

11245

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HOSPITAL REGIONAL "LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS"


ISSSTE

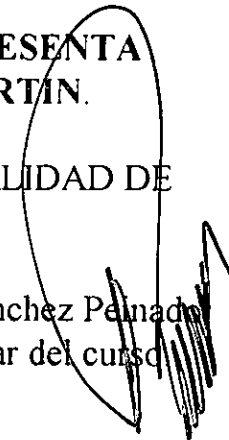
COMPARACION DE DOS METODOS DE TRATAMIENTO DEL DOLOR
ARTICULAR DE RODILLA SECUNDARIO A OSTEOARTRITIS (OA)
PARA LA REALIZACION DE REHABILITACION PREVIA AL
TRATAMIENTO QUIRURGICO.

26857

**TRABAJO DE INVESTIGACION QUE PRESENTA
DR. MARIO ENRIQUE PENICHE MARTIN.**

PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA ESPECIALIDAD DE
ORTOPEDIA


Dr. Benjamin Manzano Sosa
Coordinador de Capacitación y
Desarrollo.


Dr. Cesar Ruisanchez Peinado
Profesor Titular del curso


Dr. Amado Gomez Angeles
Coordinador de Cirugía.

U. S. S. S. T. E.
SUBDIRECCION GENERAL MEDICA

NOV. 7 1997

DEPARTAMENTO DE LOS SERVICIOS ESCOLARES
FACULTAD
DE MEDICINA
NOV. 24 1998
SECRETARIA DE SERVICIOS
ESCOLARES
DEPARTAMENTO DE POSTGRADO
ISSSTE

1998



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

COMPARACION DE DOS METODOS DE TRATAMIENTO DEL DOLOR
ARTICULAR DE RODILLA SECUNDARIO A OSTEOARTRITIS (OA)
PARA LA REALIZACION DE REHABILITACION PREVIA AL
TRATAMIENTO QUIRURGICO.

DR. MARIO ENRIQUE PENICHE MARTIN.

INVESTIGADOR



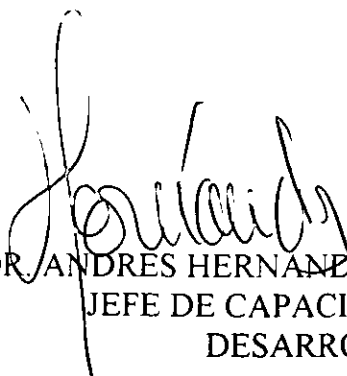
DR. HECTOR ALCANTAR HEREDIA
ASESOR DE TESIS



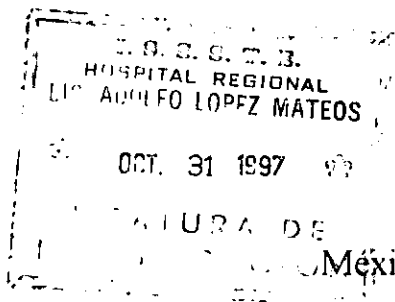
DR. CESAR RUISANCHEZ MEINADO
VOCAL DE INVESTIGACION



DRA. IRMA ROMERO CASTELAZO
JEFE DE INVESTIGACION
DEL HRLALM



DR. ANDRES HERNANDEZ RAMIREZ
JEFE DE CAPACITACION Y
DESARROLLO



México., D.F, Octubre de 1997

INDICE

RESUMEN.....	1
SUMMARY.....	2
INTRODUCCION.....	3
MATERIAL Y METODOS.....	12
RESULTADOS.....	14
DISCUSION.....	16
CONCLUSIONES.....	18
TABLAS.....	19
GRAFICAS.....	22
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	24

RESUMEN

Para determinar el mejor tratamiento para el control del dolor articular de rodillas secundario a osteoartritis (OA), con el fin de realizar Rehabilitación previa al tratamiento quirúrgico se realizó un estudio con pacientes con OA grado III y IV.

Se estudiaron 60 pacientes, se dividieron en 2 grupos, uno se manejo con AINES más infiltración intraarticular (IIA) de anestésicos locales (AL), el otro con AINES más IIA con AL más corticosteroides.

Se utilizó la escala visual analoga (EVA) y la escala verbal analoga (EVERA) antes de la IIA, a la hora, a los 7 y 15 días.

En todos los pacientes se obtuvo alivio del dolor a la hora; a los 7 días encontramos diferencias significativas entre los 2 grupos a favor del grupo II; a los 15 días los resultados fueron muy similares en ambos grupos. Los pacientes realizaron adecuadamente su terapia de Rehabilitación, Se concluye que la IIA con AL más corticosteroides es un tratamiento adecuado para el control del dolor en la OA.

SUMMARY

In order to determinate the best treatment for the knee joint pain control in consequence of osteoarthritis (OA) and with the aim to do rehabilitation before to the surgery treatment.

We made a study with patiente with OA grade III and IV.

We included 60 patients in the study who were divided in two groups, one of them received treatment with AINES plus intrarticular infiltration (IAI) of local aneathecs (LA) and the other AINEBS, IAI and corticoids.

A visual analogue scala (EVA) and the verbal analogue scale (EVERA) were used to measuro pain before, the IAI after the firt hourg and a week and 15 days later.

All of our patients were patients during the first hour; at the 7 day we found a significative differenes between both groups, and the beta resulte were reported by the group.

All the patients made an adequate rehabilitation teraphy.

We conclude that IAI, LA and corticoids are useful fot the control of the knee joint pain In OA

INTRODUCCION.

La Osteoartritis es una enfermedad articular degenerativa, de causa desconocida y oscura patogenesis, que se caracteriza por el deterioro del cartilago articular y la formación de hueso nuevo en los margenes de la articulación (1).

La OA se clasifica en Primaria o Idiopatica, si no puede definirse una causa subyacente; esta forma puede aparecer como un padecimiento localizado o generalizado, con nodulos de Heberden o sin ellos; y la Secundaria que es consecuencia de diversos padecimientos preexistentes localizados o generalizados, Como son: las malformaciones congénitas o del desarrollo, las traumáticas, infecciosas, inflamatorias metabólicas, endócrinas y otras (2).

Epidemiología:

Su incidencia en la población aumenta con la edad, siendo excepcional en individuos menores de 25 años y casi constante en los mayores de 75 años.

Afecta por igual a varones y mujeres, la OA de rodillas afecta más a mujeres mientras que la cadera predomina en varones. Entre las razas hay diferencia especialmente en la AO secundaria a enfermedades congénitas o hereditarias o a factores ocupacionales. Respecto a la herencia existen dos patrones de afección diferentes: la OA nodular generalizada tiene una herencia autosómica dominante en mujeres y recesiva en varones, mientras que la OA generalizada no nodular muestra herencia poligénica (1).

Cuadro Histopatológico:

Las alteraciones fundamentales en la OA residen en el cartilago y ocurren en dos etapas difentes: la primera es aquella donde se llevan a cabo los cambios fisicoquimicos y estructurales de los distintos componentes del cartilago articular, y la segunda etapa, donde aparecen las alteraciones clínicas y radiológicas.

Los cambios microscópicos observados en el cartilago articular son los siguientes: degeneracion focal Condromucoide, debido a la hidratación excesiva de la matriz cartilaginosa, perdida focal de la metacromasia, disminución en el numero de condrocitos, degeneración grasa y alteración en las fibras de colageno.

Los cambios macroscópicos consisten en areas localizadas de reblandecimiento del cartilago, con fisuración de su superficie. En conjunto estas areas son conocidas como fibrilacion del cartilago. El lugar de inicio es aquel donde el cartilago articular soporta una mayor sobrecarga o estrés. La fibrilación da lugar a la formación de fisuras macroscopicamente visibles, necrosis de los condrocitos y disminución de los proteoglicanos. Posteriormente aparece la formación de hueso nuevo en dos localizaciones en relación con la superficie articular: crecimientos osteofiticos en las margenes del cartilago articular y subyacente a la medula ósea. Luego aparecen áreas quísticas inmediatamente por debajo de los crecimientos óseos, denominados "quistes óseos subcondrales".

Radiologicamente, la destrucción del cartilago articular se manifiesta por una disminucion de la altura del espacio articular (1).

Patogenia:

El cartilago articular normal consiste en una trama de fibras de colágena de tipo II en una matriz de sustancia fundamental, de proteoglicanos. Colágena y proteoglicanos son sintetizados por los condrocitos, y éstos están dentro de lagunas en la matriz de proteoglicanos. Cada molécula de proteoglicanos consiste en un núcleo proteínico con sulfato de condroitina o cadenas laterales cortas de sulfato de queratanoglicosaminoglicanos. Los proteoglicanos se unen al ácido hialuronico por medio de una región de enlace al final del núcleo proteínico, y existen en la forma de agregados de proteoglicanos. Los proteoglicanos dan flexibilidad y resistencia a la compresión del cartilago normal. También tienen una gran afinidad por el agua, y la trama de colágena es esencial para constreñir la estructura y también para dar potencia tensil. (2).

Los cambios bioquímicos en la OA afectan a varios de los componentes del cartilago, como los proteoglicanos y el colageno'. Los proteoglicanos son los primeros que se ven afectados al disminuir estos, y el ácido hialuronico, y el que

queda, muestra menor agregación. Se pierde cadenas laterales de sulfato de queratano, en relación con el sulfato de condroitina. El cartilago muestra mayor turgencia por absorción de agua que junto con alteraciones en la estructura del colágeno lleva a la pérdida de las propiedades fisiológicas de la matriz cartilaginosa. Una cascada enzimática similar a la coagulación está involucrada en la degradación cartilaginosa. Entre las metaloproteinasas (MMPs) responsables de la degradación y digestión del cartilago articular, las que desempeñan un papel más importante son la colagenasa y las proteoglicanasas.

Las citoquinas tienen un papel principal en la fisiopatología de la degradación del cartilago articular e interfieren con la síntesis de los componentes fundamentales de la matriz extracelular. Las principales implicadas en la OA son: el factor de necrosis tumoral (TNF) y la interleuquina I (IL-1).

La IL-1 y el TNF-alfa pueden aumentar la síntesis de proteasa como las MMPs y el activador de plasminógeno. Son probablemente las citoquinas las responsables del aumento en la síntesis de proteasas en la sinovial artrósica. Su producción se correlaciona con la severidad de la inflamación que, a su vez se correlaciona positivamente con los niveles de IL-1 en líquido sinovial. Todavía no se ha definido el posible papel de la IL-6 en la OA, pero múltiples estudios indican elevados niveles de la misma en el líquido sinovial de pacientes con OA.

Se han detectado áreas de inflamación sinovial focales en múltiples pacientes con OA. La inflamación se inicia por la ruptura enzimática y mecánica del cartilago, produciéndose partículas y macromoléculas solubles de la degradación del mismo. Dichas moléculas son vertidas en el líquido sinovial y fagocitadas por macrófagos sinoviales quienes secretan péptidos proinflamatorios. También son vertidos al líquido sinovial componentes del colágeno y los proteoglicanos. En estos momentos se detecta ya IL-1 y TNF-alfa en líquido sinovial. Estas citoquinas tienen como célula diana el condrocito.

Se han demostrado factores neoangiogénicos, que mediante brotes vasculoconjuntivos junto con factores del crecimiento del cartilago y de la osificación, provocan la eburnación del hueso subcondral y la formación de los osteofitos. Todos estos fenómenos predisponen al depósito de cristales de pirofosfato calcico dihidratado, tanto en el líquido sinovial como en el cartilago. (3)

Clinica:

La sintomatología de la OA se localiza en las articulaciones afectadas. El síntoma dominante es el dolor, que se caracteriza por ser precoz en la movilización de la articulación con posterior dolor en reposo o dolor por sobreutilización de la articulación; puede existir también entumecimiento de corta duración (gelificación) que mejora con el ejercicio, limitación de la movilidad articular, hinchazón articular durante algunos periodos por sinovitis e impotencia articular derivada de todo lo anterior. Nunca hay afección sistémica.

En el examen físico de las articulaciones existe crepitación o cruídos articulares a la movilización de las mismas, limitación en los arcos de movimiento, tumefacción localizada de tejidos blandos y derrame articular, así como subluxación por pérdida del cartilago articular y deformidad articular en fases avanzadas del proceso.

Las articulaciones más frecuentemente afectadas son la columna cervical y lumbar, coxofemorales, rodillas, trapeciometacarpiana, primeras metatarsofalangicas, interfalangicas distales y proximales.(1).

La OA de rodillas puede afectar los compartimientos tibiofemoral o rotulofemoral, o ambos. La OA de los compartimientos tibiofemorales puede localizarse en el compartimiento interno, y en ese caso, hay deformidad en varo y si se localiza en el externo hay deformidad en valgo. Si la OA ataca el compartimiento rotulofemoral el cuadro puede identificarse clínicamente por crepitación osea, en la flexión y extensión pasiva de la rodilla. La OA de la rodilla a veces se acompaña de derrame y disminución de la masa del cuádriceps.

El dolor suele empeorar al subir escaleras y algunos pacientes se quejan de que no los sustentan las rodillas. En los ancianos la OA de rodillas en ocasiones se manifiesta en forma de caídas. (2).

LABORATORIO:

No existe ninguna alteración específica en la OA primaria. La velocidad de sedimentación globular, hemograma, proteinograma y bioquímica sanguínea así como el sedimento urinario son normales; el factor reumatoide y los anticuerpos antinucleares son negativos. El líquido sinovial es de características mecánicas, es decir, con una viscosidad no disminuida, de color amarilloxantocromico transparente, con menos de 3000 leucocitos/mm³ de los cuales menos del 25% son polimorfonucleares, y normalidad de glucosa. Todos estos datos pueden variar en la OA secundaria de acuerdo con la patología de base.(1).

RADIOLOGIA:

Radiología simple:

Los signos radiológicos de la OA son los siguientes:

-Disminución o pinzamiento del espacio articular debido a la degeneración y desaparición del cartilago articular.

-Esclerosis ósea subcondral por la formación reactiva de nuevo hueso.

-Osteofitos marginales por la proliferación cartilaginosa y ósea; se caracterizan y diferencian de los sindesmofitos por su dirección horizontal.

-Quistes óseos subcondrales debidos a microfracturas subcondrales.

-Subluxación y gran deformidad articular debido a la pérdida del cartilago y laxitud ligamentosa por la acción de fuerzas mecánicas.

Tomografía axial computadorizada (TAC)

Resonancia magnética nuclear (RMN)

Solamente son precisas en el diagnóstico de la OA axial y sus complicaciones (estenosis de canal, protusión discal, etc.) o en el diagnóstico diferencial con otros procesos (osteonecrosis, sinovitis vellonodular, etc.).

La RMN, puede detectar alteraciones en el cartílago articular antes de que aparezcan cambios radiológicos.

Gammagrafía ósea:

No es necesaria su realización de rutina ya que no aporta datos de gran valor diagnóstico ni terapéutico, aunque pueden utilizarse para excluir otras patologías. En algunos estudios se demuestra que la gammagrafía con Tc99m unido a difosfato se fija en el hueso subcondral de las articulaciones afectadas. (4)

TRATAMIENTO:

El campo terapéutico de los pacientes con OA incluye la educación del paciente, la intervención psicosocial, los fármacos y la cirugía.

Educación del paciente:

La obesidad contribuye indirectamente al desarrollo de la artrosis.

Una pérdida de peso puede reducir el dolor y retardar su progresión. Por ello es necesario motivar al paciente para que disminuya su ingesta calórica diaria y aumente su actividad física habitual. También es preciso la modificación de conductas y actitudes viciosas que conduzcan a un aumento de la sintomatología.

Tratamiento farmacológico:

Hoy en día el tratamiento farmacológico de la OA es sintomático, pero no por ello poco importante. El dolor crónico es el principal síntoma debido, en numerosas ocasiones en pacientes con OA avanzada, a la inflamación sinovial.

Los analgésicos simples pueden ser terapéutica suficiente para algunos pacientes. La codeína u otros narcóticos están raramente indicados y, si se requiere su administración, debe limitarse a un breve periodo de tiempo.

El tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos (AINES) está indicado siempre que el dolor no ceda con analgésicos o bien cuando hay signos clínicos de inflamación. Los estudios recientes sobre el tratamiento con AINES de la artrosis son controvertidos y no está aún demostrado que la terapéutica con los mismos sea capaz de disminuir la progresión de la enfermedad.

Los condroprotectores son fármacos que estimulan la síntesis de proteoglicanos e inhiben las MMPs. Algunos estudios han confirmado la posibilidad de frenar la progresión de la enfermedad.

El tratamiento con glucocorticoides por vía oral no está indicado en el tratamiento de la artrosis. Sin embargo la terapéutica intraarticular de los mismos puede ser muy eficaz como tratamiento de los brotes dolorosos agudo que se acompañan de inflamación y derrame articular.

Tratamiento físico:

Es un gran soporte para el tratamiento farmacológico. Consiste principalmente en programas de ejercicios y terapéuticas con frío y calor. Un programa de ejercicios integrado aumenta la actividad física y psicosocial del paciente. Con el incremento de la fuerza muscular se consigue proteger el cartilago articular.

Tratamiento quirúrgico:

Están reservados para aquellos pacientes con enfermedad severa, dolor persistente y limitación funcional articular importante. Las limpiezas articulares las osteotomías se practican en pacientes que presentan una OA moderadamente avanzada. Las prótesis articulares se implantan en aquellas articulaciones que presentan un gran deterioro.(1,3)

Previo al tratamiento quirúrgico, generalmente es necesaria la rehabilitación física, con una evaluación previa del terapeuta físico y una explicación del programa de rehabilitación que se va instituir después de la operación, han provado ser útiles. (5).

El dolor es un síntoma predominante en la OA, aunque su mecanismo es pobremente entendido, algunas hipótesis sugieren que a pesar que el cartilago articular es la estructura que cubre la mayor parte de la articulación esta no posee tejido nervioso y por consiguiente el dolor puede ser originado de otras estructuras circundantes. Cuando el dolor es muy importante limita la actividad física del paciente y por consiguiente limita la realización de rehabilitación física (6).

El uso de AINES es un método aceptado para el manejo del dolor secundario a la OA. (5).

Se han sugerido como alternativas de tratamiento las infiltraciones intraarticulares de anestésico locales, con los cuales puede ser abolidos significativamente el dolor en estos pacientes.(6,7)

Este grupo de farmacos se divide en dos tipos : las aminoamidas y los aminoésteres y entre estos los más utilizados son los primeros debido a el menor número de efectos secundarios que pueden presentarse.

Los dos farmacos más utilizados del grupo de las aminoamidas son la lidocaína y la bupivacaina , pero muchos autores prefieren el uso de la segunda pues se caracteriza por un efecto de acción más prolongado y un alto poder anestésico. (8,9).

Existe controversia en el uso de corticosteroides por vía intraarticular, esta controversia ha sido en relación a tres puntos:

1.La probabilidad de infección con esta técnica, en caso de inyección repetida de corticosteroides.

2.La aceleración de cambios osteoarttríticos.

3. En muchos pacientes con artritis reumatoide que ha recibido muchas inyecciones intrarticulares en un año han sido reportados efectos deletereos sobre el cartilago articular (10)

Otros autores refieren efectos secundarios en el metabolismo del calcio con efectos dañinos en la formación y resorción del hueso, un incremento en la pérdida del calcio urinario y una afección directa a los osteoblastos y precursores de los osteoblastos resultando en un decremento en la formación de hueso (11).

Ostergaard y colaboradores demostraron que la inyección intrarticular de esteroide causan una rápida y pronunciada supresión de la inflamación local de la articulación. El efecto es temporal y la inflamación recurre alrededor de pocos meses. (12).

Pelletier y cols demuestran que los corticosteroides intrarticulares pueden tener un efecto protector a nivel del cartilago articular reduciendo la progresión de la erosión y la formación de osteofitos. El mecanismo de este efecto no es del todo bien conocido, sin embargo los diferentes factores que envuelven la fisiopatogenia de la OA es un incremento en la síntesis de metaloproteasas, tales como la estromielosin que ha sido bien implicada en la degradación del cartilago osteoarticular. Varios estudios han demostrado que los corticosteroides pueden suprimir la síntesis de proteínas, incluso las metaloproteasas así como también una disminución en el número de condrositos involucrados en la síntesis de estromielosina. (13,14).

II. MATERIAL Y METODOS.

Previa autorización del comité de ética del Hospital Regional "Lic Adolfo López Mateos" del ISSSTE y de los pacientes, En el período comprendido de Mayo a Septiembre de 1997, se estudiaron 65 pacientes de la consulta externa de Ortopedia con diagnóstico de Osteoartritis (AO) de rodilla grado III y IV. que requirieron tratamiento quirúrgico , a los que se les indicó rehabilitación física previa a su cirugía.

Se dividieron a los pacientes en dos grupos de manera aleatorizada a ambos grupos se les indicó AINES específicamente Diclofenaco Sódico a dosis de 200mg al día, se les realizó infiltración intrarticular de la rodilla afectada.

Al grupo I se le aplicó anestésicos locales (AL), Bupivacaína en presentación de 0.5% a una dosis total de 10 mg diluida llevandola a una concentración final de 0.25%.

Al grupo II se le aplicó bupivacaína a la misma dosis y concentración más Acetato de metilprednisolona 80 mg.

El volumen total aplicado en cada grupo fue de 4 ml.

Previo a la aplicación de la infiltración intraarticular se aplicaron escalas de medición del dolor y se tomo este valor como el basal. Después de la infiltración se aplicaron las mismas escalas a la Hora, a los 7 días y a los 15 días en ambos grupos.

Las escalas utilizadas fueron la escala visual análoga (EVA) del 1 al 10, y la escala verbal análoga (EVERA) con los términos No Dolor, Leve, Moderado, Fuerte, Mucho Fuerte e Insoportable.

Se excluyeron durante el estudio a los pacientes que no comprendieron ninguna escala de medición, a los que presentaron algún rechazo a los tratamientos aplicados y a los que no acudieron a sus consultas subsecuentes de control.

A los resultados obtenidos se les aplicaron medidas estadísticas para comparación de dos grupos (Chi Cuadrada X²).

III. RESULTADOS

Se estudiaron en total 65 pacientes, de los cuales tres fueron excluidos por no comprender ningún método de medición del dolor, y dos no completaron el estudio por no asistir a sus consultas subsecuentes, siendo un total de 60 pacientes; 15 del sexo masculino y 45 del sexo femenino; con una media de edad de 66.1 años (rango de 48 a 79 años); con OA de rodilla grado III en 12 pacientes y grado IV en 48 pacientes. (tabla 1)

Se formaron dos grupos de manera aleatorizada, el grupo I se manejó con AINES más AL y el grupo II con AINES, AL y corticosteroides (Metilprednisolona) cada uno de 30 pacientes.

En el grupo I se trataron 7 pacientes con OA de rodilla grado III, 1 del sexo masculino y 6 del sexo femenino; y 23 pacientes con grado IV, 7 del sexo masculino y 16 del femenino. (tabla 2).

El EVA basal tuvo un promedio de 7.6 (rango 6 a 10), el EVERA basal con mayor frecuencia fué muy fuerte en 15 pacientes (50%), fuerte en 8 (26.6%), insoportable en 6 (20%) y moderado en 1 (3.4%).

La primera medición del dolor se realizó a la hora de aplicar la inyección intrarticular; el EVA fué, de cero en todos los pacientes, el EVERA fué, de no dolor en todos los pacientes, lo que representa el 100% de alivio del dolor.

La segunda medición se realizó a los 7 días; el promedio del EVA fué de 4.4 (rango 2 a 8) que representa el 42.2% de alivio del dolor con respecto al EVA basal, y el EVERA más frecuente fué moderado en 14 pacientes (46.7%), fuerte en 10 (33.3%), leve en 4 (13.3%) y muy fuerte en 2 (6.7%).

La tercera medición se realizó a los 15 días, el promedio del EVA fué de 3.7 (rango 1 a 8) que representa el 51.3% de alivio con respecto al EVA basal y el EVERA más frecuente fué leve en 13 pacientes (43.3%), moderado en 9 (30%), fuerte en 5 (16.6%) y muy fuerte en 3 (10.1%) (grafica 1 y 2)

En el grupo II se trataron 5 pacientes con OA de rodilla grado III , uno masculino y 4 femeninos, 25 pacientes con grado IV , 6 masculinos y 19 femeninos. (tabla 3)

El promedio del EVA basal fue de 6.9 (rango de 4 a 10); el EVERA inicial con mayor frecuencia fué muy fuerte en 9 pacientes (30%) , insoportable en 8 (26.6%), fuerte en 7 (23.4%) y moderado en 6 (20%).

A la hora el EVA fué de cero en todos los pacientes, el EVERA fue de no dolor en todos los pacientes, lo que representa el 100% de alivio del dolor.

A los 7 días, el promedio del EVA fué de 3.5 (rango de 0 a 8) que representa el 49.3% de alivio con respecto al EVA basal; y el EVERA más frecuente fué leve en 12 pacientes (40%), moderado en 7 (23.4%), muy fuerte en 5 (16.6%) , fuerte en 4 (13.3%) y no dolor en 2 (6.7%).

A los 15 días el promedio del EVA fué de 3.6 (rango 1 a 9), que representa el 47.8% de alivio del dolor con respecto al EVA basal; y el EVERA más frecuente fué leve en 13 pacientes (43.3%), moderado en 10 (33.3%), fuerte en 3 (10.1%), muy fuerte en 3 (10.1%) e insoportable en 1 (3.2%). (graficas 1 y 2).

En nuestros resultados se puede observar que se obtuvo un buen efecto analgésico una hora después de la infiltración intrararticlar de AL o AL más corticosteroides, pero a los 7 días en el grupo I el dolor ya era de intensidad moderada en la mayoría de los pacientes , no así en el grupo II donde era leve, y presentaron una diferencia significativa entre los dos grupos con respecto al EVA.

Esto podría ser explicado porque el efecto analgésico de los AL es más corto que la combinación de estos con corticoides ya que se agrega el efecto antiinflamatorio de los corticosteroides y su promedio de duración del efecto es de 15 días.

A los 15 días en ambos grupos el EVERA más frecuente fué leve, y no existe una diferencia significativa en el EVA, esto puede ser explicado ya que los pacientes realizaron una adecuada terapia de rehabilitación lo que lleva a la disminución del dolor en el grupo I y a mantener el alivio del dolor en el grupo II.

IV. DISCUSION

Recientemente ha surgido mucho interés en las terapias intrarticulares en pacientes con OA de rodilla y esta ha planteado gran controversia en los medicamentos utilizados en estas técnicas de infiltración intrarticular. Estos medicamentos van desde la aplicación de simples AL, corticosteroides de depósito hasta la aplicación de fármacos opiáceos ya que se han descrito la presencia de receptores opiáceos en las articulaciones, lo que plantea una amplia gama de posibilidades terapéuticas en el control del dolor en esta patología tan frecuente (6.7).

La administración de corticosteroides de depósito se ha prestado a controversias pues algunos estudios apoyan su uso con resultados satisfactorios mientras que otros consideran que su uso podría predisponer a cambios histológicos dañinos para las estructuras que componen la articulación . (10, 13).

Pelletier y cols en 1994 demuestran que la inyección intraarticular de acetato de metil prednisolona puede reducir la progresión de la OA en los cartílagos lesionados y la formación de osteofitos, así como también un efecto protector por la reducción de la síntesis de estromielosin por los condrocitos (13).

De igual forma Ostergaard y cols en 1996 utilizando el mismo corticosteroide obtuvieron una supresión temporal de la inflamación local , sin embargo ellos encontraron erosión ósea en 12 pacientes por resonancia magnética (12.14).

Sambrook en 1996 igualmente demuestra que los corticosteroides inducen pérdida ósea como resultado de una combinación de la reducción de formación ósea y un incremento en la resorción ósea, esto ocurría más frecuentemente en los pacientes sometidos a infiltraciones intraarticulares frecuentes en un lapso de 6 a 12 meses de tratamiento (11). Al igual que este autor Roberts y Babcock en 1996 encuentran que los corticosteroides pueden acelerar el deterioro en las articulaciones con OA y en las articulaciones pequeñas por ejemplo, la mano,atrofian las estructuras y tejidos de soporte (10).

Jones en 1996 en un estudio comparativo de acetato de metilprednisolona con placebo , encontró que la administración de corticosteroide produjo una significativa reducción en la escala visual análoga del dolor (EVA) durante tres semanas. (15).

El efecto protector de los corticosteroides es un concepto aún en estudio, es un método terapéutico que aparte de proveer un efecto antiinflamatorio directo si estos son administrados junto con AL proveen un método de control del dolor en la OA muy eficiente como los resultados obtenidos en nuestro estudio, y como toda técnica invasiva conlleva a complicaciones por ejemplo infecciones. La administración repetida y frecuente de medicamentos por esta vía no es recomendable si no solamente como métodos paliativos de dolor previa al tratamiento quirúrgico y / o para facilitar la terapia de rehabilitación eliminando el dolor como un factor limitante para la adecuada realización de esta.

V. CONCLUSIONES

- El manejo con infiltración intraarticular de Anestésicos Locales (AL) más corticosteroides combinado con la administración oral de AINES es un método adecuado para el control del dolor en pacientes con Osteoartritis(OA) de rodilla.

- Los pacientes sometidos a esta terapéutica pueden iniciar su terapia de rehabilitación previa al tratamiento quirúrgico en forma adecuada .

TABLA 1. DATOS DEMOGRAFICOS Y GRADO DE OA

SEXO	OA GRADO III	OA GRADO IV	TOTAL
Masculinos	2	13	15
Femeninos	10	35	45
Subtotal	12	48	60

OA osteoartritis

Fuente: HRLALM ISSSTE.

TABLA 2. CLASIFICACION DEL GRADO DE OA. GRUPO I

SEXO	OA GRADO III	OA GRADO IV	TOTAL
Masculino	1	7	8
Femenino	6	16	22
Subtotal	7	23	30

OA, osteoartritis

Fuente: HRLALM ISSSTE.

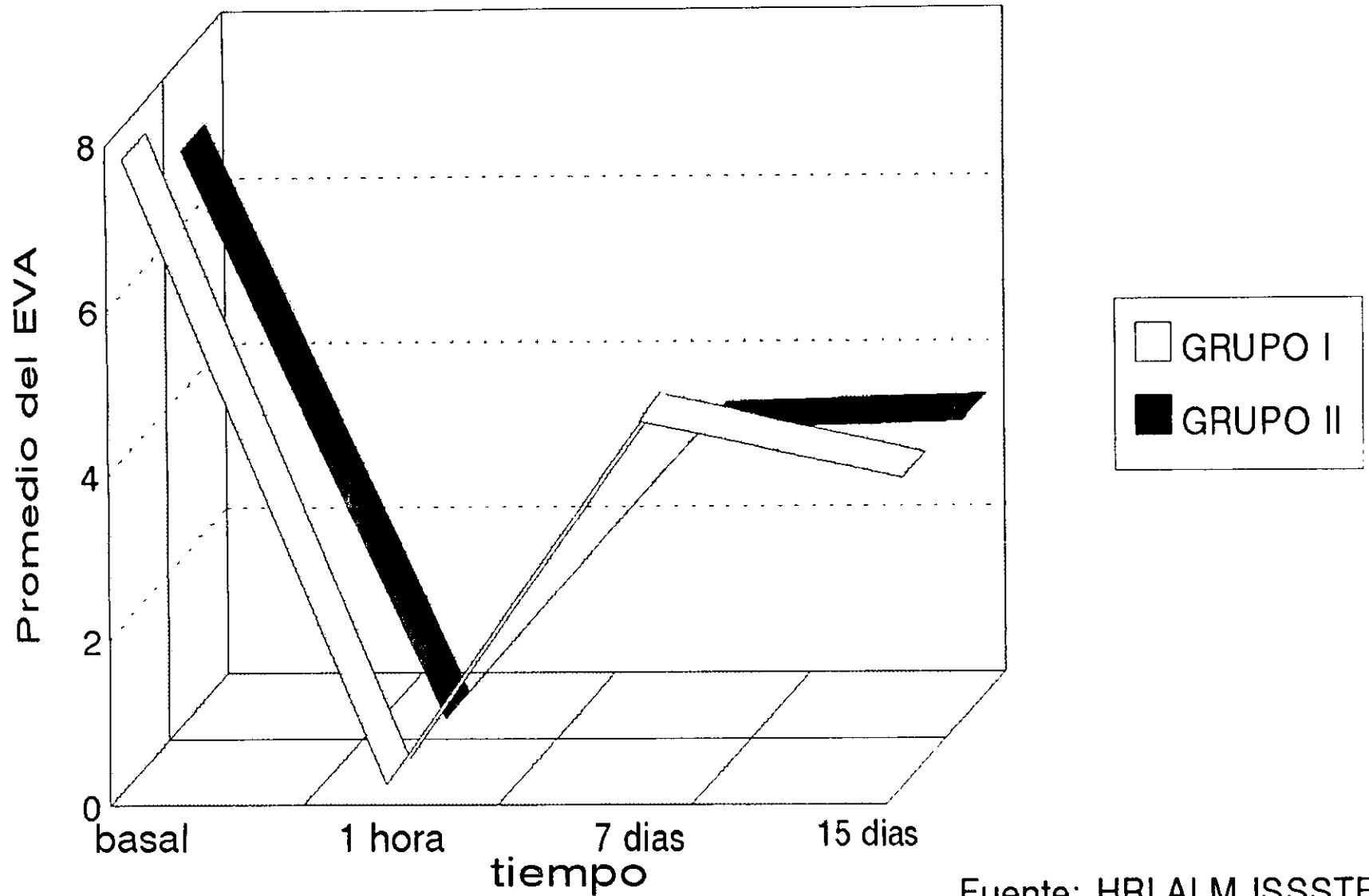
TABLA 3. CLASIFICACION DEL GRADO DE OA. GRUPO II

SEXO	OA GRADO III	OA GRADO IV	TOTAL
Masculinos	1	6	7
Femeninos	4	19	23
Subtotal	5	25	30

OA: osteoartritis

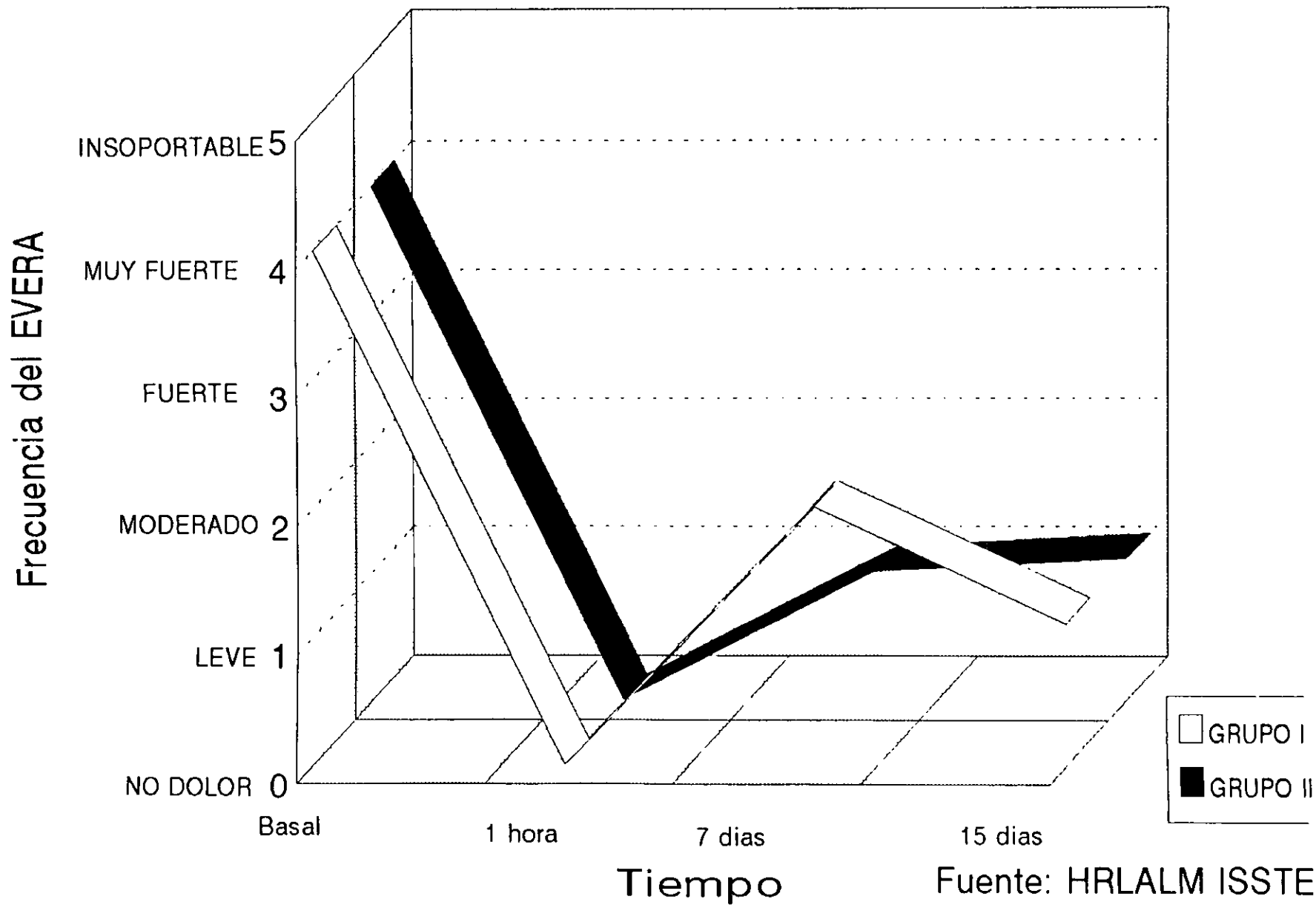
Fuente: HARLAM ISSSTE

GRAFICA 1. PROMEDIO DEL EVA. COMPARACION DE LOS DOS GRUPOS



Fuente: HRLALM ISSSTE

GRAFICA 2. FRECUENCIA DEL EVERA. COMPARACION DE LOS DOS GRUPOS.



VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. Dieppe P. Artrosis : Un nuevo marco descriptivo. Ediciones Reumatología hoy. Ed. Mayo. 1994. Pags. 195 a 205.
2. Grennan D.M. Manual de Reumatología. Ed. Interamericana. la Edición. 1987. Pags. 100 a 114.
3. Aubrey J.Hough JR. Pathology of Osteoarthritis. En. Arthritis and allied conditions. Ed. Philadelphia. 1993. Pags. 1699 a 1721.
4. Kellgren JH. Lawrence JS. Radiological assesment of osteoarthritis. Annals Rheumatology Disase. 1987. Vol 16. Pags. 495 a 505.
5. Cresnshaw A.H. Campell Cirugía Ortopedica Editorial Panamericana. 8a. edi. 1993. Vol I. Pags. 367 a 368.
6. Creamer P. Hunt M. Pain mechanisms in osteoarthritis of the knee: Effect of intraarticular anesthetic. The Journal of Rehumatology . Vol 23 No.6. 1995. pag 1031 a 1035
7. Jaureguito J. Wtlcoux F. A comparason of intrarticular morphine and bupivacaïne for pain control after outpatient knee arthroscopy. A Prospective, rendomized, double blinded studye American Journal Sporte Medicine. Vol 23- No. 3- May- Jun. 1995. Pago 350 a 353.

8. Miller D. Anesthesia. Ed. Doyma. 3a. Bdtción , Tomo I, Pago 393 a 410.
9. Wood M. Wood A. Drugs and Anesthesia. Ed. Williano and Wilkins 2a. ed. 1990. Pago 320 a 326.
10. Roberts, Babcock E. Corticosteroid injection in Rheumatoid Arthritie does not increase rate of total joint arthroplasty. The Journal of Rheumatology. Vol 23. No.6. 1996. Pago 1601 a 10049
11. Sambrook P. Corticosteroid induced osteoporosis. The Journal of Rheumatology,. Vol 23. Supl. 45. 1996. pags 19 a 22
12. Ostergaard M. Stoltenberg M Changes in synovial membrane and joint effusion volumen after itraarticular methylprednisolone quantitative assesment of inflamatory and destructive changes in arthritis by MRI. The Journal of Rheumatology,. Vol 23. No.7 1996, Pago. 1151 a 1161.
13. Pelletter J.P, Mienau, P. Intraarticular injectione wiht methylprednisolone acetate reduce osteoarthritis lestone in parallel wiht condrocyte stromelystn synthesis in experimental osteoarthritis. Arthritis and rheumatism. Vol 37. N3. March 1994. Page. 414 a 423.
14. Pelletier J.P. Di Battista J.A. Raynaud J.P. The in vivo effests of intraarticular corticosteroid injections on cartilage lesion, stromelysin , interleucin 1 and oncogene protein synthesis in experimental ostheoarthritis. Laboratory Investigation, Vol 72. No. 5. 1995. Pags, 578 a 586.
15. Jones A. Doherty M. Annals Rheumatology Disease, Vol 55 Nov. 1996. Pags 829 a 832.