

54
24 11245



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE TRAUMATOLOGIA Y ORTOPEDIA
MAGDALENA DE LAS SALINAS

ARTROPLASTIA UNICOMPARTAMENTAL DE RODILLA

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN TRAUMATOLOGIA Y ORTOPEDIA

P R E S E N T A

DR. MARCO ANTONIO NAJERA CASTRO

ASESOR:

DR. FRANCISCO MORENO DELGADO



IMSS

MEXICO, D. F.

**TESIS CON
FALLA LE ORIGEN**

1990



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 está 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.

ARTROPLASTIA UNICOMPARTIMENTAL

DE RODILLA.

Introducción
Antecedentes científicos
Epidemiología
Cuadro Clínico
Bioquímica, Histología, Biomecánica
y Geometría del cartilago articular
Factores implicados
Fisiopatología
Planteamiento del problema
Hipotesis
Objetivos
Material y Metodos
Valoración preoperatoria
Planteamiento preoperatorio
Descripción de la técnica
Resultados
Discusión
Conclusiones
Bibliografía

INTRODUCCION.

La osteoartrosis ó artritis degenerativa de la rodilla es un padecimiento que se observa con mayor frecuencia entre poblaciones de todo el mundo en pacientes por arriba de los 55 años de edad.

La osteoartrosis actualmente es reconocida como un importante problema de salud pública tanto en países desarrollados como en nuestro país, donde las enfermedades crónico-degenerativas representan un alto porcentaje de sus indicadores de salud. El impacto que se deriva de esta enfermedad es alto y ha condicionado que los recursos de salud para un tercer nivel se destinen al tratamiento de pacientes portadores de ésta patología, como es el caso de nuestro hospital. Desafortunadamente ningún recurso de salud se ha destinado a la investigación de éste problema en nuestro país, siendo escasos los datos acerca de su patología.

La osteoartrosis es una enfermedad de la articulación que se inicia con cambios en la estructura y propiedades físicas del cartilago. El cartilago

articular es una estructura biológica y bioquímica compleja e interesante que ha despertado cada vez más la atención del Ortopedista y Clínicos, ya que representa uno de los retos más grandes en cuanto al entendimiento e integración de sus procesos que ahí se llevan a cabo. Sus características anatómicas, propiedades fisiológicas y su comportamiento diferente a otros tejidos la ha hecho merecedora de una especial atención en la investigación en los últimos 30 años en países de primer mundo. En México, la transición epidemiológica en la que está cursando, ha creado una mayor expectativa de vida y de mejores sistemas de asistencia, generando un incremento en enfermedades crónico-degenerativas como la osteoartrosis sobre todo en articulaciones de carga como cadera y rodilla, la cual afecta ya, en forma significativa a nuestra población (aunque se desconoce su magnitud real).

Realizando una revisión monográfica en la literatura mundial en el terreno bioquímico, histoquímico, inmunohistoquímico, biomecánico y geométrico referente al proceso fisiopatológico del desgaste articular con el fin de conocer sus

implicaciones patológicas en el inicio, progresión y etapa final de la misma, nos permite identificar tanto al paciente de bajo y alto riesgo como al paciente con enfermedad manifiesta. Y ésto nos da una pauta fundamentada sobre bases racionales fisiopatológicas para realizar un tratamiento más apropiado de acuerdo a su etapa evolutiva, de manera que el manejo realizado obtenga buenos resultados.

De esta manera pretendo, en un futuro, establecer un consenso integral de tratamiento para la osteoartritis, y no se individualize un solo tratamiento.

Se analiza una alternativa de tratamiento quirúrgico en osteoartritis que afecta un compartimiento en pacientes mayores de 50 años con prótesis unicompartmentales, como un estudio preliminar.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS.

Se inicia en la decada de los 50' con Duncan Mc Keever al introducir una hemiprotesis metálica no cementada para el reemplazo del plartillo tibial, reportando su primer caso operado en 1952 en una sinovitis vellonodular, y su segundo caso en una paciente con AR en 1955, no reportando sus resultados hasta que Robert Elliot los publica en 1960 (1).

Macintosh diseña una hemiprotesis de interposición similar en 1958 y reporta buenos resultados en 72 de 102 rodillas en un corto seguimiento de 6 meses (2).

Potter estudió 19 rodillas con AR y osteoartritis con protesis tanto de Mc Keever como de Macintosh por un promedio de 3 años (1 a 9 años) reportando buenos resultados en 17 de ellos (3).

Scott menciona un 70% de buenos resultados en 44 hemiartroplastias con implantes de Mc Keever en pacientes con osteoartritis de 1968 a 1978 (4).

Roger Emerson también en hemiartroplastias de

Mc Keever realizadas entre 1971-78 reporta 72% de buenos resultados (5).

En la década de los 70', Marmor introduce una prótesis modular de reemplazo unicompartimental del componente femoral y tibial fijada con cemento acrílico y reporta buenos resultados en un 75% en un seguimiento de dos años como mínimo (1972-1979) (6). Posteriormente en 1979 reporta un seguimiento de 4 años en 59 rodillas con resultados similares; mencionando en su estudio pacientes con una edad promedio de 67.8 años. Discute además, las indicaciones precisas para esta artroplastia (7). Reporta complicaciones del tipo de infecciones superficiales y aflojamientos del componente tibial en 11 casos.

Insall y Aglietti usando una prótesis unicondilar metálica y un componente tibial de polietileno reporta un seguimiento mayor (5 - 7 años) en 32 artroplastias de 1972 a 74 con buenos resultados en 22 rodillas. Encuentra además un deterioro del 50% del compartimiento contralateral, aflojamiento tibial y progresión de la osteoartritis en un bajo porcentaje (8)(9).

En un seguimiento de de 5 a 9 años Thomas H. Mallory usando prótesis de Marmor y una variedad Policéntrica reporta un 90% de buenos resultados de 1973-76. Encuentra las fallas de aflojamiento en 10 pacientes, inestabilidad en 2 y dolor femoropatelar en 1 (10).

Grahame Inglis en 22 rodillas con un seguimiento de 3 a 9 años reporta 86% de resultados buenos en artroplastias mediales tanto en pacientes con osteoartritis, como artroplastia bicompartimentales en pacientes con AR, utilizando componentes Geométricos y Marmor. Menciona los aflojamientos no significativos por líneas de radiolucidez en una placa de Rx.(11).

Richard Laskin en 37 pacientes con un promedio de 68 años de edad (55 - 74) en un seguimiento de dos años (1978), reporta 65% de buenos resultados. Al analizar sus resultados encuentra sobrepeso en 25 de los 27 pacientes, reopera a 4 pacientes por dolor subsecuente y en uno de ellos encuentra en el compartimiento lateral partículas de abrasión por polietileno (12).

Broughton realiza una comparación entre 49

osteotomias tibiales proximales y 42 artroplastias de reemplazo unicompartimentales en rodillas con osteoartritis, reportando mejores resultados que la osteotomia en un seguimiento promedio de 5.8 años para el reemplazo unicompartimental y 7.8 años para la osteotomia (1974-79). El promedio de edad en el reemplazo fué de 71 años contra 63 en las osteotomias. Usando la protesis de St Georg Sledge cementada reportó 76% de buenos resultados contra 43% en la osteotomia al analizar dolor, función, movimiento y complicaciones (13).

Dae K Bae estudia 150 artroplastias de 1973 a 81 con un promedio de edad de 65.2 años (52-82). 62 pacientes con osteoartritis, 8 con osteoartritis traumática y uno con osteonecrosis del condilo medial con 4 años de seguimiento. Menciona desaparición del dolor en un 90%; utilizando protesis modulares tipo Marmor I y Modular II de Richards (14).

Richard W Jackson obtiene un puntaje preoperatorio de 52 contra 86 en el P.O. en 17b artroplastias (1975-82), con un promedio de edad de 62 años, analizando dolor, función, inestabilidad, fuerza y rango de movilidad (15).

Karpman y Volz reportan en 44 pacientes con osteoartritis unicompartimental tratados con osteotomía tibial proximal 2 excelentes resultados, 9 buenos y 12 pobres contra los tratados con artroplastia; 10 excelentes, 9 buenos y 2 pobres (16).

Marmor en 1984 reafirma que el dolor es la principal indicación para la artroplastia, analiza los problemas de aflojamiento y menciona que los nuevos diseños de prótesis porosas fijadas con cemento podrán disminuir el índice de aflojamiento (17).

En 1985 W. Kennedy publica 100 artroplastias usando prótesis Marmor obteniendo 90% de buenos y excelentes resultados. Corrige el varo de la rodilla hacia valgo en un promedio de 6.1 grados (rango de corrección 0-15 grados)(18).

Thornill publica en 1985 un tratamiento racional para la artroplastia de un compartimiento y establece las indicaciones y contraindicaciones para la cirugía. (19).

Sven-Rick Larson en un estudio prospectivo de 6 -

a 11 años, en 102 artroplastias utilizando la protesis de St Georg Sledge colocadas entre 1977-79 reporta 77 puntos vs 43 en el preoperatorio con un 4% de aflojamiento y cambios artrosicos en el compartimiento no operado (20).

Marmor publica un mayor seguimiento en 1988 en 87 artroplastias de 10 a 11 años de evolución mostrando un 86.6% de resultados satisfactorio. Analiza las fallas acumuladas en 21 artroplastias debiendose la mayoría a problemas técnicos y de material, asi como a una selección inapropiada de pacientes (21).

Swienkowski PRESENTA A finales de 88, 44 artroplastias y hace una comparación entre el metodo tradicional de corte tibial y corte sagital con una inclinación de 10 grados, obteniendo mejores resultados en éste último (22).

Kozin en 1989 realiza una revisión de conceptos actuales sobre artroplastia unciompartimental en cuanto a selección de pacientes haciendo incapie en la edad, nivel de actividad, PESO, rango de movilidad y la deformidad vara (23).

EPIDEMIOLOGIA.

Su frecuencia aumenta entre los 50 y 60 años de edad con una proporción de 3:1 mujeres-hombres.

El desgaste articular no es un padecimiento reciente, pues se ha demostrado en animales como el platicarpo que vivieron hace 100 millones de años, mucho antes que el hombre apareciera en la tierra. En el hombre de Java, Neanderthal y momias egipcias se ha encontrado alteraciones de tipo degenerativo en cadera y rodillas.

En 1749 Hunter ya se había percatado de éste padecimiento y le denominó artritis seca al encontrar en articulaciones coxofemorales datos de desgaste sin otras manifestaciones inflamatorias. No fué sino hasta 1903 con H. Strauss usa por vez primera el término de artrosis para distinguir éste proceso de cualquier otro tipo inflamatorio (24).

No se ha demostrado diferencia significativa en relación con la actividad física en pacientes que realizaron deportes ó por sus actividad dentro de sus

labores. Sin embargo en estudios realizados por Parker en autopsias encontró que un 60% tenían alguna alteración degenerativa en sus rodillas en un grupo de edad de 30 a 39 años. En individuos de más de 40 años se encontró también alguna alteración de tipo degenerativo en el 95% en ese mismo estudio (24).

En 1986 Zamber encuentra en 123 de 200 rodillas de pacientes con una edad promedio de 30.2 años sometidos a artroscopia, degeneración del cartilago articular con predominancia del compartimiento medial con una prevalencia de un 61.5%. No hubo relación entre los síntomas clínicos y el desgaste articular (70).

CUADRO CLINICO.

Su inicio es insidioso, y el paciente refiere dolor en sus rodillas al cambiar de postura o iniciar los movimientos, desapareciendo con el reposo. se puede quejar de sensación de rigidez post-reposo, sin embargo éste es por lo general, de corta duración (15 a 30 minutos). Puede quejarse de limitación a la movilidad, inclusive puede referir crepitación articular.

Con estos sintomas el paciente suele acudir al ortopedista, y en ésta etapa suele encontrarse un cambio en la alineación femorotibial. Si los sintomas no son discapacitantes el paciente llega a tardar años antes de recibir consulta. En pacientes de bajo recurso es frecuentes detectarlos en etapas muy avanzadas de osteoartritis con gran deformidad angular de sus rodillas. La incidencia de genu varo es de un 31% y en el hombre es frecuente encontrar deformidades fijas en varo.

La exploración física pone de manifiesto un dolor en el compartimiento medial con o sin irradiaciones a los otros compartimientos, o ser completamente difuso y

difícil de explicar por el paciente. Es frecuente también detectar sensibilidad a la presión en puntos de inserción de ligamentos y tendones, así como una inestabilidad de la rodilla. Los músculos paraarticulares se pueden encontrar contraídos por el dolor y en etapas avanzadas por deformidad.

Altan en 1984 (24) resume los síntomas más frecuentes en pacientes con Osteoartrosis :

| | |
|----------------------------------|---------|
| Edad | 56 años |
| Intensidad del dolor; del 0 al 3 | 1.8 |
| Dolor al levantarse | 89% |
| Rigidez matutina | 81% |
| Historia de derrame sinovial | 78% |
| Crepitación articular | 78% |
| Síntomas bilaterales | 77% |
| Función alterada | 75% |
| Dolor que mejora con el reposo | 65% |
| Inestabilidad al caminar | 63% |
| Marcha asistida | 42% |
| Bloqueo articular | 36% |
| H.C. de traumatismo | 17% |

| | |
|----------------------------------|------------|
| Claudicación | 63% |
| Deformidad vara | 57% |
| Eritema | 57% |
| Aumento de temperatura local | 22% |
| Derrame palpable | 43% |
| Sensibilidad ósea | 67% |
| Proliferación ósea | 60% |
| Amplitud de movimiento EXTENSION | 5 grados |
| FLEXION | 120 grados |
| Crepitaciion a la movilidad | 85% |
| Inestabilidad medilateral | 49% |

Altan encontró radiográficamente en 116 pacientes ;

| | |
|-----------------------------------|-----|
| Osteofitos | 92% |
| Disminución del espacio articular | 85% |
| Esclerosis subcondral | 76% |
| Quistes o geodas | 35% |

BIOMECANICA Y GEOMETRIA DE LA RODILLA.

La rodilla es una articulacion de gran movilidad la cual pertenece al género de las artrodiias, variedad condílea (25).

La rodilla posee características especiales en su estructura, de tal manera que durante el movimiento soportando en peso del cuerpo realiza movimientos de rodamiento, deslizamiento y rotación (26). Movimientos importantes que hay que tomar en cuenta cuando su anatomía se encuentra alterada y cuando se piensa en un procedimiento de reemplazo.

Durante el movimiento de la articulación de la rodilla, hay una rotación alrededor de un eje que no está fijado con relación al femur ni a la tibia. Este eje que no se mueve en relacion con los cuerpos afectados se le ha denominado eje instantáneo, debido a que ocupa cualquier posición durante sólo un instante mientras se lleva a cabo el movimiento. Este eje instantaneo siempre permanece perpendicular a un plano fijo (en el plano sagital), y cuando los puntos en los que las posiciones del eje instantáneo interseccionan

un plano elegido, se le llaman centros instantaneos (27). Así entonces, para determinar el centro instantaneo de la rodilla, éste debe ser realizado en relación con la tibia o el femur, ya que los dos cuerpos (el femur y la tibia), se mueven en relación uno con el otro, y el centro instantaneo en relacion con el femur no será el mismo que el relativo a la tibia (fig 1).

Se ha observado también que el eje instantáneo se mueve en forma significativa (trasladandose) en varias direcciones. Este movimiento de traslación del eje instantáneo es de 10 mm aprox. (26). Evidentemente la acción de los ligamentos cruzados contribuye en la traslación del eje instantáneo, permitiendo que la articulación permanezca estable en su recorrido aún en condiciones de carga.

El movimiento de la tibia en relación con el femur no constituye una simple rotación de un eje fijo o punto de contacto, ya que este punto de contacto, se mueve sobre una distancia mayor en los condilos femorales que en los condilos tibiales cuando la rodilla pasa de flexión a extensión, lo que implica un

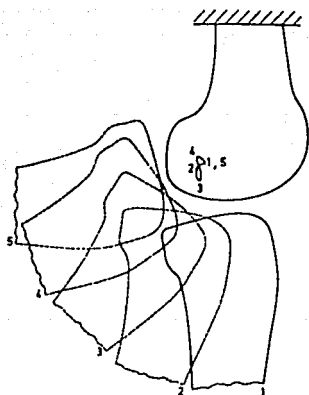
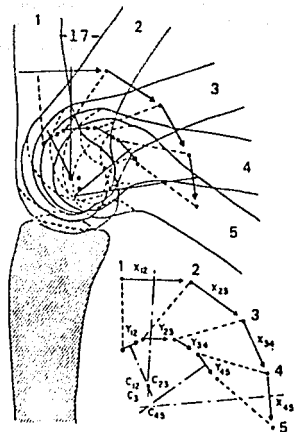


FIGURA 1. CENTROS INSTANTANEOS DE MOVIMIENTO.

deslizamiento entre las superficies articulares. (fig 2). Este hecho fué demostrado por los hermanos Weber en 1836, probando que el movimiento del condilo inicia con una rotación axial y termina con un rodamiento. Strasser demuestra en 1917 que apartir de la extensión extrema, el condilo empieza por rodar sin resbalar, más tarde el deslizamiento más y más predominante sobre la rodadura, de tal manera que, al final de la flexión, el condilo resbala sin rodar (Weber-1836, Zuppinger-1904, Fischer-1907, Fick 1911, Strasser-1917, Steindler-1955, Kapandji-1970) (24).

Esta forma de movimiento es la unica manera de evitar una luxación posterior del condilo y a la vez permitir la flexión maxima de la rodilla.

Por otro lado la longitud de la rodadura es distinta para cada condilo; para el condilo medial la rodadura aparece durante los 10 a 15 grados iniciales de flexión, debido a que la meseta tibial interna es concava hacia arriba. Y el condilo lateral la rodadura persiste hasta los 20 grados de flexión (Fig 3). Ya que la meseta tibial es convexa hacia arriba, ésta causa una rotación interna automática de la tibia de 20 grados (Fig 4).(26).

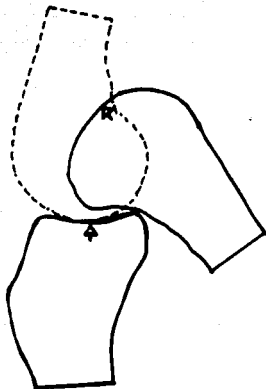
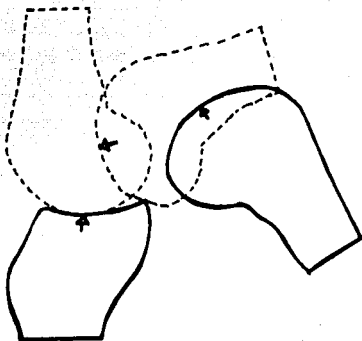


FIGURA 2.

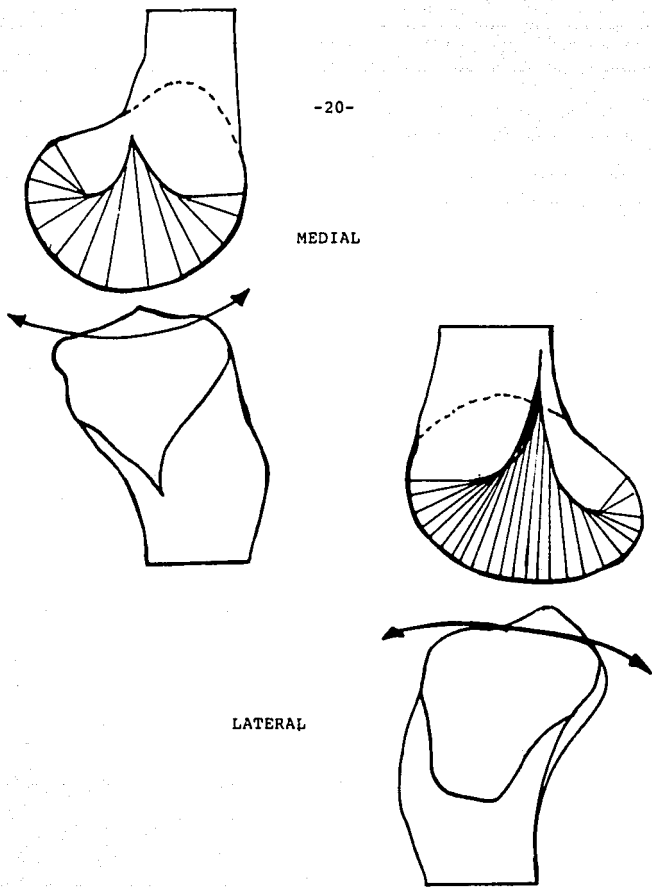


FIGURA 3.

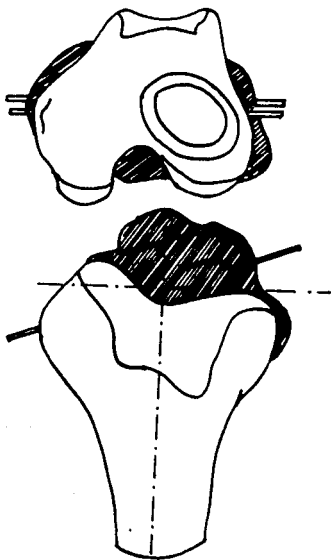


FIGURA 4 .

Durante la marcha , la fuerza compresiva femorotibial alcanza un valor de 6 veces el peso del cuerpo en promedio. Al flexionar la rodilla a 60 grados se alcanza una fuerza al equivalente del peso corporal, y a 130 grados se alcanza 7.6 veces el peso corporal. El subir y bajar escaleras a 60 grados se alcanza una fuerza de entre 2,300 a 3000 newtons (27).

La fuerza tibiofemoral se transmite ligeramente al través del compartimiento medial en forma discreta y la distribución de la carga entre ambos compartimientos es mayor en el lado medial (1.4 - 2.5 cm cuadrados), que en lado lateral (1 - 1.6 cm cuadrados) (28).

COMPOSICION Y PROPIEDADES MECANICAS.

El cartilago articular es un tejido conectivo resistente y poco quebradizo, con propiedades viscoelasticas de grosor proporcional a la presión característica de cada lugar, variando en la rodilla de 1 a 6 mm de espesor (29).

El cartilago articular carece de inervación, vasos sanguíneos o vasos linfáticos. Su nutrición la deriva de la difusión de nutrientes del líquido sinovial (30)(33).

El cartilago articular tiene compuesta su matriz principalmente por agua (hiperhidratada), y el resto está compuesto por celulas y sustancias solidas;

5% CELULAS

95% MATRIZ EXTRACELULAR:

AGUA : 60 - 80%

SUSTANCIAS SOLIDAS: 21 - 34%

SUSTANCIAS SOLIDAS:

Fibras de colágena; 48 - 62%

Glucosaaminoglicanos; 14 - 23%

Otras proteínas; 8 - 15%

El principal proposito del cartilago articular es el de actuar como una superficie de apoyo para minimizar la fricción en el movimiento de la articulación. Otra es la de transmitir la fuerza de la articulación hacia estructuras óseas subyacentes y maximizar áreas de contacto de la articulación bajo carga.

El cartilago mismo soporta grandes fuerzas de carga durante mucho tiempo. Su esfuerzo se ha medido en 1.4×10^6 a $3,5 \times 10^6$ newtons $\times m^2$ (lo que equivale a 200-500 libras por pulgada cuadrada).(31).

Para que el cartilago articular de la rodilla funcione bien, necesita minimizar las repetidas y grandes cargas de 4 maneras:

1.- Distribuyendo la carga sobre áreas de contacto lo más grande posible (zonas metaepifisiarias).

2.- Deformandose las estructuras de carga (hueso y cartilago). El cartilago tiene una deformidad maxima de un 10% sin reducir su volumen. Y solo bajo cargas deformantes las fuerzas corren desde áreas de gran presión a áreas de baja presión a través del líquido intersticial, llegando a crear una reducción de su volumen por expulsión del líquido del tejido. La velocidad de expulsión dependerá de la permeabilidad del cartilago y se alcanza un equilibrio en el que ya no hay más movimiento de líquido, soportando la fuerza entonces la matriz solida. Esta expresión de líquido puede ser suficiente como para reducir el grosor del cartilago al 50% si la fuerza se prolonga. Sin embargo al retirar la carga la pérdida de volumen llega a recuperarse en condiciones normales. (31).

Aunque el cartilago es 10 veces más adaptable (menos rígido) que el hueso esponjoso, el cartilago es relativamente delgado, lo que crea una deformidad total efectiva limitada. El hueso esponjoso subcondral aunque es más rígido tiene la suficiente profundidad para

permitir una deformidad total significativa, permitiendo así a la articulación bajo carga amoldarse al máximo y crear así, una superficie de contacto para el sustento de la carga con una área lo más grande posible (31).

4.- Durante el funcionamiento articular surgen fuerzas cortantes en la interface de las superficies articulares, estas fuerzas deben ser minimizadas por el funcionamiento del sistema muscular esquelético, proporcionando un movimiento relativo a los segmentos del cuerpo y al mismo tiempo transmitir la carga(27). La carga a través de una articulación es la suma vectorial de el peso del cuerpo más las fuerzas debidas a la aceleración y desaceleración del segmento, y las fuerzas necesarias para estabilizar la articulación de la rodilla para mover la extremidad.

Durante la actividad normal, la articulación de la rodilla esta sometida a una gran variedad de situaciones de carga y movimiento que van desde cargas relativamente pequeñas hasta cargas considerables y con una velocidad variable de deslizamiento de las superficies cartilaginosas opuestas.

De estos estado de carga y deslizamiento existen tres variables;

- a) Movimientos de gran velocidad y pequeña carga. Como sucede en la fase de oscilación de la marcha o de la carrera.
- b) Fuerzas de impacto de corta duración y gran magnitud. Como es el saltar o apoyar el talón durante la marcha.
- c) Cargas estables fijas. Como cuando sucede al permanecer de pie durante largos periodos de tiempo.(29).

En sus variables de deslizamiento, un solo mecanismo de lubricación no es suficiente para satisfacer las demandas de la articulación de la rodilla. Entran en juego por lo tanto, dos modalidades de lubricación. La absorción de una monocapa de lubricante (lubricación límite), y la lubricación por película de fluido, la cual es una película mucho más gruesa de lubricante y puede actuar como una lubricación hidrodinámica, lubricación por expresión de película o lubricación hidrostática (28).

De esta manera la articulación de la rodilla en forma efectiva asegurando una fricción pequeña. El rozamiento (resistencia a la fricción desarrollada entre dos superficies), es entonces disminuido por la viscosidad del líquido sinovial. El líquido sinovial tiene un coeficiente de rozamiento de 0.002 (constante que relaciona que relaciona la carga con la resistencia a la fricción); comparado con el de una prótesis total de cadera lubricada con el mismo líquido sinovial el cual es de 0.060, de lo que se deduce que la articulación sinovial normal puede moverse 30 veces más fácil que una prótesis total de cadera de plástico sobre metal (31).

ULTRAESTRUCTURA.

Macrosópicamente la superficie del cartilago articular es lisa, pero microsópicamente tiene una leve ondulación superficial. Esta ondulación se cree acoje al líquido sinovial y facilita su lubricación de las superficies articulares (29).

Histológicamente se encuentran 5 capas, como lo refiere en su modelo Lane y Weiss (32):

LAMINA ESPLENDIDA. Capa de 2-3 micras, integrada por fibras delgadas e inmaduras sintétizadas por lo condrocitos de la capa transicional.

ZONA TANGENCIAL. 6 - 10 micras de grueso y constituida por fibras colagénicas más gruesas dispuestas en forma paralela a la superficie articular, frecuentemente tiene alcance unas con otras ó se encuentran anguladas entre sí. De esta manera algunas se dirigen hacia afuera y otras hacia la derecha o izquierda. Se cree que esta capa es la responsable de la peculiar consistencia elástica de que goza el cartilago hialino.

ZONA TRANSICIONAL. La más activa, los condrocitos están dispuestos en forma de agregados celulares denominados lagunas, las fibras de colágena tiene una disposición muy irregular quizá debido a la gran predominancia y cantidad de proteoglucanos en ésta capa.

ZONA RADIAL. Distribución al azar de las fibras de colágena, pero son más gruesas las fibras y empiezan a agregarse unas con otras.

ZONA CALCIFICADA. Fibras colagénicas que forman la estructura madura del cartilago.

La estructura articular normal, aún en sus capas más profundas, está diseñada para evitar cualquier gradiente pronunciado de esfuerzos. En la unión entre el cartilago articular relativamente deformable y el hueso esponjoso, se interpone una capa de cartilago calcificado con un modulo de Young intermedio, el cual facilita la trasmisión armonica de los esfuerzos. Las zonas más profundas de fibras de colágena atraviezan estas capas y actuan como una ancla (30).

La unión entre el cartilago calcificado y no

calcificado está representada por una línea basófila conocida como "línea de marea". Esta línea representa más que una simple unión, una zona de actividad metabólica productora de la calcificación del cartilago, ya que por técnicas histoquímicas se ha encontrado una gran cantidad de lípidos y enzimas como fosfatasa alcalina y ATP-asa (34).

COLAGENA.

En el cartilago se encuentra un tipo especial de colágena (tipo II) en el 95% y en menor cantidad los tipos IV, V, IX, X, XI (Esquema A)(32).

La colágena componente del cartilago articular en mayor proporción tiene una estructura molecular que consiste en fibrillas de colágena las cuales se encuentran formadas por unidades más pequeñas, las microfibrillas, que pueden contener de 4 a 5 moléculas de colágeno. Una molécula aislada consta de 3 cadenas alfa, cada una con un peso molecular de 95,000. Estas se enrollan en una triple hélice idénticas, las cuales difieren en composición y secuencia primaria de sus constituyentes de aminoácidos de las cadenas alfa que

TIPOS DE COLAGENA.

- I La mayoría de los tejidos, huesos, tendones, en piel y vasos.
- II CARTILAGO (95%), en el humor vitreo y también en los discos intervertebrales.
- III Piel, pulmón, arterias, abundante en tejidos fetales.
- IV Membranas basales.
- V Placenta, piel, estroma pericelular, CARTILAGO.
- VI Vasos, útero, ligamentos, piel , pulmón y CARTILAGO.
- VII Placenta, piel y esofago.
- VIII Celulas endoteliales.
- IX CARTILAGO, humor vitreo, discos intervertebrales.
- X CARTILAGO.
- XI CARTILAGO.

ESQUEMA A.

se encuentra en otras colágenas. Existe una gran variación en los entrecruzamientos de la colágena tipo II, la cual resulta, por un lado, en una gran estabilidad estructural, menor susceptibilidad a la calcificación y una mayor disponibilidad para unirse a los proteoglucanos y formar un gel con gran contenido de agua en el cartilago articular. Pero por otro lado, se ha observado que la mayor cantidad de hidroxilisina de las cadenas alfa 1 de estas fibras es responsable del menor diámetro de las mismas, el cual quizá afecte las propiedades del cartilago.(24) (29).

El objetivo de las fibras de colágena es dar resistencia a la sustancia fundamental y fijar al cartilago a la placa ósea en la zona de calcificación. Desde ésta zona se dirigen verticalmente hacia la superficie articular, pero cerca de ella comienzan a inclinarse hasta disponerse paralelas a la superficie, y cruzan el cartilago en todas direcciones para formar un red apretada. En las superficies del cartilago las fibras de orientación transversal forman la mayor parte de la matriz, aumentando la resistencia del cartilago en su periferia. (31).

PROTEOGLUCANOS.

Son macromoléculas compuestas por una proteína lineal central a la que se encuentra unida por un polisacárido de cadena larga (glucosaaminoglicanos), los cuales tienen una disposición irregular de grupos carboxilo y sulfato.

Los glucosaaminoglicanos más importantes en el cartilago articular son el:

CONDROITIN 4 SULFATO

CONDROITIN 6 SULFATO

ACIDO HIALURONICO

Los glucosaaminoglicanos se combinan con una proteína rica en serina, ácido glutámico, prolina y glicina. Lo que constituye una subunidad monomérica del proteoglicano. Esta subunidad guarda una disposición asimétrica debido a su variabilidad en la concentración de los glucosaaminoglicanos (la longitud del condroitin sulfato y de las cadenas de polisacárido). Esta subunidad se une a cadenas laterales de condroitin sulfato o queratan sulfato y en uno de los extremos de la subunidad se encuentra una molécula de hialuronato (24) (29).

La mayor parte de las subunidades de proteoglucanos se encuentran formando agregados macromoleculares que junto con el agua forman un gel que ocupa la mayor parte del cartilago articular. La carga eléctrica de este complejo es negativa.

Aparentemente el factor agregante de mayor importancia es el acido hialurónico, el cual forma el esqueleto filamentososo de los agregados de proteoglucanos. Los proteoglucanos se distribuyen irregularmente en el espesor del cartilago articular. La parte superficial es pobre en ellos, mientras que en la zona transicional aumenta su concentración de ellos (34). Los proteoglucanos rodean por todos lados la colágena y se unen debilmente a ésta.

Se ha observado también que los proteoglucanos ejercen una presión oncótica sobre el cartilago, lo que le da el aspecto de turgencia del mismo (tumefacción). Cuanto mayor es el numero de proteoglucanos, mayor es el módulo de deformidad del cartilago a la compresión axial (29).

La combinación de éstas moléculas gigantes de

proteoglucanos y de fibras de colágena hacen que el cartilago actue como filtro moléculas que permite el paso de pequeñas moléculas, pero no el de grandes. De ésta manera se evita en condiciones normales la entrada al cartilago de la mayoría de las enzimas degradativas (34). La carga negativa fija de los proteoglucanos sulfatados afecta la difusión de los electrolitos a través del cartilago, contribuyendo así a la regulación de su metabolismo.

CONDROCITOS.

Solo ocupa el 5% dentro de la composición del cartilago. El condrocito es una célula oval de 30 micras de diametro, de forma esferoidal y aspecto aplanado, radiada de muchas proyecciones en su membrana. No hay evidencia clara de organelos que permitan una comunicación célula con célula (Figura 5). Los condrocitos son células que se distinguen por secretar su matriz intercelular (la cual es unica en todo el organismo por su arreglo altamente sofisticado). Se distinguen por su papel en el mantenimiento del cartilago articular a pesar de tener minima capacidad de división celular, y por las enormes

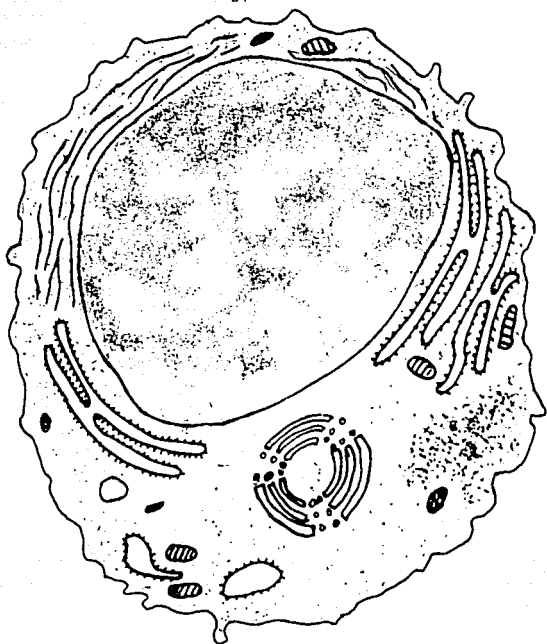


FIGURA 5

distanciague los separan de los elementos nutricios (29). Ademas los condrocitos participan en la producción de protaglandinas y leucotrienos.

La mayor parte de la síntesis de la matriz por los condrocitos tiene lugar en la zona no calcificada más profunda del cartilago (las celulas en esta región tienen aparato de Golgi más llamativo), y las mitocondrias son escasas, lo cual está en relación con sus tasas comparativamente bajas de consumo de oxígeno (34). La colágena y proteoglucanos tiene una función crítica en el cartilago articular. Los condrocitos pueden incrementar ó disminuir su síntesis de ambos compuestos de acuerdo a sus demandas requeridas. Así entonces, cuando hay una descarga de la rodilla o ausencia de movimiento (como puede ocurrir en una inmovilización con molde de yeso), los condrocitos responden disminuyendo el rango de síntesis de estas sustancias e incremen tando una respuesta en el cartilago, asi como también reduciendo la cantidad de agua en la matriz. Por el contrario, durante la actividad prolongada (como puede ocurrir en una carrera de maratón), el rango de síntesis se incrementa y también el contenido de agua de la matriz aumenta para

mantener el deslizamiento y la elasticidad bajo carga (34).

Existen otros factores exógenos y endógenos que alteran significativamente el rango de síntesis de los componentes de la matriz por los condrocitos, y son el cortisol, prostaglandinas, difosfatos, salicilatos, otros AINE, hialuronato, uridinfosfato, insulina, vitamina E, ascorbato, altos en el Ph, concentración de calcio, presión hidrostática, variaciones en la tensión de oxígeno, laceraciones del cartilago y osteoartrosis (34).

FACTORES IMPLICADOS:

Más que hablar de etiología, hablaremos de factores implicados en la patogenia de la osteoartrosis de la rodilla, ya que existe una clara evidencia multifactorial que actúa en el inicio y progresión de la osteoartrosis, (Figura 6).

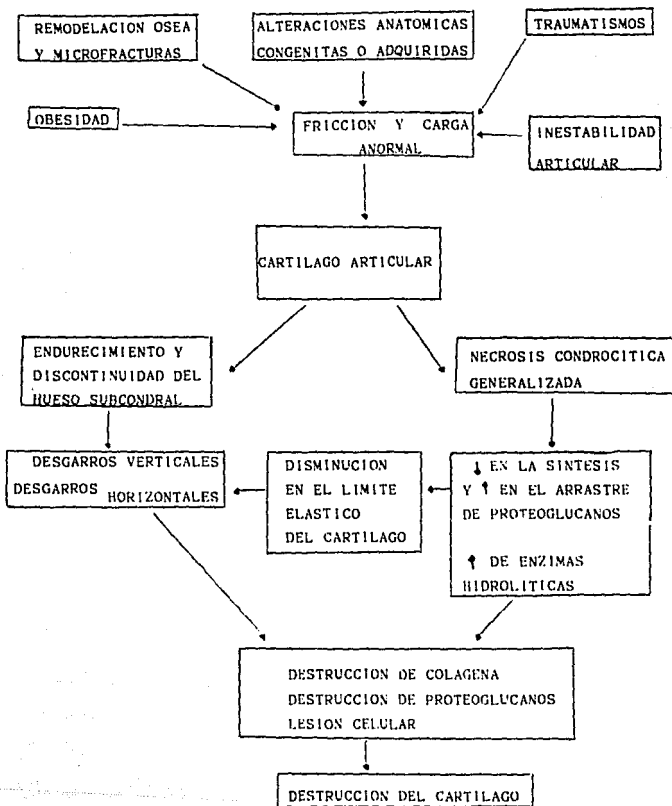


FIGURA 6 .

FISIOPATOLOGIA.

La osteoartrosis tiene una implicación puramente mecánica inicial, manifestada por un aumento de presión de contacto aplicado sobre el cartilago articular, bien por alteraciones en la linea de acción junto con sus fuerzas que actuan sobre una articulación tibiofemoral mal alineada, como puede acontecer en alteraciones anatómicas congénitas, fracturas diafisarias o metafisarias con consolidación viciosa (28). También a traumatismos con fracturas que puede involucrar la articulación de la rodilla (Fx de meseta tibial o condilos), o a traumatismos mínimos como contusiones repetitivas en la rodilla con o sin aumento en la formación de líquido sinovial capaces de perturbar la remodelación ósea por microfracturas (29).

EL aumento de presión de contacto sobre el cartilago articular se observa así mismo, en el sobrepeso, menisectomias previas o lesión ligamentaria que causa inestabilidad articular y fricción y carga anormal.

MENISECTOMIA.

La menisectomía total, es un procedimiento que se realizaba en décadas pasadas en forma muy frecuente para tratar lesiones parciales de los mismos. Debido a que únicamente se tenía la idea de que los meniscos funcionaban como rellenos de espacios. Sin embargo Fairbank en 1948 y posteriormente Krause, Shrive y Seedhom, demostraron que los meniscos tienen una función importante en el soporte del peso, encontrando que el menisco transmite la carga y absorbe energía en la articulación de la rodilla entre un 40 y 60% (35) (36). Fairbank describió radiológicamente una serie de cambios tempranos en el compartimiento sin menisco compatible con artrosis (28), (Figura 7). Otros autores han demostrado artrosis post-menisectomía (60).

Zamber descubre en 200 artroscopias realizadas una relación constante entre lesiones meniscales y degeneración del cartilago articular (70).

Este estrechamiento significativo del espacio articular crea un cambio en las fuerzas axiales que actúan en la rodilla, sobrecargando en compartimiento

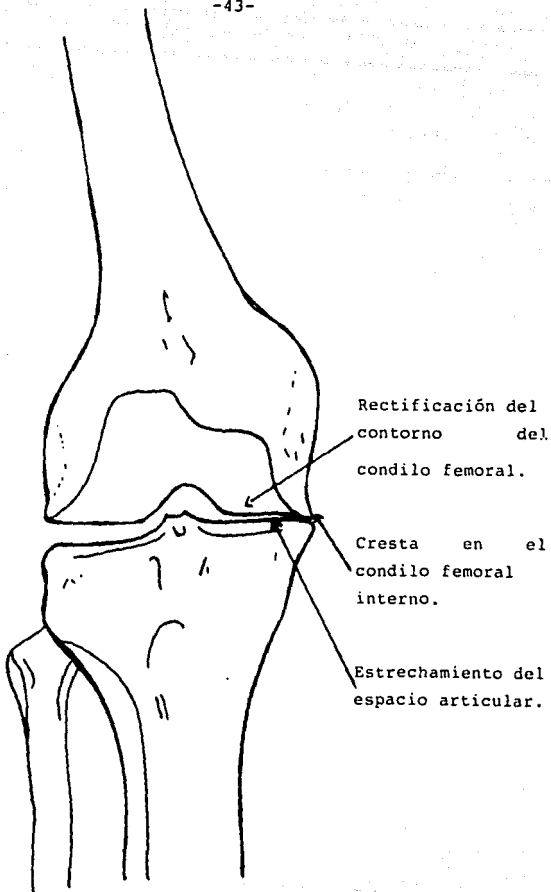


FIGURA 7.

afecto y provocando una mala alineación. El cartilago articular en condiciones normales soporta 25 Kg por cm cuadrado de carga. Sin embargo se ha demostrado que un incremento de 30 - 35 Kg por cm cuadrado como puede ocurrir en una menisectomia, causa estragos en el cartilago articular ya que reduce la carga de 6 a 2 cm cuadrados (28).

INSUFICIENCIA LIGAMENTARIA.

La lesión del ligamento cruzado anterior puede coexistir con una lesión meniscal e incluso preceder a la misma, y secundariamente lesionar al menisco por una incongruencia articular. Esta incongruencia debida a una inestabilidad articular por lesión crónica del LCA no tratada, es capaz de llevar a la artrosis temprana la articulación de la rodilla, lesionando primero a los meniscos y posteriormente al cartilago articular por laceración y desgaste (23). Se ha evaluado radiográficamente los cambios osteoartrosicos secundarios a lesión ligamentaria, los cuales se presentan en forma constante (59) (Figura 8).

Sí la lesión ligamentaria no se trata, en etapas avanzadas llegan a presentar gran inestabilidad con subluxación lateral de la tibia. (figura 9). Warren ha demostrado al momento de reparar una lesión ligamentaria crónica un 70% de lesiones meniscales comparada con sólo un 25% cuando la lesión es aguda,(37

Cuando hay lesión del LCA no diagnósticada, y se realiza una menisectomia interna por sospecha de una

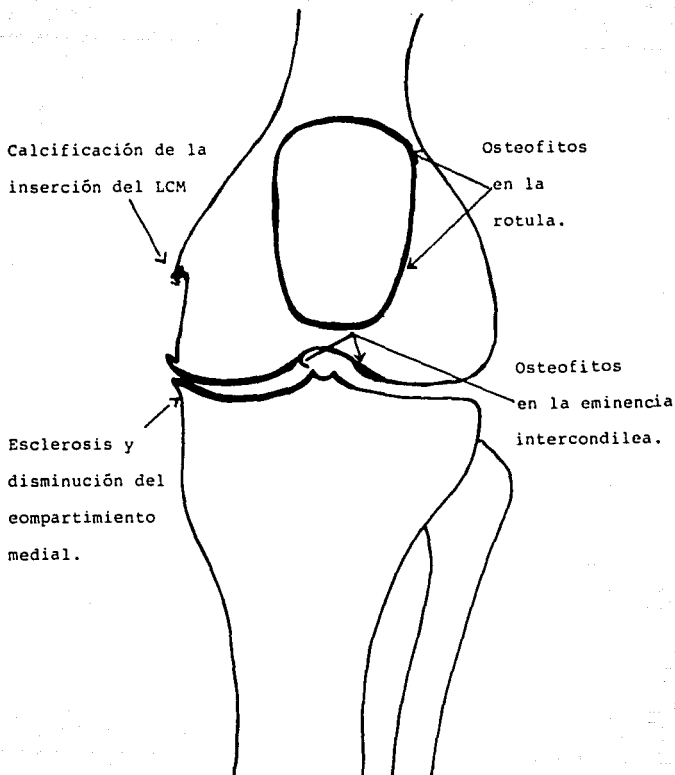


FIGURA 8.



FIGURA 9. Femenina de 65 años de edad, quien refirió antecedente traumático en su juventud en la rodilla izquierda. Radiográficamente se observa subluxación lateral tibial mayor de 3 mm. Por artroscopia se demostró artrosis avanzada en los tres compartimientos de la rodilla, así como ausencia del LCA.

lesión meniscal pura, se produce aún más un aumento anormal en el desplazamiento de la tibia sobre el femur, el cual puede ir de un 18% a un 58% cuando la rodilla realiza un movimiento de 0 a 90° de flexión(Fig 9A).

Es un hecho que con el aumento en la lesión del LCA se crea un aumento en la incidencia de desgarros meniscales y consecuentemente puede haber una gran riesgo a largo plazo de lesión en el cartilago articular debido a un aberrante centro instantáneo de movimiento dentro de la articulación (70).

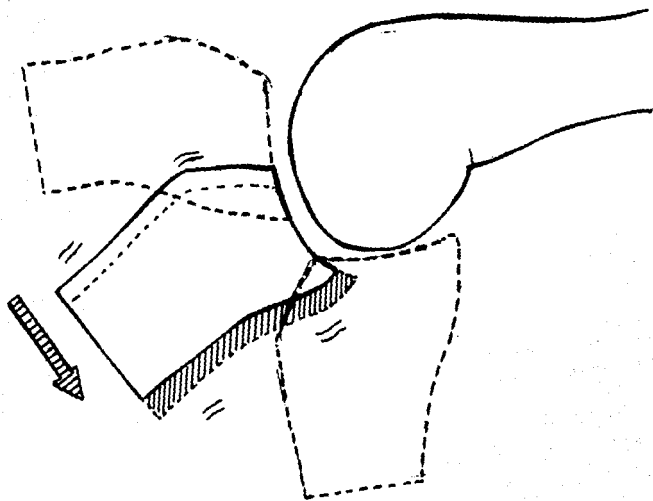


FIGURA 9A.

FRACTURAS MAL ALINEADAS,

En estos casos se ha observado un incremento en las fuerzas que actúan en la meseta tibial por una fractura mal consolidada. Con el tiempo esta fuerza incrementada permite la degeneración ósea y del cartilago articular. El cambio en la alineación femorotibial causada por consolidación viciosa de la fractura, es proporcional a la cantidad de cartilago tibial y pérdida ósea subyacente, y la cantidad de pérdida de cartilago y hueso es proporcional al incremento de la fuerza de la meseta tibial multiplicada por el tiempo transcurrido por la fractura 38).

Se han realizado analisis biomecánicos usando metodos estáticos en planos frontales y usando la geometría de la rodilla para las fracturas mal consolidadas en posición viciosa y rodillas sanas, para llegar a determinar analíticamente las fuerzas en el platillo tibial, y se ha llegado a la conclusión que existe un incremento en la fuerza, la cual se presenta en forma lenta y progresiva posterior a la fractura (Figura 10).

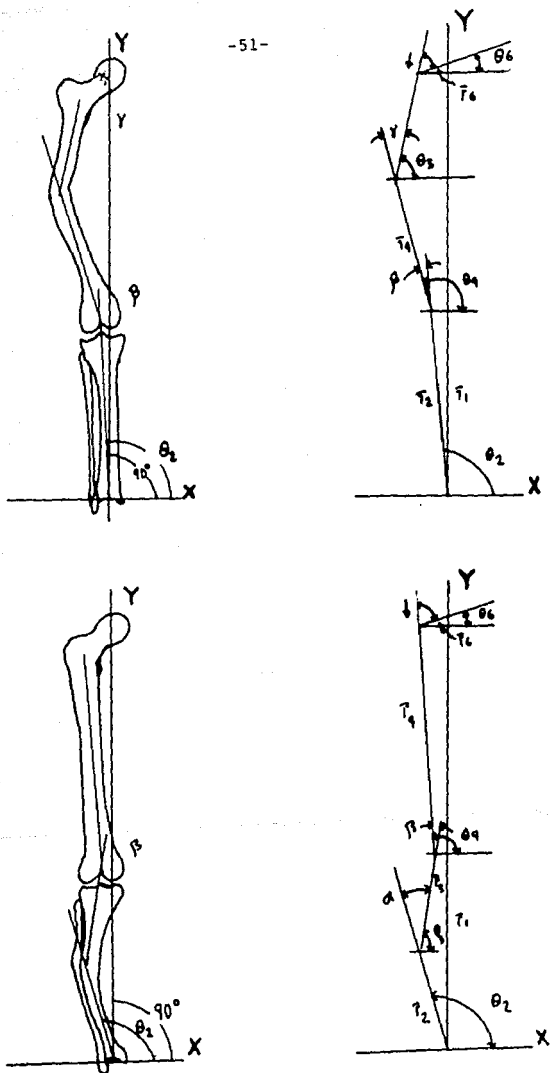


FIGURA 10.

En un estudio realizado en 1988 en 9 fracturas femorales con angulación vara residual de 3° a 25° , - todos desarrollaron gonartrosis en un promedio de 28 años (rango 10 a 49 años). El aumento de presión de contacto en el platillo medial aumentó 1.87 veces más que el platillo medial de la rodilla sana. (38)(54).

OBESIDAD.

En pacientes con sobrepeso, las fuerzas que actúan en la rodilla por varios años y en forma constante, ejerce el efecto de desplazar la fuerza que actúa sobre la rodilla en dirección interna, y esto, incrementa aún más la fuerza que actúa sobre el compartimiento medial causando pérdida de cartilago y hueso con subsecuente deformidad vara (28).

En pacientes con sobrepeso hay una mayor degeneración del cartilago que soporta peso en articulaciones de carga como cadera y rodilla.

En pacientes con osteoartritis existe una interesante similitud no bien definida entre la pérdida de hueso en la parte superoexterna de la cadera (que puede provocar subluxación externa del femur), y la pérdida de hueso medial en la rodilla (que provoca genu varo y subluxación externa de la tibia). Estas alteraciones son patrones osteoartríticos comunes a diferencia de las modificaciones opuestas que ocurre en la Artritis Reumatoide (protrusión de cadera y valgo de la rodilla).(28).

Esta característica mecánica compartida por la cadera y la rodilla en la osteoartrosis posiblemente se deba a la oblicuidad de la diafisis femoral que junto con una tibia vertical, la compresión axial ejercida por el peso del cuerpo tenderá a "apretar" al extremo proximal del femur en dirección externa y su extremo distal en dirección externa produciendo de éste modo subluxación externa de la tibia. El mayor ángulo femorotibial en la mujer por un mayor diámetro pélvico quizá tenga una relación mayor a favor de la mujer para encontrar una mayor frecuencia de osteoartrosis de cadera y rodilla.

FRICCIÓN Y CARGA ANORMAL.

La fricción y carga anormal ejercida por los factores enunciados, ejerce un desequilibrio en la articulación de la rodilla al intentar minimizar las repetidas cargas, provocando un fallo en los amortiguadores mecánicos del cartilago articular. El rozamiento, consecuentemente actua como un factor negativo sobre ambas superficies articulares aconteciendo un desgaste de la articulación (desgaste: eliminación de material en las superficies sólidas por acción mecánica). En la rodilla, siendo una superficie de carga, se presentan dos tipos de desgaste en el cartilago:

1) El desgaste interfacial, donde la presión y la velocidad de deslizamiento se incrementan en forma crónica, ocasionando en las celulas mesenquimatosas del tejido sinovial una hiperemia reactiva periarticular persistente como una respuesta reactiva. Esto crea una aumento en la formación de líquido sinovial, lo que lo hace menos viscoso de los normal. El efecto lubricante se hace deficiente y el cartilago se lesiona por fricción a pesar del aumento en la cantidad de líquido (30)(29).

2) El desgaste por fátiga. Donde la deformación en la matriz colagénico-proteoglucánica va perdiendo su relativa elasticidad, provocando en los impactos repetitivos de la vida diaria lesiones directas en el cartilago, ya que estas fuerzas aplicadas se realizan con tanta rapidez que no permiten al líquido sinovial alejarse de éstas áreas de presión concentrada y entonces se producen presiones más elevadas en la matriz colagénico-proteoglucánica(29).

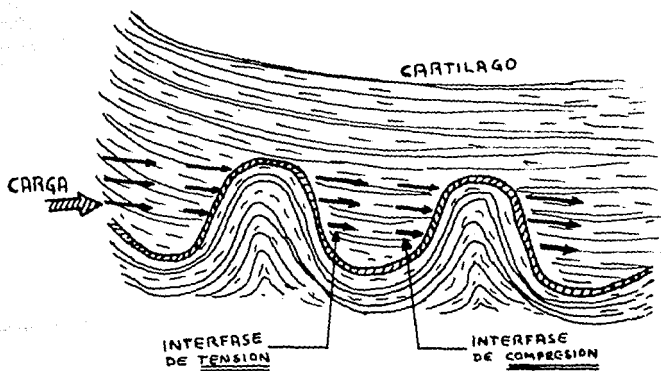
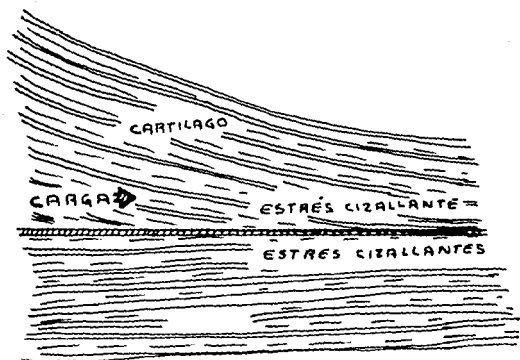
La resistencia a la fatiga no se puede atribuir al contenido de colágena o proteoglucanos, pero sí hay una relación constante entre éstas sustancias y la Edad (29).

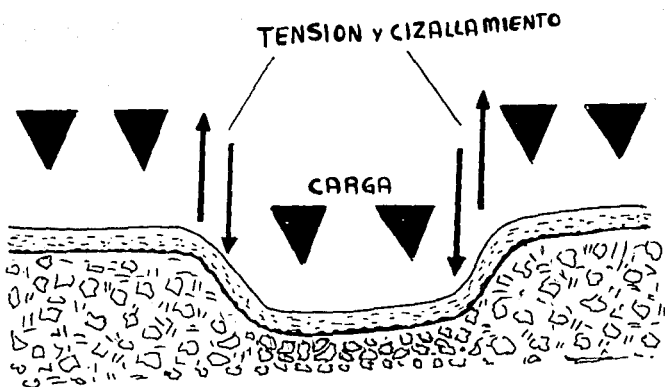
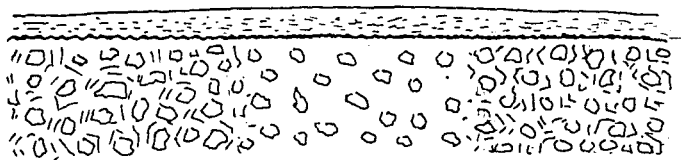
La fricción y carga anormal actúan a través de una fuerza de naturaleza básicamente compresiva, sin embargo, por la geometría de la articulación de la rodilla el cartilago no es comprimido uniformemente a través de su superficie, por lo que también existen fuerzas de tensión que se localizan principalmente en áreas periféricas de la articulación. Se sabe también que la unión entre el cartilago y su base calcificada no es recta sino ondulada, lo que incrementa la

posibilidad de provocar esfuerzos de compresión y esfuerzos de tensión dentro de una área de carga (Figura 11) (31).

Esta alta concentración local desigual de tensión y esfuerzos de compresión, causa un estrés cizallante interno cerca del límite subcondral. Mientras tanto en el hueso subcondral se inician gradientes pronunciados de rigidez. Esto determina que las fuerzas cizallantes (originada por la gran diferencia entre la relativa elasticidad del estrato superficial medio y profundo del cartilago) se incremente aún más en el momento que se presenta una discontinuidad en la dureza del hueso subcondral (Figura 12) (33). Esta pendiente originada por las cargas impulsivas multiples y repetitivas puede deberse a una mala administración en los amortiguadores esqueléticos por un lado, y por el otro a alteraciones estructurales o geométricas secundarias a anomalías hereditarias o de desarrollo, o incluso a intentos de reparación del cartilago articular que sufrió traumatismo (31).

Esto crea, inicialmente fisuras y desgarros en la superficie tangencial de la capa fibrosa y





posteriormente una dehiscencia del cartilago a lo largo de la matriz de colágena hasta la capa más profunda del cartilago articular, a lo que se le ha denominado FIBRILACION (30).

De los dos tipos de desgarros que acontecen en el cartilago articular, se ha observado que el desgarró horizontal es potencialmente más maligno ó devastador que el desgarró vertical, por lo que su propagación debilita significativamente la estructura del cartilago (33).

La velocidad de propagación de éste defecto dependerá de la velocidad de reparación del cartilago. Se sabe que los condrocitos del cartilago articular entran en una estado de inactividad en el adulto (jamás se ha observado mitosis en el cartilago articular maduro normal), y las fibras de colágena tipo II experimentan poco o nulo recambio, lo que crea una capacidad muy baja de reparación del cartilago , y ante las fuerzas cizallantes se propaga el defecto hasta provocar una rotura macroscópica del tejido (29) (63) (64) (65)

Los proteoglucanos se recambian con una vida media de 800 días aprox, y en lesiones iniciales, hay cambios en el metabolismo de los mismo.. por un lado se disminuye su síntesis y por el otro hay un arrastre de los mismos. Esto probablemente éste relacionado con una necrosis condrocítica generalizada en zonas de mayor presión (29) (24).

Con la disminución en el contenido de los proteoglucanos se produce un aumento en la concentración de agua en forma progresiva causando edema de las fibras de colágena que se encuentran alrededor de los condrocitos, sobre todo en la zona radiada o transicional del cartilago articular. Se desconoce por que los condrocitos restantes disminuyen su síntesis de proteoglucanos, más aún, se ha identificado por estudios inmunohistoquímicos y microscopía inmunoelectrónica una nueva proteína llamada fibronectina. Encontrando una gran acumulación en zonas superficiales del cartilago osteoartrósico, sintetizada por los condrocitos humanos. Este incremento en la síntesis de fibronectina puede representar en parte una respuesta celular para intentar reparar la matriz, quizá para estabilizar la

pérdida local de proteoglucanos (40) (41). Posiblemente represente éste incremento un cambio sutil en el fenotipo reflejando la presencia de una diferenciación condrocítica debido a un microambiente adverso.

En animales de experimentación, se descubrió que en condiciones adversas el cartilago induce la síntesis de polipéptidos llamados inicialmente proteínas de "shock", ya que se descubrió al exponer al cartilago a elevadas temperaturas, aunque también los metales pesados, etanol, agentes sulfhídricos, analogos de aminoácidos, infecciones virales y privación de oxígeno puede evocar la síntesis de estas mismas proteínas. Su efecto protector (o verdaderamente adverso) de estas proteínas no se ha podido demostrar (34).

En condiciones normales, la matriz cartilaginosa impide la entrada de moléculas mayores a 50.000 daltons, pero una vez iniciado el edema de las fibras de colágena se abren canales mayores a esta medida lo suficiente como para permitir la entrada de otras sustancias (enzimas sinoviales).(29) (34).

Lejos de ser la artrosis un proceso no inflamatorio, se ha demostrado en etapas intermedias características inflamatorias francas. Hay un infiltrado monoclonal leve a moderado en la membrana sinovial, el cual puede ser un fenomeno secundario de inflamación por el trauma al cartilago, o una respuesta reactiva de reparación(32). En pacientes con osteoartritis en varias articulaciones (Poliosteoartritis), por estudios inmunohistoquímicos de biopsia en cadera y rodillas se encontró una reaccion de tipo inmunológica en un 16% por la presencia de depositos de Ig y C³ (39).

Los macrofágos, derivados de los monocitos, emigran al tejido articular donde producen citoquinas (Interleucina-1), y se cree hay receptores tanto en celulas de revestimiento sinovial como en el condrocito para la interleucina-1 (IL-1), a la cual se enlaza o adhiere, y por medio de una molécula mensajera hace que se sintetizen enzimas que dañan el cartilago articular (34) (33) (42) (32).

Los condrocitos son capaces de producir una enzima degradativa (Proteasa neutral), la cual tiene la

característica de ser una proteasa metal-dependiente (y al parecer se comporta como una endopeptidasa). Se encuentra 3 a 4 veces más alta cuando el cartilago está fibrilado o parcialmente destruido (29).

Del tejido sinovial proviene una enzima hidrolítica (proteasa sinovial), la cual tiene una alta actividad degradativa en el cartilago articular. Esta proteína de bajo peso molecular incrementa la liberación de glucosaaminoglicanos (34) (43).

La interleucina de los macrófagos tiene la capacidad de activar linfocitos (razón por la que se le conocía con el nombre de factor de activación de linfocitos -LAF-). Tiene un factor quimiotáctico y estimula la liberación de prostaglandinas inicialmente en los condrocitos y tejido sinovial, y posteriormente estimula la elaboración de Colágenasa por las células sinoviales, enzima responsable de la degradación de la colágena (30).

La influencia de la presión y el movimiento de la articulación, junto con la presencia de la colagenasa y las proteasas culmina con una disminución en la

altura del estrato no calcificado del cartilago. Cambios responsables de la disminución del espacio articular visto en una placa de Rx (30) (fig 13). Histológicamente se encuentra en estas zonas de excesiva presión y fricción, porciones de cartilago calcificado y hueso laminar necrótico (por muerte del osteocito en las laminas o fractura microscopica del sistema trabecular, ó ambas). Sobre éste hueso laminar muerto, hay una superposición de laminas vivas. Estas laminas sanas mantenidas por una neovascularización de la trabeculación subcondral, producen un engrosamiento de las trabeculas óseas y mayor forma sinuosa que cubre al hueso muerto (constituyendo el hueso esclerótico cuya densidad es muy visible en una radiografía) (30) (Figura 13-A).

La dilatación vascular sinusoidal-venosa creada por la neovascularización, se cree es causa de la compresión dolorosa de los nervios sensitivos perivasculares que se encuentran en la zona subcondral (30).

En el mismo tiempo, en zonas periféricas de la articulación, en el restante cartilago, hay un aumento



FIGURA 13.



FIGURA 13-A

en el grosor de la zona calcificada, observándose un aumento en el número de vesículas en la matriz con una gran actividad de la fosfatasa alcalina, lo que sugiere una mineralización a ese nivel (44). Esto crea una penetración de vasos sanguíneos subcondrales al cartilago calcificado, desparramándose ampliamente y colocándose paralelos al cartilago articular (30). En zonas periféricas en ésta distribución peculiar se deposita hueso neoformado (el cual es hueso laminar), formado por osificación membranosa, lo que constituye un osteofito (30). Estas expansiones osteofitarias tienen la característica de estar limitadas a aquellas zonas de la articulación que no transmiten peso (figura 14).

El osteofito intenta revitalizar al tejido periférico en degeneración más comunmente debido a una mala nutrición causada por la falta de la distribución adecuada de presiones.

Si continua la presión excesiva, los nuevos capilares se aplastan y llegan a interferir la circulación en esa zona, apareciendo tejido muerto amorfo característico de los quistes óseos (poco

frecuentes en la rodilla). Estos quistes debilitan las estructuras del hueso más allá del límite de su resistencia, con el subsiguiente colapso. La estimulación de esfuerzos de reparación, mientras se encuentra bajo carga, propicia los mismos deplorables resultados: el microcolapso del sistema trabecular óseo (30).



FIGURA 14.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

LA OSTEOARTROSIS DE RODILLA CONSTITUYE UN GRAN PROBLEMA EN PACIENTES DE MAS DE 50 AÑOS, YA QUE LA MUCHA O POCA ACTIVIDAD A ESTA EDAD SE VERA RESTRINGIDA EN GRADO VARIABLE POR EL DOLOR. POR LO TANTO, QUE TRATAMIENTO ES MEJOR PARA DISMINUIR O QUITAR EL DOLOR?

HIPOTESIS.

SI ELIMINAMOS O DISMINUIMOS EL DOLOR COLOCANDO UN
IMPLANTE DE BAJA FRICCIÓN EN AMBAS SUPERFICIES
ARTICULARES DE UN COMPARTIMIENTO, CONSEGUIREMOS
ENTONCES GARANTIZAR UNA VIDA DE TRABAJO PRODUCTIVO EN
EL TIEMPO DE VIDA RESTANTE DEL PACIENTE.

OBJETIVOS.

I.- CONCEBIR A LA ARTROPLASTIA UNICOMPARTIMENTAL DE RODILLA COMO UNA ALTERNATIVA DE TRATAMIENTO FRENTE A OTROS PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS EN PACIENTES ARRIBA DE LOS 50 AÑOS DE EDAD.

2.- DEMOSTRAR QUE SE PRESERVA EL RANGO DE MOVILIDAD RELATIVO DE LA RODILLA POSTERIOR AL PROCEDIMIENTO QUIRURGICO.

3.- DEMOSTRAR QUE SE ESTABLECE UN TIEMPO DE REHABILITACION MAS CORTO AL INICIAR LA MARCHA CON APOYO TOTAL EN FORMA MUY TEMPRANA.

MATERIAL Y METODOS.

Universo de Trabajo.

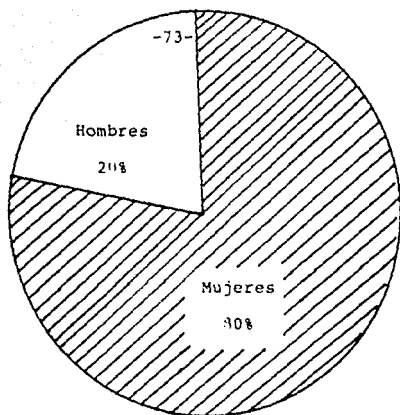
Se revizaron 15 pacientes, 3 hombres y 12 mujeres (Esquema 1). Estudiados en la Clínica Londres de ésta ciudad. La edad comprendida fué de 50 a 84 años, con una media de 68.8 años (Esquema 2). Estudiados de Noviembre de 87 Octubra de 89, con un seguimiento promedio de 11.2 meses (rango 3 meses a 2 años).

La rodilla afectada fué; derecha en 9, izquierda 6.

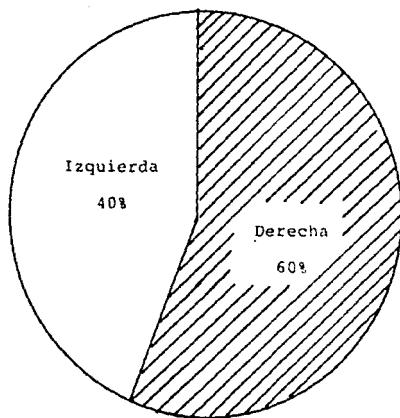
Tipo de Estudio.

El tipo de estudio realizado fué prospectivo, retrospectivo, observacional y transversal.

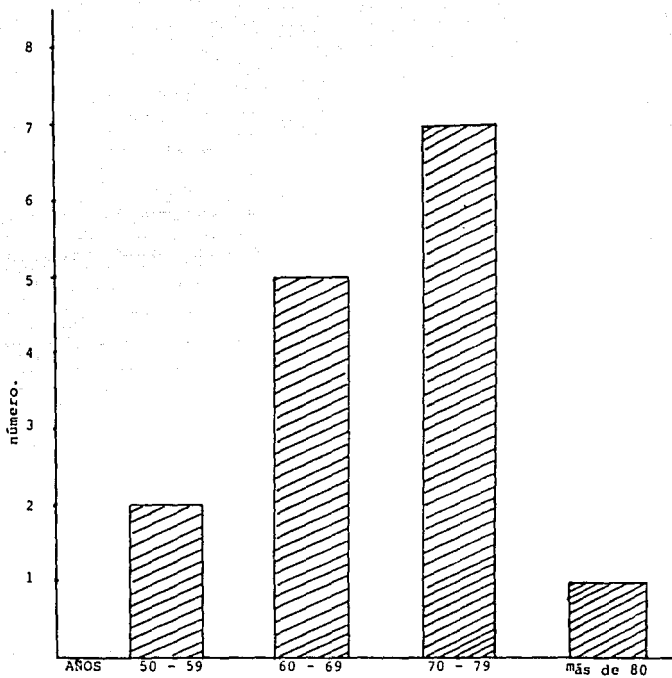
Los pacientes incluidos en el estudio, fueron aquellos mayores de 50 años de edad, a los cuales se les demostró artrosis de un compartimiento por clínica y radiología 8 de 15, y en los restantes (7 de 15) se realizó el diagnóstico por artroscopia (con el fin de no someter a pacientes que tuvieran involucrado el compartimiento contralateral o femoro-rotuliano.)



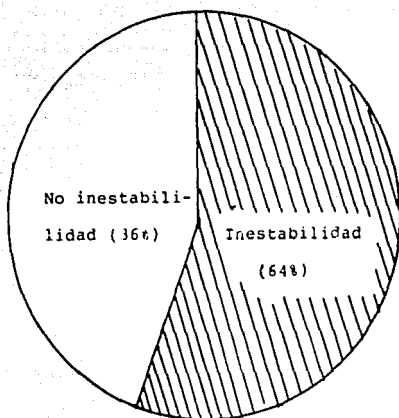
ESQUEMA 1. sexo.



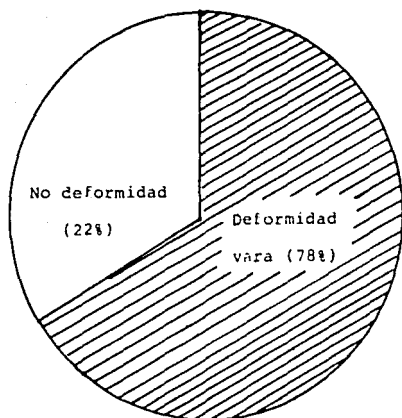
ESQUEMA 3 Rodilla afectada



ESQUEMA 2. Edad por grupos.



ESQUEMA 5. Inestabilidad



ESQUEMA 4. Deformidad vara.

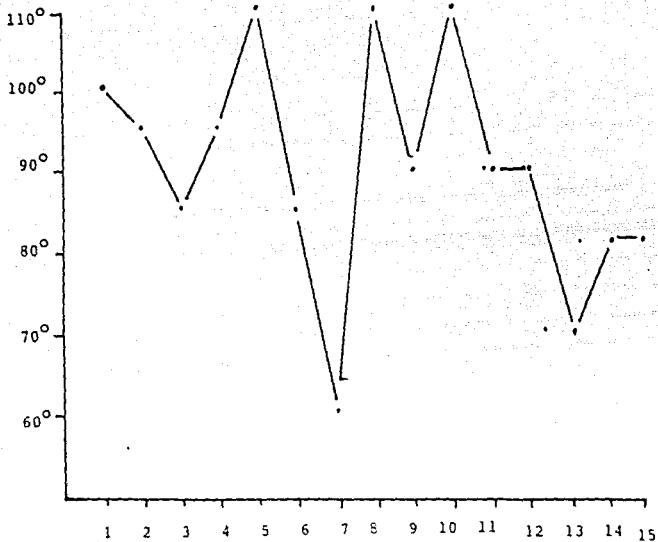
10 pacientes tuvieron deformidad vara de la rodilla afectada (78%), de los cuales 2 fué de entre 5 y 10°, en 5 de 0 a 4° y en tres de 0°, medidos en radiografía tipo Coventry (Esquema 4). En 9 pacientes se encontró inestabilidad articular (64%), por un bosteso clínico franco (no medido ni clínica ni radiográficamente) (Esquema 5). El rango de flexión promedio preoperatorio en los 15 pacientes fué de 91° - (rango 60 - 100°) (Esquema 6).

CRITERIOS DE EXCLUSION.

Se excluyeron a pacientes portadores de Artritis Reumatoide (Figura 15), pacientes con osteoartrosis que involucraba el compartimiento contralateral o femoro-rotuliano, o ambos (Figura 9). Pacientes con OA juvenes, OA tramática, y deformidad tibial o femoral,

Los 15 pacientes fueron operados en la Clínica Londres, realizando artroplastia unicompartimental medial, en 9 rodillas derechas y 6 izquierdas.

En 13 pacientes se colocó prótesis totales unicompartimentales tipo ZIMMER y en dos tipo LOTUS.



ESQUEMA 6. RANGO DE MOVIMIENTO
PREOPERATORIO.

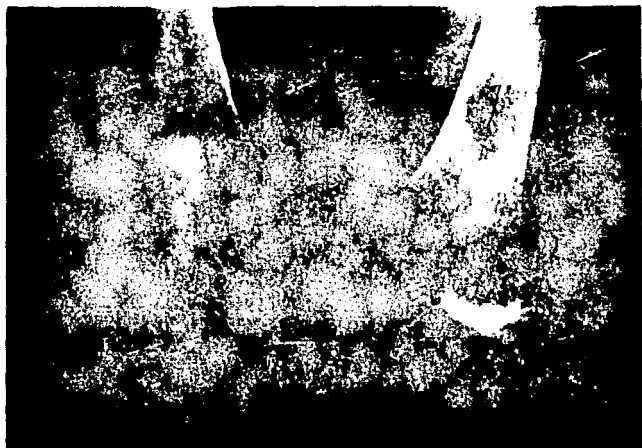


FIGURA 15.

Paciente con A.R., observe la gran subluxación, la afectación predominante del compartimiento lateral y la osteoporosis marcada.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

-79-

El tamaño condilar utilizado fue:

| | |
|---------|--------------|
| GRANDE | 2 pacientes |
| MEDIANO | 12 pacientes |
| CHICO | 1 paciente |

El diametro anteroposterior fue el estandar 38 mm.

El tamaño tibial fué;

| | |
|------------------|--------------|
| 9 mm de espesor | 12 pacientes |
| 12 mm de espesor | 2 pacientes |
| 6 mm de espesor | 1 paciente |

El tiempo quirúrgico promedio fue de 1:40 minutos. Al primer día de PO, se inició con ejercicios isométricos de cuádriceps y flexion a tolerancia. Al segundo día se inició la marcha en andadera con apoyo total de la extremidad previo retiro de hemovac. Al quinto día de egresaron los pacientes.

El sistema de evaluación utilizado contempló los siguientes parametros; dolor, función, fuerza, rango de movimiento, deformidad e inestabilidad (Esquema 7).

DOLOR (30 puntos)

| | |
|-----------------|----|
| Caminando; nulo | 15 |
| leve | 10 |
| moderado | 5 |
| severo | 0 |
| En reposo; nulo | 15 |
| leve | 10 |
| moderado | 5 |
| severo | 0 |

FUNCION (22 puntos)

| | |
|----------------------------|----|
| Marcha de pie ilimitada | 12 |
| 5 - 10 cuadras | 10 |
| 1 - 5 cuadras | 8 |
| marcha menor de una cuadra | 4 |
| no puede caminar | 0 |
| escaleras; normal | 5 |
| con apoyo | 2 |
| transferencia; normal | 5 |
| con apoyo | 2 |

ESQUEMA 7.

RANGO DE MOVIMIENTO (18 puntos)

Cada 8° es igual a 1 punto.

FUERZA MUSCULAR (10 puntos)

| | |
|--|----|
| Puede vencer el cuadriceps | 10 |
| No puede vencer el cuadriceps | 8 |
| puede describir todo el arco de movimiento | 4 |
| no puede describir todo el arco de movimiento | 0 |

DEFORMIDAD EN FLEXION (10 puntos)

| | |
|------------|----|
| Nula | 10 |
| 5 a 10° | 8 |
| 10 a 20° | 5 |
| más de 20° | 0 |

INESTABILIDAD (10 puntos)

| | |
|------------|----|
| Nula | 10 |
| 0 a 5° | 8 |
| 6 a 15° | 5 |
| más de 15° | 0 |

VALORACION PREOPERATORIA.

En forma rutinaria se toman placas radiográficas de 14 x 17 pulgadas de ambas rodillas en el plano anteroposterior (Coventry) para medir el eje femorotibial (Valgo fisiológico de la rodilla), y determinar la desviación de la rodilla. Esta medición no deja ser inexacta (Figura 16), La forma más precisa para medir el eje femorotibial es en una placa de 14 x 32, donde el eje del femur se desvia lateralmente en relación con la línea de acción del peso del cuerpo (PC), alrededor de 6° (Figura 17).

Sin embargo este eje no es de utilidad para medir el grado de desviación en el paciente con deformidad angular de la rodilla, ya que no existe una relación determinante entre mala alineación y la distribución central de las fuerzas (y ésto último es precisamente lo que nos interesa conocer). Se ha encontrado en pacientes que cargan preferentemente el compartimiento medial de la rodilla a pesar de mostrar deformidad valga de la rodilla (27). En otros pacientes se ha encontrado oblicuidad articular con deformidad vara de la rodilla pero con una excesiva angulación valga de la

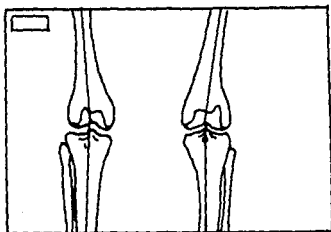


FIGURA 16

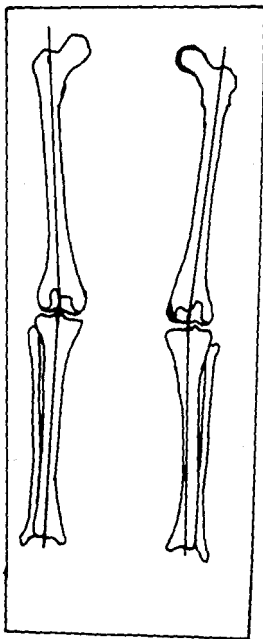


FIGURA 17.

superficie articular femoral (46) (Figura 18), donde la intersección de las líneas de ambos huesos se realiza demasiado proximal o distal a la articulación, y esto crea confusión y además no nos aclara la distribución de las fuerzas.

El eje mecánico es de gran utilidad, se traza uniendo los centros de la cadera, rodilla y tobillo con la rodilla en extensión completa y apoyo monopodálico. Este eje queda lateral a la línea de acción del peso del cuerpo en aproximadamente 3° de inclinación (Figura 19). La utilidad más importante de éste eje es la de poder determinar no solo la línea de acción y la magnitud de la fuerza que actúa en la rodilla al alejarse medial o lateralmente del centro de la rodilla (independientemente de existir oblicuidad articular, o deformidad angular), sino también el de poder medir la desviación en grados (47).

Para determinar este eje se necesita un chasis y película de 14 x 32, sin embargo en muchos hospitales incluyendo el nuestro se carece de ellos, por lo que se ideó un método para determinar en grados la desviación del eje en placa de 14 x 17.

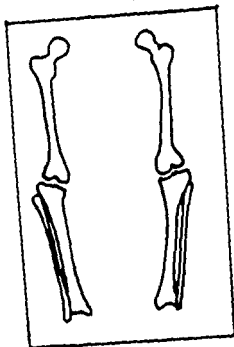


FIGURA 18.

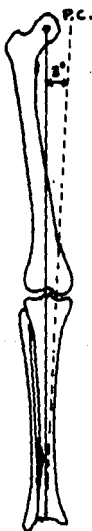


FIGURA 19.

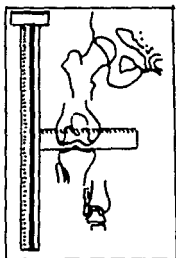


FIGURA 20

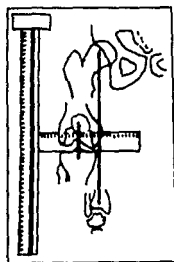


FIGURA 21

Con tecnica de foco s múltiples (Tecnica de Farill en placa de 14 x 17), y el paciente en apoyo monopodálico frente un porta chasis que pueda desplazarse a lo largo de toda la extremidad, se coloca una regla radio opaca de un metro de longitud para el M. pélvico estudiado. Posteriormente se coloca una regla radio opaca de 30 cm de longitud atrás de la rodilla, perpendicular a la regla de un metro. Se asegura al paciente con soportes para evitar desplazamientos transversales. Se radiografía la extremidad (Figura 20). Se mide la longitud total del miembro pélvico y se anota, se traza el eje mecánico y se mide la distancia entre este eje y una línea que pase por el centro de las espinas tibiales (desviación del eje mecánico) (Figura 21).

Hasta aquí se puede obtener el eje mecánico en mm, para conocer en grados la desviación se necesita trazar dos líneas que vayan del centro de la cabeza femoral y centro del tobillo al centro de la rodilla, formando dos triangulos rectangulos de diferente tamaño, al efectuar la suma de las tangentes de los dos triangulos se obtendrá el valor en grados. Para evitar estos calculos, se ideo una tabla de interrelación entre

PLANTEAMIENTO PREOPERATORIO.

Para colocar las adecuadas alturas de los componentes, previamente se puede realizar una Rx. en valgo forzado de la rodilla afectada, para determinar la verdadera altura del cartilago y hueso del compartimiento medial y la tension del ligamento colateral medial (LCM). Con un papel sobrepuesto en la Rx. normal y otro papel sobrepuesto en la Rx donde se realiza la corrección del varo (estrés), manteniendo constante la altura de compartimiento lateral, se le sustrae al papel un mm de condilo medial femoral para eliminar el hueso que debe ser resecado y asentar la protesis femoral, y adicionar 3 mm para construir la altura total del componente femoral (4 mm) (Figura 22).

Trazando una linea perpendicular al eje largo de la tibia, se determinará el corte deseado del platillo tibial y se medirá en mm dicha altura (Figura 23).

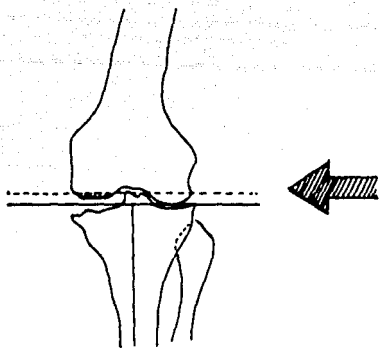


FIGURA 22.

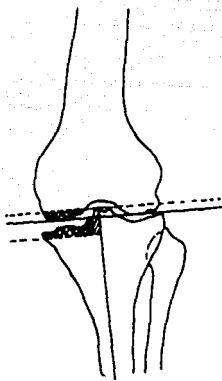


FIGURA 23.

TECNICA QUIRURGICA.

Bajo control con torniquete, se realiza una insición medial para-rotuliana curvada hacia la espina tibial (Figura 24), se disecciona por planos hasta llegar a la articulaci3n cortando el retinaculo medial, capsula y sinovial. A nivel del compartimiento medial se reviza la superficie articular del condilo y meseta tibial, se procede a luxar la rotula lateralmente (si no es posible luxar la rotula, se puede ampliar el corte proximalmente hasta el vasto medial). Procedemos a reseccionar el menisco medial. Se levantan todas las estructuras mediales junto con el periostio en la tibia (incluyendo en LCM). Inmediatamente colocamos a la rodilla en maxima flexi3n dejando la tibia totalmente vertical, y con una guila de insall-burstein se realiza el corte de la plataforma del platillo tibial (Figura 25 B Y C). La altura del corte estar3 determinada de acuerdo al grado de varo y a las mediciones radiograficas preoperatorias y alineaci3n valga que se desee. Al corte tibial se le puede hacer una inclinaci3n de 10° en su parte posterior con el fin de obtener mayor flexi3n de la rodilla en el PO.

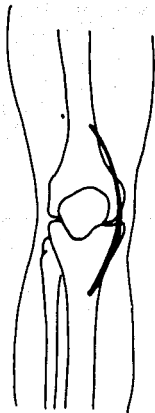


FIGURA 24.

Enseguida, con la rodilla en extensión, se marca con azul de metileno el límite anterior del condilo femoral (Figura 25 D Y E). Colocamos inmediatamente la rodilla en flexión y usando una prótesis femoral de prueba (plantilla) se realiza el corte inferior del condilo (Figura 25 F). Se retira la plantilla y resecamos el cartilago articular restante de la superficie articular.

Con la rodilla en flexión de 90° se tracciona el femur hacia arriba y en el espacio dejado se coloca un distractor (si se tiene), y se da extensión a la rodilla, de manera que el LCM se tense. Una línea que va del centro de la cabeza femoral a la interlínea articular del tobillo debe pasar entre la unión de las zonas 2 y C en el platillo tibial (18) (Figura 26) Si hay una incapacidad para crear esta situación, puede indicar insuficiente corrección por contractura fija en varo o una excesiva angulación a expensas de una tibia vara. Si no es posible trazar esta línea, entonces procedemos a colocar los componentes tibial y femoral de prueba (Figura 25 G) y verificamos la estabilidad anteroposterior con la rodilla en extensión y en seguida la estabilidad mediolateral, si se encuentra un bosteso significativo, indica que debe de colocarse un

componente tibial de mayor altura hasta obtener estabilidad. Esto se corrobora también realizando un valgo forzado de la rodilla, donde no debe de haber una apertura de más de 3 mm en el compartimiento medial.

Procedemos a retirar los componentes de prueba y usando una sierra oscilante de alta velocidad (100 000 rpm), con una afilada cuchilla se debe esculpir la superficie del condilo. Con la plantilla para femur se abre el canal por donde entrará la base de la prótesis (Figura 25 H), en tibia se taladran orificios de 2 mm de diámetro y se procede a cementar ambos componentes (Figura 25 J). Al secar este se verifica nuevamente la estabilidad en flexión y extensión. Se cierra por planos y se deja un hemovac. Colocamos vendaje de Jones. (Figura 27).

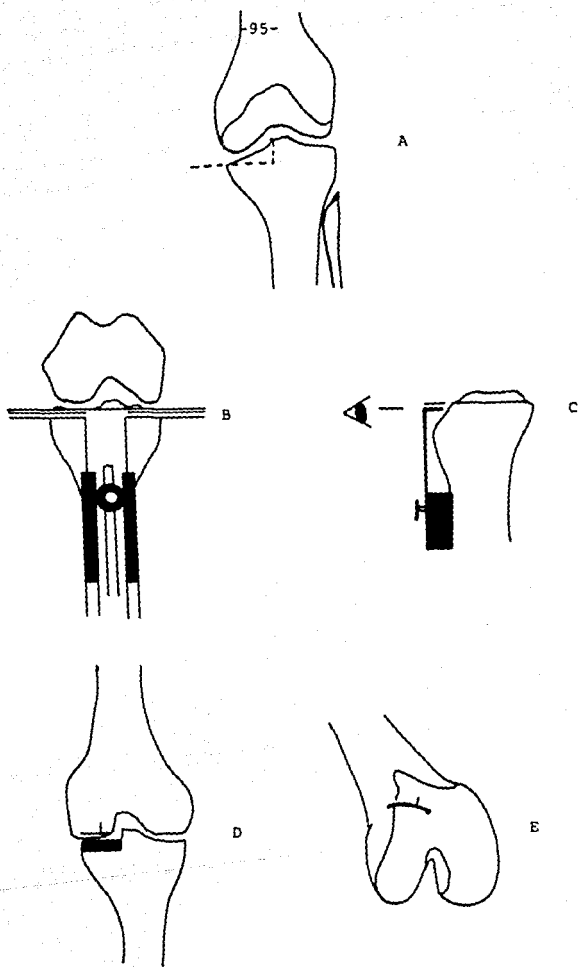


FIGURA 24.

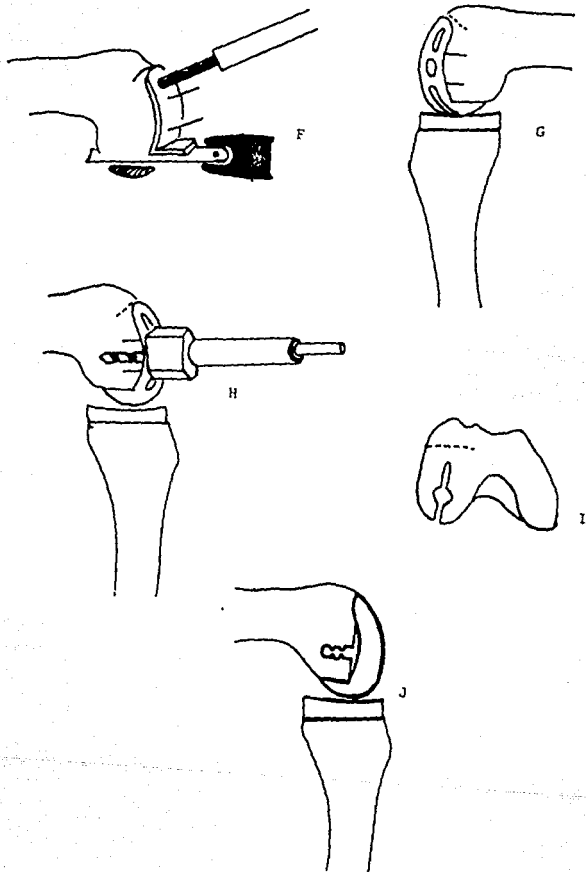


FIGURA 25.

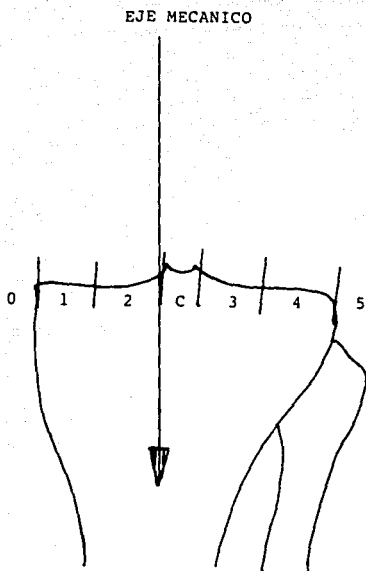
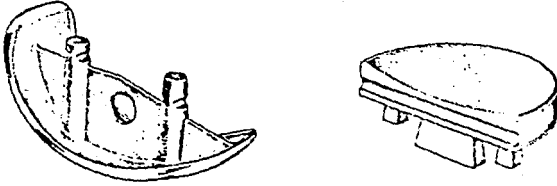
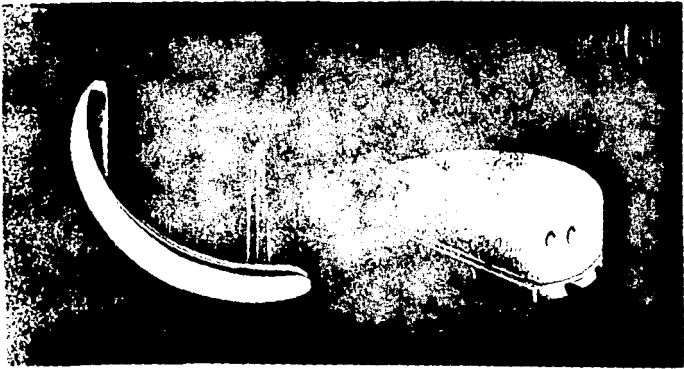


FIGURA 26. ZONAS TIBIALES.



PROTESIS TIPO ZIMMER,



PROTESIS TIPO LOTUS.

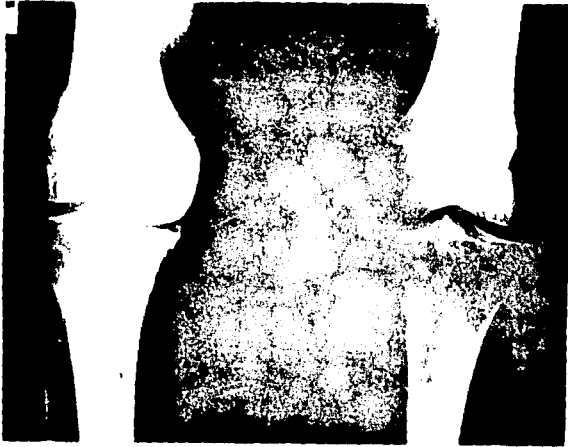


Figura 27.

RESULTADOS.

Los 15 pacientes iniciaron la marcha al segundo día de evolución PO. La flexión completa se les permitió a los 14 días y 11 pacientes alcanzaron su flexión máxima al mes de operados.

Con el sistema de evaluación empleado, se obtuvo un puntaje global preoperatorio de 50.0 contra un puntaje global PO de 80.1

Se consideraron buenos resultados aquellos que obtuvieron un puntaje de 80 - 100, regular a los que obtuvieron un puntaje de 60 - 79, y malos por abajo de 59 puntos:

| | |
|--------------|--------------|
| 80 - 100 : | 8 pacientes. |
| 60 - 79 : | 5 pacientes. |
| menor de 59: | 2 pacientes. |

En cuanto a la desaparición del dolor, en 4 pacientes fué completo (26.6%), y en 9 (60%) paciente el dolor disminuyó a una forma leve (86.6%). En dos pacientes (13%) no hubo mejoría del dolor.

De los 9 pacientes con inestabilidad preoperatoria (64%), 4 persistieron con bosteso medial (26.6%). De los 10 pacientes con deformidad vara preoperatoria (78%), 7 persistieron con deformidad clínica visible (40%).

El rango de movimiento promedio en los 15 pacientes fué de 100° (rango $80 - 110^{\circ}$). contra 91° en el preoperatorio.

COMPLICACIONES.

| | |
|--------------------------------|-------------|
| Fractura del componente tibial | 2 pacientes |
| Infección | 0 pacientes |
| Trombosis venosa profunda | 0 pacientes |
| Aflojamiento | 0 pacientes |

La fracturas del componente tibial ocurrió a 12 y 8 meses de operados en cada paciente. No se tuvo ninguna otra complicación.

DISCUSION.

En 7 pacientes se observó discreta deformidad clínica vara (no medida) , y en 5 pacientes persistió bosteso medial leve. Esto resta puntos a la calificación PO por un lado, y por el otro sobrecarga el compartimiento con posibilidad de fatiga del componente como sucedió en dos de los pacientes. En uno de ellos se colocó un componente tibial de 6 mm de altura (demasiado pequeño) causando demasiado inestabilidad y dolor PO, fatigandose el implante a los 8 meses de operada. En el otro paciente igualmente evolucionó con inestabilidad y dolor PO, fatigandose el implante a los 12 meses. Estos dos resultados se consideraron malos.

Otro factor que estuvo presente en 12 de los 15 pacientes fué el sobrepeso incluyendo a los dos pacientes con fx del implante (56).

La inestabilidad y deformidad pudo haber sido corregida en los restantes pacientes al sustituir la pérdida de cartilago y hueso con un componente tibial de apropiada altura por previa valoración y

planteamiento preoperatorio radiográfico (como proponemos en forma preoperatoria). En este estudio no fué posible ésta valoración, por lo que el paso siguiente es el de determinar el eje mecánico PO en los pacientes en quienes la deformidad e inestabilidad se encuentra presente, para establecer un indice de seguridad en cuanto a la posibilidad de Fx por fatiga del componente sí el eje mecánico PO se encuentra fuera de las zonas 2 o C (Figura 26), ya que se ha demostrado ser esta zona la más segura en la alineacion PO final y la que mejores resultados tiene (18).

Los tratamientos para la osteoartrosis son variados, como se observa:

- 1.- Revestimiento de la rodilla con aloinjertos osteocondrales frescos (?).
- 2.- Osteotomia tibial proximal (45%) (68.1%).
- 3.- Limpieza articular; Pridie, Magnuson (65%).
- 4.- Osteotomia tibial proximal y limpieza articular (62%) (83%).
- 5.- Abrasión artroplastica (60%) (80%) (51%).
- 6.- Abrasión artroscopica y osteotomia tibial (?).
- 7.- Debridamiento artroscopico (84%) (72%) (66%).
- 8.- Reemplazo unicompartimental (96%) (90%) (86%).
- 9.- Reemplazo total de rodilla.

Los resultados mencionados entre parentesis son tomados de diversos autores en la literatura mundial. Las ventajas y desventajas de cada uno las menciono en ese orden:

1.- REVESTIMIENTO DE LA RODILLA CON ALOINJERTOS OSTEOCONDRALES FRESCOS.

Esta alternativa de tratamiento con reemplazo por trasplantes osteocondrales data desde 1908, y aunque ha habido poco estudios serios al respecto en la literatura mundial, se ha llegado a la conclusión en base a la experiencia actual, de los malos resultados en la osteoartrosis unicompartimental de la rodilla que afecta femur y tibia. Aunado a los problemas técnicos para su obtención (cadaveres frescos) y el mantenimiento a bajas temperaturas por cortos periodos de tiempo, la hacen inaccesible para nuestro medio. Se han visto buenos resultados en la artritis degenerativa de la rotula, condromalacia rotuliana, artritis postraumática del platillo tibial y pequeños defectos como la osteocondritis disecante o necrosis avascular (48) (49).

2.- OSTEOTOMIA TIBIAL PROXIMAL.

Inicialmente se describió para tratar las deformidades de la articulación de la rodilla, posteriormente se sugirió la osteotomía fuese usada como una forma de tratamiento en la artrosis de las rodillas. Mas adelante la osteotomía se convirtió en el procedimiento para tratar las deformidades en varo o valgo de la rodilla de cualquier gradaje, con artrosis y en pacientes de cualquier edad incluyendo los de edad avanzada (50).

En la osteotomía en cuña de apertura de base medial ó de cierre de base lateral, su inconveniente es el de no poder ser la cuña mayor de 15° - 20° , ya que no hay suficiente espacio para extirpar una cuña de mayor tamaño (28). La osteotomía curviplana se describió para deformidades mayores de 15° , sin embargo en pacientes con deformidad vara y osteoartrosis hay un 11.5% que muestran excesiva angulación valga de la superficie articular femoral con tibia vara proximal, implicando que la osteotomía no resolverá el problema de deformidad y alineación en este tipo de pacientes (46).

El objetivo de la osteotomía es el de desplazar la línea de acción de las fuerzas resultantes que actúan en la articulación tibiofemoral hacia el compartimiento contralateral, sin embargo no se altera su magnitud (28). El hecho de encontrar un alivio del dolor posterior a éste procedimiento, se debe a la descarga del compartimiento dañado en grado suficiente, sin embargo para lograr ésto, se requiere una corrección excesiva en la osteotomía, lo que sobrecargará al compartimiento lateral en grado tal como para inducir cambios degenerativos tempranos. Y lo contrario, una corrección insuficiente no descargará el compartimiento afectado y por lo tanto no resolverá el problema.

Por lo tanto, la corrección en la osteotomía para que realmente descarge el compartimiento medial requiere de un valgo PO mayor del normal ($^{\circ}9^{\circ}$), lo cual teleológicamente hablando no es funcional y cosméticamente no es aceptable. Creemos también que en rodillas varas con subluxación tibial externa, la osteotomía tampoco resolverá el problema por la lasitud ligamentaria significativa, la cual será causa de inestabilidad. Sus complicaciones son mayores a otros procedimientos quirúrgicos (51) (52) (61) (62).

3.- LIMPIESA ARTICULAR.

Pridie publicó en 1959 su método para revestir el hueso subcondral expuesto de la articulación de la rodilla, sugiriendo la perforación de la placa del hueso subcondral para permitir el crecimiento de tejido fibroso a partir de tejido de granulación que proviene del espacio medular hacia la superficie expuesta. Este tejido inicialmente fibrolaxo, se transforma en fibrocartilago en respuesta a la compresión. Magnuson en 1941 y Wiles en 1956 (28) recomendó retirar el cartilago articular en áreas donde se encontraba reblandecido y con fasciculaciones por medio de un bisturí, con el objeto de alisar o uniformar la superficie. Ambos procedimientos no son confiables, ya que el biselar el poco cartilago restante daña aún más el mismo y altera la carga de la articulación por mayor incongruencia femorotibial. Las perforaciones a la placa del hueso subcondral probablemente nunca de una cobertura total de la zona ósea expuesta por el fibrocartilago. Además, el compartimiento afectado continuará sometido a carga y por lo tanto a desgaste tanto del cartilago restante como del tejido fibroso recién formado (28).

4.- ABRASION ARTROPLASTICA.

Es un procedimiento que se realiza por artroscopia y se utiliza un sistema de abrasión dionica el cual desgasta el hueso intracortical subcondral a una profundidad de 1 - 2 mm hasta que el hueso sangre (53).

5.- DEBRIDAMIENTO ARTROSCOPICO.

Incluye resección de meniscos lesionados y sinovectomía parcial en ocasiones por artroscopia, así como el retiro de cuerpos sueltos.

Ambos procedimientos lleva el mismo fin de la limpieza articular, la cual no cambia la línea de acción de las fuerzas, y por lo tanto continuará el desgaste.

Creo conveniente dividir el tratamientos de la osteoartrosis en tres grandes grupos:

- 1) PREVENTIVO: Osteotomias, limpieza articular, control de peso, Artroscopia.
- 2) CONSERVADOR. uso de AINE, uso de bastón, medicina física.
- 3.- SUSTITUTIVO O RECONSTRUCCION. Artroplastia unicompartmental o total de rodilla.

El tratamiento preventivo va dirigido a todas esas situaciones viciosas en la alineación femorotibial capaces de provocar osteoartrosis, como anomalías hereditarias o de desarrollo, y secuelas de fracturas en pacientes jóvenes, donde aún no hay cambios artrosicos en la articulación. La osteotomía constituye la mejor indicación de prevención junto con el control de peso. La artroscopia en pacientes con dolor de rodilla ni datos radiograficos francos de artrosis, es un procedimiento muy valioso para visualizar lesiones meniscales o ligamentarias, detectar y arrastrar cuerpos sueltos intraarticulares o productos de degradación del líquido sinovial, y mostrar el estado

del cartilago articular de los tres compartimientos (como fué determinado en 7 de los 15 pacientes estudiados). La artroscopia con este fin resulta actuar como un procedimiento de tratamiento preventivo.

TRATAMIENTO CONSERVADOR.

Esta indicado en pacientes con osteoartrosis sin mucha discapacidad, o en el paciente que rechaza un procedimiento quirúrgico, con el fin de mitigar o disminuir el dolor para permitir realizar sus actividades cotidianas temporalmente.

Las investigaciones recientes sobre los AINEs han encontrado que no solo se limitan al efecto desinflamatorio por la inhibición de la prostaglandina sintetasa, sino también a la actividad metabolica de los condrocitos del cartilago articular, ya que se ha encontrado que los AINE tienen efecto inhibitorio sobre el metabolismo del condrocito, y aún más , otros AINE como el acido acetilsalicilico han observado en experimentos en vivo, supresión de la síntesis de proteoglicanos. La carrera fa farmacológica intenta por lo tanto encontrar al AINE que no solo tenga un minimo de efecto inhibitorio sobre el metabolismo del

condrocito, sino también el de producir un efecto de estimulación metabólica (42).

En la actualidad existen 10 grupos de AINEs que se usan en forma rutinaria en el paciente que experimenta dolor articular, para más referencias ver (24).

Se encuentra también en experimentación el Arteparon el cual causa una inhibición de la interleucina-1 (IL-1), activador de la Proteasa y por lo tanto disminución en la síntesis de enzimas degradativas del cartilago, aún no se conocen sus resultados (42) (32).

El uso de bastón es otro tratamiento conservador en el paciente con osteoartrosis ya que descarga el miembro pélvico durante la marcha en grado suficiente para disminuir el dolor en forma importante, siempre y cuando se utilice en la mano contralateral a la rodilla afectada, como lo ha demostrado ampliamente Bombeli (55).

La medicina física tiene varias modalidades de actuación para aplicar únicamente dos propiedades

físicas; el calor y el frío. Aplicadas compresas, bolsas de agua, hielo local, colchón eléctrico, luz infrarroja, ultrasonido, tanques de agua, parafina, diatermia, fricción, baños de vapor, aceite, arena, etc.

El calor tiene la propiedad de aumentar la extensibilidad de la colágena de los tendones, disminuyendo la rigidez articular, aliviando el dolor, elevando el umbral del dolor y disminuye el espasmo muscular. Se cree también modifica la circulación intravascular.

El frío tiene la propiedad de disminuir la actividad eléctrica de los haces musculares, la velocidad de conducción nerviosa y por lo tanto la intensidad del dolor y espasmo muscular. Reduce además el edema el metabolismo celular, la inflamación articular y aumenta la movilidad articular.

CONCLUSIONES.

Creemos que la artroplastia unicompartmental al igual que la artroplastia total de rodilla por los buenos resultados hasta ahora obtenidos en la literatura mundial parece ser el unico tratamiento que ofrece esperanzas serias de alivio al recubrir las superficies óseas expuestas por la pérdida de cartilago en etapas avanzadas de osteoartrosis con afectacion en uno o los tres compartimientos.

La artroplastia unicompartmental de rodilla siempre y cuando se realice utilizando criterios rigidos de selección (eliminación de pacientes con sobrepeso, sin subluxación mayor de 3 mm, ausencia de artrosis y dolor patelo-femoral y deformidades fijas en varo o flexión), junto con una adecuada valoración y planteamiento preoperatorio, es capaz de dar buenos resultados a corto y largo plazo no solo en pacientes con OA sino también a casos de osteonecrosis y artrosis traumática de un compartimiento (57).

Concluimos en este estudio que la artroplastia unicompartmental de rodilla:

- 1) PUEDE SER UTILIZADA COMO UNA ALTERNATIVA DE TRATAMIENTO EN PACIENTES POR ARRIBA DE LOS 55 AÑOS CON OSTEOARTROSIS DE UN COMPARTIMIENTO.
- 2) EL RANGO DE MOVILIDAD SE PRESERVA Y EN OCASIONES PUEDE AUMENTAR.
- 3) EL TIEMPO DE REHABILITACION ES MAS CORTO FRENTE A OTROS PROCEDIMIENTOS, INICIANDO LA MARCHA CON APOYO TOTAL AL SEGUNDO DIA DE P.O.
- 4) EL DOLOR DESAPARECIO Y SE DISMINUYO EN FORMA IMPORTANTE EN ESTA SERIE DE PACIENTES.

La eliminación del dolor (incluso la reducción a un dolor soportable y ocasional), puede considerarse un buen resultado, ya que en este grupo de pacientes las actividades imprescindibles de la vida diaria (como es el levantarse de la cama o sentarse en una silla), al poder realizarlas garantizan una vida de trabajo productivo en el tiempo de vida que les quede a los pacientes.

Este estudio se considera preliminar, ya que el numero de pacientes y el tiempo de seguimiento no es significativo para establecer conclusiones definitivas.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Mc Keever D.C, Tibial plateu prosthesis,
Clinical Orthopaedics RR,18, 1960 pag;86-95
- 2.- Macintosh D.L. Arthroplasty of the knee in
Rheumatoid Arthritis using the hemiarthroplasty
prosthesis. Second internacional symposium 1967,
pag; 79-80.
- 3.- Potter T.A. Arthroplasty of the knee in A.R. y
O.A., a follow-up study after implatation of the -
Mc Keever and Macintosh prosthesis.
J. bone Joint Surg. 54-A; 1972, Jan, pag;1-
24.January.
- 4.- Scott Richard D., Mc Keever metallic
hemiarthroplasty of the knee in unicompartmental
degenerative arthritis, J. Bone Joint Surg, vol.
67-A, N^o 2, february, 1985, pag; 203-7.
- 5.- Emerson Roger H. The use of the Mc Keever metallic
hemiarthroplasty for unicompartmental arthritis.
J. Bone Jointe Surg, 67-A, N-2, 1985, pag; 208-
212. February.
- 6.- Marmor Leonard, Results of the single
unicompartmental arthroplasty with acrylic cement
fixation. A minimum follow-up of the two years,
Clinic Orthop, 122, 1977, pag; 181-188.

- 7.- Marmor Leonard, Marmor Modular knee in unicompartmental disease, J.Bone Joint Surg , vol 61-A, n-3, april, 1979, pag' 347.
- 8.- Insall-Aglietti, A five to seven years follow-up of unicompartmental arthroplasty, J Bone joint Surg vol 67-A, n-8, pag; 1329-1337, december 1980.
- 9.- Insall-Walker, Unicondilar knee replacement. Cline Orthop, 120; pag; 83-85, 1976.
- 10.- Mallory Thomas H, Unicompartmental total knee arthroplasty, a five to nine years follow-up study of 42 procedures, Cline Ortho, 175, may, pag; 135-138, 1983.
- 11.- Inglis Grhame S, Unicompartmental sarthroplasty of the knee, a follow-up of 3 to 9 years. J Bone Joint Surg, vol 66-B, n-5, Nov, 1984 p;682-684.
- 12.- Laskin Richrd, Unicompartmental tibiofemoral resurfacing arthroplasty, J Bone Joint Surg vol 60-A n-2, march, pp;182-185, 1978.
- 13.- Broughton N,S.,Unicompartmental replacement and high tibial osteotomy for osteoarthritis of knee, a comparative study after 5-10 years follow-up. J Bone Joint Surg vol 68-B, n-3,may, pp; 447-552. 1986.

- 14.- Bae D Dae, Unicompartmental knee arthroplasty for single compartment disease, Clin Orthop, 176 June, 1983 pp; 233-38.
- 15.- Jackson Richard W. Unicompartmental knee arthroplasty. Clin Orthopa, 190, Nov, 1984 pp; 182-185.
- 16.- Volz, Karpman, Osteotomy versus unicompartmental prosthesis replacement in the treatment of unicompartmental arthritis of the knee, Orthopaedics 5(8) pp; 989, 1982.
- 18.- Kennedy William R. Unicompartmental arthroplasty of the knee, Clinic Orthop, 221, August, 1987 pp; 278-285.
- 17.- Marmor L, Unicompartmental arthroplasty of the knee, Clinic Orthop, 192, Jan-Feb, pp; 75-81, 1984.
- 19.- Sthornill Thomas, Unicompartmental knee arthroplasty Clinic Orthop, 205, April, pp; 121-131, 1986.
- 20.- Larson, Sven, Unicompartmental knee arthroplasty, follow-up six to eleven years, Clinic Orthop, 232 July, pp; 174-181, 1988.
- 21.- Marmor L, Study of 10 to 13 years of follow-up, Clinic Orthop, 226, January, 1988 pp; 14-20.

- 22.- Swienckowski John, Medial unicompartamental arthroplasty of the knee, use of the L-cut, Clinic Orthop, 239, feb, p; 161-167, 1989.
- 23.- Kozinn Stuart C, Current concepts review unicondylar knee arthroplasty, J Bone Joint Surg vol 71-A, n-1, Jan p;145-149, 1989.
- 24.- Katona J, Gonartrosis, 1- edición, 1987 Laboratorios Pfizer, cd México.
- 25.- Quiroz Gtez F, tratado de anatomia humana tomo I Editoria porrua. 1975.
- 26.- Kapandji I.A. cuadernos de fisiología articular, tomo II, M. pélvico, 3 edicion, ed masson, 1985.
- 27.- Freeman, Artritis y artrosis de la rodilla, editorial Salvat, 2 edicion, 1987.
- 28.- Insall John N, Cirugia de la rodilla Editorial médica panamericana 4 edicion, 1988.
- 29.- Owen Robert, Fundamentos científicos en ortopedia y traumatología, ed Salvat, 1984.
- 30.- Trueta Josep, La estructura del cuerpo humano, estudios sobre su desarrollo y decadencia. editorial labor, 1974.
- 31.- Rodin, Erick L, Biomecánica práctica en ortopedia 1- edicion, 1981, ed limusa.

32.- El cartilago y la osteoartritis.

Centro de comunicaci3n ciba-geigy, simposium
internacional cd. M3xico, 23, julio-1988.

33.- Rodin Erick L, Role of the subcondral bone in the
initiation and progression of cartilage damage.

Clinic Orthop, n-213, december, 1986, pp;34-
39.

34.- Treadwell Benjamin V. The synthetic processes of
articular cartilage, Clinic Orthop, n- 213, dec,
1986 pp; 52-61.

35.- Seedhom B B, The function of the menisci- a
preliminary study , J Bone Joint Surg vol
56-B, 381, 1974.

36.- Shrive, N the weight-bearing role of the menisci
of the knee, J Bone Joint Surg 56, 381, 1974.

37.- Warren and Marshal, Injuries of the anterior
cruciate and ,medial collateral ligaments of the
knee, Clinic Orthop, 136, 191, 1978.

38.- Kattelkamp D,B, Degenerative arthritis of the
knee, secondary to fracture mal union.
Clinic Orthop, 234, sept, 1988 p;159-169.

- 39.-Cooke T.D.V. Immunopathology in polyarticular osteoarthritis, Clinic Orthop, n- 213, december, 1986 pp: 41-49.
- 40.- Junes K.I. An immunohistochemical of fibronectin in human osteoarthritis and disease free articular cartilage. Annals of the Rheumatic disease, 1987, 46, pp; 809-815.
- 41.- Rees J.A. Ultrastructural localisation of fibronectin in human osteoarthritis articular cartilage. Annals of the rheumatic diseases, 46 , 1987 pp;822-826.
- 42.- Inflamación y artritis, Escrito, Pfizer internacional pfizer inc,Londres, Inglaterra, seccion I-II.
- 43.- Howell, David, Articular cartilage Breakdown in a lapine model of osteoarthritis. Clinic Orthop 213, dec 1986, pp;69-76.
- 44.- Rees J.A. Ultrastructural localisation of the alkaline phosphatase activity in osteoarthritis human articular cartilage. Annals of the rheumatic diseases, 1988, 47, 747-753.
- 45.- Schneider Robert, La prortesis total de cadera concepto biomecánico, ed. AC 1983.

- 46.- Cooke, T Dereck V, Surgical implication of the varus deformity of the knee with obliquity of joint surfaces. J Bone Joint Surg, vol 71-B - n-4 august 1989, pp; 560-65.
- 47.- Gomez Felipe , El eje mecánico de los miembros pélvicos (metodo trigonométrico); Revista Mexicana de ortopedia y traumatologia, año 1, june, 1989 pp; 704713.
- 48.- Meyers Marven H. Resurfacing of the knee with fresh osteochondral allograft. J Bone Joint Surg , June, Vol 71-A, n-5, 1989 p;704-713.
- 49.- Drisioli Shawn V O, Durability of regenerated articular cartilage produce by free autogenous periosteal grafts in mayor full-thickness defects in joint surfaces under the influence of continuous passive motion. J Bone Joint Surg vol 70-A, n-4, april ,1988, p; 595-606.
- 50.- Maquet Paul , Valgus osteotomy for osteoarthritis of the knee, Clinic Orthops, n-120, october, 1976, pp; 143-148.
- 51.- Morrey Bernardy, Upper tibial osteotomy for secondary osteoarthritis of the knee. J Bone Joint Surg, vol 71-B, n-4, august, 1989, p; 554-559.

- 52.- Macintosh David, Joint debridement-a complement to high tibial osteotomy in the treatment of degenerative arthritis of the knee. J Bone Joint Surg vol 59-A, n-8, december 1977, p; 1044-1097.
- 53.- Bert Jack M, The artroscopy tretment of the unicompartmental gonarthrosis a five-year follow-up study of abrasion arthroplasty, plus arthroscopic debridement and arthroscopic debridement alone. The jorunal of arthroscopic and related surgery 5(1), 25;32, .1989.
- 54.- Mayer G, Chondral and osteochondral fracture of the knee joint-treatment and results. Arch Orthop trauma surgery, 107, 154-15, 1988.
- 55.- Bombelli, Renato, Artrosis de la cadera, ed. Salvat. 1985.
- 56.- Sandborn Patricia, Fatigue failure of the femoral component of a unicompartmental knee. Clinic Orthop, 222, seopt, 1987, pp; 249-254.
- 57.- Cartier Ph, L'osteonecrose primitive du condyle femoral interne, remplacement unicompartmental ou total?. International Orthopaedics (SICOT) 12 p; 229-235, 1988.
- 58.- Rosenberg Thomas, The forty-five degree postero-anterior flexion weight-bearing radiograph of the

- knee, J Bone Joint Surg, vol 70-A n - 10
december, 1988, pp; 1479-1482.
- 59.- Kannus P, A radiological scoring scale for
evaluation of post-traumatic osteortritic after
knee ligament injuries. International Orthopaedics
(SICOT), 1988, 12, pp;291-297.
- 60.- Artrosis postmenisectomia, Tesis, Hospital
Ortopedia Magdalena de las Salinas, C W E870 ,
A 5, 1981.
- 61.- Analisis de la osteotomia tibial proximal en la
osteoartrodsis, Tesis, Hospital ortopedia M. S, C
W E,870, M6, 1980.
- 62.- Osteotomia supratuberositaria, Tesis, hospital
Ortopedia M, S, C W E,168, C-8, 1981.
- 63.- Campbell J, C, The healing of cartilage defects
Clinic Orthopa, n-64, may-jun, 1968, 45-65.
- 64.- De palma A,F, Process of repair of articular
cartilage demostrated by histology and
autoradiography with trated thimidine,
Clinic Orthop, 1966, num 48, 229-242.
- 65.- Kosterman E,J, Hyaline cartilage repair and
surgycal aplication, J Bone Joint Surg, vol 68
num-3, mar 17, 181, 1978.

- 66.- Reiser Maximilian F, Magnetic resonance in cartilaginous lesions of the knee joint with three-dimensional gradient-echo imaging
Skeletal radiology 1988, 17 p;465-471.
- 67.- Mitchell Nelson, The deteriorous effects of drying on articular cartilage, J Bone Joint Surg, vol 71-A, n-1, January, 1989, p; 89-94.
- 68.- Marmor Leonard, Unicompartmental knee arthroplasty following patellectomy, Clinic Orthop, 218, 1987 p;164;168.
- 69.- Rosnernd Itzhak A, Estrogens and osteoarthritis
Clinic Orthop,, 213, december,1986,p;77-83.
- 70.- Zamber Ronald W, Articular cartilage lesions of the knee, Arthroscopic, vol5, n-4, 1989, The journal of arthroscopy and related surgery, p; 258-268.
- 71.- Goodfellow J.W. The Oxford knee for unicompartmental osteoarthritis,The first 103 cases. J Bone Joint Surg, vol 70-B, no 5
November, 1988.