

11222  
17



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
DELEGACION 4 SURESTE, MEXICO, D. F.  
UNIDAD DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION SIGLO XXI

EFFECTIVIDAD DE UN PROGRAMA DE EJERCICIOS  
ISOCINETICOS EN RODILLA A PACIENTES CON ARTRITIS  
REUMATOIDE CLASE FUNCIONAL I-II

**T E S I S**  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
ESPECIALISTA EN: MEDICINA DE  
R E H A B I L I T A C I O N  
P R E S E N T A :  
DRA. MARIA DEL PILAR GRAJALES CUESY



la Dirección General de Bibliotecas  
a difundir en formato electrónico e impre-  
sado de mi trabajo recepción  
DIRECCION: Maria del Pilar  
Grajales Cuesy  
CUAL: 07-03-2003

IMSS, MEXICO, D. F.

2003

TESTE CON  
FALLA EN EL TESTE



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.

**TESIS  
CON  
FALLA DE  
ORIGEN**

# PAGINACION

# DISCONTINUA

Journal of the American Statistical Association, 1998, Vol. 93, No. 443, pp. 1031-1041  
DOI: 10.1198/016214598000000000

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
DELEGACIÓN 4 SURESTE, MÉXICO, D.F.  
UNIDAD DE MEDICINA FÍSICA Y REHABILITACIÓN SIGLO XXI

EFFECTIVIDAD DE UN PROGRAMA DE EJERCICIOS ISOCINÉTICOS  
EN RODILLA A PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE DE CLASE  
FUNCIONAL I-II

INVESTIGADOR:

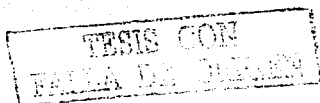
DRA. MARIA DEL PILAR GRAJALES CUESY  
MÉDICO RESIDENTE DE TERCER AÑO DE MEDICINA DE REHABILITACION

ASESORES:

DR. CARLOS LANDEROS GALLARDO  
MÉDICO ESPECIALISTA EN MEDICINA DE REHABILITACIÓN  
JEFE DE CONSULTA EXTERNA DE LA UNIDAD DE MEDICINA FÍSICA Y  
REHABILITACIÓN SIGLO XXI

DRA. MARIA DEL CARMEN SAHAGÚN GODÍNEZ  
MÉDICO ESPECIALISTA EN REUMATOLOGÍA  
MÉDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE REUMATOLOGÍA HGZ 32 IMSS

DRA. MARTHA SOCORRO MONTALVO BAÑUELOS  
MÉDICO ESPECIALISTA EN MEDICINA DE LA COMUNICACIÓN HUMANA,  
AUDIOLOGÍA, FONIATRÍA Y OTONEUROLOGÍA  
MÉDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE COMUNICACIÓN HUMANA  
UNIDAD DE MEDICINA FÍSICA Y REHABILITACIÓN SIGLO XXI



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
DELEGACIÓN 4 SURESTE, MÉXICO, D.F.  
UNIDAD DE MEDICINA FÍSICA Y REHABILITACIÓN SIGLO XXI

HOJA DE AUTORIZACIÓN



"EDUCACIÓN E  
INVESTIGACIÓN  
MÉDICA"

*M. T. Rojas*

DRA. MARÍA TERESA ROJAS JIMÉNEZ  
SUBDIRECTOR MÉDICO DE LA U.M.F.R. SIGLO XXI

*B. González Carmona*

DRA. BEATRIZ GONZÁLEZ CARMONA  
JEFE DE EDUCACIÓN MÉDICA E INVESTIGACIÓN  
DE LA U.M.F.R. SIGLO XXI

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

REGISTRADO EN LA UNIDAD DE MEDICINA FÍSICA Y REHABILITACIÓN SIGLO XXI  
AUTORIZACIÓN DE LA UNIDAD DE MEDICINA FÍSICA Y REHABILITACIÓN SIGLO XXI

CON DEDICACIÓN

*A DIOS*

*A MI FAMILIA*

*A TI QUE ME LEES*

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## AGRADECIMIENTOS

A mis compañeros médicos residentes: Angie, Jeannette, Tere, Karla, Maura, Henry, y en especial a ti Martita, por la paciencia que me tuviste durante la elaboración de esta tesis. MUCHAS GRACIAS A TODOS Y POR TODO.

Dr. Carlos Landeros Gallardo, por ser mi maestro en estos 3 años de adiestramiento.

Dra. María Socorro Montalvo Bañuelos, gracias por su colaboración y paciencia en la elaboración de este trabajo.

Dra. María del Carmen Sahagún Godínez, por aceptar participar en esta investigación.

Dr. Ernesto Delgado Barrera, por la enseñanza acerca de la isocinesia. Gracias por su disposición para dar ayuda en cualquier momento

Dra. Guadalupe Romero Quiroz, por su apoyo.

Dr. José Luis Martínez, por sus oportunas recomendaciones.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



## ÍNDICE

TÍTULO	6
OBJETIVOS	7
ANTECEDENTES CIENTÍFICOS	8
JUSTIFICACIÓN	20
PROBLEMA	21
HIPÓTESIS	22
MATERIAL Y METODOS	23
RESULTADOS	28
DISCUSIÓN	29
CONCLUSIONES	30
ANEXOS	31
BIBLIOGRAFÍA	44

TESIS CON  
FALLA DE CUBIEN

**EFFECTIVIDAD DE UN PROGRAMA DE EJERCICIOS ISOCINÉTICOS  
EN RODILLA A PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE CLASE  
FUNCIONAL I-II**

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## OBJETIVOS

### OBJETIVOS GENERALES:

1. Diseñar un programa de ejercicios isocinéticos en Fitrón y Kinetrón para fortalecimiento muscular de flexores y extensores de rodilla en pacientes con artritis reumatoide clase funcional I-II.
2. Evaluar la efectividad del programa de ejercicios isocinéticos en Fitrón y Kinetrón para la articulación de rodilla mediante el aumento de fuerza muscular de sus flexoextensores en pacientes con artritis reumatoide clase funcional I-II.

### OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

1. Valorar la fuerza muscular obtenida posterior a la realización de un programa de ejercicios isocinéticos en Fitrón y Kinetrón en pacientes con artritis reumatoide clase funcional I-II.
2. Valorar el comportamiento de la velocidad de sedimentación globular tras un programa de ejercicios isocinéticos en Fitrón y Kinetrón en pacientes con artritis reumatoide clase funcional I-II.

TESIS CON  
FALLA DE CALIDAD

## ANTECEDENTES CIENTÍFICOS

La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad inflamatoria crónica que afecta primariamente la membrana sinovial de las articulaciones diartrodiales, ocasionando una sinovitis inflamatoria potencialmente destructiva, y en forma secundaria a otras partes del organismo, dando lugar a las denominadas manifestaciones extra-articulares, componente sistémico de la enfermedad <sup>1</sup>. El signo clave de la enfermedad es el potencial de la inflamación sinovial para producir una destrucción del cartilago con erosiones óseas y deformidades articulares en fases posteriores. A pesar de su potencial destructor, la evolución de la AR puede ser muy variable. Algunos pacientes pueden presentar únicamente un proceso oligoarticular de breve duración y con lesiones articulares mínimas, mientras que otros presentan una poliartritis progresiva e imparable que evoluciona hacia la aparición de deformidades articulares importantes. La mayoría de los pacientes presentan una evolución intermedia entre éstos dos extremos <sup>2</sup>. Es un padecimiento bastante frecuente. Se calcula que aproximadamente 1% de la población se encuentra afectada, su distribución es mundial y se presenta más en la mujer en una relación de 3:1 con el hombre. La edad de inicio ocurre más frecuentemente entre la 4ª y 5ª década de la vida, pero puede presentarse en todas las edades. Los estudios epidemiológicos indican que es un padecimiento con predisposición genética observándose hasta 4 veces más en familiares de primer grado de pacientes con la enfermedad y en 15-20% de gemelos monocigóticos. En los gemelos dicigóticos el riesgo de AR es similar al de los hermanos no gemelos <sup>1</sup>.

Considerando las dificultades en establecer un temprano diagnóstico de AR, no es de sorprenderse que halla pocos estudios dirigidos a la incidencia. Los estudios que se han abocado a este tópico reportan dependencia del sexo con una incidencia anual que oscila desde 0.14 a 0.2/1000 para los hombres y de 0.36 a 0.5/1000 para mujeres, con una incidencia global anual de 0.24 a 0.39/1000. Dentro de los factores de riesgo las hormonas sexuales, factores hormonales y menstruales se pueden mencionar: a) Factores reproductivas, menstruales y hormonas sexuales: A pesar de la incapacidad para proveer una incidencia específica ciertos estudios han generado algunas observaciones sobre factores hormonales como factor predisponente. La obvia predominancia de AR en el sexo femenino ha iniciado un interés en examinar la asociación de factores reproductivos, hormonales y menstruales con el desarrollo de la AR. Por ejemplo, muchos estudios han señalado que la nuliparidad es un factor de riesgo para AR. Está además bien establecido que el embarazo está asociado con remisión de AR, y las exacerbaciones son comunes durante el periodo de posparto. Hay múltiples estudios que examinan el posible efecto protector de los anticonceptivos en el desarrollo de la AR, aunque ningún estudio es concluyente <sup>3</sup>.

b) Factores Genéticos: Muchos estudios sugieren evidencia que los factores genéticos más que el sexo juegan un papel en el desarrollo de AR. Uno de los principales factores genéticos en la etiología de AR es el Complejo Principal de Histocompatibilidad Clase II (CPH), el HLA-DR4. Alrededor del 70% de los

TESIS CON  
FALLA DE CUBRIMIENTOS

pacientes con AR clásica o definida expresan el HLA-DR4, comparado con 28% de individuos controles. Una asociación con HLA-DR4 ha sido notada en varias poblaciones, incluyendo blancos de Europa y Norteamérica, indios Chippewa, japoneses, población nativa de India, México, Sudamérica y el sureste de China. Sin embargo, en un número de grupos, incluyendo judíos israelitas, indios asiáticos e indios Yakima de Norteamérica, no hay asociación entre el desarrollo de AR y HLA-DR4 (3). Se ha observado asociación entre RA y HLA-DR1 y HLA-Dw16. La relación entre D4.DR1 y Dw16 es dada por las cadenas beta de las moléculas HLA-DR asociadas a AR, que contienen los mismos aminoácidos en las posiciones 67 a 74, con excepción de un solo cambio en un aminoácido básico por otro (arginina → lisina) en la posición 71 de HLA-Dw. Todas las demás cadenas beta de HLA-DR muestran cambios en los aminoácidos de esta región que alteran las características hidrófobas. Estos datos indican que la secuencia concreta de aminoácidos de la tercera región hipervariable de la molécula HLA-DR constituye un elemento genético decisivo que transmite la susceptibilidad a AR, con independencia de que aparezcan en HLA-DR4, HLA Dw16 o HLA-DR1. Como esta región de la molécula HLA-DR participa en la selección del repertorio de célula T CD4+ durante el desarrollo del timo y también en la presentación de los péptidos antigénicos a las células T CD4+ de la periferia, es posible que esta asociación entre determinadas moléculas HLA-DR y la AR se explique por la capacidad de las células T CD4+ de expresar los determinantes de HLA-DR que reconocen el antígeno del proceso morboso.

Los factores genéticos no explican, en su totalidad, la incidencia de AR, lo que sugiere la participación de los factores ambientales en la etiología <sup>2,4</sup>.

c) Otros factores: En adición a la edad y los factores relacionados al sexo, un número de otros factores, incluyendo el status económico, educación, stress, han sido sugeridos para jugar papeles predisponentes.

La evidencia de que el índice de mortalidad está aumentado en pacientes con AR se ha observado de los '50. La mortalidad aumentada en esta población se ha atribuido principalmente a infecciones, enfermedades renales, enfermedades respiratorias y a la AR por sí misma. La expectativa de vida para estos pacientes se reduce aproximadamente a 7 años en hombre y 3 años en mujeres <sup>3</sup>.

De etiología desconocida, la AR se considera una enfermedad autoinmune en base a la presencia de Factor Reumatóide (FR) y de otros autoanticuerpos en el suero y líquido sinovial, así como los datos característicos de reacción inmunológica en la cavidad articular y por su asociación con otras enfermedades consideradas de patogenia autoinmune. Por otra parte, se han postulado diversos microorganismos tanto bacterianos como virales o productos derivados de ellos como posibles desencadenantes de la enfermedad en individuos genéticamente predispuestos. Entre los que tienen mayor apoyo se reportan: el virus de Epstein Barr, parvovirus, micoplasma, mycobacterias, citomegalovirus, proteínas de choque térmico y superantígenos, sin que al momento se haya comprobado el papel etiológico de alguno de ellos.

La lesión característica de la AR es una sinovitis inflamatoria, con hiperplasia y proliferación de las células sinoviales tipo A y B, neoformación vascular e infiltración linfocitaria intensa, predominantemente de linfocitos CD4 de memoria, linfocitos CD8, macrófagos, fibroblastos, linfocitos B y células plasmáticas. Esta

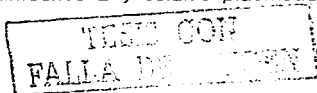
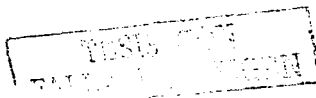


imagen histológica corresponde a una respuesta inmunológica con activación de linfocitos y macrófagos, producción de múltiples citocinas proinflamatorias y de otros mediadores de la inflamación, secreción de inmunoglobulinas entre ellos del factor reumatoide, que forman complejos antígeno-anticuerpos con activación del sistema del complemento.

Conforme el tejido sinovial continúa proliferando, se convierte en un proceso inflamatorio invasor conocido como *pannus* que va extendiéndose y destruyendo poco a poco el cartilago articular y el tejido óseo por acción de los productos de la inflamación y de potentes enzimas proteolíticas liberadas en el proceso <sup>1</sup>.

No se conoce en forma completa el mecanismo exacto por el cual se produce la destrucción ósea cartilaginosa. Aunque el líquido sinovial contiene diferentes enzimas que en principio son capaces de degradar el cartilago, la mayor parte de la destrucción se produce en la yuxtaposición a la sinovia inflamada, o *pannus*, que se disemina hasta cubrir el cartilago articular. Este tejido de granulación vascular está formado por fibroblastos proliferantes, vasos sanguíneos de pequeño tamaño y un número variable de células mononucleares y producen una gran cantidad de enzimas de degradación, como colagenasa y estromelisin, que facilitan el dano tisular. La colagenasa y la estromelisin son enzimas que degradan la matriz de tejido conectivo y se piensa que pueden ser el principal mediador del dano articular en la AR. En animales, células T CD+4 estimulan osteoclastogénesis, y ellos pueden causar dano articular independientemente de la IL-1 y TNF-alfa <sup>2</sup>. Las citocinas IL-1 y el TNF-alfa desempeñan un importante papel en la estimulación de las células del *pannus* para la liberación de colagenasa y de otras proteasas neutras. Estas dos citocinas activan también los condrocitos *in situ*, estimulándolos a producir enzimas proteolíticas que pueden degradar localmente el cartilago. Finalmente ambas citocinas pueden contribuir a la desmineralización local del hueso a través de la activación de osteoclastos. La prostaglandina E2 producida por los fibroblastos y macrófagos también contribuye a la desmineralización ósea. Las manifestaciones sistémicas de AR se explican por la liberación de moléculas efectoras inflamatorias del tejido sinovial, entre la que se encuentran IL-1, TNF-alfa e IL-6. Es probable que estas moléculas expliquen muchas de las manifestaciones de la AR activa, como el malestar general, la fatiga y el aumento de los reactantes séricos de fase aguda. Además, los inmunocomplejos producidos dentro del tejido sinovial, que entran en la circulación, probablemente originan otras manifestaciones de la enfermedad como la vasculitis sistémica <sup>2,5,35</sup>.

La AR podría definirse desde un punto de vista sindrómico como una poliartritis simétrica crónica. Con frecuencia existen síntomas prodrómicos que anteceden el desarrollo de la enfermedad, tales como fatiga, anorexia, pérdida de peso; es frecuente la rigidez generalizada y habitualmente esta rigidez es mayor tras los periodos de inactividad; la sintomatología articular puede presentarse gradualmente y durante esta etapa haber episodios de artritis intermitente antes de que se desarrolle la artritis crónica. La afección articular se traduce clínicamente en dolor, rigidez, limitación de movimientos e inflamación. La inflamación sinovial produce tumefacción, sensibilidad y limitación de la movilidad. Generalmente es evidente el calor sobre la articulación en la exploración física, especialmente cuando se examinan articulaciones de gran tamaño; no obstante es raro que



aparezca eritema. El dolor se origina predominantemente en la cápsula articular, que está muy innervada por fibras para el dolor y es muy sensible a la distensión o al estiramiento. La tumefacción articular se debe a la acumulación de líquido sinovial, a la hipertrofia de la membrana sinovial y al engrosamiento de la cápsula articular. Al principio la movilidad está limitada por el dolor. La articulación afectada suele permanecer en flexión para alcanzar el grado máximo de volumen articular y reducir al mínimo la distensión de la cápsula. Posteriormente la fibrosis y la anquilosis ósea, o bien las contracturas de las partes blandas originan deformidades de carácter fijo<sup>4</sup>.

La AR puede afectar cualquier articulación diartrodial. Al inicio las más frecuentemente afectadas son las pequeñas articulaciones de la mano (IFP Y MCF), muñecas, rodillas y articulaciones del pie. El patrón de afectación es poliarticular, bilateral y simétrico. Conforme la enfermedad progresa se afectan codos, los hombros, las articulaciones esternoclaviculares, coxofemorales y los tobillos, y es menos común que afecten las articulaciones temporomandibulares, la cricoaritenoides y la columna cervical<sup>5</sup>.

Inicialmente las articulaciones se presentan inflamadas pero sin alteraciones en su anatomía, las más accesibles se reconocen por presentar dolor local y tumefacción, y las más profundas (hombros y caderas) por limitación dolorosa a los movimientos. En la evaluación clínica de los pacientes es importante identificar la presencia de inflamación y reconocer los cambios estructurales.

Las manos se afectan frecuentemente en pacientes con AR y su exploración orienta el diagnóstico e informa sobre el estado de la enfermedad. Las articulaciones MCF e IFP son claramente apreciables; la enfermedad casi nunca afecta a las IFD. Las IFP adquieren un aspecto fusiforme y los pliegues cutáneos de los nudillos pueden ser más gruesos. La tumefacción de las MCF se aprecia claramente cuando solamente hay una o dos de ellas inflamadas. Las secuelas estructurales a nivel de las MCF produce una desviación hacia el lado cubital de la mano, frecuentemente asociada con un mayor o menor de luxación palmar de la metáfisis proximal de la primera falange. El eje de la IFP se puede alterar en hiperextensión acompañada de una interfalángica distal en flexión, dando lugar a los dedos llamados en cuello de cisne. La alteración inversa ( el Boutonniere) se produce cuando la IFP desarrolla contractura en flexión. La secuela quizá más incapacitante es la que se conoce como artropatía reabsortiva: el desarrollo de lesiones erosivas muy marcadas reabsorbe ambas superficies articulares y el hueso subyacente.

Los codos se afectan frecuentemente en el curso de la AR, pero esta afección suele producir pocas manifestaciones. El hombro es frecuentemente sintomático en los pacientes con AR, no raramente desde el inicio de la enfermedad. La sinovitis persistente origina cambios erosivos tanto de la cabeza humeral como en la cavidad glenoidea.

La cadera se afecta frecuentemente y siendo una articulación de carga, puede causar marcada invalidez. Las caderas pierden extensión de manera relativamente precoz, lo que hace que los pacientes mantengan la cadera en flexión. Las alteraciones en la cadera llegan a ser muy incapacitantes, pueden producir dolor continuo y llegar a impedir la libre deambulación.

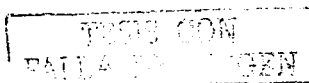


La inflamación de una o ambas rodillas es común, y frecuentemente evidente para los pacientes. La tumefacción y sobre todo el derrame sinovial producidos por la inflamación suele ser evidente a la inspección, y fácilmente detectables mediante las técnicas de exploración habituales de esta articulación. En estadios tardíos, la inflamación puede acompañar a cambios estructurales en la articulación. Cualquier artropatía prolongada de rodilla produce atrofia del cuádriceps. Los cambios estructurales suelen aparecer tras periodos prolongados de inflamación articular<sup>7</sup>. Cuando la inflamación es persistente, aparecen diferentes deformidades características. Estas deformidades se pueden atribuir a diversas alteraciones patológicas, como laxitud de las estructuras de apoyo de las partes blandas, destrucción o debilitamiento de ligamentos, tendones y cápsula articular, destrucción del cartilago, desequilibrio muscular y desequilibrio de las fuerza físicas en asociación con la utilización de las articulaciones afectadas<sup>2</sup>. La AR es una enfermedad sistémica que produce diferentes manifestaciones extraarticulares. Como norma, estas manifestaciones aparecen en pacientes con títulos elevados de autoanticuerpos frente al componente Fc de la inmunoglobulina G (factores Reumatoides). Las manifestaciones articulares son: Nódulos reumatoides; manifestaciones hematológicas como anemia normocítica hipocrómica; manifestaciones pleuropulmonares (pleuritis, fibrosis pulmonar intersticial difusa, enfermedad pulmonar nodular, neumoconiosis reumatoide o Síndrome de Caplan, arteritis pulmonar, enfermedad obstructiva de vías aéreas); manifestaciones cardiovasculares (pericarditis, miocarditis, arteritis coronaria); manifestaciones hepáticas (hepatomegalia); manifestaciones oculares (Sx de Sjögren, episcleritis, escleritis, queratoconjuntivitis sicca); manifestaciones neurológicas (neuropatías); vasculitis reumatoide, y otros como el Síndrome de Felty<sup>5</sup>.

El diagnóstico correcto se debe hacer en etapas tempranas de la enfermedad, cuando predomina la inflamación sobre la fibrosis y los cambios estructurales.

Los criterios diagnósticos de la AR fueron revisados en 1987 por la Asociación Americana de Reumatología (ARA), y publicados en 1988. Se muestran a continuación:

1. Rigidez matutina de al menos una hora de duración, durante un mínimo de 6 semanas.
2. Inflamación de tres o más articulaciones, es decir inflamación en por lo menos 3 áreas articulares simultáneamente con inflamación de tejidos blandos o líquido (no sobrecrecimiento óseo) observado por un médico, durante un mínimo de 6 semanas. Pueden afectarse las 14 posibles áreas derechas o izquierdas IFP, MCF, muñeca, codo, rodilla, tobillo y articulaciones MTF.
3. Inflamación de muñecas,\* metacarpofalángicas o interfalángicas proximales, durante 6 o más semanas.
4. Inflamación articular simétrica. Lo cual se define como el involucro de las mismas áreas articulares en ambos lados del cuerpo ( el involucro bilateral de IFP, MCF o MTF es aceptable sin absoluta simetría).





5. Cambios radiográficos en manos característicos de AR, que deben incluir descalcificaciones o erosiones óseas en proyecciones posteroanterior de mano y muñeca.
6. Nódulos reumatoideos, nódulos subcutáneos, sobre eminencias óseas o superficies de extensores, o en regiones yuxtaarticulares, observadas por un médico.
7. Factor reumatoide positivo en suero: demostración de concentraciones séricas anómalas de factor reumatoide por cualquier método con el que el resultado el resultado haya sido positivo en menos del 5% de personas control normales.

Para los propósitos de ésta clasificación, un paciente se dirá que cursa con Artritis reumatoide si satisface por lo menos 4 de estos 7 criterios <sup>6 a</sup>.

Una vez establecido el diagnóstico es conveniente clasificar al paciente en forma individual, ya sea por medio de los criterios de la ARA, por la presencia de manifestaciones extraarticulares, o ambos, de títulos altos de factor reumatoide y del grado de extensión de las erosiones radiográficas. Esto permitirá hasta cierto punto prever el curso del padecimiento y decidir con oportunidad el empleo de tratamientos considerados, precisamente como modificadores del curso de la enfermedad.

Es conveniente tener presente la clasificación de Steinbrocker con respecto a la capacidad funcional de la AR :

I Capacidad funcional completa para las actividades habituales.

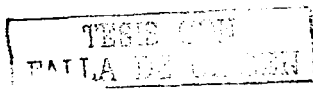
II Capacidad funcional adecuada para las actividades normales a pesar de las molestias o de la movilidad articular limitada.

III Actividad funcional adecuada sólo para minimas actividades de las laborales diarias o del autocuidado.

IV Incapacidad casi completa, con el paciente confinado a silla de ruedas o cama <sup>6</sup>.

En este mismo contexto la ARA ha propuesto criterios de actividad de la enfermedad los cuales son:

CRITERIOS	ACTIVIDAD MINIMA	ACTIVIDAD MODERADA	ACTIVIDAD SEVERA
Rigidez matutina (hr)	0	1.5	>5
# Articulaciones dolorosas	<2	12	>34
# Art. Inflamadas	0	7	>23
Fuerza de prehensión (mmHg)			
Hombres	200	140	55
Mujeres	150	100	45
Tiempo (") de marcha (50 pies)	<9	13	>27
VSG	20	20 a 35	>35



Así también la ARA considera que la AR se encuentra en remisión cuando cumple los siguientes criterios, de los cuales deben llenarse 5 o más criterios durante un mínimo de dos meses consecutivos.

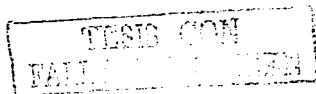
1. Duración de la rigidez matutina no mayor de quince minutos.
2. No fatiga.
3. No dolor articular
4. No hipersensibilidad articular, ni dolor a la movilización.
5. No inflamación de tejidos blandos en las articulaciones o vainas tendinosas.
6. VSG (método de Westergren) menor de 30 mm/hr en mujeres o de 20 mm/hr en hombres.

Son exclusiones las manifestaciones clínicas de vasculitis activa, pericarditis, pleuritis o miositis, así como pérdida de peso reciente no explicable o fiebre atribuible a la AR<sup>6</sup>. La VSG forma parte de los criterios de remisión y actividad, es una prueba clínica simple y barata que puede ser realizada en casi cualquier laboratorio. Es usada extensivamente por reumatólogos para apoyarse en la valoración de la actividad de la enfermedad en AR y otras alteraciones inflamatorias y algunas veces ayuda para en el diagnóstico diferencial de alteraciones inflamatorias y no inflamatorias, teniendo además otras aplicaciones no reumatológicas. La VSG, sin embargo, es una medida indirecta de inflamación siendo primariamente sensible a los niveles de fibrinógeno, pero además a inmunoglobulinas y factor reumatoide. Es influenciado también por otros factores como la edad, sexo y la anemia, entre otros. La VSG se eleva alrededor de 24 a 48 hrs del estímulo inflamatorio y puede no retornar a niveles normales por semanas. Debido a que la VSG es sensible a inmunoglobulinas y al factor reumatoide puede medir aspectos de severidad general mejor que la proteína C reactiva<sup>9</sup>. Existen dos procedimientos clásicos para determinarla: el que se hace antes de centrifugar el hematocrito, dejándolo en reposo una hora y cuyas cifras normales se deben tener en cuenta, pues si es normal con este sistema, también lo será con el siguiente.

Los valores normales están comprendidos entre 0 y 10 mm/hr y se denomina Sedimentación de Wintrobe. El de Westergren se debe verificar en toda sedimentación que tenga cifras de Wintrobe cercanas a 10 mm/hr, pues tiene mayor fidelidad y múltiples interpretaciones, cuando sus valores se verifican en la primera y segunda horas.

Los valores de referencia de la VSG son<sup>10</sup>:

Edad	Hombres	Edad	Mujeres
<25	0-10 mm/hr	<15	0-10mm/hr
26-35	0-15 mm/hr	16-25	0-15 mm/hr
36-45	0-20 mm/hr	26-35	0-20 mm/hr
46-55	0-25 mm/hr	36-45	0-25 mm/hr
>55	0-30 mm/hr	46-55	0-30 mm/hr
		>55	0-35 mm/hr



Varios estudios reportan aspectos de la respuesta de fase aguda después de la realización de ejercicio de una duración que podría ser esperada para inducir daño significativo al músculo esquelético.

Fallon y Fallon encontraron que la VSG disminuyó después de semanas de un intensivo y moderado entrenamiento<sup>11</sup>

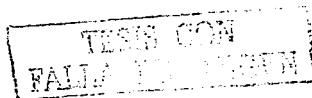
Debido a que la AR es una enfermedad crónica de evolución variable, es necesario establecer un esquema de tratamiento flexible, que se modifique de acuerdo a las condiciones clínicas. Debe ofrecerse al paciente un tratamiento farmacológico y rehabilitatorio.

Un programa rehabilitatorio puede positivamente influenciar en el dolor, la movilidad articular y la función, y por lo tanto aumentar la realización de actividades de la vida diaria<sup>12</sup>.

Estudios han mostrado que el reposo disminuye la inflamación en pacientes con AR<sup>13</sup>. El reposo puede ser provisto con reposo en cama, cuando una inflamación general de AR ocurre, o por reposo local de articulaciones inflamadas utilizando férulas. Ambas medidas de reposo pueden además tener efectos adversos en pacientes con AR. El reposo sistémico puede causar desacondicionamiento, osteoporosis y atrofia muscular. El reposo local con férulas puede aumentar la rigidez de articulaciones. Después de 1970, estudios científicos delinearon los muchos y diversos beneficios del ejercicio para personas con AR. Actualmente el ejercicio es uno de los principales componentes del tratamiento rehabilitatorio en AR. Esto debería, sin embargo, ser balanceado con periodos de reposo durante inflamación articular aguda o sistémica.

El dolor asociado con la enfermedad conduce a una tardía disminución de la participación en las actividades diarias, con un agregado desacondicionamiento asociado a la enfermedad. La miositis puede acompañar a la enfermedad, causando debilidad e inflamación muscular proximal. Antiinflamatorios y medicamentos inmunosupresores pueden ser asociados con significantes efectos colaterales. Bajos dosis de corticoesteroides (arriba de 12.5 mg diarios), a menudo usado en el manejo de AR, pueden causar atrofia y debilidad muscular. La osteopenia ocurre en AR aún sin el uso de esteroides, pero es mayor en los pacientes que usan esteroides. Cambios en la sinovia, como resultado del proceso inflamatorio, provoca inflamación articular, derrame y destrucción ósea con resultante dolor, disminución de la función biomecánica articular y cambios en los tejidos blandos circundantes (ligamentos y músculo). Un círculo vicioso se establece, teniendo como resultado atrofia y debilidad muscular circundante de las articulaciones y disminuye el rango de movimiento. Los ligamentos y la distensión capsular pueden conducir a inestabilidad articular. Puede ocurrir ruptura de tendones. Estos cambios en la integridad biomecánica de la articulación y los tejidos circundantes resultan en mayor dolor, alteración en la respuesta a la carga durante la marcha, y patrones de movimiento que son a menudo con energía deficiente.

El dolor, debilidad muscular, y la disminución de la integridad biomecánica de las articulaciones en asociación con la disminución de la capacidad aeróbica resultan en la restricción en las actividades de la vida diaria y la movilidad que pueden ser irreversibles o permanentes.



La debilidad muscular en AR es causada por 1) atrofia muscular debido a disminución de la integridad de la biomecánica articular, 2) atrofia debido a la inactividad, 3) atrofia debido a corticoesteroides, 4) miositis, 5) inhibición de la contracción muscular debido al derrame articular y al dolor, 6) efectos de la enfermedad por sí misma sobre el músculo, 7) sobredistensión de los músculos alrededor de contracturas articulares y, 8) problemas neuropáticos.

Un número de estudios han documentado que los pacientes con AR tienen disminución de la fuerza cuando son comparados con controles normales sedentarios. La fuerza isométrica en AR severa ha sido reportada como reducida en un 33% a 55% en los músculos cuádriceps y bíceps cuando son comparados con controles normales. Aún en AR leve, los picos de torque isométrico e isocinético se han mostrado con una disminución de 22%<sup>14</sup>.

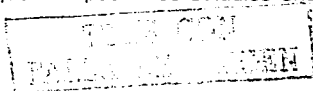
Biopsias musculares en pacientes con AR generalmente revelan atrofia muscular de la fibras tipo II, el cual se ha sugerido que es un efecto del desuso. La atrofia de la fibra muscular tipo II en AR puede ser en cierto grado un resultado de una inhibición selectiva de las unidades motoras tipo II por dolor o por otra alteración en el flujo eferente normal. Otra explicación es que un proceso patológico el cual primariamente afecte a las fibras musculares tiene preferencia por ciertas fibras musculares. Es difícil de explicar la ocurrencia de fibras tipo II atroficas por aumento en el contenido de enzimas oxidativas sobre la base de un desuso puro. Una posibilidad es que la atrofia por desuso selectivo reduce la resistencia del tipo de fibra afectada a otro factor patológico, con el cual más directamente involucra la fibra muscular en un proceso inflamatorio<sup>15</sup>.

Las estrategias rehabilitatorias ofrecen una alternativa viable al manejo del paciente artrítico. Un programa de rehabilitación puede positivamente influenciar el dolor, la movilidad articular y la función y por lo tanto aumentar la capacidad en las actividades de la vida diaria. El último objetivo es asistir al paciente a alcanzar su máximo potencial personal y mantener la independencia. Dentro de las modalidades terapéuticas fisiátricas se encuentran el uso de férulas, particularmente en el manejo de la inflamación; la termoterapia ya sea con aplicación de calor o frío; estimulación nerviosa eléctrica transcutánea; técnicas de movilización, de masaje y tracción; hidroterapia y las diferentes modalidades de ejercicios<sup>16,17,18</sup>.

Los tipos de ejercicios empleados en AR son : a) Movilizaciones : Pasivas, activas, activas asistidas y estiramientos. b) Fortalecimiento: Ejercicios isométricos, isotónicos, isocinéticos.

De acuerdo al estadio de la enfermedad en AR se emplean programas de ejercicios. Así tenemos que en estadio agudo se utilizan movilizaciones gentiles, con repeticiones de 1 a 2 veces diariamente. En estadio subagudo se realizan estiramientos, ejercicios isométricos e isotónicos, evitando isotónicos si la articulación son de moderadas a severamente dañadas. En pacientes inactivos, se pueden emplear estiramientos, ejercicios isométricos, isotónicos e isocinéticos, y entrenamientos de resistencia como aeróbicos de bajo impacto, bicicleta o natación, evitando ejercicios isotónicos e isocinéticos a articulaciones moderada a severamente afectadas, y evitando aeróbicos con Hb menor de 12 mg/dl<sup>14</sup>.

Al realizar una revisión acerca de los programas de ejercicios isocinéticos efectuados en pacientes con AR, se puede observar que son pocos los estudios orientados en este sentido.



En 1987 Hsieh, puntualizó que aunque la inflamación crónica de la articulaciones es la principal característica de la mayoría de AR, la debilidad muscular, la atrofia muscular y la baja resistencia son además comunes en el curso de la enfermedad.

Desde los años '60, los ejercicios isocinéticos han mostrado ser una herramienta en la rehabilitación ortopédica y deportiva. Hsieh realizó un estudio evaluando ejercicios isocinéticos con isométricos en musculatura de rodilla hallando que aún en pacientes con AR con mínima afectación articular de rodilla, la debilidad muscular está presente, que el cuádriceps se encuentra más afectado que los isquiotibiales en pacientes con AR y que los ejercicios isocinéticos son útiles en paciente seleccionados con AR<sup>19</sup>.

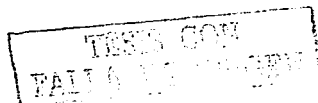
Lynberg en 1994 evaluó la seguridad del entrenamiento isocinético de la fuerza del extensor de rodilla, así como la efectividad para mantener la extensión, en pacientes con AR clase funcional II-III, donde observó que no se presentó exacerbación de la sinovitis o el dolor durante el estudio, en el que utilizaron ejercicios de muy baja intensidad, mencionando la efectividad y seguridad del mismo<sup>20</sup>.

Schiottz en 2001, realizó un estudio donde evaluaba la asociación de fuerza muscular isocinética (FMI) y el cuestionario de evaluación de salud de Stanford, así como indicadores de actividad de la enfermedad en pacientes con AR, concluyendo que los cambios en la FMI fueron asociados con estos indicadores y por lo tanto son útiles para medir la evolución del paciente. Además puntualiza que la disminución de la FMI se asoció si un paciente desarrolló artritis activa en la rodilla, la cual se recuperaba nuevamente cuando la inflamación cedia<sup>21</sup>.

En su estudio publicado en 2000, van den Ende tenía como objetivo examinar las consecuencias de un régimen de ejercicio intensivo sobre la actividad de la enfermedad en pacientes con AR activa. En este estudio se aplicaron a un grupo ejercicios isométricos para cuádriceps sin resistencia comparándolos con otro grupo en el cual se implementaron ejercicios isocinéticos en un dinamómetro. Se valoraron en ambos grupos la actividad de la enfermedad mediante escala visual análoga, VSG y número de articulaciones inflamadas, así como la fuerza muscular en un dinamómetro isocinético. Se obtuvo como conclusión que un programa intensivo de ejercicios es bien tolerado por pacientes con AR con enfermedad activa, no se observó evidencia de que los pacientes con AR debe evitar ejercicios vigorosos, así como tampoco hubo aumento en la inflamación articular<sup>22</sup>.

Eklblom en su investigación determinó la capacidad física y algunos factores fisiológicos en pacientes con artritis reumatoide, recalcando que los pacientes con AR presentan una menor capacidad cardiorrespiratoria que controles normales, evaluada tanto por ejercicios submáximos y máximos en un cicloergómetro, dejando como pregunta para subsiguientes investigaciones si ésta baja capacidad física en pacientes con AR leve es debido a la enfermedad o a la inactividad que sigue a cada activación de la enfermedad, con dificultad para el regreso a la actividad normal<sup>23</sup>.

Ekdahl y colaboradores, mencionan en la introducción de su estudio que aún es controversial el uso de ejercicio terapéutico para pacientes con AR debido al peligro de proporcionar dolor o daño a las articulaciones. En su estudio comparan un programa de entrenamiento estático y dinámico, con un programa de seguimiento para determinar si los efectos de la función podría ser mantenida por un entrenamiento domiciliario. En este estudio se propone un programa de ejercicios estáticos para pacientes con AR activa, donde el dolor es un factor limitante; y proponen un programa de ejercicios dinámicos intensivos en pacientes con AR no activa. Así también



establece que un programa de entrenamiento dinámico por 6 semanas parece proveer un mayor incremento de capacidad física en miembros pélvicos que el entrenamiento estático <sup>24</sup>.

El concepto de resistencia isocinética fue desarrollado hace casi cuarenta años por James Perrine, un investigador norteamericano que estudiaba distintos parámetros de medición de función articular y no lograba obtener resultados fiables con los métodos tradicionales. Perrine necesitaba medir capacidad muscular a velocidades funcionales y a lo largo de todo el arco de movimiento y no sólo para ángulos fijos aislados.

Hasta entonces sólo existían dos métodos para medir capacidad muscular, que eran las pruebas isométricas y las pruebas isotónicas. En 1967 Perrine, solicita la patente de un dispositivo isocinético y en el mismo año junto a Hislop introduce un nuevo concepto de ejercicio: el isocinético <sup>25</sup>.

La contracción isocinética es la contracción muscular dinámica que se produce cuando un segmento corporal se mueve a la velocidad constante alrededor de la articulación. De la definición se desprende que para conseguir y mantener una velocidad de movimiento constante es necesario un aparato especial o dinamómetro isocinético. La velocidad de movimiento se selecciona previamente y cuando la extremidad alcanza dicha velocidad el mecanismo de control se activa. Cualquier aumento de la fuerza muscular una vez alcanzado dicho nivel provoca en el dinamómetro el desarrollo de una fuerza opuesta de igual magnitud. Por tanto, la resistencia que opone el dinamómetro a lo largo de todo el arco de movimiento es igual al momento muscular aplicado. En la modalidad isocinética se utiliza habitualmente el término momento (torque) para indicar la fuerza muscular producida.

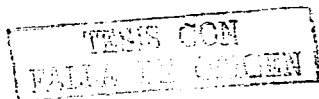
El hecho de que la resistencia sea igual al momento aplicado marca una diferencia fundamental con la contracción isotónica. Debido a las diferentes propiedades biomecánicas del sistema musculoesquelético, la fuerza muscular durante una contracción dinámica normal varía según sea el ángulo articular. Durante el movimiento isocinético la resistencia es igual a la capacidad muscular y por tanto la carga muscular es máxima, en los puntos donde la ventaja mecánica es máxima.

Las principales ventajas que se derivan de este principio biomecánico son la posibilidad de medir la fuerza muscular máxima generada durante todo el movimiento articular, de sobrecargar al máximo la musculatura en todo el recorrido articular, y que el riesgo de provocar lesiones durante la rehabilitación es mínimo ya que la resistencia depende de la fuerza muscular aplicada.

La posibilidad de seleccionar la velocidad de movimiento y el hecho de que la resistencia sea variable e igual a la fuerza aplicada, permiten una valoración precisa del rendimiento muscular.

Los aparatos isocinéticos proporcionan la posibilidad de seleccionar la velocidad de movimiento de 0° y 300°/s aproximadamente. Habitualmente se utilizan la modalidad de contracción concéntrica, pero los dinamómetros activos permiten también realizar movimientos isocinéticos excéntricos.

Como parámetros isocinéticos tenemos al momento (fuerza), posición angular, relación momento-velocidad, relación momento-posición angular, relación momento-tiempo, índice de fatiga, comparación entre músculos antagonistas, comparación con extremidad contralateral, trabajo, potencia <sup>26</sup>. La terminología isocinética más usada es la siguiente:



Angulo de momento máximo: Punto del arco de recorrido articular (ROM) en el cual es alcanzado el momento máximo (torque) por el músculo examinado, coincidiendo en la misma posición para una velocidad y recorrido similar.

Déficit: Índice de proporcionalidad de la diferencia de ambas extremidades o entre grupos musculares.

Momento Máximo (peak torque): Mayor valor del momento muscular desarrollado en el arco de recorrido estudiado. El momento es la relación directa entre la fuerza aplicada y la distancia del punto de aplicación de la misma al eje de movimiento.

Potencia: Es la relación entre el trabajo mecánico efectuado y el tiempo usado para ello, ofreciendo una visión de la intensidad de trabajo efectuado por el paciente.

Habitualmente es usado el término "potencia media" para referirse al trabajo total (total work) dividido por el tiempo, índice éste de eficacia muscular.

Rango anatómico: Recorrido articular medio en grados goniométricos de las articulaciones examinadas. Es el equivalente sajón de ROM <sup>27,28</sup>.

Los ejercicios isocinéticos presentan ventajas y desventajas en su utilización. Entre las principales ventajas tenemos: 1) Acomodan la resistencia-carga dinámica máxima de un músculo a lo largo del recorrido (ROM). 2) Proporcionan máxima resistencia a lo largo del espectro de velocidades. 3) Llevan inherente un factor de seguridad; por tanto, un mínimo riesgo para el paciente. 4) Mínimos dolores postejercicio debido a que la mayor parte de los isocinéticos son contracciones concéntricas. 5) Ejercicios a altas velocidades. 6) Ayudan al desarrollo de reclutamiento. 7) Acomodación al dolor. 8) Acomodación a la fatiga. 9) Disminución de la fuerza compresiva de las articulaciones a altas velocidades. Sus desventajas son: 1) El coste de los equipos. 2) Falta de carga excéntrica y estímulo a los músculos. 3) Disponibilidad del equipo. 4) Tiempo gastado si se ejercita más de una articulación.

Algunas de las contraindicaciones relativas son: dolor, ROM limitado, derrame o sinovitis, esguince crónico de tercer grado y esguince subagudo. Las contraindicaciones absolutas son: lesión de tejidos blandos en curación, dolor severo, ROM muy limitado, derrame severo, articulación o hueso inestable, esguince agudo (unidad musculotendinosa) <sup>29</sup>.

TESIS CON  
FALLA DE ANUNCIO

## JUSTIFICACIÓN

La Artritis Reumatoide es un padecimiento crónico y usualmente progresivo que se caracteriza por afección poliarticular, clásicamente simétrica. Las articulaciones que más comúnmente se afectan en forma inicial son las de las manos, seguidos de rodillas y mucho menos de codos y tobillos. Muchos pacientes presentan uno o varios periodos de remisión de los signos y síntomas, con duración de meses e incluso de más de un año, intercalándose con ataques sintomáticos de duración variable. En la mayoría de los pacientes se presenta un deterioro progresivo a lo largo de los años de la función articular y consecuentemente en la capacidad de desenvolverse en los ámbitos domésticos, comunitario y laboral <sup>30</sup>.

Los pacientes con Artritis Reumatoide se caracterizan por tener una disminución en la capacidad física la cual puede estar relacionada a un efecto directo de enfermedad musculoesquelética ( miositis, artritis) o a la inactividad causada por el dolor y la terapia de reposo durante las fases activas de la enfermedad, o bien a la combinación de ambas. Se ha observado pérdida de masa y fuerza muscular en un 30 y 5% respectivamente en pacientes con inflamación articular los cuales se han mantenido en un reposo estricto. Otras causas de debilidad muscular puede deberse a efectos directos de la inhibición refleja de la contracción muscular por inflamación o dolor.

Se han realizado estudios de aplicación de ejercicios isométricos e isotónicos en pacientes con Artritis Reumatoide incluso en fase activa de la enfermedad, reportando buenos resultados con respecto al aumento de la fuerza muscular y la capacidad física, pero son muy pocos los estudios en los que se hallan utilizado ejercicios isocinéticos en pacientes con Artritis Reumatoide para valorar su seguridad con relación al proceso inflamatorio.

El mejorar tanto la capacidad física, fuerza muscular y funcionalidad articular en pacientes artríticos conlleva a una mejoría en las actividades de la vida diaria, autoindependencia y a evitar o retrasar la aparición de secuelas propias de la enfermedad, así como también elevación de su autoestima.

Por lo anterior, el presente estudio está dirigido a la utilización de los ejercicios isocinéticos como parte del manejo rehabilitatorio del paciente con artritis reumatoide clase funcional I-II, así como mostrar su eficacia en dichos pacientes.

TESIS CON  
FALLA DE CUBIERTA



## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Son los ejercicios isocinéticos efectivos para aumentar la fuerza muscular de flexores y extensores de rodilla en pacientes con artritis reumatoide clase funcional I-II?

¿Es posible que el ejercicio isocinético modifique la velocidad de sedimentación globular en pacientes con artritis reumatoide clase funcional I-II?

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## HIPÓTESIS

Los ejercicios isocinéticos son efectivos para incrementar la fuerza muscular de flexores y extensores de rodilla en pacientes con Artritis Reumatoide clase funcional I-II.

El ejercicio isocinético modifica la velocidad de sedimentación globular en pacientes con Artritis Reumatoide clase funcional I-II.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## MATERIAL Y MÉTODOS

Variable independiente:

Ejercicios isocinéticos: variable cualitativa nominal.

Velocidad angular: variable cuantitativa continua.

Variable dependiente:

Pico de torque: variable cuantitativa continua.

Velocidad de sedimentación globular: variable cuantitativa, continua.

Definición conceptual y operacional de las variables:

Artritis reumatoide: Es un padecimiento inflamatorio crónico predominantemente articular, de etiología desconocida, cuya evolución es variable y por lo general progresiva. Se caracteriza por afectar con notable simetría tanto a las pequeñas como a las grandes articulaciones y por tener frecuentemente afectaciones sistémicas<sup>6</sup>. Será medido mediante la clasificación de Steinbrocker de capacidad funcional la cual señala: I Capacidad funcional completa para las actividades habituales; II Capacidad funcional adecuada para las actividades normales a pesar de las molestias o de la movilidad articular limitada; III Actividad funcional adecuada sólo para mínimas actividades de las labores diarias o del autocuidado; y IV Incapacidad casi completa, con el paciente confinado a silla de ruedas o en cama.

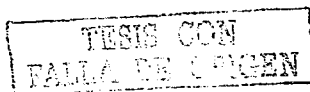
Escala de medición: Ordinal

Ejercicio isocinético: El ejercicio isocinético se realiza a una velocidad fijada con una resistencia variable que se acomoda totalmente al individuo a lo largo del rango de movimiento (ROM). Por lo tanto la velocidad es constante y preseleccionada mientras que la resistencia varía hasta compensar la fuerza aplicada en cada punto del ROM. Esta acomodación permite una carga máxima de movimiento a lo largo de todo el ROM. Controlando la velocidad del ejercicio se puede alcanzar la máxima resistencia en todo el ROM<sup>29</sup>.

Escala de medición: Nominal

Velocidad angular: Su magnitud se define como el cociente entre el ángulo descrito y el tiempo empleado en describirlo. Se le representa por la letra griega  $\omega$  (omega). Considerando que el ángulo descrito recibe también el nombre de desplazamiento angular y que se representa por la letra griega  $\theta$  (theta), entonces la magnitud de la velocidad angular se obtiene por:

$$\omega = \frac{\theta}{t}$$



El desplazamiento angular es una medida de la cantidad de rotación que experimenta un móvil. Se mide por el ángulo girado. En el S.I. se mide en radianes, aunque en la práctica también se mide en grados sexagesimales y revoluciones. El radian es el ángulo central al que corresponde un arco  $s$  de longitud igual al radio  $r$ . La medida en radianes se obtiene haciendo el cociente entre la longitud  $s$  del arco y la longitud del radio, es decir:

$$\theta = \frac{s}{r}$$

La velocidad angular en el S.I. se mide en radianes/segundo (rad/s), pero también puede ser expresado en grados/seg<sup>31</sup>.

Se realizarán ejercicios isocinéticos en los aparatos Cybex Kinetron II y Fitrón, previo calentamiento de duración de 5 minutos. En Fitrón se iniciará a velocidades de 90RPM con 300 kgm durante 1 minuto, seguido de 600kgm por 30 seg, completando 4 minutos. Posteriormente con velocidades de 60 RPM a 200 kgm por 1 minuto y 400 kgm por 30 seg completando 4 minutos.

En Cybex Kinetron II se ejecutarán velocidades de 5cm/seg , 10 cm/seg, 15 cm/seg, 20 cm/seg, 25 cm/seg , cada una durante 1 minuto, seguido de 5 minutos de recuperación a 70 cm/seg.

Se realizarán 14 sesiones con una frecuencia de 3 veces por semana.

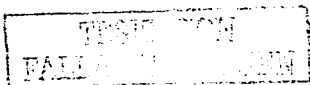
Escala de medición: Razón.

**Pico de torque:** Es el mayor valor del momento muscular desarrollado en el arco de recorrido estudiado. El momento es la relación directa entre la fuerza aplicada y la distancia del punto de aplicación de la misma al eje del movimiento<sup>28</sup>. La unidad de medida es en Newton-metro (Nm) o kilogramo-metro (kgm) (1 kgm= 9.807 Nm).

Se valorará el pico de torque por médico rehabilitador en el aparato Cybex Norm a velocidad de 60°/seg, seleccionando el mayor pico de torque después de 5 repeticiones.

Escala de medición: De razón.

**Velocidad de sedimentación globular (vsg):** Si una muestra de sangre anticoagulada se deja sedimentar de manera natural, los glóbulos rojos descienden por efecto de la gravedad y forman un paquete compacto en el fondo de un tubo de ensayo; en el sobrenadante quedan el plasma con los leucocitos y las plaquetas. La separación y precipitación de los eritrocitos dependen de la diferencia de densidad entre las células y el plasma: si la diferencia de densidad es alta, tanto mayor será la velocidad con que las células sedimenten. También la viscosidad del plasma afecta a este proceso: a mayor viscosidad, menor será la velocidad de sedimentación. La VSG no es específica de algún padecimiento y puede aumentar en las más diversas enfermedades. Los procesos inflamatorios de cualquier índole, principalmente aquellos que afectan a las serosas, aumentan la VSG. Es una prueba simple aunque inespecífica. Esta característica aunada al hecho de estar íntimamente relacionada con la presencia de inflamación, la hacen una prueba



simple y de gran utilidad para vigilar la evolución y valorar el tratamiento de los padecimientos reumáticos. Los valores normales son mostrados en la siguiente tabla <sup>6</sup>:

Edad	Hombres	Edad	Mujeres
<25	0-10 mm/hr	<15	0-10mm/hr
26-35	0-15 mm/hr	16-25	0-15 mm/hr
36-45	0-20 mm/hr	26-35	0-20 mm/hr
46-55	0-25 mm/hr	36-45	0-25 mm/hr
>55	0-30 mm/hr	46-55	0-30 mm/hr
		>55	0-35 mm/hr

La velocidad de sedimentación será valorada mediante el método de Wintrobe.  
Escala de medición: De razón

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

#### Criterios de inclusión:

1. Pacientes masculinos y/o femeninos de 20 a 60 años de edad que presenten artritis reumatoide clase funcional I-II, de acuerdo a los criterios de la Asociación Americana de Reumatología.
2. Velocidad de sedimentación globular igual o menor a 36 mm en la primera hora.
3. Tratamiento farmacológico a base de AINES (diclofenaco, sulindac, indometacina, naproxen, piroxicam, inhibidores de la COX-2), modificadores de la enfermedad ( hidroxicloroquina, sulfazalazina, metotrexate, leflunomide, etanercept, infliximab), el cual permanecerá sin cambios durante el estudio.

#### Criterios de exclusión:

1. Pacientes que presenten inflamación severa en la articulación de rodilla, entendiéndose como inflamación severa articular aquella articulación que presente dolor intenso a la palpación y a la movilización de la misma, aumento de temperatura local, eritema regional y limitación funcional articular.
2. Asociación de otro padecimiento reumatológico, neurológico y/o musculoesquelético.
3. Tratamiento farmacológico a base de corticoesteroides.
4. Pacientes con presencia de artroplastia de articulaciones de rodilla, inestabilidad de la articulación de rodilla, cirugía previa de rodilla.
5. Pacientes con enfermedades sistémicas graves.

#### Criterios de eliminación:

1. Se eliminará del estudio aquel paciente que presente datos de inflamación severa de articulaciones de rodillas, cadera o tobillos durante la realización del estudio, entendiéndose como inflamación severa articular aquella articulación que presente dolor intenso a la palpación y a la movilización de la misma, aumento de temperatura local, eritema regional y limitación funcional articular.
2. Intolerancia al entrenamiento por patología cardíaca o pulmonar, manifestado por frecuencia cardíaca superior al margen de seguridad de 80% de la frecuencia cardíaca máxima, disnea, vértigo, sudoración fría, palidez de tegumentos y mucosas, arritmias cardíacas, tensión arterial mayor de 20mmHg para sistólica y 10 mmHg a partir de cifras basales, fatiga muscular importante referida por el paciente.
3. Salida del estudio solicitada por el paciente.

TELEN SON  
FALLA DE ORIGEN

El presente trabajo es un estudio cuasiexperimental, prospectivo de "antes y después", realizado en el periodo de junio a diciembre de 2002 en el Hospital General de Zona 32 y Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Siglo XXI en la Ciudad de México, D.F. Se seleccionaron los pacientes mediante un muestreo no probabilístico en serie consecutiva. Se formó un grupo de veintitrés pacientes (23 mujeres) con diagnóstico de Artritis Reumatoide clase funcional I-II de acuerdo con los criterios de la Asociación Americana de Reumatismo de 1988 y los criterios de funcionalidad de Steinbrocker respectivamente, siguiendo los criterios de inclusión y exclusión mencionados anteriormente y con previo consentimiento informado (anexo 1).

El estudio se realizó en las instalaciones del laboratorio de isocinesia de la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Siglo XXI, utilizando recursos propios del Instituto Mexicano del Seguro Social supeditados al mismo como son Cybex Norm, Fitrón y Kinetrón II y al laboratorio clínico del HGZ 32, empleando reactivos para la determinación de VSG ( sedimentación de Wintrobe).

A todos los pacientes se les determinó la velocidad de sedimentación globular (VSG) antes y después de la realización del programa de ejercicios isocinéticos. Se valoró el pico de torque en el Cybex Norm Testing and Rehabilitation System de Cybex International, Inc. con software de Windows, PC IBM compatible 486 DX2-66 MHz, 8 Mb RAM, y adaptador para cadera y rodilla 7700A814, antes y después del programa de ejercicios isocinéticos. Se seleccionó el mayor pico de torque de 5 repeticiones con una velocidad de 60° por segundo. Posteriormente se efectuó el programa de ejercicios isocinéticos, supervisado por médico residente de tercer año de medicina de Rehabilitación, en el cicloergómetro Fitrón y en Kinetrón II en 14 sesiones 3 veces por semana de acuerdo al programa diseñado, el cual fue aprobado por un comité de expertos en el área de isocinesia (anexo 2).

#### ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se calcularon medidas de tendencia central –media y mediana para variables cuantitativas continuas- y de dispersión –desviación estándar-.

Se aplicó la prueba no paramétrica de rangos asignados de Wilcoxon y la prueba de coeficiente de correlación de Spearman para rangos ordenados en la evaluación de variables cuantitativas continuas, y empleando un nivel de significancia estadística de  $p = 0.05$ .

El análisis estadístico fue realizado usando el programa SPSS, versión 10.0.

#### CONSIDERACIONES ETICO-LEGALES

En el presente estudio se tomó en consideración las normas éticas contenidas en la Declaración de Helsinki-Tokio (1964-1975) (anexo 3).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## RESULTADOS

Se incluyeron 23 pacientes con diagnóstico de Artritis Reumatoide, de los cuales 16 (69.6%) fueron de la clase funcional I, y 7 (30.4%) de la clase funcional II (Gráfico 1). Todas las pacientes fueron del sexo femenino, con edad promedio de  $46.3 \pm 7.8$  años (Gráfico 2) y peso de  $63.6 \pm 6.9$  kilogramos. El promedio de duración de la enfermedad fue de  $8.3 \pm 6.9$  años (Gráfico 3). Los medicamentos utilizados en el control de la artritis reumatoide fueron: cloroquina en 17 pacientes; metotrexate en 15; diclofenaco en 12; paracetamol en 6; D-penicilamina en 4; naproxen, por 3 pacientes; piroxicam, por 3 pacientes; rofecoxib, por 2 pacientes; sulindac, por 2 pacientes; indometacina por 1 y leflunomide por 1 paciente (Gráfico 4). La ocupación de las pacientes fue: ama de casa 17 (73.9%), estilista 2 (8.7%), costurera 2 (8.7%) y secretaria 2 (8.7%) (Gráfico 5).

Se evaluó el torque para los músculos extensores y flexores de rodilla, obteniéndose una mediana para el torque de los músculos extensores de rodilla derecha de 36 Nm (rango intercuartílico 24-64) antes de la maniobra experimental y de 53 Nm (39-76) después de la misma ( $p = 0.001$ ). Para los extensores de rodilla izquierda el torque fue de 48 Nm (30-56) antes y de 50 Nm (42-68) después de los ejercicios isocinéticos ( $p=0.001$ ). La mediana del torque para los músculos flexores de rodilla derecha al inicio fue 19 Nm (14-31) y después de los ejercicios isocinéticos de 27 Nm (21-40) ( $p = 0.002$ ), y para los flexores de rodilla izquierda inicial y final de 21Nm(11-28) y 23 Nm (19-31) respectivamente ( $p = 0.008$ ) (Cuadro 1). La mediana de la Velocidad de Sedimentación Globular (VSG) inicial fue 24 mm/hr (20-32) y final de 23 mm/hr (18-27) ( $p = 0.015$ ) (Cuadro 2).

Al comparar las pendientes de regresión de la fuerza muscular (medida a través del pico de torque) de acuerdo a la velocidad de sedimentación globular antes y después del programa de ejercicios isocinéticos se observó que la reducción de la fuerza de los flexores ( $r = -0.48$  antes y  $r = -0.08$  después) y extensores ( $r = -0.41$  antes y  $r = -0.13$  después) derechos y de los flexores izquierdos ( $r = -0.29$  antes y  $r = -0.025$  después) fue menor después de la maniobra experimental (figura 1,2,3).

TEMAS CON  
FALLA DE ORIGEN



## DISCUSIÓN

La distribución por edad y sexo de la enfermedad se asemeja con lo reportado en el estudio realizado por Sangha, en la Universidad Munich en 2000<sup>31</sup>, y Klippel, 1997<sup>32</sup>. En el presente estudio la mayoría de los pacientes estaban siendo tratados con drogas antirreumáticas modificadoras de la enfermedad combinadas con AINEs como se recomiendan en los últimos lineamientos del manejo farmacológico de la Artritis Reumatoide<sup>33</sup>.

Hay estudios publicados sobre la aplicación de ejercicios isocinéticos e isométricos en dinamómetros en pacientes con artritis reumatoide con buenos resultados<sup>19, 21, 22, 23, 24, 34</sup>, pero no existen estudios publicados en la literatura internacional sobre la aplicación de un programa de ejercicios isocinéticos en cicloergómetro y en Kinetrón en este tipo de pacientes.

La pérdida de la fuerza muscular en 3 de los 4 grupos musculares evaluados fue menor después de la aplicación del programa de ejercicios isocinéticos independientemente de la severidad del proceso inflamatorio medido a través de la velocidad de sedimentación globular. Lo anterior puede corresponder a que los ejercicios isocinéticos acomodan la resistencia de acuerdo a la fuerza ejercida por el individuo, incrementando la fuerza muscular en forma proporcional a la carga ejercida, al número de fibras musculares reclutadas y al derrame fisiológico otorgado por estos ejercicios. Además se debe tomar en consideración que se emplearon en este estudio velocidades altas, las cuales permiten disminuir la presión ejercida sobre el la superficie articular y así evitar su lesión.

Dieciséis pacientes (60.9 %) refirieron gonalgia cuando ejecutaban su entrenamiento en el Kinetrón II en velocidades de 5 y 10 cm/seg, esto puede deberse a que a bajas velocidades aumenta el módulo de compresión articular, produciendo sintomatología articular como, por ejemplo, dolor. Además la carga ejercida en el Kinetrón II se realizó en forma perpendicular a la articulación de rodilla, lo que no sucedió en el Fitrón. El cicloergómetro Fitrón fue bien tolerado por todas las pacientes.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## CONCLUSIONES

1. El manejo de pacientes con artritis reumatoide clase funcional I-II con terapia isocinética incrementa el pico de torque para los músculos extensores y flexores de rodilla.
2. La velocidad de sedimentación globular no se incrementa, con respecto a cifras basales, posterior a la aplicación de un programa de ejercicios isocinéticos en Fitrón y Kinetrón II.
3. Durante la realización de los ejercicios isocinéticos no se observaron datos de inflamación articular en rodillas, así como tampoco exacerbación de datos clínicos de flogosis presentes en la misma antes de iniciar la maniobra experimental.
4. Los resultados de la presente investigación aportan bases para la utilización de los ejercicios isocinéticos en pacientes con artritis reumatoide clase funcional I-II como otra opción adicional en su manejo rehabilitatorio.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**ANEXO 1**

**HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO**

FECHA \_\_\_\_\_ AFILIACIÓN \_\_\_\_\_  
EDAD \_\_\_\_\_ NOMBRE \_\_\_\_\_

Por medio de la presente acepto participar en el proyecto de investigación:

**EFFECTIVIDAD DE UN PROGRAMA DE EJERCICIOS ISOCINÉTICOS EN RODILLA A PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE CLASE FUNCIONAL I-II Registrado ante el comité local de investigación con el número 2002-737-0006**

Llevado a cabo por la Dra. Maria del Pilar Grajales Cuesy, médico residente de Medicina de Rehabilitación en la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Siglo XXI.

El objetivo del estudio es determinar los beneficios del tratamiento isocinético en pacientes con artritis reumatoide clase funcional I-II

Declaro que se me ha informado ampliamente sobre los posibles riesgos, complicaciones y beneficios derivados de mi participación en el estudio

El investigador principal se ha comprometido a darme la información oportuna sobre cualquier pregunta y aclarar cualquier duda que le plantee acerca de los procedimientos que se llevarán a cabo.

Los resultados de todas las pruebas del estudio se discutirán conmigo, y toda la información obtenida en este estudio será considerada confidencial y será usada sólo a efectos de investigación. Mi identidad será mantenida en anonimato en la medida de lo posible.

Mi participación en el estudio es enteramente voluntaria y soy libre de rehusar a tomar parte o a abandonar en cualquier momento sin menoscabo en el resto de mi atención médica.

He recibido una copia de este impreso y he tenido la oportunidad de leerlo.

\_\_\_\_\_  
Nombre y firma del paciente

\_\_\_\_\_  
Nombre, matrícula y firma del investigador

\_\_\_\_\_  
Testigo

\_\_\_\_\_  
Testigo

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## ANEXO 2

### PROGRAMA DE ENTRENAMIENTO:

Se realizará la medición del torque para extensores y flexores de rodilla antes y después de 14 sesiones de entrenamiento en Fitrón y Kinetrón.

El entrenamiento consistirá en 14 sesiones, las cuales se iniciará con 5 minutos de calentamiento en Fitrón a velocidades de 120 RPM sin resistencia. Posteriormente, el paciente efectuará en Fitrón:

A velocidad de 90 RPM:

- 300 kgm por 1 minuto
- 600 kgm por 30 segundo
- 300 kgm por 1 minuto
- 600 kgm por 30 segundo
- 300 kgm por 1 minuto

A velocidad de 60 RPM:

- 200 kgm por 1 minuto
- 400kgm por 30 seg
- 200 kgm por 1 minuto
- 400 kgm por 30 seg
- 200 kgm por 1 minuto

En Kinetrón se iniciará con las siguientes velocidades (la resistencia se calculará de acuerdo a la siguiente fórmula: Peso del paciente por 2 X .50)

- 5 cm/seg por 1 minuto
- 10 cm/seg por 1 minuto
- 15 cm/seg por 1 minuto
- 20 cm/seg por 1 minuto
- 25 cm/seg por 1 minuto

Posteriormente se realizará 5 minutos de recuperación a 70 cm/seg sin resistencia.

Estas velocidades, tiempos y resistencias se mantendrán fijas durante las 6 primeras sesiones o bien hasta que el paciente tolere pasar a la siguiente fase, la cual consistirá en aumentar 30 seg a el programa en Fitrón a velocidad de 90 RPM en la resistencia de 600 kgm, y en la velocidad de 60 RPM en la resistencia de 400 kgm. En Kinetrón se aumentará la resistencia hasta un 70% del peso corporal del paciente de acuerdo a tolerancia al ejercicio.

Previo a cada cambio de resistencia y velocidad se medirá la frecuencia cardiaca la cual no deberá exceder del 80% de la frecuencia cardiaca máxima obtenida mediante la fórmula:  $220 - \text{Edad del paciente}$ .

TESTS CON  
FALLA DE JUJEN

## ANEXO 3

### CONSIDERACIONES ÉTICAS.

Este trabajo de investigación tomó en consideración las normas éticas contenidas en la Declaración de Helsinki-Tokio (1964-1975). Adoptada por la 18ª Asamblea Médica Mundial de Helsinki, Finlandia (junio 1964) y enmendada por la 29ª Asamblea Médica Mundial Tokio, Japón (octubre 1975), 35ª Asamblea Médica Mundial Venecia, Italia (octubre 1983), 41ª Asamblea Médica Mundial Hong Kong (septiembre 1989), 48ª Asamblea General Somerset West, Sudáfrica (octubre 1996) y la 52ª Asamblea General Edimburgo, Escocia (octubre 2000).

La misión del médico es velar por la salud de la humanidad. Sus conocimientos y su conciencia deben dedicarse a la realización de esta misión.

La declaración de Ginebra de la Asociación médica mundial señala el deber del médico con las palabras "velar solícitamente y ante todo por la salud de mi paciente", y en el Código Internacional de Ética Médica se declara se declara que "todo procedimiento que pueda debilitar la resistencia física o mental de un ser humano está prohibido, a menos que pueda emplearse en beneficio del interés propio del individuo". El propósito de la investigación biomédica en los seres humanos debe ser el mejoramiento de los procedimientos diagnósticos, terapéuticos y profilácticos y la comprensión de la etiología y patogénesis de una enfermedad.

En la práctica actual de la medicina, la mayoría de los procedimientos diagnósticos, terapéuticos y profilácticos envuelven riesgos: esto se aplica a fortiori a la investigación biomédica.

El progreso de la medicina se basa sobre la investigación, que debe cimentarse por último en experimentación sobre seres humanos.

En el área de investigación médica debe hacerse una distinción fundamental entre:

-La investigación médica cuyo fin es esencialmente diagnóstico terapéutico para un paciente, y

-La investigación médica cuyo objetivo esencial es puramente científico, sin representar un beneficio diagnóstico o terapéutico directo para la persona sujeta a la investigación.

Durante el proceso de investigación debe darse especial atención a factores que puedan afectar el ambiente, y respecto al bienestar de los animales utilizados par tales estudios.

Siendo esencial que los resultados de los experimentos de laboratorio sean aplicados sobre seres humanos a fin de ampliar el conocimiento científico y así aliviar el sufrimiento de la humanidad, la Asociación Mundial Médica ha redactado las siguientes recomendaciones para que sirvan de guía a cada médico dedicado a la investigación biomédica. Ellas debieran someterse a futuras reconsideraciones. Debe subrayarse que las normas aquí descritas son solamente guía para los médicos de todo el mundo: ellos no están exentos de las responsabilidades criminales, civiles y éticas dictadas por las leyes de sus propios países.

I. Principios básicos:



1º. La investigación biomédica en seres humanos debe concordar con normas científicas generalmente aceptadas y debe basarse sobre experimentos de laboratorio y en animales y sobre un conocimiento amplio de la literatura científica pertinente.

2º. El plan y la ejecución de cada etapa experimental sobre seres humanos deben formularse claramente en un protocolo experimental, que debería remitirse a un comité independiente, especialmente designado para su consideración, observaciones y consejos.

3º. La investigación biomédica en seres humanos debe ser realizada solamente por personas científicamente calificadas bajo la supervisión de una persona de competencia clínica. La responsabilidad por el individuo sujeto a la investigación debe siempre recaer sobre una persona de calificaciones médicas, nunca sobre el individuo, aunque él haya otorgado su consentimiento.

4º. La investigación biomédica en seres humanos no puede legítimamente realizarse, a menos que la importancia de su objetivo mantenga una proporción con el riesgo inherente al individuo.

5º. Cada proyecto de investigación biomédica en seres humanos debería ser precedido por un cuidadoso estudio de riesgos posibles para el individuo o para otros individuos. Los intereses del individuo debe siempre prevalecer sobre aquellos de la ciencia y la sociedad.

6º. Siempre debe respetarse el derecho del ser humano sujeto a la investigación a proteger su integridad y toda clase de preocupaciones deben adoptarse para resguardar la privacidad del individuo y disminuir al mínimo el efecto de la investigación sobre su integridad física y mental y sobre su personalidad.

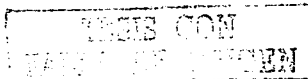
7º. Los médicos deben abstenerse de realizar investigaciones en seres humanos si los riesgos inherentes son impronosticables. Deben así mismo interrumpir cualquier experimento que señale que los riesgos son mayores que los posibles beneficios.

8º. Al publicarse los resultados de su investigación, el médico tiene la obligación de vigilar la exactitud de sus resultados. Informes sobre investigaciones que no se ciñan a los principios descritos en esta Declaración no deben de ser aceptados para su publicación.

9º. Cualquier investigación en seres humanos debe ser precedida por la información adecuada a cada voluntario a cerca de los objetivos, métodos, posibles beneficios, riesgos previsible e incomodidades que el experimento pueda implicar. El individuo debe saber que él o ella tiene la libertad de no participar en el experimento y que tiene el privilegio de anular en cualquier momento su consentimiento. El médico debe entonces obtener el consentimiento voluntario y consciente del individuo, preferiblemente por escrito.

10º. Al obtener el permiso consciente del individuo, el médico debe observar atentamente si el individuo se ha formado una condición de dependencia hacia él, o si el consentimiento puede ser forzado. En tal caso, otro médico completamente ajeno al experimento e independiente de la relación médico-individuo debe obtener el consentimiento.

11º. El permiso consciente debe obtenerse del tutor legal en caso de incapacidad legal, y de un pariente responsable en caso de incapacidad física y mental, o cuando el individuo sea menor de edad, según las disposiciones legales nacionales en cada caso.



12°. El protocolo de investigación debe siempre contener una mención de las consideraciones éticas dadas al caso y debe indicar que se ha cumplido con los principales enunciados de esta Declaración.

## II. Investigación médica combinada con la atención médica ( Investigación Clínica):

1°. Durante el tratamiento del paciente, el médico debe contar con la libertad de utilizar un nuevo método diagnóstico y terapéutico si su opinión da la esperanza de salvar la vida, restablecer la salud o mitigar el sufrimiento.

2°. Los posibles beneficios, riesgos e incomodidades de un nuevo método deben ser evaluados con relación a las ventajas de los mejores procedimientos diagnósticos terapéuticos disponibles.

3°. En cualquier investigación médica, cada paciente, incluyendo aquellos de un grupo control si lo hay, debe contar con los mejores métodos de diagnósticos y terapéuticos disponibles.

4°. La negación de un paciente a participar en una investigación no debe jamás interferir en la relación médico-paciente.

5°. Si el médico estimara indispensable no obtener el consentimiento informado del sujeto, debe exponer las razones concretas de ello en el protocolo experimental que examinará el comité independiente.

6°. La facultad de combinar la investigación médica y la asistencia del enfermo, debe reservarse exclusivamente a aquellos casos en que la investigación médica se justifique por su posible valor terapéutico o diagnóstico para el paciente.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Nombre: \_\_\_\_\_  
 Afiliación: \_\_\_\_\_  
 Edad: \_\_\_\_\_ Sexo: \_\_\_\_\_ Peso: \_\_\_\_\_  
 Talla: \_\_\_\_\_ TA: \_\_\_\_\_ FCM: \_\_\_\_\_  
 Clase Funcional: \_\_\_\_\_  
 Medicamentos: \_\_\_\_\_

Duración de la enfermedad (años): \_\_\_\_\_  
 Ocupación: \_\_\_\_\_  
 Fecha de inicio: \_\_\_\_\_  
 Fecha de término: \_\_\_\_\_

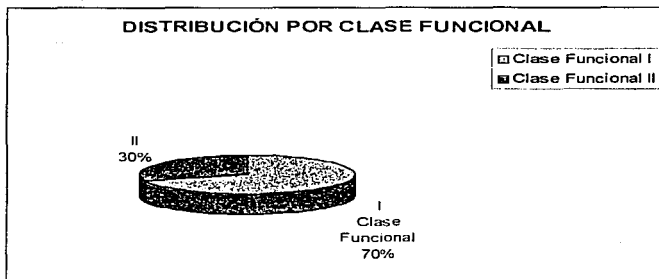
VARIABLES	INICIAL	FINAL
TORQUE* EXTENSORES RODILLA DERECHA		
TORQUE* EXTENSORES RODILLA IZQUIERDA		
TORQUE* FLEXORES RODILLA DERECHA		
TORQUE* FLEXORES RODILLA IZQUIERDA		
VELOCIDAD <sup>□</sup> DE SEDIMENTACIÓN GLOBULAR		

\* Expresado en Nm  
 □ Expresado en mm/hr

**TESIS CON  
 PALLA DE CUREN**

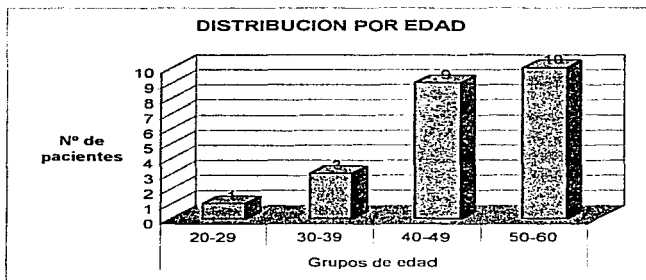


**GRAFICO 1**



Fuente: expediente clínico  
Realización: UMFRSXXI

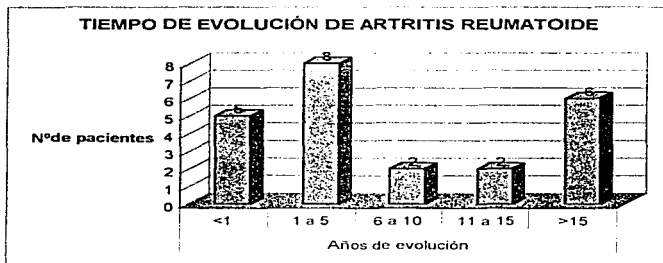
**GRAFICO 2**



Fuente: Expediente clínico  
Realización: UMFRSXXI

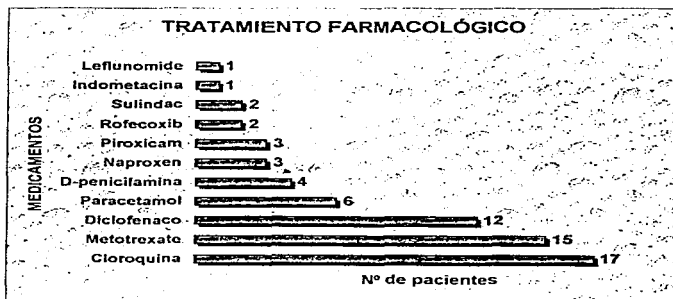
TRABAJA CON  
FALTA DE DATOS

**GRAFICO 3**



Fuente: Expediente clínico  
Realización: UMFRSXXI

**GRAFICO 4**



Fuente: Expediente clínico  
Realización: UMFRSXXI

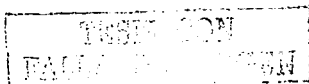
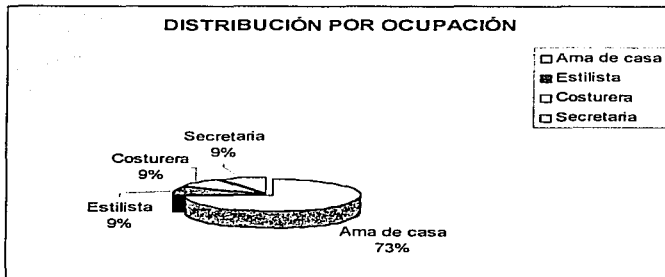


GRÁFICO 5



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA

**CUADRO 1**

GRUPO MUSCULAR	TORQUE Nm		P*
	INICIAL (Md)	FINAL (Md)	
Extensores Derechos	36	53	0.001
Extensores Izquierdos	48	50	0.001
Flexores Derechos	19	27	0.002
Flexores Izquierdos	21	23	0.008
*Pba. Wilcoxon			Fuente: Datos del estudio

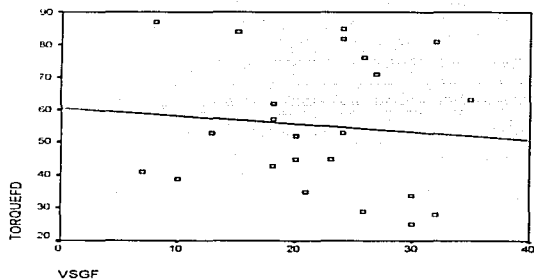
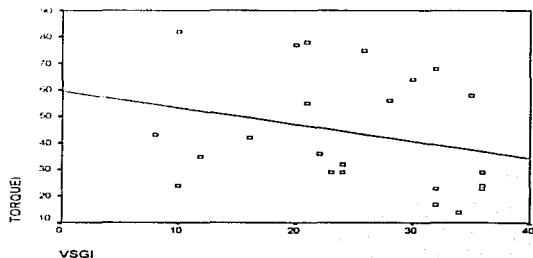
**CUADRO 2**

VELOCIDAD DE SEDIMENTACIÓN GLOBULAR mm/hr			P*
INICIAL (Md)	FINAL (Md)		
24	23		0.015
*Pba. Wilcoxon			Fuente: Datos del estudio

TESIS CON  
FALLA DE CENSURAS

**FIGURA 1**

Fuerza muscular medida a través del pico de torque de los músculos extensores derechos antes (a) y después (d) de la aplicación del programa de ejercicios isocinéticos utilizando los equipos de Kinetrón II y Fitrón de acuerdo a la velocidad de sedimentación globular (mm/hr) en 23 mujeres con Artritis Reumatoide clase funcional I-II

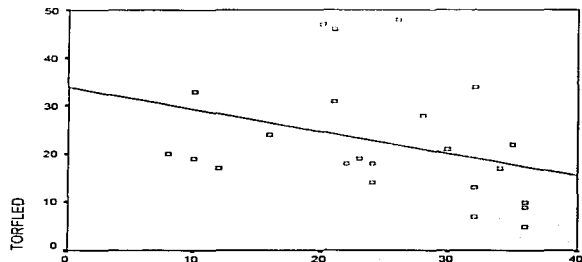


TORQUEI: TORQUE EXTENSORES DERECHOS INICIAL  
 VSGI: VELOCIDAD DE SEDIMENTACIÓN GLOBULAR INICIAL  
 TORQUEFD: TORQUE EXTENSORES DERECHOS FINAL  
 VSGF: VELOCIDAD DE SEDIMENTACIÓN GLOBULAR FINAL

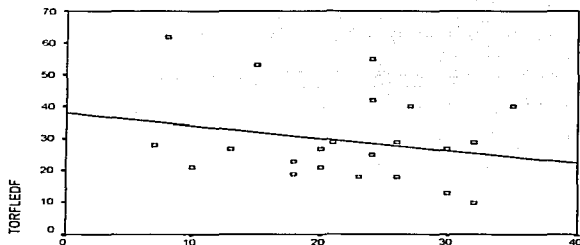
TESIS CON  
 FALLA DE REGISTRO

**FIGURA 2**

Fuerza muscular medida a través del pico de torque de los músculos flexores derechos antes (a) y después (d) de la aplicación del programa de ejercicios isocinéticos utilizando los equipos de Kinetrón II y Fitrón de acuerdo a la velocidad de sedimentación globular (mm/hr) en 23 mujeres con Artritis Reumatoide clase funcional I-II



VSGI



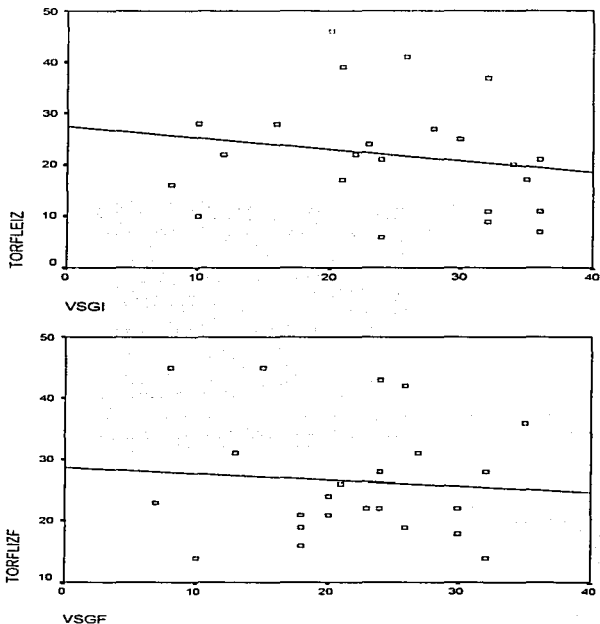
VSGF

TORFLED: TORQUE FLEXORES DERECHOS INICIAL  
TORFLEDF: TORQUE FLEXORES DERECHOS FINAL  
VSGI: VELOCIDAD DE SEDIMENTACIÓN GLOBULAR INICIAL  
VSGF: VELOCIDAD DE SEDIEMENTACIÓN GLOBULAR FINAL.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

### FIGURA 3

Fuerza muscular medida a través del pico de torque de los músculos flexores izquierdos antes (a) y después (d) de la aplicación del programa de ejercicios isocinéticos utilizando los equipos de Kinetrón II y Fitrón de acuerdo a la velocidad de sedimentación globular (mm/hr) en 23 mujeres con Artritis Reumatoide clase funcional I-II



TORFLEIZ: TORQUE FLEXORES IZQUIERDOS INICIAL  
TORFLIF: TORQUE FLEXORES IZQUIERDOS FINAL  
VSGI: VELOCIDAD DE SEDIMENTACIÓN GLOBULAR INICIAL  
VSGF: VELOCIDAD DE SEDIMENTACIÓN GLOBULAR FINAL

TESIS CON  
FALLA DE CUBRIR

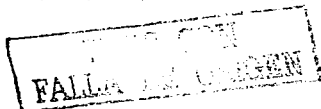
## BIBLIOGRAFÍA

1. Ramos Niembro, F. Manual Clínico de Reumatología. México,D.F. JGH Editores, 2000:81-90.
2. Isselbacher,K. Principios de Medicina Interna. 13ª edición. Madrid, España. Interamericana McGraw-Hill. 1994;vol II:1895-1899.
3. Sanha,O. Epidemiology of rheumatic disease. Rheumatology. 2000;3(suppl.2):3-12.
4. Bruce, J. Haynes, M. Rheumatoid arthritis- a molecular understanding. Ann Intern Med 2002; 136:908-922.
5. Alarcón, G. Avances en la patogenia y el tratamiento de la artritis reumatoide. Rev Mex Reumat. 2001;16(3): 227-235
6. Lavalle, M. Reumatología Clínica. 2ª edición. México,D.F., Editorial Limusa.1990:325-354.
7. Moctezuma, J. Manifestaciones articulares de la artritis reumatoide. Rev Mex Reumat 2002; 17(3):211-219.
8. Arnet,F. Edworthy,S. Dennis,B. McShane, D.Fries,J. Cooper,N. Luthra,H. et.al The American Rheumatism association 1987 revised criteria for the classification of rheumatoid arthritis. Arthritis and Rheumatism. 1988;31(3):315-324
9. Wolfe, F. Comparative usefulness of C-reactive protein and erythrocyte sedimentation rate in patients with rheumatoid arthritis. J Rheumatol 1997; 24:1477-85.
10. Howanitz J., Howanitz P. Laboratory medicine. New York: Churchill Livingstone; 1991, pp 208.
11. Fallon, K., Fallon, S., Boston, T. The acute phase response and exercise: court and field sports. Br j Sports Med. 2001; 35(3) 170-173.
12. Sutej,P. Current principles of rehabilitation for patients with rheumatoid arthritis. Clin.Orthp Rel Res. 1991; 265:116-124
13. Smith, R., Polley, H. Rest therapy for rheumatoid arthritis. Mayo Clin Proc. 1978; 53:141-145
14. Hicks, J. Exercise in rheumatoid arthritis. Phys Med Rehab Clin North Am. 1994; 4:701-726.

TEXIS CON  
FALLA DE ORIGEN



15. Edström, L.; Nordemar, R. Differential changes in type I and type II muscle fibres in rheumatoid arthritis. *Scand J Rheumatology* 1974;3:155-160
16. Sutej, P., Hadler, N. Current principles of rehabilitation for patients with rheumatoid arthritis. *Clin orth Rel Res* 1991;265:116-125.
17. Stenström, C., Lindell, B., Swanberg E, Swanberg, P., Ringdahl, K., Nordemar, R. Intensive dynamic training in water for rheumatoid arthritis functional class II- a long-term study of effects. *Scand j Rheumatol* 1991;20:358-365.
18. Danneskiold, B; Lyngberg, K., risum, T., Telling, M. The effect of watter exercise therapy given to patients with rheumatoid arthritis. *Scand L Rehab Med.*1987;19:31-35.
19. Hsieh,L. Didenko,B. Schumacher,R. Isokinetic and Isometric testing of knee musculature in patients with rheumatoid arthritis with mild knee involvement. *Arch Phys med Rehabil.*1987; 68:294-297
20. Lynberg,K. Ramsing,B. Nawrocki,A. Hareby,M. Safe an Effective isokinetic knee extension training in rheumatoid arthritis. *Arthritis and Rheumatism.*1994;37(5):623-628
21. Schiottz,B. Lyngberg,K. Keiding,N. Bartels,E. use of isokinetic muscle strength a measure of severity or rheumatoid arthritis: a comparison of this assessment method for RA with other assessment methods for the disease. *Clin Rheumatol.* 2001;20:423-427
22. van den Ende,CHM., Breedveld, S, Dikjmans, B., Mug, A., Hazes, J. Effect of intensive exercise on patients with active rheumatoid arthritis: a randomized clinical trial. *Ann Rheum Dis* 2000;59:615-521.
23. Ekblom, B., Lövgren, O., Alderin, M., Fridström,M., Sätterström, Gun. Physical performance in patients with rheumatoid arthritis. *Scand J Rheumatology.* 1974; 3:121-125.
24. Ekdahl, S., Andersson, U., Moritz,U., Svensson, B. Dynamic versus static training in patients with rheumatoid arthritis. *Scand J Rheumatology.* 1990; 19:17-26.
25. Svelitze, H. Dinamometría muscular isocinética. *Medicine.* 1991; 51:45-52
26. Valdes, M., Molins, J., Acebes,O., Real, C., Aguilar, J. El ejercicio isocinético: valoración y método de tratamiento. *Rehabilitación (Madr)* 1996;30: 429-435.
27. Esselman, P. Lacerte, M. Prihnciples of Isokinetic Exercise. *Phys med Rehab Clin North Am.* 1994;5:255-268
28. Martin,JL. Los isocinéticos y sus conceptos principales. *Fisioterapia.* 1998;20:2-7



29. Davies GJ: Compendium of isokinetics in clinical usage. Ed 2, LaCrosse,SRS Publishers, 1985
30. Martinez,P. Introducción a la Reumatología. 2ª edición. México,D.F., Sociedad Mexicana de Reumatología. 1997:22
31. Wilson, J. Física con aplicaciones. 2ª edición. México, D.F. McGraw-Hill/Interamericana de México. 1993:228-29.
32. Klippel, J. Principios de las enfermedades reumáticas. Atlanta, Georgia. Arthritis Foundation. 1997:179.
33. American College of Rheumatology Subcommittee on Rheumatoid Arthritis Guidelines. Guidelines for the management of rheumatoid arthritis. Arthritis and Rheumatism. 2002; 46 (2):328-346.
34. Giles, B., Henke, J., McNeil, D. Reproducibility of isokinetic muscle strength measurements in normal and arthritic individuals. Scand J Rehab Med 1990; 22:93-99.
35. Choy,E., Panayi, G. Cytokine pathways and joint inflammation in rheumatoid arthritis. N Engl J Med. 2001; Vol 344 (12) 907-916

ESTE CON  
FALLA DE ORIGEN