

11245

90



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

HOSPITAL DE TRAUMATOLOGIA Y ORTOPEDIA

" DR. VICTORIO DE LA FUENTE NARVAEZ "

" ESTUDIO COMPARATIVO DE LOS EFECTOS ANALGESICO Y FUNCIONAL EN PACIENTES CON CONDOMALACIA PATELOFEMORAL SECUNDARIA A SINDROME DE HIPERPRESION LATERAL, A QUIENES SE LES APLICO ACETATO DE METILPREDNISOLONA INTRAARTICULAR EN RODILLA CON RELACION A PACIENTES MANEJADOS CON DICLOFENACO SODICO POR VIA ORAL "

TESIS DE POSGRADO

PRESENTA:

DR. ISRAEL GUTIERREZ MENDOZA

PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN: ORTOPEDIA

ASESOR DE TESIS: DR. FRANCISCO A. VIDAL RODRIGUEZ





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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).

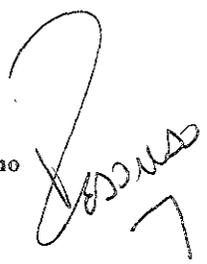
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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



Profesor titular del curso Dr. Rafael Rodríguez Cabrera
Y director del H.T.V.F.N.

Director del H.O.V.F.N. Dr. Alberto Robles Uribe

Jefe de la División de Dr. Guillermo Redondo Aquino
Enseñanza e Investigación
del H.T.V.F.N.

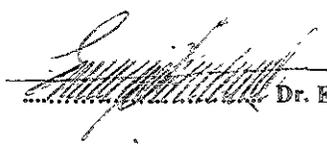


Jefe de la División de Dr. Enrique Espinosa Urrutia
Enseñanza e Investigación
Del H.O.V.F.N.

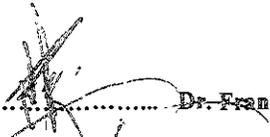
Jefe de Enseñanza del Dr. Roberto Palapa García
H.T.V.F.N.



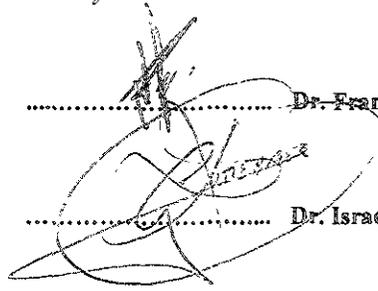
Jefe de Enseñanza del Dr. Enrique Guinchard y Sánchez
H.O.V.F.N.



Asesor de Tesis Dr. Francisco A. Vidal Rodríguez



Presenta Dr. Israel Gutiérrez Mendoza



AGRADECIMIENTOS

A DIOS: *Por haberme permitido ser partícipe de este equilibrio natural en donde me desenvuelvo con libertad.*

A MI ESPOSA : *A ti Angélica por ser mi fuente de inspiración y mi motivo de superación personal, gracias por tu amor, tu apoyo, comprensión y paciencia, pero sobre todo, gracias por estar a mi lado en todo momento.*

¡TE AMO!

A MIS PADRES: *Por su amor incondicional y por haber resultado ser unos guías excelentes en mi formación como individuo procurando siempre el cariño, y el espíritu de equipo en nuestra familia.*

¡Los adoro y les estaré eternamente agradecido!

A MIS HERMANOS: *Por su amor y continuo interés en mi superación personal, siendo siempre mis ejemplos y guías.*

A MIS CUÑADAS Y

SOBRINOS: *Por su cariño y apoyo brindado en todo momento, esperando que los chiquitos lleguen a superarnos.*

A MIS TIOS Y

PRIMOS: *Por su interés y amor brindado a lo largo de mi vida, agradezco sus consejos y el deseo de mantener viva a nuestra familia.*

A ASESOR DE

TESIS: *Por su confianza y apoyo en todo momento, quiero dedicarle mi admiración como persona y ortopedista.*

AL DR. PENAGOS: *Por su gran ayuda desinteresada y amable en la elaboración de esta tesis.*

INDICE

TITULO	1
INTRODUCCION	2
MATERIAL Y METODOS	21
RESULTADOS	37
DISCUSION	40
BIBLIOGRAFIA	42

“ ESTUDIO COMPARATIVO DE LOS EFECTOS ANALGESICO-FUNCIONAL EN
PACIENTES CON CONDOMALACIA PATELOFEMORAL SECUNDARIA A
SÍNDROME DE HIPERPRESIÓN LATERAL, A QUIENES SE LES APLICÓ
ACETATO DE METILPREDNISOLONA INTRAARTICULAR EN RODILLA CON
RELACION A PACIENTES MANEJADOS CON DICLOFENACO SODICO POR VIA
ORAL “

INTRODUCCION

El tratamiento conservador inicial en pacientes que padecen condromalacia patelofemoral es por lo general con AINES, debido a que el manejo esteroideo por vía intraarticular cuenta con rechazo de muchos ortopedistas debido a las posibles complicaciones que se pueden producir; sin embargo, los esteroides aplicados en un menor número de dosis representa inocuidad en el manejo antiinflamatorio de algunos padecimientos de la rodilla de origen inflamatorio.

Este trabajo es inspirado en base a la viabilidad y posibles ventajas de la aplicación de esteroides intraarticulares por su efecto antiinflamatorio exponencial en comparación con el empleo de AINES como el Diclofenaco Sódico específicamente en una patología relativamente frecuente de adolescentes y adultos jóvenes como la Condromalacia Patelofemoral.

VIAS DEL DOLOR⁵

A lo largo de la historia del género humano, el dolor es su inseparable e indeseable compañero siendo éste quien constituye una continua preocupación para la humanidad; el dolor es un fenómeno de gran complejidad quien por justicia no solo debe de ser explicado, además tiene que ser comprendido, pues para entender el dolor como tal debemos primero

entender las vías del mismo que el paciente experimentará en mayor o menor magnitud de acuerdo a la patología que presente; para esto tendremos que partir de un sistema especial que conduce dicha sensación nociceptiva.

El Sistema Espinotalámico que también se conoce como “vía para el dolor y temperatura”, en el cual si tomamos como partida los receptores para el dolor (nociceptores) formados por terminaciones libres no encapsuladas de fibras nerviosas periféricas; tales fibras son los componentes más pequeños del grupo A delta, con delgadas capas de mielina y fibras amielínicas del grupo C. El dolor puede sentirse como dos ondas, separadas por un breve intervalo de sólo unas décimas de segundo. La primera onda es aguda y localizada, con conducción a lo largo de las fibras del grupo A delta. La segunda onda, que es más bien difusa y aún más desagradable, depende de la conducción lenta de las fibras del grupo C.

El mecanismo de percepción del dolor es inseparable al del inicio de la inflamación que es la respuesta de los tejidos a cualquier clase de lesión. Las células lesionadas liberan varias sustancias conocidas como mediadores químicos entre los que se encuentran: Histamina, bradicinina, leucotrienos, sustancia “P”, radicales libres de oxígeno y proteasas que actúan en los vasos sanguíneos y las terminales nerviosas.

Los vasos sanguíneos se dilatan, causando enrojecimiento en la zona afectada, también se

vuelven permeables al plasma sanguíneo, que se extravasa y causa edema del tejido; así como la estimulación de las terminales libres del dolor producen dolor y disminución de la función.

De los receptores celulares la transmisión del impulso nervioso llega a los ganglios de la raíz dorsal de la médula espinal y de ahí a la sustancia gelatinosa de Rolando lámina II y de ahí, el impulso nervioso con vía ascendente a través del sistema espinotalámico tiene llegada en tres puntos: 1) Formación reticular bulbar con conexión al sistema vegetativo respiratorio, digestivo y cardiaco; 2) Formación reticular mesencefálica que conecta con el sistema límbico para procesos afectivos y de memoria dándole la naturaleza subjetiva al dolor. 3) Tálamo que hace llegar el impulso nervioso a las áreas somestésicas de Brodman 1,2 y 3 para la disociación del dolor y envío del impulso eferente a las astas posteriores de la médula espinal; siendo estas últimas uno de los sitios bloqueados por los analgésicos.

ANATOMIA DE LA RODILLA⁷

La articulación de la rodilla intermedia del miembro inferior considerada del tipo troclear compuesta por 3 huesos principales: el fémur, la tibia y la rótula o patela, es una articulación dotada de dos sentidos de libertad de movimiento, consistentes en la flexo-extensión y rotación; ésta última se da en el eje longitudinal de la pierna cuando la rodilla se mantiene en flexión de 90°. La rodilla posee muy escasa estabilidad intrínseca debido a su forma; también

es una de las articulaciones más flexibles del cuerpo. Por ambos motivos, su adecuado funcionamiento depende, en gran medida, de la integridad de los ligamentos.

Puede considerarse que la articulación presenta tres compartimentos definidos y parcialmente separados. En el compartimento anterior o femororrotuliano, la rótula se articula con el surco o canal femoral hasta aproximadamente los 90°, tras lo cual las carillas articulares medial y lateral se articulan por separado con los cóndilos femorales correspondientes. En tanto que los cóndilos femorales separados por la escotadura intercondílea se articulan con los dos platillos tibiales.

La sinovial de la rodilla es la más extensa y compleja de las sinoviales articulares, reviste la cápsula articular por su superficie medial llegando con ella al fémur, patela y tibia; adelante la membrana sinovial forma un amplio receso (fondo de saco) por encima de la patela. Por debajo de ésta se encuentra el paquete adiposo llegando a la tibia anterior, al ligamento cruzado anterior a los lados; la membrana sinovial al igual que la cápsula esta interrumpida por los meniscos, atrás tapiza la cara profunda de los casquetes condíleos, penetra en la escotadura intercondílea para pasar por delante de los ligamentos cruzados (extrasinoviales). La vascularización de la articulación de la rodilla procede de la arteria poplítea y arteria tibial anterior, estas arterias excepto la articular media contribuyen a formar un círculo periarticular de donde emergen ramas de diámetro pequeño que se distribuyen por las partes anteriores y laterales de la articulación. Las articulaciones son inervadas por dos tipos de nervios: Una

rama articular derivada directamente del nervio principal que inerva exclusivamente a la articulación, y nervios accesorios que son raíces cortas derivadas de los nervios musculares vecinos a la articulación. Las fibras A delta y C de las terminales libres se encuentran extensamente propagadas en la cápsula articular, cojín de grasa de ligamentos, y en la adventicia de los vasos sanguíneos que proveen la articulación. El movimiento articular y la inducción de la inflamación de una articulación con una variedad de componentes puede incrementar la sensibilidad a ambas fibras A delta y C, resultando un incremento en las descargas de alta velocidad.

La estabilidad de la rodilla es conferida por los elementos ligamentarios, que dentro de ellos se caracterizan los cruzados anterior y posterior así como los colaterales medial y lateral. Dicha estabilidad también es proporcionada de manera importante por elementos musculares que rodean y protegen la rodilla de los movimientos e impactos que atentan la estabilidad de la misma

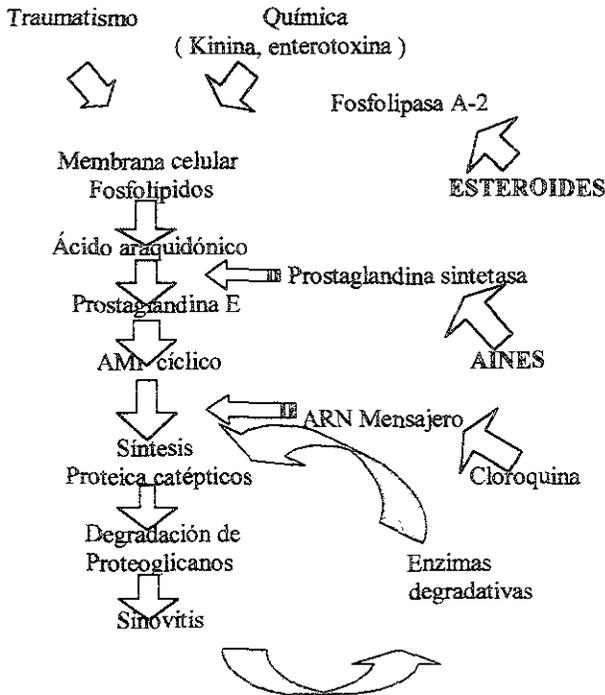
EL DOLOR PATELOFEMORAL⁸

La artrosis en los pacientes de edad media o avanzada, junto con la variante patológica de la condromalacia, encontrada en pacientes más jóvenes, es la mayor causa del dolor patelofemoral. Esto no significa que los traumatismos, la infección articular, la susceptibilidad predisponente (genética) y la anormal tracción de la rótula no estén

involucrados en el proceso de la artrosis. Con frecuencia los están. La secuencia de esos problemas. Es en muchos pacientes la enfermedad degenerativa articular. Así mismo es obvio que tanto traumatismos como contusiones, esguinces, desgarros tendinosos y luxación o subluxación patelar son los que a menudo producen dolor patelofemoral, el cual no está asociado con cambios en el cartilago. La tensión del retículo rotuliano lateral descrita por Ficat, y la degeneración neuromatosa descrita por Fulkerson pueden producir dolor peripatelar, sin evidencia de condromalacia. En pacientes cuidadosamente seleccionados, la liberación quirúrgica lateral suele ser de gran ayuda. La condromalacia es un hallazgo patológico en el reblandecimiento del cartilago y no es apropiado usarla como diagnóstico en casos de dolor patelofemoral. La superficie lesionada (especialmente en la cara medial de la rótula) es muy común en todas las edades después de los diez años, y como lo establece Radin es probablemente asintomática. No obstante, tanto el traumatismo como otros inconvenientes pueden producir grietas profundas en el cartilago articular que son obvias en la superficie. En personas de edad mediana o avanzada esos cambios pueden progresivamente llevar a la destrucción articular. En individuos jóvenes la capacidad de reparación es mucho mayor y la matriz puede ser restaurada con tratamientos conservadores. Durante el periodo sintomático, la pérdida de la matriz puede ser severa y elaborar productos de degradación especialmente las proteínas polisacáridas, que pueden inundar el líquido articular y la membrana sinovial. Esta sinovitis química es la causa del dolor. La artroscopia es de poco uso en estos casos y el "afeitado" del cartilago puede evitarse, pues la síntesis de la nueva matriz, en los individuos jóvenes, puede superar a la destrucción. A una persona mayor, una reacción masiva de productos de degradación la puede llevar a una enfermedad articular degenerativa. Lo que nosotros denominamos como síndrome de condromalacia es realmente una artrosis temprana.

En el curso de 40 años se han investigado los distintos pasos de la cascada artrósica. Si bien la relación del mecanismo traumático con el eventual proceso biomecánico de degradación parece obvia, las confirmaciones experimentales fueron descritas por primera vez en 1981. Con el uso de un péndulo pesado se efectúa un golpe deliberado al cartilago articular normal. Dentro de las siguientes dos horas, por gas cromatográfico, la concentración libre de ácido araquidónico en el cartilago se incrementó 4 veces. El ácido araquidónico es el mayor componente de los fosfolípidos bipolares y de las células de la membrana y cuando ha sido liberado es el precursor de las hormonas locales llamadas prostaglandinas. Bajo estas circunstancias, la prostaglandina E2 es el mayor producto, y por la estimulación del AMP cíclico puede determinar el deterioro del cartilago articular, posiblemente por la liberación de catépticos proteicos.

Estas enzimas son liberadas dentro de la matriz articular del cartilago, donde rompen la cadena de proteínas, uniendo el condroitínsulfato a los componentes mayores de la matriz del cartilago. La pérdida de ésta lleva a la condromalacia y con frecuencia a la fibrilación del cartilago articular. La migración de productos de reacción y aun fragmentos mayores derivados de la fibrilación dentro del fluido sinovial en cantidad suficiente llevan a una sinovitis. Con esta inflamación una variedad de enzimas es producida por la membrana sinovial lo cual puede llevar a un ataque secundario del cartilago y a un círculo vicioso de degradación.



SINDROME DE HIPERPRESION LATERAL DE LA ROTULA⁸

El síndrome de hiperpresión lateral de la rótula se caracteriza clínicamente por dolor, y en el estudio radiológico, por la ubicación de la rótula centrada en el surco.

SINTOMAS

En su forma típica, el dolor es sordo, mal localizado y aumenta con las actividades que sobrecargan la articulación femorrotuliana como, por ejemplo, subir escaleras, estar en cuclillas y la posición de sentado prolongada con las rodillas flexionadas.

Por otra parte, la alineación viciosa de la extremidad inferior parece ser el común denominador de este grupo de pacientes, incluidos un ángulo Q aumentado y un retináculo lateral ajustado. Los pacientes suelen acusar tumefacción y en pacientes con cambios condromalácicos suelen existir derrames articulares, ya que los restos cartilagosos producen inflamación de la sinovial. El bloqueo o captura momentánea también suelen ser comunicados por el paciente y pueden ser producidos por una inhibición momentánea del cuádriceps.

EXAMEN FÍSICO

Se observa al paciente en posición de pie. La oblicuidad de la rótula (“estrabismo”) se aprecia con facilidad. Puede encontrarse un ligero varo de la rodilla. Los ejes del fémur y de la tibia son paralelos y ambos huesos están conectados por un tendón rotuliano oblicuo, que se inclina hacia abajo y afuera (deformación en bayoneta).

Se pide al paciente que se ponga en media cuclilla y que sostenga esa posición durante un lapso corto; esta posición suele provocar dolor. Con el paciente sentado, se extiende en forma activa la rodilla para observar el encarrilado de la rótula. El médico debe concentrarse en dos factores: El primero es la subluxación lateral de la rótula. El segundo factor es la inclinación de la rótula. La presencia del borde medial de la rótula en posición más alta que el lateral debe ser considerada anormal. También se debe comprobar la presencia de crepitación en la articulación femororrotuliana (cepillo +) y dolor al contraer el cuádriceps acompañado con presión de la rótula hacia el surco (escape +) durante la extensión activa contra resistencia para clasificarla como leve, moderada o grave.

Por último se examina al paciente en posición supina. El ángulo Q suele estar aumentado en los pacientes con el síndrome de hiperpresión lateral de la rótula. Los valores superiores a 20° son considerados anormales en forma indiscutible.

El estudio de la tensión del retináculo lateral es crítico con el diagnóstico del síndrome de hiperpresión lateral de la rótula, el examinador debe poder bajar el borde lateral de la rótula hasta que el eje transversal se incline sobre la horizontal (prueba de la inclinación rotuliana pasiva). Con la rodilla en 20° a 30° de flexión se debe poder empujar la rótula hacia la zona medial en una distancia superior a más de un cuarto del ancho rotuliano. Si esta prueba es

pasiva, se diagnostica un retináculo lateral tenso; se determina la presencia de dolor con la palpación del retináculo lateral.

El examen continúa con la prueba de la compresión rotuliana. Con la rodilla flexionada a 20° ó 30° para ubicar la rótula en el surco femoral, se procede a comprimir la rótula contra la tróclea empujándola hacia las zonas medial y lateral.

La compresión medial de la rótula suele provocar dolor en las rodillas con síndrome de compresión lateral, mientras que el desplazamiento lateral produce menos dolor o ninguno y no causa aprensión.

EXAMEN RADIOGRÁFICO

Las proyecciones de rutina anteroposterior, lateral y axial en 45° de flexión no son muy informativas en las rodillas con dolor rotuliano y síndrome de hiperpresión lateral de la rótula. El ángulo de congruencia mayor de 9°, ángulo femorrotuliano lateral abierto hacia adentro, el índice femorrotuliano mayor de 1.7 y rótula alta no han dado resultados significativos para la presente patología.

En el síndrome de hiperpresión lateral de la rótula pueden desarrollarse cambios en la

estructura ósea de este hueso como respuesta a la carga excesiva de la carilla lateral y a la hipopresión en la medial, como manifestación de la ley de Wolff. La placa subcondral de la carilla lateral muestra aumento de la densidad, mientras que existe una reducción correspondiente en la placa subcondral de la carilla medial. Las trabéculas del hueso esponjoso de la rótula pueden mostrar los mismos cambios.

El retináculo lateral engrosado puede ser observado en las radiografías con poca penetración y su tracción puede producir osteofitos sobre el borde lateral de la rótula. Dado que la rótula y la tróclea osifican bastante tardíamente, esas modificaciones adaptativas representan tan solo la consecuencia de la ley de Heuter-Volkman; La compresión retrasa el crecimiento de la epífisis mientras que la tracción lo estimula. En respuesta a esas fuerzas aplicadas durante el crecimiento la forma final de la rótula puede mostrar una predominancia marcada de la carilla lateral (tipo 3 de Wiberg) y la prominencia del cóndilo femoral lateral puede reducirse.

Se cree que muchas de las discrepancias en las mediciones efectuadas sobre las imágenes con tomografía computada y radiográficas que se muestran en la literatura se podrían eliminar si se utilizaran criterios de selección más precisos.

ETIOLOGIA DEL DOLOR FEMORORROTULIANO

A través de los años se han propuesto diversas teorías para explicar la presencia del dolor en los síndromes de alineación viciosa. Dado que la condromalacia era el signo más llamativo, se supuso que el dolor provenía de la superficie articular dañada y de esta forma el dolor rotuliano y la condromalacia se consideraron sinónimos. Esta hipótesis ha sido criticada por que: 1) El cartilago carece de inervación y por lo tanto es insensible y 2) Se ha encontrado que el dolor rotuliano puede estar presente acompañado por un cartilago articular intacto.

En la actualidad se acepta en general que la condromalacia en el síndrome de alineación viciosa es un fenómeno secundario. Se ha comprobado que la patogenia del dolor en los síndromes de alineación viciosa se debe a una carga lateral anormal sobre la superficie ósea de la rótula y tensión excesiva del retináculo lateral.

TRATAMIENTO

Tratamiento Conservador

El tratamiento conservador apropiado se basa sobre la apreciación completa de la mecánica de la articulación femororrotuliana y sus perturbaciones las cuales llevan al dolor.

El tratamiento conservador tradicionalmente incluye reposo, ejercicios de cuádriceps, y fármacos antiinflamatorios dentro de los que se encuentran esteroideos y no esteroideos.

El entrenamiento del cuádriceps es quizá el componente más esencial del tratamiento no operatorio. Si el mecanismo patogénico del dolor en el síndrome de hiperpresión lateral de la rótula es el encarrilado lateral de la rótula, es aceptable que el esfuerzo del cuádriceps y específicamente, del vasto medial oblicuo puede causar mejoría.

La medicación oral antiinflamatoria no esteroide puede ser utilizada para reducir el dolor y la tumefacción. Se ha sugerido que ejerce un papel protector sobre el cartílago articular reduciendo la síntesis de las prostaglandinas a partir del ácido araquidónico. Su utilidad en el síndrome de hiperpresión lateral de la rótula es limitada ya que la protección de por vida contra los efectos adversos de la hiperpresión aplicada sobre el cartílago no puede recomendarse.

CORTICOESTEROIDES²³

Las inyecciones locales de corticoesteroides son comúnmente utilizados en la práctica ortopédica con el fin de disminuir el dolor, la inflamación y acelerar la curación del paciente; es también cierto que existe riesgo potencial de complicaciones por su uso prolongado.

Desde su introducción a la medicina, las inyecciones locales empezaron a ser famosas en 1953 con aplicaciones intraarticulares en pacientes reumáticos.

Hoy en día las inyecciones de esteroides son mas comúnmente utilizadas para muy diversas patologías, entre las que destacan: Síndrome de pinzamiento, compresión nerviosa, tendinitis, esguinces, bursitis, fibrositis, fascitis, artritis, tenosinovitis, radiculopatías entre otras.

Los corticoesteroides son hormonas sintetizadas a partir del colesterol y producidos por las glándulas suprarrenales, tienen un efecto directo o indirecto en el metabolismo de la mayoría de los tejidos del organismo. Como las hormonas, los corticoesteroides pasan a través de la membrana celular hacia los receptores citoplasmáticos. Estos receptores de esteroides completan la entrada al núcleo celular y, estos interactúan con el DNA, alteran el RNA y con esto la síntesis de proteínas, particularmente la síntesis de enzimas.

En la práctica clínica ortopédica, los corticoesteroides son utilizados predominantemente por sus efectos potencialmente antiinflamatorios, pero para entender su mecanismo de acción requiero explicar el proceso inflamatorio que es bien conocido por sus signos y síntomas como calor, rubor, dolor, aumento de volumen y pérdida de la función.

Durante la fase inflamatoria existe una interacción vascular, humoral y celular controlada por mediadores químicos. A nivel celular hay un incremento en la permeabilidad de la membrana celular con lo cual resulta el edema. Los leucocitos se dirigen al sitio del trauma por los mediadores quimiotácticos, asistidos por macrófagos fagocitos para remover los detritos celulares. Enzimas hidrolíticas son liberadas por los leucocitos, produciendo ácido araquidónico por hidrólisis de fosfolípidos de la membrana celular.

El efecto antiinflamatorio de los corticoesteroides es mediado por la inhibición de la *fosfolipasa A(2)*, la cual cataliza el rompimiento de la membrana fosfolipídica por el ácido araquidónico. En contraste, los antiinflamatorios no esteroideos inhiben el proceso inflamatorio en el siguiente paso, posterior a la producción de ácido araquidónico al bloquear la enzima ciclo-oxigenasa. Esto ayuda a explicar los efectos de los corticoesteroides con la inhibición de la lipo-oxigenasa y de la ciclo-oxigenasa, mientras que los no esteroideos inhiben solo la ciclo-oxigenasa. Los esteroides inhiben la síntesis de leucotrienos, prostaglandinas y tromboxanos; todos los anteriores activan la respuesta inflamatoria¹⁷.

Las inyecciones intraarticulares de corticoesteroides por lo tanto disminuyen el proceso inflamatorio de la membrana sinovial y con esto el dolor de dicha articulación permitiendo iniciar una rehabilitación temprana y con esto un periodo de convalecencia menor de su patología.

Así mismo son bien conocidos los efectos adversos y complicaciones de inyecciones de esteroides intraarticulares como son: artritis séptica, disminución de los niveles de cortisol, aceleración del proceso artrósico articular, osteonecrosis, debilitamiento de tendones, formación y acumulación de cristales de hidroxapatita entre otros; sin embargo, la mayoría de estas complicaciones son referidas en la literatura cuando son utilizadas más de una inyección de corticoesteroides en una misma articulación, aunque en otros estudios señalan mejoría funcional, limitación del proceso artrósico y curación de procesos inflamatorios crónico-agudizados hasta con mas de una aplicación de corticoesteroides intraarticulares¹⁸.

ACETATO DE METILPREDNISOLONA⁶

Es un corticoesteroide de depósito de acción prolongada que a nivel articular la dosis dependerá del tamaño de la articulación y de la gravedad de la lesión, y a cada caso en particular. En casos crónicos, las inyecciones pueden repetirse en intervalos de 1 a 5 o más semanas, dependiendo del alivio obtenido con la dosis inicial. Las dosis repetidas en forma frecuente (diarias o varias veces por semana) pueden ocasionar un estado de Cushing.

La presentación en solución inyectable es de 40mg de acetato de metilprednisolona en 2cc que contiene el frasco ampula.

DICLOFENACO SODICO⁹

Es un derivado del ácido fenilacético con presentación en grageas de 50mg y 100mg que por vía oral se absorbe rápida y completamente en estómago o después de él en el caso de presentación con capa gástrica protectora; se metaboliza en hígado posterior a su absorción y se elimina por riñón principalmente.

El diclofenaco pasa al líquido sinovial, donde se han medido las concentraciones máximas después de 2-4 horas de haberse alcanzado los valores máximos del plasma; la vida media aparente para la eliminación desde el líquido sinovial es de 3-6 horas, de modo que las concentraciones de sustancia activa a las 4-6 horas de la administración ya son más altas que en el plasma y siguen siendo superiores hasta durante 12 horas.

Contraindicaciones: úlcera péptica, alergia al medicamento, hipertensión arterial severa, insuficiencia cardiaca, renal y hepática.

LIDOCAINA⁶

El clorhidrato de lidocaína actúa como anestésico local y regional principalmente estabilizando la membrana neuronal y previene la iniciación y la transmisión de impulsos nerviosos, provocando así un efecto anestésico local. El inicio de su acción es casi inmediato y el bloqueo puede durar desde una hora hasta hora y media.

Sus presentaciones son al 1%, 2% y 5% en solución inyectable; su principal contraindicación es alergia al medicamento.

MATERIAL Y METODOS

OBJETIVOS DEL ESTUDIO:

GENERAL:

Comparar los efectos analgésico-funcional en pacientes con condromalacia patelofemoral secundaria a síndrome de hiperpresión lateral, a quienes se les aplicó Acetato de Metilprednisolona intraarticular en rodilla con relación a pacientes manejados con Diclofenaco Sódico por vía oral.

ESPECIFICOS:

- Identificar cuál de los dos grupos tiene mayor efecto analgésico.
- Identificar cuál de los dos grupos tiene mejor efecto funcional.
- Describir las posibles complicaciones clínicamente detectadas en cualquiera de los procedimientos.

PROPOSITO

La finalidad de esta investigación es comparar los efectos analgésico-funcional en pacientes con condromalacia patelofemoral secundario a síndrome de hiperpresión lateral, a quienes se les infiltró Acetato de Metilprednisolona + Lidocaína intraarticular en rodilla contra pacientes manejados con Diclofenaco Sódico por vía oral que nos pueda definir una pauta de tratamiento que se traduzca en una recuperación rápida del paciente con manejo conservador.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿ Influye significativamente la aplicación intraarticular en rodilla de Acetato de Metilprednisolona + Lidocaína en los efectos analgésico-funcional de pacientes con condromalacia patelofemoral secundaria a síndrome de hiperpresión lateral en comparación con los pacientes manejados con Diclofenaco Sódico?.

PROPOSITO

La finalidad de esta investigación es comparar los efectos analgésico-funcional en pacientes con condromalacia patelofemoral secundario a síndrome de hiperpresión lateral, a quienes se les infiltró Acetato de Metilprednisolona + Lidocaína intraarticular en rodilla contra pacientes manejados con Diclofenaco Sódico por vía oral que nos pueda definir una pauta de tratamiento que se traduzca en una recuperación rápida del paciente con manejo conservador.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿ Influye significativamente la aplicación intraarticular en rodilla de Acetato de Metilprednisolona + Lidocaína en los efectos analgésico-funcional de pacientes con condromalacia patelofemoral secundaria a síndrome de hiperpresión lateral en comparación con los pacientes manejados con Diclofenaco Sódico?.

VARIABLES

Variables independientes:

- Pacientes manejados con Acetato de Metilprednisolona + Lidocaína.
- Pacientes manejados con Diclofenaco Sódico.

Variables dependientes:

- Efecto analgésico en la rodilla.
- Efecto funcional en la rodilla.
- Complicaciones.

DEFINICION OPERACIONAL DE LAS VARIABLES

Variables independientes:

- “ Acetato de Metilprednisonola: 2cc ó 40mg (presentación de 2cc) + Lidocaína al 1%:
2cc ó 20mg (presentación de 50cc) “.

Son los medicamentos que serán aplicados intraarticular en la rodilla dosis única para observar sus efectos analgésico-funcional en pacientes con condromalacia patelofemoral secundaria a síndrome de hiperpresión lateral.

- “Diclofenaco Sódico 100mg (presentación de 20 tabletas)”

Es el medicamento que se ingerirá por vía oral una tableta cada 24 horas por 20 días, para observar sus efectos analgésico-funcional en pacientes con condromalacia patelofemoral, secundaria a síndrome de hiperpresión lateral.

Variables dependientes:

- “Efecto analgésico “

Es la percepción de dolor en la Escala Visual Análoga (EVA) que tiene el paciente en su rodilla a partir de la primera medicación, a los 20 días, 3 meses y 6 meses.

- “Efecto funcional “

Es la percepción clínica del funcionamiento de la rodilla del paciente basado en la evaluación modificada del IKDC (Comité Internacional de Documentación en Rodilla) a partir de la primera medicación, a los 20 días, 3 meses y 6 meses.

- “ Complicaciones “

Son aquellos efectos que puedan ser observables o medibles en el paciente como consecuencia desagradable que no sea esperada en el tratamiento que se está llevando a cabo.

ESCALA DE MEDICION DE LAS VARIABLES

Variables independientes:

Determinística, escalar y finita.

Variables dependientes:

- “ Efecto analgésico “

Aleatoria, escalar, discreta e infinita.

- “ Efecto funcional “

Aleatoria, nominal, discreta e infinita.

HIPOTESIS DE TRABAJO

La combinación de Acetato de Metilprednisolona + Lidocaína intraarticular en rodilla tiene un efecto analgésico-funcional mayor en comparación con la ingestión oral de Diclofenaco Sódico en pacientes con condromalacia patelofemoral secundaria a síndrome de hiperpresión lateral.

HIPOTESIS DE NULIDAD

La combinación de Acetato de Metilprednisolona + Lidocaína intraarticular en rodilla tiene un efecto menor o igual en comparación con la ingestión oral de Diclofenaco Sódico en pacientes con condromalacia patelofemoral secundaria a síndrome de hiperpresión lateral.

TIPO DE ESTUDIO

Ensayo clínico controlado: Observacional, prospectivo y comparativo.

UNIVERSO DE TRABAJO

Fué extraído a partir de casos consecutivos de pacientes que padecen condromalacia patelofemoral secundario a síndrome de hiperpresión lateral que se diagnosticaron en la consulta externa del Hospital de Ortopedia “ Dr Victorio de la Fuente Narváez “ del Instituto Mexicano del Seguro Social en el periodo comprendido entre el 15 de Julio y el 15 de Agosto del 2000.

CRITERIOS DE INCLUSION

1. Pacientes que deseen formar parte del estudio.
2. Pacientes de ambos sexos.
3. Pacientes entre 16 y 35 años de edad.
4. Pacientes que presenten condromalacia patelofemoral secundaria a síndrome de hiperpresión lateral.
5. Pacientes entre 45 y 70kg de peso.

CRITERIOS DE EXCLUSION

1. Pacientes que no deseen formar parte del estudio.
2. Pacientes alérgicos a alguno de los medicamentos utilizados en el estudio.
3. Pacientes con alteraciones en sus facultades mentales.

CRITERIOS DE ELIMINACION

1. Pacientes que cambien de unidad.
2. Pacientes que abandonen el estudio.

TAMAÑO DE LA MUESTRA

Esta fue tomada a partir de casos consecutivos aleatorizados extraídos de la consulta externa del Hospital de Ortopedia “ Dr. Victorio de la Fuente Narváez “ del I.M.S.S. en el periodo comprendido del 15 de Julio al 15 de Agosto del 2000.

Basado en lo anterior se extraen dos grupos:

CARACTERISTICAS DEL GRUPO A:

Conformado por pacientes a quienes se les aplicó Acetato de Metilprednisolona 40mg (2cc) + Lidocaína al 1% 20mg (2cc) intraarticular en rodilla; a los cuales se le realizó un seguimiento a los 20 días y 3 meses.

CARACTERISTICAS DEL GRUPO B:

Conformado por pacientes a quienes se les proporcionó Diclofenaco Sódico 100mg (una tableta) vía oral cada 24 horas durante 20 días; a los cuales se le realizó un seguimiento a los 20 días y 3 meses.

AMBITO GEOGRAFICO EN QUE SE DESARROLLO LA INVESTIGACION

El estudio se llevó a cabo en el Hospital de Ortopedia “Dr. Victorio de la Fuente Narváez” del Instituto Mexicano del Seguro Social.

PERSONAL QUE PARTICIPO

- Un Médico Ortopedista: Dr. Francisco Alberto Vidal Rodríguez.
- Un Médico Residente de cuarto año: Dr. Israel Gutiérrez Mendoza.
- Un Maestro en Ciencias Médicas: Dr. Alfredo Penagos Paniagua

RECURSOS MATERIALES QUE SE EMPLEARON

- Medicamentos: Acetato de Metilprednisolona 40mg, Lidocaina al 1% y Diciofenaco 100mg.

- Jeringas de 5cc, torundas con alcohol.
- Expedientes clínicos de los pacientes.
- Hojas de papel blancas tamaño carta Bond.
- Un bolígrafo.
- Una computadora con impresora.
- Una calculadora.
- Un solo goniómetro.

FINANCIAMIENTO DEL PROYECTO

Fue financiado por los recursos del Instituto Mexicano del Seguro Social y de los investigadores.

LIMITE EN TIEMPO DE LA INVESTIGACION

Del día 15 de Julio del 2000 al 15 de Octubre del 2000.

DESCRIPCION DEL PROGRAMA DE TRABAJO

En la consulta externa del Hospital de Ortopedia “ Dr. Victorio de la Fuente Narváez “ se recibe al paciente por primera vez, se diagnostica clínicamente su Condromalacia patelofemoral secundaria a síndrome de hiperpresión lateral y se le pregunta si desea participar en el estudio.

Si asiente, se le realiza un cuestionario que incluye: nombre, número de afiliación, edad, sexo, presentar alergia a alguno de los medicamentos empleados en el estudio, Escala Visual Análoga (EVA), que consiste en una línea recta de 10cms para determinar el grado de dolor que presenta, en donde el 1-2-3 representa dolor leve, 4-5-6 dolor moderado y 7-8-9-10 dolor severo.

Se integra la valoración del Comité Internacional de Documentación en Rodilla (IKDC)²² modificado para condromalacia patelofemoral, que consiste en la realización de cuatro preguntas: 1.¿ Cómo siente la función actual de su rodilla?, 2.¿Presenta dolor en diferentes actividades físicas?, 3. ¿Cuál es su arco de movilidad? y 4. Crepitación patelofemoral. A cada pregunta el paciente calificó como normal, cerca de lo normal, anormal y severamente

anormal, de donde se tomó como calificación final la más alta de las preguntas antes mencionadas.

Mediante casos consecutivos y por selección aleatoria, se procede a aplicar al paciente que se le infiltró con 2cc ó 40mg de Acetato de Metilprednisolona + 2cc ó 20mg de Lidocaína al 1% intraarticular en la rodilla sintomática por el portal inferolateral con jeringa de 5cc; o bien al paciente se le manejó con la ingesta de Diclofenaco 100mg via oral cada 24 horas por 20 días.

A todos los pacientes inmediatamente posterior a la aplicación o ingesta del medicamento se les dio un programa de 7 ejercicios de rehabilitación que realizó para fortalecimiento del músculo cuádriceps, principalmente el vasto medial; el cual se llevó acabo a partir del mismo día de la aplicación del medicamento en 2 sesiones diarias hasta cumplir 3 meses, fecha de término de la presente investigación.

Se les abrió expediente y se citó a los pacientes a consulta para evaluar sus resultados analgésico-funcional a los 20 días y 3 meses posteriores a la aplicación del medicamento.

**FORMATO DE EVALUACION DEL IKDC MODIFICADO PARA
CONDROMALACIA**

1. **Percepción subjetiva del paciente**
¿Cómo es la función de su rodilla? A B C D
Normal ___ Casi normal ___ Anormal ___ Sev. Anormal ___

Calificación: A ___ B ___ C ___ D ___

2. **Síntomas (presencia de síntomas significativos con un nivel de actividad intenso)**
Normal ___ Casi normal ___ Anormal ___ Sev. Anormal ___

Calificación: A ___ B ___ C ___ D ___

3. **Arco de movilidad: Flexión/ extensión (comparativo con la rodilla contralateral sana)**

Ext. incompleta (del cero anatómico) 3°> ___ 3-5° ___ 6-10° ___ 10°< ___

Flex. incompleta 0-5° ___ 6-15° ___ 16-25° ___ 25°< ___

Calificación: A ___ B ___ C ___ D ___

4. **Hallazgo compartimental**

Crepitación patelofemoral Ninguna ___ Moderada ___ Dolorosa ___ Severam. Dol. ___

Calificación: A ___ B ___ C ___ D ___

EVALUACION FINAL Normal ___ Casi normal ___ Anormal ___ Sev. Anormal ___

ANALISIS ESTADISTICO

Se realizó estadística no paramétrica debido a que la distribución de la variable cuantitativa no fue normal, ya que el tamaño de la muestra fue reducido. Mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov se determinó estadística descriptiva utilizando Mediana y Límites Intercuartiles para variables cuantitativas y cálculo de frecuencias para variables cualitativas. Para la comparación entre ambos grupos se empleó la prueba de U Mann-Whitney para variables cuantitativas y Chi cuadrada para variables cualitativas (nominales).

Así mismo, se empleó la prueba de Friedman para comparación entre el mismo grupo.

RESULTADOS

GRUPO GENERAL

- Mediana:** Edad = 26 (Liq 17.5-31.5), EVA inicial = 5 (Liq 5-7), EVA 20 días = 4 (Liq 2.2-5), EVA Final = 2.5 (Liq 1-5).
- Sexo:** Masculino = 5 (25%), Femenino = 15 (75%).
- Rodilla afectada:** Derecha = 10 (50%), Izquierda = 10 (50%).
- EVA Inicial:** Dolor moderado = 14 (70%), Dolor severo = 6 (30%).
- IKDC Inicial:** Casi normal = 3 (15%), Anormal = 15 (75%), Severam. anormal = 2 (10%)
- EVA 20 días:** Dolor leve = 9 (45%), Moderado = 10 (50%), Severo = 1 (5%).
- IKDC 20 días:** Normal = 2 (10%), Casi normal = 10 (50%), Anormal = 7 (35%), Severamente Anormal = 1 (5%).
- EVA Final:** Dolor leve = 12 (60%), Moderado = 7 (35%), Severo = 1 (5%).
- IKDC Final:** Normal = 8 (40%), Casi normal = 6 (30%), Anormal = 5 (25%), Severamente Anormal = 1 (5%).

GRUPO INFILTRADO

- Mediana:** Edad = 27.5 (Liq 16.7-31), EVA Inicial = 5.5 (Liq 5-7), EVA 20 días = 4 (2.7-5), EVA Final = 3 (1-5.2).
- Sexo:** Masculino = 3 (30%), Femenino = 7 (70%).
- Rodilla Afectada:** Derecha = 6 (60%), Izquierda = 4 (40%).
- EVA Inicial:** Dolor moderado = 7 (70%), Severo = 3 (30%).
- IKDC Inicial:** Casi normal = 2 (20%), Anormal = 7 (70%), Sev. Anormal = 1 (10%).
- EVA 20 Días:** Dolor leve = 4 (40%), Moderado = 5 (50%), Severo = 1 (10%).

IKDC 20 Días: Normal = 2 (20%), Casi normal = 5 (50%), Anormal = 2 (20%), Severamente anormal = 1 (10%).

EVA Final: Dolor leve = 6 (60%), Moderado = 3 (30%), Severo = 1 (10%).

IKDC Final: Normal = 5 (50%), Casi normal = 2 (20%), Anormal = 2 (20%), Severamente anormal = 1 (10%).

GRUPO CON DICLOFENACO

Mediana: Edad = 23 (Liq 18.5-32.5), EVA Inicial = 5 (4.7-7.2), EVA 20 días = 3.5 (2-4.2), EVA final = 1.5 (1-4.2).

Sexo: Masculino = 2 (20%), Femenino = 8 (80%).

Rodilla Afectada: Derecha = 4 (40%), Izquierda = 6 (60%).

EVA Inicial: Dolor moderado = 7 (70%), Severo = 3 (30%).

IKDC Inicial: Casi normal = 1 (10%), Anormal = 8 (80%), Sev. Anormal = 1 (10%).

EVA 20 días: Dolor leve = 5 (50%), Moderado = 5 (50%).

IKDC 20 días: Casi normal = 5 (50%), Anormal = 5 (50%).

EVA Final: Dolor leve = 6 (60%), Moderado = 4 (40%).

IKDC Final: Normal = 3 (30%), Casi normal = 4 (40%), Anormal = 3 (30%).

PRUEBA DE U MANN-WHITNEY (Comparación entre grupos)

Edad: p = 0.912

EVA Inicial: p = 0.796

EVA 20 días: p = 0.436

EVA Final: p = 0.353

PRUEBA DE CHI-CUADRADA (Riesgo relativo con intervalo de confianza del 95%)

Sexo:	RR = 1.28 (0.52-3.15)	p = 0.50
Rodilla Afectada:	RR = 1.5 (0.60-3.73)	p = 0.328
EVA Inicial:	RR = 1.0 (0.38-2.6)	p = 0.686
IKDC Inicial:	p = 0.819	
EVA 20 días:	p = 0.574	
IKDC 20 días:	p = 0.232	
EVA Final:	p = 0.565	
IKDC Final:	p = 0.500	

PRUEBA DE FRIEDMAN (Comparación entre el mismo grupo)

Infiltración:	p = 0.007
Diclofenaco:	p = 0.000

Durante el desarrollo de la investigación dos pacientes manejados en el grupo de Diclofenaco Sódico terminaron en cirugía y uno manejado con Acetato Metilprednisolona, así como también no se encontraron complicaciones en ambos procedimientos durante el seguimiento de la investigación.

DISCUSION

De acuerdo a Paul D. Fadale²³, Saffie F. y cols.²⁰, Blyth T. y cols., Husby G. y cols.²¹; entre otros, el empleo de esteroides intraarticulares es cada vez mas frecuente, debido al potencial antiinflamatorio que ofrecen, así como la ventaja de obtener un periodo de convalecencia mas corto en aquellas afecciones agudas o subagudas que limiten la actividad fisica del paciente, haciendo hincapié en la discrecionalidad de su uso, ya que se recomienda la aplicación de no más de 3 infiltraciones en una misma articulación por las complicaciones que se pueden presentar^{10,11,12,17}.

En base a los resultados obtenidos en el presente trabajo de investigación, aceptando de antemano que el tamaño de la muestra fue reducido, comprometiéndome a incrementar el tamaño de la misma para poder determinar si esta diferencia es encontrada entre ambos grupos; se puede concluir que el manejo conservador para aquellos pacientes que padecen Condromalacia Patelofemoral se puede llevar a cabo mediante la utilización de AINES como el Diclofenaco Sódico y rehabilitación; o bien, mediante el empleo de infiltración intraarticular de agentes esteroideos como el Acetato de Metilprednisolona dosis única combinado con rehabilitación enfocada al fortalecimiento del vasto medial del cuádriceps crural; debido a que no hubo diferencia clínica ni estadísticamente significativa entre ambos grupos. Sin embargo, en la comparación entre el mismo grupo existió mejoría antes y después del tratamiento; así como la ausencia de complicaciones durante el seguimiento de la

investigación. Es importante señalar que la aplicación de metilprednisolona intraarticular puede ser de gran utilidad cuando el paciente refiere enfermedad ácido péptica que le impida el tratamiento mediante agentes antiinflamatorios no esteroideos. Dando con esto cabida a una mejor apreciación y discernimiento por parte del lector ortopedista crítico aunador del conocimiento.

BIBLIOGRAFIA

1. Montesano Delfin JR. Manual del Protocolo de Investigación. México: Auroch, 1999.
2. De la torre E, Navarro R. Metodología de la Investigación. México: Mc Graw Hill, 1988.
3. Dawson-Saunders B, Trapp RG. Bioestadística Médica. México: Manual Moderno, 1993.
4. Augé C, De Toro M. Larousse Ilustrado. 38 edición. México: Siembro a los 4 vientos, 1961. Local de Investigación”.
5. Barr ML, Kierman JA. El Sistema Nervioso Humano. 4ta. Edición. México: Harla, 1986.
6. Loach A. Anestesia en Pacientes Ortopédicos. México: Salvat, 1985.
7. Insall J. Cirugía de la Rodilla. Argentina: Panamericana 1994.
8. Fulkerson J. Dolor patelofemoral. Clínicas Ortopédicas de Norteamérica 1987.
9. Caillet R. Síndromes dolorosos de la rodilla. 2da edición. Manual Moderno. 1991.
10. Kelman G, Williams G. Steroid-related osteonecrosis of the knee. Clin orthop and rel res 1990;257:171-6.
11. Wang G, Moga D, Richemer W. Cortisone induced bone changes and its response to lipid clearing agents. Clin orthop and rel res 1978;130:81-5.
12. Lazarevic M, Skosey J. Reduction of cortisol levels after single intra.articular and intramuscular steroid injection. Am Jour of medicine 1995;99:370-3.
13. McCune WJ. Injection of corticosteroids into joints. Orthop Rev 1994;23:299.
14. Centeno LM, Moore ME. Preferred intraarticular corticosteroids and associated practice survey of members of the american college of rheumatology. Arthritis Care Res 1994;7(3):151-5.
15. Chittenden DL. An effective technique for corticosteroid injection into the knee joint. Orthop Rev 1994;23(2):104.
16. Leich R, Walker SE, Hillard AE. The rheumatoid knee before and after arthrocentesis and prednisolone injection: evaluation by Gd-enhanced MRI. Clin Rheumatol 1996;15(4):358-66.
17. Wada J, Koshino T, Morii T. Natural course of osteoarthritis of the knee treated with or without intraarticular corticosteroids injections. Bull Hosp Jt Dis 1993;53:45-8.
18. Ohira T, Ishikawa K. Hydroxyapatite deposition in articular cartilage by intraarticular injections of methylprednisolone. A histological, ultrastructural, and X-ray-microprobe analysis in rabbits. Jour of bone and Joint Surg 1986;68:509-20.
19. Stefanich RJ. Intraarticular corticosteroids un treatment of osteoarthritis. Orthop Rev 1986;15:65-71.
20. Saffie F, Gordillo H. Intraarticular treatment of osteoarthrosis of the knee with betamethasone dipropionate and disodium phosphate. No-controlled, open 5 years experience. Rev Med Chil 1989;117:1261-6.
21. Husby G, Kass E. Comparative double-blind trial of intra-articular injections of two long-acting forms of betamethasone. Scand J Rheumatol 1975;4(3):118-20.
22. Irrgang J. Use of the international knee documentation committee guidelines to assess outcome following anterior cruciate ligament reconstruction. Knee Surg Sports traumatol 1998;6:107-14.
23. Fadale P. Corticosteroid injections: Their use and abuse. J Am Acad Surg 1994;2:133-40.