecer deformidades en varo, valgo o en flexo, limitando su función.
- Atrofia muscular e inestabilidad articular: En fases medias y avanzadas aparece una atrofia o adelgazamiento del músculo cuádriceps. En fases más avanzadas se presenta inestabilidad articular, dolor persistente y claudicación. La artrosis interfiere cada vez más en las actividades del paciente, momento en que se plantea el tratamiento quirúrgico <sup>28</sup>.

El diagnóstico de la OA de rodilla es eminentemente clínico en función de los signos, síntomas, los factores de riesgo y las alteraciones presentes en el examen físico. La presentación clásica de esta condición es en pacientes mayores de 50 años de edad con dolor crónico de características mecánicas, que es mayor al iniciar los movimientos, pudiendo disminuir posteriormente, asociado a rigidez articular menor a 30 minutos y a deformidad articular que se acompaña con pérdida de rangos articulares, crepitación y derrame. Sin embargo, existen varios tipos de presentación del cuadro clínico, no requiriéndose todos los signos y

síntomas mencionados para realizar el diagnóstico. Por lo que es fundamental la sospecha clínica, en especial en pacientes que presentan los factores de riesgo ya descritos<sup>7, 8, 9</sup>.

Para el diagnóstico de precisión se han descrito criterios específicos destacando los del American College of Rheumatology (Tabla 2), desde el punto de vista práctico estos criterios son principalmente utilizados en el desarrollo de estudios de investigación, donde el diagnóstico se realiza con 3 criterios clínicos positivos (sensibilidad de 95% y una especificidad de 69%)<sup>8,9</sup>.

Historia clínica	Gonalgia, > 50 años, rigidez < 50 min, crépitos, sensibilidad ósea, sin aumento de temperatura, aumento de volumen óseo <sup>a</sup>
Exámenes de laboratorio	VHS < 40 mm/h, factor reumatoideo < 1:40 <sup>b</sup>
Estudio radiológico	Osteofitos

<sup>a</sup> Al menos 3 criterios positivos.  
<sup>b</sup> No son indispensables, solo recomendaciones.

Es recomendable tener un estudio básico de radiografías, solicitando proyecciones anteroposterior, lateral, axial de rótula y Rosenberg (Figura 2). Radiológicamente la OA de rodilla se clasifica en 5 grados según los criterios propuestos por Kellgren-Lawrence en 1957 (Tabla 3), los cuales fueron aceptados por la Organización Mundial de la Salud en un simposio celebrado en Milán en 1961. Es importante recordar que no existe una correlación directa entre el grado de deterioro articular radiológico y la presentación clínica de los pacientes, pero contribuyen a definir el pronóstico y manejo del paciente, siendo importante destacar que no hay alteraciones de laboratorio específicas que definan el diagnóstico de OA de rodilla<sup>7,8,9</sup>.



FIGURA 2:

Estudio radiológico de la OA de rodilla. A. Telerradiografía de la extremidad afectada. B. Proyección AP demostrando una OA de predominio en el compartimento medial, lo cual se logra apreciar de mejor forma en la proyección de Rosenberg (D). Tanto en la proyección lateral (C) como en la axial de rótula (D) se aprecian cambios precoces. (E) Proyección axial de rótula donde se aprecian osteofitos mediales y esclerosis subcondral.

**Tabla 3** Clasificación radiológica de OA según Kellgren y Lawrence

Grado	Característica radiográfica
0	Normal
1 (OA dudosa)	Dudoso estrechamiento del espacio articular Posibles osteofitos
2 (OA leve)	Posible estrechamiento del espacio articular Osteofitos
3 (OA moderada)	Estrechamiento del espacio articular Osteofitos moderados múltiples Leve esclerosis Posible deformidad de los extremos de los huesos
4 (OA grave)	Marcado estrechamiento del espacio articular Abundantes osteofitos Esclerosis grave Deformidad de los extremos de los huesos

Fuente: Kellgren y Lawrence <sup>9</sup>

### CUESTIONARIO WOMAC

En 1988, las universidades de Western Ontario y McMaster diseñaron el cuestionario WOMAC (Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index) para medir la sintomatología y la discapacidad física percibida por la población con osteoartrosis de cadera o de rodilla mediante una entrevista personal. Este cuestionario se ha empleado en distintas patologías, como la meniscopatía o la osteoartrosis (ésta última es una de las más beneficiadas). Su utilidad se basa en la capacidad de evaluar cambios clínicos percibidos por el paciente en su estado de salud como resultado de una intervención. La adecuación de sus propiedades métricas se ha demostrado en múltiples investigaciones. Su adaptación al español se realizó en 1999 para la población con osteoartrosis de cadera y de rodilla, mientras que su validación se hizo en

2002 (Figura 3), siendo utilizada posteriormente en numerosos estudios del ámbito español <sup>10</sup>.

Ítem	¿Cuánto dolor tiene...	Ninguno	Peso	Bastante	Mucho	Muchísimo
W-1	...al andar por un terreno llano?	0	1	2	3	4
W-2	...al subir o bajar escaleras...	0	1	2	3	4
W-3	...por la noche en la cama?	0	1	2	3	4
W-4	...al estar sentado o tumbado?	0	1	2	3	4
W-5	...al estar de pie?	0	1	2	3	4
Ítem	¿Cuánta rigidez nota.....	Ninguno	Peso	Bastante	Mucho	Muchísimo
W-6	...después de despertarse por la mañana?	0	1	2	3	4
W-7	...durante el resto del día después de estar sentado, tumbado o descansando?	0	1	2	3	4
Ítem	¿Qué grado de dificultad tiene al...	Ninguno	Peso	Bastante	Mucho	Muchísimo
W-8	...bajar escaleras?	0	1	2	3	4
W-9	...subir escaleras?	0	1	2	3	4
W-10	...levantarse después de estar sentado?	0	1	2	3	4
W-11	...estar de pie?	0	1	2	3	4
W-12	...agacharse para coger algo del suelo?	0	1	2	3	4
W-13	...andar por un terreno llano?	0	1	2	3	4
W-14	...entrar y salir de un coche?	0	1	2	3	4
W-15	...ir de compras?	0	1	2	3	4
W-16	...ponerse las medias o los calcetines?	0	1	2	3	4
W-17	...levantarse de la cama?	0	1	2	3	4
W-18	...quitarse las medias a los calcetines?	0	1	2	3	4
W-19	...estar tumbado en la cama?	0	1	2	3	4
W-20	...entrar y salida de la ducha/bañera?	0	1	2	3	4
W-21	...estar sentado?	0	1	2	3	4
W-22	...Sentarse y levantarse del retrete?	0	1	2	3	4
W-23	...hacer tareas domesticas pesadas?	0	1	2	3	4
W-24	...hacer tareas domesticas ligeras?	0	1	2	3	4

Figura 3. Cuestionario WOMAC <sup>10</sup>

El cuestionario WOMAC es un instrumento autoadministrado, contiene 24 ítems agrupados en 3 dominios: Dolor (0-20 puntos), Rigidez (0-8 puntos) y capacidad funcional (0-68 puntos). Cada ítem se contesta con una escala tipo verbal de 5 niveles que se codifican: Ninguno = 0; Poco = 1; Bastante = 2; Mucho = 3; Muchísimo = 4. Si no se contestan 2 ítems se debe considerar la escala como “no válida”. Si no se contesta 1 ítem se debe hacer la media con los restantes. La interpretación de cada dominio es independiente, su tiempo de aplicación es de 5-7 minutos, está validada al español en población mexicana, va de una escala de 0 a 5, con una confiabilidad (alpha de Cronbach 0.81-0.93), un coeficiente de correlación intraclase adecuado (0.60-0.98) y una validez de convergencia significativa ( $r$  0.67-0.80)<sup>11</sup>.

## PROLOTERAPIA

La proloterapia (PT) se puede definir como un tratamiento médico complementario, que consiste en la inyección de un agente «irritante» que busca generar un proceso inflamatorio dentro de una articulación, un ligamento, un tendón, en el sitio de origen o inserción de un músculo, con el objetivo de aliviar el dolor y mejorar la función <sup>12</sup>.

El objetivo de lesionar o «irritar» los tejidos es estimular la reparación y curación de los mismos, fue descrita en el siglo V a. C. por Hipócrates (460-370 a. C.), quien describió el tratamiento de articulaciones «inestables» como la de la rodilla aplicando calor intenso sobre sus ligamentos en busca de obtener una respuesta inicial clínicamente inflamatoria. Históricamente fue conocida como escleroterapia debido a que las soluciones utilizadas inicialmente se plantearon como inductores de procesos cicatrizales. En la década de 1940, el Dr. George S. Hacket describió a los tendones y ligamentos como sitios generadores de dolor, también fue el primero en introducir el término «proloterapia». Hacket definió la PT como «la rehabilitación de una estructura incompetente (un ligamento o tendón) a través de la inducción de la proliferación de nuevas células que son capaces de producir

tejido fibroso, el cual reforzará y estabilizará la articulación y eliminará permanentemente la discapacidad»<sup>12</sup>. Es considerada también un tratamiento médico complementario, que consiste en la inyección de un agente «irritante» que busca generar un proceso inflamatorio dentro de una articulación, un ligamento, un tendón y en el sitio de origen o inserción de un músculo, con el objetivo de aliviar el dolor y mejorar la función. En 1995 la proloterapia fue rebautizada como: “Terapia de inyección regenerativa” (RIT), ya que la inyección estimula la producción del factor de crecimiento para promover la regeneración de células y tejidos normales”

La proloterapia es una terapia de inyección médica complementaria y alternativa para el dolor musculoesquelético crónico, incluida la artrosis de rodilla. El mecanismo de acción no está claro. Las hipótesis incluyen la estimulación de irritación local a través de mecanismos inflamatorios o neurosensoriales con posterior inflamación y cicatrización del tejido, que da como resultado la ampliación y el fortalecimiento de estructuras ligamentosas, tendinosas e intra-articulares dañadas, pero aún falta evidencia definitiva. El objetivo de este tratamiento es estimular la proliferación de colágeno en las uniones fibro-óseas para promover la reparación no quirúrgica del tejido blando y aliviar el dolor. La proloterapia puede ser adecuada para abordar la etiología multifactorial de la OA de rodilla sintomática porque las inyecciones se dirigen múltiples sitios potenciales que generan dolor en y alrededor de la articulación de la rodilla; se han reportado resultados positivos a un año posterior aplicación <sup>13</sup>.

La dextrosa hipertónica es la solución de proloterapia más comúnmente utilizada. Es barata, fácilmente disponible y su uso es seguro. El término dextrosa es intercambiable con glucosa porque la dextrosa es la forma dexter (diestra) de glucosa que se encuentra en animales y seres humanos. Debido a sus propiedades químicas, la glucosa hipertónica es neurotóxica, es una sustancia de choque osmótico. Cualquier solución con una osmolalidad superior a 1.000 mOsm/l es neurotóxica, éstas provocan que las láminas de mielina se separen y



las fibras no mielinizadas pueden mostrar una destrucción total tras introducirlas durante 1 h en agua destilada o soluciones con una osmolalidad mayor de 1.000 mOsm/l <sup>14</sup>. La dextrosa crea un entorno hiperosmolar para inducir la ruptura celular y liberar factor de crecimiento derivado de plaquetas; Es extremadamente segura ya que está aprobado por la Administración de Alimentos y Medicamentos (FDA) para el tratamiento intravenoso de la hipoglucemia y para la administración de suplementos calóricos. Desde 1998, los registros de la FDA para la solución intravenosa de dextrosa al 25% no informaron eventos adversos y en el año 2009 fué aprobada como una sustancia regeneradora de elementos que contengan colágeno.

Las pocas contraindicaciones absolutas para el uso de proloterapia con dextrosa, intra-articular de rodillas, incluyen absceso local, celulitis o artritis séptica. Dentro de los efectos secundarios se encuentra el dolor con la inyección, el cual es común y autolimitado <sup>15,16</sup>. El sangrado leve también ocurre con la inyección. El dolor post-inyección es común, típicamente disminuyendo al segundo día, y el uso de analgésicos puede ser útil para algunos pacientes. Puede ocurrir una inflamación autolimitada del dolor, generalmente manejada con acetaminofén. Los AINES no se utilizan rutinariamente después del procedimiento, debido a la interferencia teórica con uno o más mecanismos, aunque la evidencia histológica no apoya esa teoría <sup>15</sup>.

El papel de la proloterapia en la osteoartritis de rodilla está respaldado por pruebas de nivel I en forma de revisión sistémica y meta-análisis publicados en 2016 <sup>15</sup>. El análisis de los datos indica que las inyecciones hipertónicas de dextrosa peri-articulares e intra-articulares en rodilla en 3 a 5 sesiones (cada 4 semanas) <sup>17</sup>, tienen un efecto estadísticamente significativo y clínicamente relevante en la mejoría del puntaje WOMAC, la escala del dolor y el rango de movimiento; demostrándose que los beneficios se mantienen hasta 1 año posterior a la aplicación <sup>13,16, 17</sup>.

En el 2016 Ross A. Hauser y colaboradores realizaron una revisión sistemática, donde seleccionaron estudios diseñados prospectivamente que utilizaron dextrosa como el único constituyente activo de la proloterapia, esta revisión se concluye que la proloterapia con dextrosa es eficaz y se debe considerar como un tratamiento para el dolor y la disfunción asociados con afecciones musculoesqueléticas crónicas, particularmente tendinopatías y osteoartrosis <sup>18</sup>.

Eslamian y Amouzandeh también demostraron los efectos a largo plazo de la proloterapia con dextrosa en un estudio prospectivo, donde se lograron efectos terapéuticos importantes con inyección intraarticular de dextrosa en pacientes con gonartrosis moderada. La gravedad del dolor, y las puntuaciones del cuestionario WOMAC se redujeron en reposo y durante la actividad, y se aumentó el rango de movimiento articular. Encontrando estas mejorías presentes aun hasta los 6 meses de seguimiento <sup>18</sup>.

Gastón Andrés Topol y colaboradores, en el 2016, observaron efectos clínicos y condrogénicos positivos después de la proloterapia con inyección de dextrosa hipertónica en participantes con gonartrosis grado IV sintomática, lo que sugiere efectos modificadores de la enfermedad y la necesidad de confirmación en más estudios controlados. La artroscopia mínimamente invasiva permitió la recolección de datos intraarticulares (Nivel de evidencia: IV). Las muestras de biopsia mostraron cartílago metabólicamente activo con organización celular variable y patrones de tipificación de cartílago compatibles con fibro y cartílago hialino. En comparación con el estado basal, la puntuación media de WOMAC mejoró 13 puntos (P 1/4 .013)<sup>19</sup>.

En el 2017, Zahra Rezasoltani y colaboradores, compararon el efecto de la proloterapia periarticular vs intraarticular sobre el dolor y la discapacidad, en pacientes con artrosis de rodilla. El diseño fue un ensayo clínico aleatorizado doble ciego controlado. En el grupo intraarticular, se inyectaron 8 ml de dextrosa al 10% y 2 ml de lidocaína al 2%. Las inyecciones se repitieron 1 y 2 semanas

después de la primera inyección. En el grupo periarticular, se inyectaron por vía subcutánea 5 ml de dextrosa al 20% y 5 ml de lidocaína al 1% en 4 puntos en el área periarticular. El dolor y la discapacidad se evaluaron con WOMAC, se registraron a los 1, 2, 3, 4 y 5 meses posteriores a la inyección. La puntuación de la escala analógica visual fue significativamente más baja en el periarticular en comparación con el grupo intraarticular en las visitas de 2, 3, 4 y 5 meses, pero no a 1 mes. La rigidez matutina y la dificultad para levantarse de mejoraron en ambos grupos y no fueron significativamente diferentes en los grupos peri e intraarticulares. El dolor, el bloqueo articular y las puntuaciones de limitación mejoraron en ambos grupos. La dificultad para caminar sobre superficies planas o subir escaleras, y el dolor de sentarse y estar de pie, mejoraron en ambos grupos de 1 a 5 meses después del tratamiento <sup>20</sup>.

Reeves y colaboradores analizaron el tratamiento de la osteoartritis de rodilla y del dedo pulgar. Ambos estudios incluyeron pacientes con al menos 6 meses de dolor de rodilla o dedo y evidencia radiográfica de estrechamiento significativo del espacio articular, un osteofito de tamaño moderado, o ambos en al menos un compartimento del espacio articular afectado. Los participantes en ambos estudios fueron aleatorizados para recibir inyecciones de dextrosa y lidocaína, o lidocaína y agua bacteriostática, a los 0, 2 y 4 meses. Ambos estudios mostraron resultados positivos, con mejoría en el dolor en reposo y con actividad, estabilidad articular y rango de movimiento en comparación con los grupos de control <sup>21</sup>.

En los últimos años, ha habido un aumento significativo en el interés en la proloterapia en particular y en la terapia regenerativa en general. En 2002, la Academia de Medicina del Dolor de Florida publicó un documento de posición sobre la proloterapia. En el mismo año, la Sociedad Americana de Médicos del Dolor de Intervención incluyó la técnica en su libro de texto de tratamiento del dolor lumbar. La técnica fue presentado a la Universidad de Florida en 2007 y a la Universidad de Washington en 2008. Ha sido un tema en las reuniones nacionales e internacionales sobre el dolor, y durante los últimos años, la Sociedad

Americana de Médicos del Dolor de Intervención ha realizado cursos de capacitación dedicado a la terapia regenerativa <sup>22</sup>.

## **OBJETIVOS:**

### OBJETIVO GENERAL:

Evaluar si la infiltración intra-articular de proloterapia, con dextrosa al 50%, durante 3 aplicaciones mensuales, disminuye 15 puntos la puntuación total de la escala de WOMAC en pacientes con gonartrosis grado III y IV, de la escala de Kellgren-Lawrence.

### OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

Evaluar si la infiltración intra-articular de proloterapia, con dextrosa al 50%, posterior a 3 aplicaciones mensuales, en pacientes con gonartrosis grado III y IV de la escala de Kellgren- Lawrence:

- Disminuye el dolor de acuerdo al ENA.
- Disminuye consumo de analgésicos.
- Incrementa en grados el rango de la movilidad.

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La OA es uno de los principales problemas de salud a nivel mundial debido a su alta prevalencia, siendo considerada la causa más común de incapacidad permanente en mayores de 65 años, presentándose la mayor frecuencia de esta enfermedad al nivel de las rodillas. A los pacientes diagnosticados con gonartrosis grado III/IV de la escala radiográfica de Kellgren-Lawrence, sintomáticos, que no hayan tenido mejoría con el tratamiento convencional y que no sean candidatos o no aceptan la intervención quirúrgica, se les proporcionará otra opción terapéutica

basada en la infiltración intra-articular de rodilla con proloterapia mensual, durante 3 meses, comparando la escala de funcionalidad de WOMAC antes de la primera aplicación y después de la tercera aplicación de proloterapia.

¿Existirá mejoría de la funcionalidad en pacientes con gonartrosis III/IV después de la infiltración de proloterapia?

## JUSTIFICACIÓN

La osteoartritis de rodilla (OA) es una enfermedad crónica; el dolor de rodilla, la rigidez y el deterioro funcional son secuelas frecuentes, afectando a alrededor del 3,6% de la población a nivel mundial, es una de las principales causas de incapacidad crónica, está asociada a elevados costos sanitarios y socioeconómicos. La artrosis de rodilla es común y está relacionada con la edad. La etiología del dolor de OA de rodilla es multifactorial; los generadores de dolor incluyen estructuras intraarticulares y de soporte extraarticular. El estándar de atención es multidisciplinario con tratamiento farmacológico, no farmacológico y quirúrgico.

No todos los pacientes son candidatos a procedimientos quirúrgicos, por lo que se deben buscar otras alternativas de tratamiento enfocado a mejorar el dolor y como consecuencia la funcionalidad e independencia del paciente.

La proloterapia (PT) se puede definir como un tratamiento médico complementario, que consiste en la inyección de un agente «irritante» que busca generar un proceso inflamatorio dentro de una articulación, un ligamento, un tendón y en el sitio de origen o inserción de un músculo, con el objetivo de aliviar el dolor y mejorar la función.

En este estudio proponemos otra alternativa de tratamiento, basada en la infiltración de proloterapia en pacientes con gonartrosis grado III y IV que no sean candidatos a procedimiento quirúrgico, no deseen operarse o que el tratamiento

conservador haya fracasado, cuantificándola con la disminución significativa de la puntuación de la escala de WOMAC aplicada antes y después de la infiltración.

Con el tratamiento propuesto se pretende mejorar la sintomatología y la funcionalidad en los pacientes con gonartrosis grado III/IV.

## HIPÓTESIS

La infiltración de proloterapia con dextrosa al 50%, posterior a 3 aplicaciones mensuales, disminuye 15 puntos la escala de WOMAC en pacientes con gonartrosis grado III y IV que sean derechohabientes del servicio de Medicina Física y Rehabilitación del Hospital Regional 1º de Octubre, ISSSTE.

## **MATERIAL Y MÉTODO:**

Se realizó un estudio piloto de tipo autorregulado (pre y post test), donde se incluyeron 21 casos.

Los criterios de inclusión fueron de pacientes con las siguientes características: atendidos en el servicio de Medicina Física Rehabilitación del Hospital Regional 1º de Octubre, ISSSTE, mayores de 18 años, sexo indistinto, haber aceptado ingresar al protocolo, firma del consentimiento informado, diagnosticados con osteoartrosis de rodilla grado III y IV, de la escala radiográfica de Kellgren-Lawrence, realizado en el servicio de Medicina Física y Rehabilitación, pacientes con dolor referido con un ENA entre 4 a 10 en rodilla (s) con dificultad en sus actividades de la vida diaria, sintomatología que no mejoró con el tratamiento convencional, que por comorbilidades estuviera contraindicado el procedimiento quirúrgico o haber rechazado el tratamiento quirúrgico.

Las variables medidas fueron: funcionalidad medida por medio del cuestionario WOMAC antes de la primera infiltración y posterior a la tercera infiltración, sexo,

edad, religión, estado civil, escolaridad, ocupación, peso, talla, índice de masa corporal, comorbilidades, gonartrosis, dolor, rango de movimiento, mejoría funcional y consumo de analgésicos. (ANEXO 2 HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS)

Antes de iniciar el intervencionismo y al finalizar el estudio se realizó la evaluación funcional, la cual se llevó a cabo mediante el cuestionario WOMAC, se preguntó el dolor referido por los pacientes, el cual se calificó con la Escala Análoga Numérica, se midió con goniómetro y se reportó en grados el rango de movimiento pasivo de las rodillas y se cuantificó la cantidad de analgésicos que ingerían. Encontrándose una disminución significativa al comparar el WOMAC final contra el WOMAC inicial, una disminución de la intensidad del dolor percibida, una menor ingesta de analgésico y un aumento del rango de movimiento de la rodilla al finalizar el estudio.

Posterior a la firma del consentimiento informado (ANEXO 1), el procedimiento para la infiltración consistió en:

- Se llenó una jeringa de 3 ml con 2 ml de glucosa al 50% y se le adaptó una aguja de 23 G.
- Con el paciente en sedestación con la rodilla flexionada a 90° se realiza la infiltración siguiendo el siguiente protocolo:
  - Se localizó el polo inferior de la rótula y el tendón rotuliano.
  - Un través de dedo lateral o medial (dependiendo del espacio interarticular de la rodilla) al tendón rotuliano se señaló el punto de inserción.
  - Se realizó asepsia y antisepsia de la zona.
  - Se procedió a introducir la aguja y posteriormente la dextrosa al 50% de forma lenta.
  - Se retiró la aguja.
  - Se flexionó y extendió pasivamente la rodilla de forma lenta y gentil.
  - Se colocó un curita impermeable en la zona de infiltración

El análisis estadístico incluyó para variables cualitativas frecuencias y porcentajes, para las cuantitativas promedio y desviación estándar, la comparación de variables cualitativas se aplicó ji cuadrada y para comparar cuantitativas Wilcoxon con significancia de 0.05.

Este protocolo fue aprobado por los Comités de Investigación y Ética en Investigación del hospital, así mismo obtuvo registro institucional RPI: 112.2019.

## **RESULTADOS:**

Se identificaron un total de 21 pacientes que reunieron los criterios de inclusión. De los cuales 15 (71%) eran sexo femenino y 6 (29%) del sexo masculino. De los 21 pacientes 14 se diagnosticaron con gonartrosis grado III y 7 con gonartrosis grado IV. La media de edad en años de los pacientes fue de 67.62, siendo la mínima de 45 años y la máxima de 93 años cumplidos. Se observó que la mayoría de los pacientes tenían sobrepeso (11 pacientes) y el resto obesidad (10 pacientes). Las características generales de los pacientes se aprecian en el Cuadro 1.



Cuadro 1. Características clínicas y antropométricas basales de los pacientes \*

<b>Características</b>	<b>Frecuencias (n=21)</b>
Edad (años)	67.6 ± 13.5
Peso (Kg)	72.1 ± 9.3
Talla (m)	1.54 ± 0.80
IMC (Kg/m <sup>2</sup> )	30.43 ± 3.56
Sexo	
Masculino	6 (29)
Femenino	15 (71)
Religión	
Católico	20 (95)
Otro	1 (5)
Estado Civil	
Soltero (a)	8 (38)
Casado (a)	12 (57)
Unión libre	1 (5)
Ocupación	
Actividades del Hogar	3 (14)
Jubilado	7 (33)
Docente	4 (19)
Comerciante	3 (14)
Administrativo	2 (10)
Pensionado	2 (10)

\* En variables cualitativas se reporta frecuencia y porcentaje en cuantitativas promedio y DE.

Las comorbilidades que con mayor porcentaje se presentaron fueron HAS + Obesidad y solo Obesidad ambos con una frecuencia de 5 pacientes (23.8%) respectivamente (Cuadro 2).

Cuadro 2. Comorbilidades presentes en los pacientes estudiados

<b>Comorbilidad</b>	<b>Frecuencia (n=21)</b>	<b>Porcentaje (%)</b>
Hipertensión arterial sistémica	4	19
Obesidad	5	24
Hipertensión arterial sistémica + Obesidad	5	24
Hipertensión arterial sistémica + Hipertiroidismo	2	9
Ninguno	5	24

Con relación a la funcionalidad, disminución de ingesta de analgésicos, incremento de rango de movimiento y el nivel de dolor se observó mejoría de todas las calificaciones, con significancia estadística (Ver cuadros 3, 4 y 5).

De las evaluaciones funcionales y de dolor se representan en el cuadro 3. Consideramos mejoría funcional a la disminución de 15 puntos el WOMAC final con respecto al WOMAC inicial, reportándose una calificación menor entre los resultados finales, lo que se traduce en una mejoría funcional estadísticamente significativa, encontrando sin mejoría (menor a 15 puntos en la escala de WOMAC) a 2 pacientes (10%) y con mejoría de 19 pacientes (90%). Con respecto al dolor referido por los pacientes, como ya se mencionó, se calificó con la Escala Visual Análoga. Los resultados fueron previo a la primera, segunda y al finalizar la tercera infiltración de proloterapia, se aprecia una disminución de la intensidad del dolor percibida por el paciente, estadísticamente significativa, desde la primera infiltración (Cuadro 3).

Cuadro 3. Comparación de WOMAC basal y al 3er mes y ENA al inicio, 1er y 3er mes \*

WOMAC		ENA		
Basal	Final	Basal	1er mes	3er mes
59.7 ± 18.5	22.67 ± 10.1 †	10 (9,10)	2 (0,4) †	2 (0,2) †

\* En Womac prueba Wilcoxon < 0.05, para el ENA se reporta mediana, Q25 y Q75. † Prueba de Friedman p =0.0001, Posthoc Wilcoxon p < 0.05

El rango de movimiento mejoró desde la primera evaluación hasta la final, siendo mayor en la tercera medición (p< 0.05), ver cuadro 4.

Cuadro 4. Comparación de Rango de movimiento basal, 1er y 3er mes \*

Basal	1er mes	3er mes
100 (95,120)	110 (100,120)	120 (105,125) †

\* Para el RM se reporta mediana, Q25 y Q75,

† Prueba de Friedman p =0.0001, Posthoc Wilcoxon p < 0.05

Con relación la ingesta de analgésicos se puede apreciar una disminución de su ingesta desde su primer evaluación hasta la del término del estudio (p<0.05), lo que se traduce a una necesidad menor de ingesta de analgésicos posterior a la infiltración de proloterapia. Cabe señalar que la ingesta AINES se suspendió al inicio del tratamiento. (Cuadro 5).

Cuadro 5. Comparación frecuencia y porcentaje de consumo de analgésicos

Ingesta por semana de analgésicos	CA1	CA2	CA3 *
Ninguno	-----	4 (19)	11 (52)
1	-----	5 (24)	6 (29)
2	2 (10)	8 (38)	4 (19)
3	-----	3 (14)	-----
> 5	19 (90)	1 (5)	-----

Abrev: CA 1: Consumo de analgésicos antes de la primera infiltración, CA 2: Consumo de analgésicos antes de la segunda infiltración, CA3: Consumo de analgésicos posterior a la tercera infiltración. \* prueba de Friedman  $p < 0.0001$  y post hoc prueba de Wilcoxon  $p < 0.05$

## DISCUSIÓN

Al revisar los resultados del estudio informamos que las inyecciones de rodilla con dextrosa hipertónica intra-articular, en 3 sesiones, para pacientes con gonartrosis grado III-IV, tienen un efecto estadísticamente significativo y clínicamente relevante, provocando una disminución en la puntuación del índice de WOMAC. La proloterapia dio como resultado una mejoría progresiva de  $22.67 \pm 10.1$  puntos de WOMAC entre los participantes, donde el 90% (19/21) de los participantes obtuvieron una disminución de más o 15 puntos de la puntuación total del WOMAC, lo que se traduce a una mayor funcionalidad en las actividades de la vida diaria, este efecto positivo se observó particularmente en los movimientos activos, que incluyen caminar sobre superficies planas, subir y bajar escaleras. Resultados similares se observaron en el estudio de D. Rabago et al, donde el análisis mostró una mejoría progresiva en las puntuaciones WOMAC de  $20.9 \pm 22.6$  puntos, donde el 62% (40/65) de los participantes disminuyó 12 o más puntos<sup>13</sup>.

Se observa como produjo una mejoría importante en la percepción de la intensidad del dolor, valorada con la escala de ENA, llegando a ser una diferencia significativa, comparando el antes y después de la infiltración, obteniendo una mediana de 10 al inicio y de 2 al final del estudio. Otra ventaja de este procedimiento es el incremento del rango de movimiento en la rodilla de los participantes en el estudio, podemos inferir que el haber disminuido la intensidad del dolor, nos permitió poder realizar una exploración más objetiva, ya que el paciente no ponía resistencia al momento de evaluarlo, dándonos como resultado final un mayor y más preciso rango de movimiento. En una revisión sistemática se reporta una mejoría significativamente mayor en la reducción del dolor, la inflamación, los episodios de debilidad y el rango de flexión con dextrosa en comparación con las inyecciones de lidocaína o el ejercicio, donde los pacientes de proloterapia mostraron una mejoría significativamente mayor a las 52 semanas que los pacientes de control. En un análisis publicado recientemente, Rabago et

al. informaron que la mayoría de los participantes han continuado experimentando una mejoría progresiva de la intensidad del dolor, la función y la rigidez de la rodilla <sup>18</sup>. Un estudio realizado por Poupak Rahimzadeh et al. comparó la eficacia de tres tratamientos en la OA de rodilla: inyección intra-articular de eritropoyetina, inyección intra-articular con dextrosa al 25% y radiofrecuencia pulsada; reportando una mayor disminución del dolor y mejoría en el rango de movimiento, en el grupo de tratamiento con eritropoyetina (considerada un agente proliferativo por los propios autores), pero los autores concluyen que la proloterapia fue un tratamiento seguro, con mejoría significativa en la calidad de vida, intensidad del dolor y función durante el periodo de seguimiento de 52 semanas <sup>12</sup>.

Es importante mencionar que en los pacientes con gonartrosis existe disminución de la fuerza, principalmente del músculo cuádriceps, ya sea por cambios propios de la edad o desuso provocado por dolor que impide la actividad física, lo que fomenta el sedentarismo y el sobrepeso. Al disminuir la intensidad del dolor e incrementar el rango de movimiento de la rodilla, se le ofrece al paciente la posibilidad de realizar ejercicio o una actividad física, las cuales está comprobado generan una ganancia funcional clínicamente significativa y son la base principal para evitar sobrepeso, obesidad, así como sus complicaciones. Dumais et al realizaron un estudio en el que los participantes fueron asignados al azar para recibir terapia de ejercicios durante 32 semanas en combinación con inyecciones de dextrosa en las semanas 0, 4, 8 y 12 o inyecciones de dextrosa en las semanas 20, 24, 28 y 32 semanas. Ambos grupos mostraron una reducción significativa de los síntomas de la OA de la rodilla medidos por los puntajes WOMAC que se mantuvieron a los seis meses de seguimiento <sup>18</sup>.

Al inicio del estudio la mayoría de los pacientes tenían años previos con ingesta de AINES, los cuales mejoraban parcialmente y temporalmente su sintomatología, teniendo como consecuencia efectos nocivos a nivel del tracto digestivo, lo que condicionaba mal apego al tratamiento farmacológico e incremento de la sintomatología. Cabe mencionar que al ser pacientes entre  $67.6 \pm 13.5$  años

tenían polifarmacia, lo que aumentaba el riesgo considerable de caídas y consecuentemente fracturas, las cuales son complicaciones catastróficas en el adulto mayor; con la infiltración de proloterapia comprobamos que los pacientes disminuyeron considerablemente la ingesta no solo de AINES, sino también de analgésicos, disminuyendo la polifarmacia y el riesgo de caídas en el adulto mayor. Nuestros datos implicaron que la proloterapia con dextrosa fue potencialmente más efectiva que un tratamiento farmacológico oral. En la actualidad hacen falta estudios que comparen la disminución de la ingesta de analgésicos antes y después de la infiltración y que refuercen los beneficios de la proloterapia con respecto a la polifarmacia de los pacientes.

Un punto a resaltar es que se encontró una dosis respuesta positiva con solo 2 ml de dextrosa al 50% en cada aplicación, sin la necesidad de combinarla con otras sustancias. En las variables que se analizaron se observó una mejoría importante desde la primera infiltración, la cual fue aumentando favorablemente con la segunda y la tercera aplicación. A diferencia del estudio realizado por David Rabago et al. en el 2015 donde utilizó 6 ml de dextrosa al 25% en el espacio intraarticular y 22 ml de dextrosa al 15% en las uniones extraarticulares de tejidos blandos; en ambos estudios se utilizó dextrosa hipertónica y se obtuvieron resultados favorables <sup>13</sup>, por lo que comprobamos que con pequeñas dosis, también se obtienen resultados favorables.

Las inyecciones intra-articulares y la punción de la cápsula articular han sido objeto de un debate continuo sobre el manejo de la OA de la rodilla debido a las preocupaciones sobre los efectos secundarios y el riesgo de infección. El efecto secundario que se presentó, en la mayoría de los participantes, fue dolor al momento de introducir la sustancia intra-articular y el cual no duró más de 48 horas posterior a su aplicación, requiriendo solamente la ingesta de Paracetamol para aminorar el síntoma. En una revisión narrativa del 2016, se reporta el mismo efecto secundario con la misma duración, no se observaron efectos adversos por la sustancia en los ensayos aleatorios revisados en este artículo, recalando que

los escasos efectos adversos que ocurrieron fueron por la técnica de infiltración y no por efecto de la dextrosa <sup>15</sup>. En general, las inyecciones de proloterapia parecen ser seguras, ya que ninguno de los participantes presento eventos adversos.

Con el análisis de los resultados de este estudio, comprobamos nuestra hipótesis: La dextrosa al 50%, posterior a 3 aplicaciones mensuales, disminuye 15 puntos la escala de WOMAC en pacientes con gonartrosis grado III y IV.

Creemos que el tratamiento con la proloterapia al 50% es una alternativa segura, de calidad, eficiente y de bajo costo para el tratamiento de la gonartrosis grado III-IV, ya que los beneficios que ofrece son incremento de la funcionalidad en las actividades de la vida diaria, disminución de la intensidad del dolor percibida por el paciente, incremento en el rango de movimiento de la rodilla, disminución de la ingesta de analgésicos y AINES, acortando el tiempo que el paciente permaneció en el servicio de Medicina Física y Rehabilitación.

Nuestro estudio tuvo limitaciones: En primer lugar: la poca cantidad de participantes, en segundo lugar: la necesidad de un mejor seguimiento a largo plazo y en tercer lugar: las puntuaciones WOMAC y ENA son escalas subjetivas y dependen de las percepciones individuales.

El análisis actual sugiere que los estudios futuros consideren las siguientes características: 1) Observar la duración a largo plazo de los beneficios de este procedimiento, 2) Realizar comparaciones con otros métodos invasivos como los corticoesteroides o viscosuplementación intra-articular y 3) Evaluar si todos estos beneficio incrementan al combinarla con ejercicios o neuroproloterapia.



**CONCLUSIÓN:**

En el presente estudio se concluye lo siguiente:

1. La proloterapia es una alternativa segura, de calidad, eficiente y de bajo costo para el tratamiento de pacientes con gonartrosis grado III-IV, en quienes el tratamiento conservador haya fracasado, no sean candidatos a tratamiento quirúrgico o simplemente no deseen operarse. Con beneficios positivos como incremento de la funcionalidad (valorada con el cuestionario WOMAC), disminución de la intensidad del dolor (valorado con ENA), aumento del rango de movimiento (medido en grados) y la disminución de la ingesta de analgésicos (cuantificado con número de analgésicos ingeridos por semana).

**BIBLIOGRAFÍA:**

<sup>1</sup> J. Vergara Hernández, Díaz Peral, A. Ortega Cabezas, J.A. Blanco Leira, J.M. Hernández Cataño, A. Pereda Herrera, et al. Protocolo de valoración de la patología de la rodilla. SEMERGEN 2004; 30(5): 40-64.

<sup>2</sup> Latarjet Michel, Alfredo Ruiz Liard. Huesos del miembro Inferior. En: Adrián Pró Eduardo. Anatomía Humana. 4a.ed. México: Editorial Médica Panamericana: 2011. p. 665-700.

<sup>3</sup> Timothy O. White, Samuel P. Mackenzie, Alasdair J. Gray. Rodilla. Traumatología. Tratamiento de las fracturas en urgencias. 3a.ed. España: Editorial Elsevier: 2017. p. 418-443.

<sup>4</sup> Latarjet Michel, Alfredo Ruiz Liard. Rodilla. Músculos del muslo. En: Adrián Pró Eduardo. Anatomía Humana. 4a.ed. México: Editorial Médica Panamericana: 2011. p. 733-767.

<sup>5</sup> Hani S. El-Gabalawy. Análisis del líquido sinovial, biopsia sinovial y anatomía patológica sinovial. Tratado de reumatología. 10a.ed. Barcelona, España: Editorial Elsevier: 2018. p. 784-801.

<sup>6</sup> Kapandji Adalbert Ibrahim. La rodilla. Fisiología Articular. 6a.ed. Madrid, España: Editorial Médica. Panamericana: 2011. p. 66-154.

<sup>7</sup> Cariño Ortega Carlos Alberto, Landeros Gallardo Carlos Antonio, Mendoza Salazar Lucero, Nesme Avila Williams, Saavedra Salinas Miguel Angel, Barrera Cruz Antonio, (2009). Diagnóstico y Tratamiento de la Osteoartrosis de Rodilla. [online][http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/079\\_GP\\_C\\_Osteoartrosis odilla/OSTEORTROSIS\\_ER\\_CENETEC.pdf](http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/079_GP_C_Osteoartrosis%20de%20rodilla/OSTEORTROSIS_ER_CENETEC.pdf)

<sup>8</sup> Rafael Martínez Figueroa, Catalina Martínez Figueroa, Rafael Calvo Rodríguez y David Figueroa Poblete. Osteoartritis (artrosis) de rodilla. Rev Chil Ortop

Traumatol. 2015; 56 (3): 45-51.

9 T. Conrozier. Gonartrosis: diagnóstico y tratamiento. EMC. 2011; 7: 1-6.

10 Sergio R. López Alonso, Carmen M. Martínez Sánchez, Ana B. Romero Cañadillas, Félix Navarro Casado y Josefina González Rojo. Propiedades métricas del cuestionario WOMAC y de una versión reducida para medir la sintomatología y la discapacidad física. Aten Primaria. 2009; 41(11): 613–620.

11 Espinosa Cuervo, G., Peñaloza Juárez, J., Pérez Cervantes, C., Landeros Gallardo, C., Prieto Herrera, L. and García Mendieta, J. (2014). Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de Rehabilitación en el paciente adulto con OSTEOARTROSIS DE RODILLA en los tres niveles de atención. [online] Imss.gob.mx.Available at: <http://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/726GER.pdf> [Accessed 25 Sep. 2014].

12 Liliana Coria-Serranía, Rebeca Herrera-Flores, Julio César Villaseñor-Moreno, Víctor Hugo Escobar Reyes, Ángel Oscar Sánchez-Ortiz. Proloterapia: agentes proliferativos en el manejo del dolor crónico de origen musculoesquelético. Rev Mex Med Fis Rehab. 2015; 27(2): 49-58.

13 David Rabagoa, Marlon Mundta, Aleksandra Zgierskaa, Jessica Grettieb. Hypertonic dextrose injection (prolotherapy) for knee osteoarthritis: Long term outcomes. Complementary Therapies in Medicine. 2015; 23: 388-395.

14 F.S Linetsky y A.M Trescot. Tratamiento por inyección regenerativa o proloterapia. En: Juan Carlos Flores, editor. Medicina del dolor. Barcelona, España: Elsevier; 2015. p. 494-501.

15 Kenneth Dean Reeves, Regina W.S. Sit, David P. Rabago, MD. Dextrose Prolotherapy, a Narrative Review of Basic Science, Clinical Research, and Best Treatment Recommendations. PMR. 2016; 27: 783-823.

16 Regina WS Sit, Vincent CH Chung, Kenneth D. Reeves, David Rabago, Keith

KW Chan, Dicken CC Chan, et al. Hypertonic dextrose injections (prolotherapy) in the treatment of symptomatic knee osteoarthritis: A systematic review and meta-analysis. *Scientific Reports*. 2016 May: 1-11.

17 Fariba Eslamian, Bahman Amouzandeh. Therapeutic effects of prolotherapy with intra-articular dextrose injection in patients with moderate knee osteoarthritis: a single arm study with 6 months follow up. *Ther Adv Musculoskel Dis*. 2015; 7(2): 35-44.

18 Ross A. Hauser, Johanna B. Lackner, Danielle Steilen-Matias, David K. Harris. A Systematic Review of Dextrose Prolotherapy for Chronic Musculoskeletal Pain. *Clinical medicine insights: arthritis and musculoskeletal disorders*. 2016; 9: 139-159.

19 Gastón Andrés Topol, Leandro Ariel Podesta, Kenneth Dean Reeves, Marcia Mallma Giraldo, Lanny L. Johnson, Raul Grasso, et al. Chondrogenic Effect of Intra-articular Hypertonic-Dextrose (Prolotherapy) in Severe Knee Osteoarthritis. *PMR*. 2016; 8: 1072-1082.

20 Zahra Rezasoltani, Mehrdad Taheri, Morteza Kazempour Mofrad, Seyed Amir Mohajerani. Periarticular dextrose prolotherapy instead of intra-articular injection for pain and functional improvement in knee osteoarthritis. *Journal of Pain Research*. 2017; 10: 1179-1187.

21 Laura M. Distel, Thomas M. Best. Prolotherapy: A Clinical Review of Its Role in Treating Chronic Musculoskeletal Pain. *PMR*. 2011; 3: S78-S81

22 Andrea Trescot. Everything old is new again: New developments in prolotherapy. *Techniques in Regional Anesthesia and pain management*. 2015; 19: 14-18.

23 Gladys Pech Moguel, Roberto Coronado Zarco, María del Pilar Diez García. Valoración funcional en pacientes con osteoartrosis de rodilla tratados con

glucosamina y un programa de rehabilitación. Acta Ortopédica Mexicana 2003; 17(4): Jul.-Ago: 179-183.

24 Reichenbach S., Sterchi R., Scherer M., Trella S., Burgi E., Burgi U, Dioppe P. Juni P. Meta-analysis: Chondroitin for Osteoarthritis of the knee or hip. Ann Intern Med. 2007;146:580-590.

25 Manek NJ, Lane NE. Osteoarthritis: Current concepts in diagnosis and management. Am Fam Phys 2000; 61:1795-804.

26 Herrera Lara M. Estructura y función de las articulaciones. Enfermedades del Aparato Locomotor. Madrid Editorial Aran. 2018. Vol. 1. P.p. 55-73.

27 Ibarra Ponce , Cabrales Pontigo M., Crisostomo Martínez J.F. Resultados obtenidos con la limpieza articular artroscópica de rodilla en pacientes con osteoartritis. Acta Ortop Mex. 2009 Mar-Apr;23(2):85-9.

28 Giraldo M. Efecto de imagenes guiadas mediante relajacion sobre la calidad de vida relacionada con la salud en mujeres mayores con osteoartritis. Enferm Clin. 2007 Mar-Apr;17(2):102-3.

29 Joshua A. Cleland, Shane Koppenhaver, et al. Netter Exploración Clínica Ortopédica. 3era edición. Editorial: Elsevier. 2017.

**ANEXO 1****HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO DE TRATAMIENTO CON  
PROLOTERAPIA**

**TITULO DEL PROTOCOLO:** Mejoría funcional posterior a la infiltración de rodilla con proloterapia en pacientes con gonartrosis III/IV atendidos en el servicio de Medicina Física y Rehabilitación del “Hospital Regional 1º de Octubre”. Prueba Piloto.

**Investigador:** Dr. Ángel Óscar Sánchez Ortiz **Sede donde se realizará el estudio:** HR 1º de Octubre. **Teléfono y horario donde localizarlo.** 55866011 ext. 193 7:00 am- 15:00 hrs de lunes a viernes.

**Investigador:** Dra. Eva Catalina Miguel Reyes. **Sede donde se localiza:** HR 1º de Octubre

**Teléfono y horario donde localizarlo:** 55866011 ext. 193. Horario: 7:00 am - 15:00 hrs de Lunes a Viernes. Teléfono disponible las 24 horas para asuntos relacionados con este tratamiento: 9511970403

**A usted se le está invitando a participar en este estudio de investigación médica. Este proceso se conoce como consentimiento informado. Antes de decidir si participa o no, debe conocer y comprender cada uno de los siguientes apartados. Siéntase con absoluta libertad para preguntar sobre cualquier aspecto que le ayude a aclarar sus dudas al respecto. Si usted desea participar se le pedirá que firme el documento y se le entregará una copia firmada y fechada.**

**JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO:** La osteoartritis de rodilla o desgaste de rodillas, es una enfermedad de larga evolución. El dolor de rodilla, la sensación de dureza y el desgaste para realizar sus actividades son los síntomas más frecuentes. El

desgaste de rodilla es común y no todos los pacientes son candidatos a cirugía ni responden favorablemente a la terapia física, obligándolos a buscar otras alternativas para su enfermedad. La proloterapia es un tratamiento médico complementario, que consiste en inyectar su rodilla con solución glucosa (azúcar) a una concentración alta, con el objetivo de aliviar su dolor y mejorar su función. En este estudio proponemos esta alternativa de tratamiento y pretendemos demostrar que ayuda a mejorar su molestia y su funcionalidad. Al comprobarlo brindaremos otra alternativa de tratamiento para pacientes con esta enfermedad.

**OBJETIVOS DEL ESTUDIO:**

- 1.-Que usted experimente disminución del dolor y evaluar la mejoría en su funcionalidad con los cuestionarios que se aplicaran antes y después del tratamiento.
- 2.-Los resultados favorables de este tratamiento nos permitirá ofrecerle otra alternativa en el manejo del dolor y la movilidad.

**BENEFICIOS DEL ESTUDIO:** Con este estudio evaluaremos el estado de salud de su rodilla para valorar la respuesta al tratamiento propuesto. Se realizará el ajuste de los medicamentos que consume para el manejo del dolor, se pretende mejorar los síntomas y su funcionalidad, ofreciendo una alternativa de tratamiento para pacientes con esta enfermedad.

**PROCEDIMIENTO DEL ESTUDIO:** El procedimiento para inyectar su rodilla es de aproximadamente 5 minutos, lo realizará la Dra. Rebeca Herrera Flores, personal médico capacitado para este procedimiento. La inyección de su rodilla se realizará una vez al mes, durante 3 meses seguidos.

Posterior a revisar su rodilla, se le pedirá que se siente en la mesa de exploración con la rodilla flexionada, la doctora tocara su rodilla para localizar el sitio de inyección, se limpiará con un líquido antiséptico y desinfectante, se meterá una aguja de 0.60 mm x 25 mm para introducir 2ml de azúcar. Se finalizará retirando la aguja y colocando un parche curita en el sitio de la inyección.

Los siguientes 3 meses no es recomendable que consuma ningún anti-inflamatorio, debido a que estos interfieren con el efecto de la proloterapia. Es raro que se presente infección o alergia por la inyección de azúcar. Los pacientes pueden salir caminado del consultorio y requieren de un periodo de reposo parcial de esfuerzos de 24 horas.

### **RIESGOS ASOCIADOS CON EL ESTUDIO:**

- 1.- Durante la inyección puede presentar dolor al momento de introducir la aguja y durante la aplicación del azúcar.
- 2.- Al momento retirar la aguja puede presentar un ligero sangrado, el cuál se tratará con presión local durante 2 minutos.
- 3.- Puede presentar un pequeño hematoma (moretón) en el sitio de inyección, el cuál se tratará con hielo local durante 7 minutos.
- 4.- Los síntomas no deseados pueden ser dolor en las 24 a 48 horas posterior a la inyección, el cual se manejará con el analgésico más apropiado para usted. También puede tener aumento de la coloración y temperatura local.
- 5.- En casos muy raros se presenta infección de la rodilla, la cuál se tratará en conjunto con el servicio de Urgencias de Ortopedia, quienes le indicarán el antibiótico más adecuado para usted.

### **ACLARACIONES**

1. Su decisión de participar en el estudio es completamente voluntaria.
2. No habrá ninguna consecuencia desfavorable para usted, en caso de no aceptar la invitación o bien retirarse del mismo.
3. Si decide participar en el estudio puede retirarse en el momento que lo desee, aún cuando el investigador responsable no se lo solicite, pudiendo informar o no las razones de su decisión.
4. No tendrá que hacer gasto alguno durante el estudio.
5. No recibirá pago por su participación.
6. En el transcurso del estudio usted podrá solicitar información para aclarar dudas.



7. La información obtenida en este estudio, utilizada para la identificación de cada paciente, será mantenida con estricta confidencialidad por el grupo de investigadores.
8. Si considera que no hay dudas ni preguntas acerca de su participación, puede, si así lo desea, firmar la Carta de Consentimiento Informado.
9. Usted también tiene acceso a las Comisiones de Investigación y Ética del Instituto en caso de que tenga dudas sobre sus derechos como participantes de estudio, solicitando información a través:
  - Dra. Berenice Gabriela Ávila Ramón. Presidente del Comité de Ética en Investigación. Favor de solicitar cita al teléfono: 55866011 EXT: 148 con horario de Lunes a Viernes de 08:00 a 13:00 hrs.

**ALTERNATIVA DE SEGUIMIENTO Y OPCIONES QUE OFRECE EL SERVICIO.**

Si usted acepta la terapia propuesta, posterior al tratamiento, se evaluará que tanta mejoría le otorgó el mismo en todos los ámbitos de su vida. En caso de que la terapia no funcione continuará con vigilancia por parte del médico tratante del hospital, quien de acuerdo a su criterio le ofrecerá el tratamiento más indicado y que le pueda funcionar a usted. Si su médico tratante lo considera puede ser enviado(a) al servicio de Medicina Física y Rehabilitación para recibir de nuevo terapia física en caso de así considerarlo.

## CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo, \_\_\_\_\_ he leído y comprendido la información anterior y mis preguntas han sido respondidas de manera satisfactoria. He sido informado y entiendo que los datos obtenidos en el estudio pueden ser publicado o difundidos con fines científicos. Convengo en participar en este estudio de investigación sin presiones. Recibiré una copia de este documento.

NOMBRE Y FIRMA DEL PARTICIPANTE	FECHA.
TESTIGO 1. NOMBRE Y FIRMA.	FECHA.
TESTIGO 2. NOMBRE Y FIRMA.	FECHA.

En esta parte debe ser completada por el Investigador (o su representante): He explicado al Sr. (a). \_\_\_\_\_ la naturaleza y los propósitos de la investigación; los riesgos y beneficios que implica su participación. He contestado a las preguntas en la medida de lo posible y he preguntado si tiene alguna duda. Acepto que he leído y conozco la normatividad correspondiente para realizar investigación con seres humanos y me apego a ella.

\_\_\_\_\_  
Nombre y firma del investigador.

\_\_\_\_\_  
Fecha

## ANEXO 2

## HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

NOMBRE				EDAD:		SEXO: F M	
RELIGIÓN:		EDO CIVIL:		ESCOLARIDAD:		OCUPACIÓN:	
PESO:		TALLA:		IMC:		GONARTROSIS: III IV	
COMORBILIDADES:							
WOMAC I:	WOMAC F:	ENA 1	ENA 2	ENA 3	RM1	RM2	RM3
PASTILLAS/SEMANA		0	1	2	3	4	>5
	CA 1						
	CA 2						
	CA3						

WOMAC I: Puntuación de WOMAC INICIAL.

WOMAC F: Puntuación de WOMAC FINAL.

ENA 1: Escala Numérica Análoga antes de la primera infiltración.

ENA 2: Escala Numérica Análoga después de la segunda infiltración.

ENA 3: Escala Numérica Análoga después de la tercera infiltración.

RM1: Rango de movimiento antes de la primera infiltración.

RM2: Rango de movimiento posterior a la segunda infiltración.

RM3: Rango de movimiento posterior a la tercera infiltración.

CA1: Consumo de Analgésicos antes de la primera infiltración.

CA2: Consumo de Analgésicos posterior a la segunda infiltración.

CA3: Consumo de Analgésicos posterior a la tercera infiltración.