



TESIS DOCTORAL

UNIVERSIDAD MIGUEL HERNÁNDEZ

FACULTAD DE MEDICINA

DEPARTAMENTO DE HISTOLOGÍA Y ANATOMÍA

SINOVECTOMÍA EN LA ARTROPLASTIA TOTAL DE RODILLA Y SU INFLUENCIA EN LA VALORACIÓN FUNCIONAL

JOSÉ RAMÓN AUSÓ PÉREZ

Director: Dr. Francisco Sánchez del Campo

ALICANTE, 2015



UNIVERSIDAD MIGUEL HERNÁNDEZ

FACULTAD DE MEDICINA

DEPARTAMENTO DE HISTOLOGÍA Y ANATOMÍA

**SINOVECTOMÍA EN LA ARTROPLASTIA
TOTAL DE RODILLA Y SU INFLUENCIA
EN LA VALORACIÓN FUNCIONAL**

TESIS DOCTORAL

JOSÉ RAMÓN AUSÓ PÉREZ

Alicante, 2015

El Prof. Dr. D. Eduardo Fernández Jover, Catedrático de Biología Celular y Director del Departamento de Histología y Anatomía de la Universidad Miguel Hernández de Elche,

CERTIFICA:

Que la memoria presentada con el título “SINOVECTOMÍA EN LA ARTROPLASTIA TOTAL DE RODILLA Y SU INFLUENCIA EN LA VALORACIÓN FUNCIONAL”, realizada por D. José Ramón Ausó Pérez reúne todos los requisitos para su presentación y defensa como Tesis Doctoral.

Lo que certifico a los efectos oportunos, en San Juan de Alicante,
Septiembre de dos mil quince.

Fdo. Dr. D. Eduardo Fernández Jover



El Prof. Dr. D. Francisco Sánchez del Campo, Catedrático de Anatomía y Embriología Humana del Departamento de Histología y Anatomía de la Universidad Miguel Hernández de Elche,

CERTIFICAN:

Que la memoria presentada con el título "SINOVECTOMÍA EN LA ARTROPLASTIA TOTAL DE RODILLA Y SU INFLUENCIA EN LA VALORACIÓN FUNCIONAL", realizada por D. José Ramón Ausó Pérez, se ha desarrollado bajo mi dirección, y será defendida como Tesis Doctoral en esta Universidad ante el Tribunal correspondiente.

Lo que certificamos a los efectos oportunos, en San Juan de Alicante, Septiembre de dos mil quince.

Fdo. Dr. D. Francisco Sánchez del Campo



AGRADECIMIENTOS

La Medicina es una profesión claramente vocacional. Por ese motivo he intentado, desde que a una temprana edad decidí que ésta iba a ser mi carrera, dedicarme a ella casi en cuerpo y alma.

Sin embargo este camino no puedes andarlo solo. Necesitas del apoyo y ayuda de mucha gente para llegar al final de tu viaje. Desde aquí me gustaría darles las gracias por todo ello.

En primer lugar agradecer a mis padres y a toda mi familia, que han tenido que soportar todos esos días de estudio mientras el resto del mundo seguía su marcha. Sin su comprensión nunca hubiese llegado a este punto.

A todos mis profesores, quienes supieron transmitirme el placer por aprender y la curiosidad por seguir haciéndolo fuera de los horarios lectivos.

A los compañeros de los Hospitales de la Marina Baixa y General de Alicante, de los cuales he aprendido a amar a la Traumatología de una manera que nunca imaginé que llegaría a hacerlo.

Al Dr. Sánchez del Campo, por su guía tanto en la Universidad como durante la realización de esta tesis. Sin sus consejos nunca hubiera visto la luz.

Y muy especialmente a mi mujer, Gloria. Nunca podré expresar en palabras lo mucho que significas para mí desde el mismo día que te conocí. Gracias por tu apoyo, y por la insistencia en que no desistiera de la tesis pese a los muchos momentos de bajón que tuve. Y gracias por darme el mayor tesoro que se le puede dar a un hombre como es Javier. Nunca podré estar lo suficientemente agradecido por tu existencia.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	1
1. Embriología	2
2. Anatomía evolutiva	6
3. Anatomía de la rodilla	8
3.1. Huesos y ligamentos.	8
3.1.1 Osteología	8
3.1.1.1. Fémur distal	8
3.1.1.2. Tibia proximal.....	9
3.1.1.3. Rótula o patela	10
3.1.2 Cartílago articular.....	12
3.1.3 Meniscos	13
3.1.4 Ligamentos periféricos.....	14
3.1.5 Ligamentos cruzados.....	16
3.1.6 Cápsula y membrana sinovial	17
3.2. Musculatura	18
3.2.1. Cara anterior	18
3.2.2. Cara posterior	19
3.3. Vascularización.....	21
3.4. Inervación.....	22
4. Biomecánica de la rodilla	23
5. Gonartrosis.....	25
5.1. Etiopatogenia	25
5.1.1. Factores sistémicos	27
5.1.2. Factores locales.....	28
5.2. Evolución	30
5.3. Exploración física.....	32
5.4. Pruebas de imagen.....	34
5.4.1. Radiografía simple.....	34
5.4.2. Ecografía.....	37
5.4.3. Tomografía computarizada	38
5.4.4. Resonancia magnética	38
5.4.5. Gammagrafía ósea	41
5.5. Otras pruebas complementarias	42
5.6. Tratamiento	43
5.6.1. Tratamiento conservador	44

5.6.1.1. Medidas no farmacológicas	44
5.6.1.2. Farmacoterapia	45
5.6.1.3. Tratamiento local	48
5.6.2. Tratamiento quirúrgico no protésico.....	49
5.6.2.1. Artroscopia.....	49
5.6.2.2. Osteotomías de la rodilla	51
5.6.3. Tratamiento quirúrgico protésico.....	53
5.6.3.1. Evolución histórica	53
5.6.3.2. Vías de abordaje.....	56
5.6.3.3. Prótesis Unicompartimental de Rodilla	58
5.6.3.4. Prótesis Total de Rodilla.....	59
5.6.3.5. Complicaciones	61
HIPÓTESIS.....	67
OBJETIVOS.....	69
MATERIAL Y MÉTODOS	71
1. Diseño.....	71
2. Ámbito.....	71
3. Sujetos.....	71
3.1. Criterios de inclusión.....	71
3.2. Criterios de exclusión	71
3.3. Forma de selección	72
3.4. Número de sujetos a estudio	72
4. Técnica quirúrgica	72
4.1. Preparación prequirúrgica	73
4.2. Técnica quirúrgica	73
4.3. Protocolo postquirúrgico	77
5. Variables.....	78
5.1. Recogida de variables	80
6. Aspectos éticos.....	80
7. Análisis	80
7.1. Test estadísticos.....	81
RESULTADOS	83
1. Análisis descriptivo.....	83
1.1. Sexo	83
1.2. Edad.....	84
1.3. Lateralidad	84
1.4. Tipos de prótesis	85
1.5. Pérdida de sangre	86
1.6. Dolor.....	87
1.7. Movilidad	89
1.8. Funcionalidad.....	90
1.9. Estancia hospitalaria	90
2. Comparación grupos de estudios	90
3. Pérdida sanguínea (Objetivo 1).....	91
4. Estancia hospitalaria (Objetivo 2)	92
5. Evolución del dolor postquirúrgico (Objetivo 3).....	92
6. Evolución de la movilidad de la rodilla (Objetivo 4)	93
7. Evolución de repercusión funcional (Objetivo 5).....	93
DISCUSIÓN.....	95

1. Pérdida sanguínea (Objetivo 1).....	96
2. Estancia hospitalaria (Objetivo 2)	97
3. Evolución del dolor postquirúrgico (Objetivo 3).....	98
4. Evolución de la movilidad de la rodilla (Objetivo 4).	99
5. Evolución de repercusión funcional (Objetivo 5).....	100
6. Limitaciones del estudio	102
CONCLUSIONES	103
BIBLIOGRAFÍA.....	105
ANEXO I	111
1. Estrategia de búsqueda bibliográfica.....	111
2. Presentación de las citas bibliográficas	111
ANEXO II: ESCALA VISUAL ANALÓGICA	113
ANEXO III: OXFORD KNEE SCORE	115
ANEXO IV: CONSENTIMIENTO INFORMADO.....	117
ANEXO V: ABREVIATURAS	121
ÍNDICE DE FIGURAS	123
ÍNDICE DE TABLAS.....	125



INTRODUCCIÓN

La osteoartrosis es una patología discapacitante con una elevada prevalencia, lo que conlleva un impacto tanto individual como social importante ⁽¹⁾, ya que cursa con dolor y dificultad para realizar las actividades de la vida diaria que acaba por deteriorar la calidad de vida de quienes padecen esta enfermedad ⁽²⁾.

Se calcula que aproximadamente un 10-12% de la población adulta presenta una osteoartrosis sintomática, siendo la artrosis de rodilla por sí sola la patología que más condiciona la vida de los mayores de 65 años ⁽¹⁾, con un impacto económico y social importante ⁽²⁾. Se estima que una persona con artrosis acude al médico unas nueve veces al año e ingresará en un hospital de 0'2 a 0'3 veces con una duración media de 7 a 8 días ⁽³⁾.

La definición más empleada en la actualidad de artrosis se definió en 1994 tras un consenso de la *American Academy of Orthopaedic Surgeons* y el *National Institutes of Health* y es la siguiente ⁽³⁾: «Las enfermedades artrósicas son el resultado de acontecimientos mecánicos y biológicos que desestabilizan el acoplamiento normal entre la degradación y la síntesis de los condrocitos del cartílago articular y la matriz extracelular [...] que se manifiestan mediante alteraciones morfológicas, bioquímicas, moleculares y biomecánicas de las células y la matriz que llevan a reblandecimiento, fibrilación, ulceración, pérdida de cartílago articular, esclerosis y osificación del hueso subcondral, osteofitos y quistes subcondrales...».

En su tratamiento existen numerosas opciones, aunque debido al buen resultado en estudios de seguimiento a largo plazo, con tasas de supervivencia de más del 90% a 10-15 años ⁽⁵⁶⁾, desde la década de los 90 se ha producido un aumento en la implantación de prótesis total de rodilla, y se calcula que siga haciéndolo en los próximos años ^(118,119), ante lo cual se ha convertido en una de las intervenciones más frecuentes en la Cirugía Ortopédica actual.

La proliferación sinovial es un hallazgo intraoperatorio bastante común en pacientes con artrosis, y su exéresis quirúrgica ha demostrado ser un tratamiento eficaz en reducir el dolor en pacientes con enfermedades de índole inflamatoria como la artritis reumatoide ⁽⁹⁵⁾. Sin embargo, la realización de una sinovectomía durante la implantación de una prótesis de rodilla ha quedado clásicamente en función de las preferencias del cirujano, y sus efectos clínicos y funcionales no han sido bien determinados en la literatura actual ^(94, 95), centrándose básicamente en la cantidad de sangre perdida en el postoperatorio inmediato ⁽⁹⁶⁾.

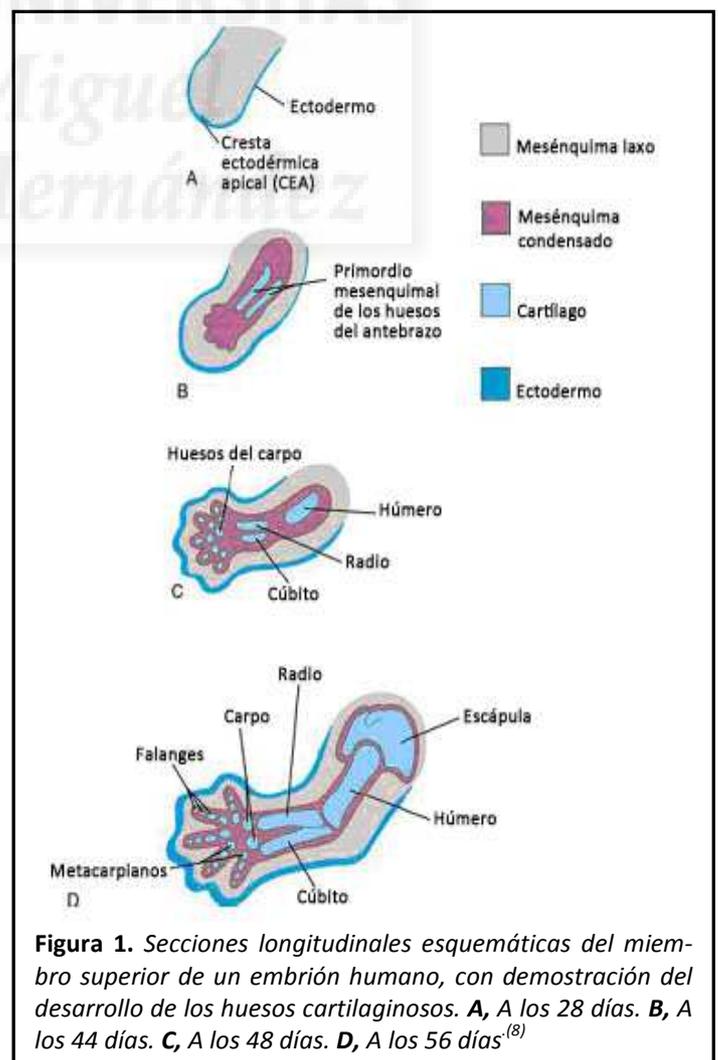
La ausencia de estos estudios y la búsqueda de un enfoque lo más práctico posible acerca de la realización o no de la exéresis de la sinovial durante la artroplastia total de rodilla han motivado la realización de este estudio.

Ante esto y con la consideración de la artrosis como una enfermedad se considere activa y dinámica con múltiples etiologías posibles ⁽³⁾, con una gran importancia tanto social como económica hace que previamente a comentar los resultados estudiados en esta tesis doctoral debamos realizar una introducción a los conceptos tanto anatómicos como fisiológicos, patológicos y terapéuticos de la gonartrosis en su conjunto.

1. Embriología

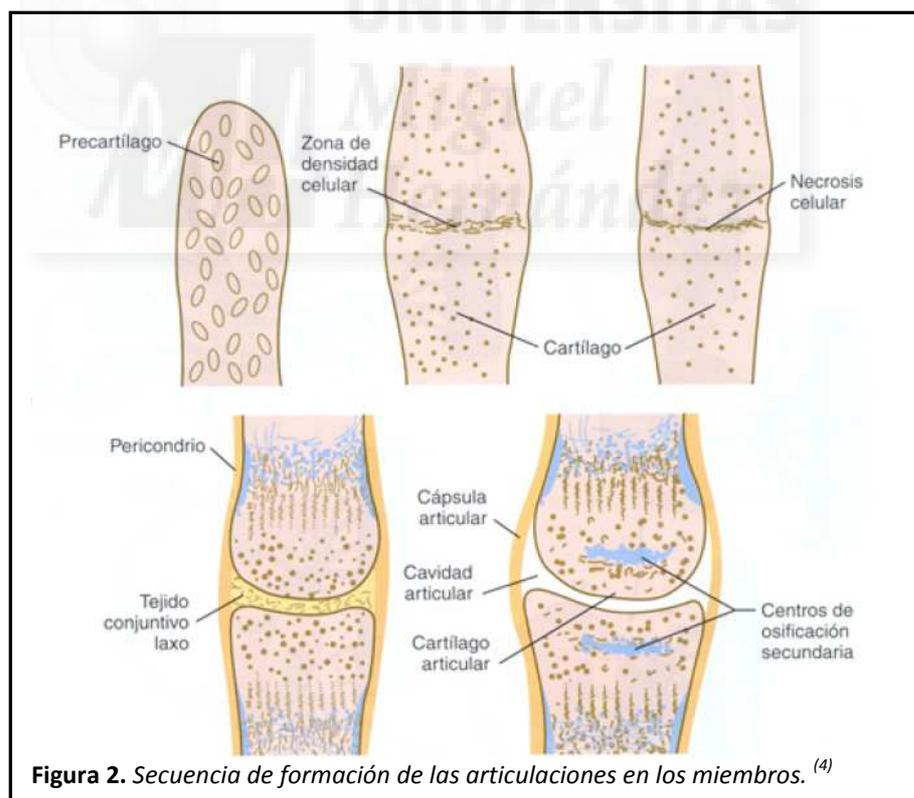
El inicio de la formación de las extremidades en el ser humano comienza relativamente tarde dentro del desarrollo embrionario, comenzando a final de la cuarta semana con la activación de un grupo de células mesenquimales del mesodermo lateral somático ⁽⁴⁾, haciéndose visibles en forma de evaginaciones en la pared ventrolateral del cuerpo ⁽⁵⁾, apareciendo inicialmente los esbozos de las extremidades superiores y 1 ó 2 días después las inferiores. Estas yemas poseen la información suficiente que dirigirá el desarrollo ulterior de la extremidad ⁽⁴⁾.

En la zona más apical de la yema se desarrolla una cresta de ectodermo engrosado, la *cresta ectodérmica apical (CEA)* ⁽⁴⁾, la cual ejerce una influencia



inductiva sobre el mesénquima adyacente, manteniéndolo como una población de células indiferenciadas en rápida proliferación (zona de progresión) ⁽⁵⁾, cuyas células más alejadas de la cresta, conforme va creciendo la extremidad, acaban diferenciándose en cartilago y músculo. Durante la mayor parte del tiempo que la cresta ectodérmica permanece presente, la extremidad presenta un aspecto similar al de una aleta ⁽⁴⁾. Alrededor de la sexta semana de desarrollo, los extremos de la yema apical comienzan a aplanarse (forma de “remo”) para dar lugar a las placas que más adelante conformarán las manos y los pies ⁽⁶⁾ cuando la muerte celular divide esta cresta en cinco partes ⁽⁵⁾. Más adelante aparece con el crecimiento del miembro una segunda constricción que divide la parte proximal en dos segmentos tras la cual ya puede empezar a reconocerse la forma y partes que darán lugar a la extremidad ⁽⁵⁾.

A partir de este punto, el desarrollo de las extremidades superiores e inferiores sigue un proceso evolutivo similar, con la diferencia de 1 ó 2 días mencionada previamente ⁽⁵⁾. Externamente, se forman las estructuras en sentido de proximal a distal: primero el esbozo de la mano o pie, luego la muñeca/tobillo y posteriormente se forman el codo o la rodilla ⁽⁶⁾. Sin embargo, internamente, el desarrollo sigue un proceso inverso, es decir, progresa en dirección hacia distal ⁽⁶⁾.



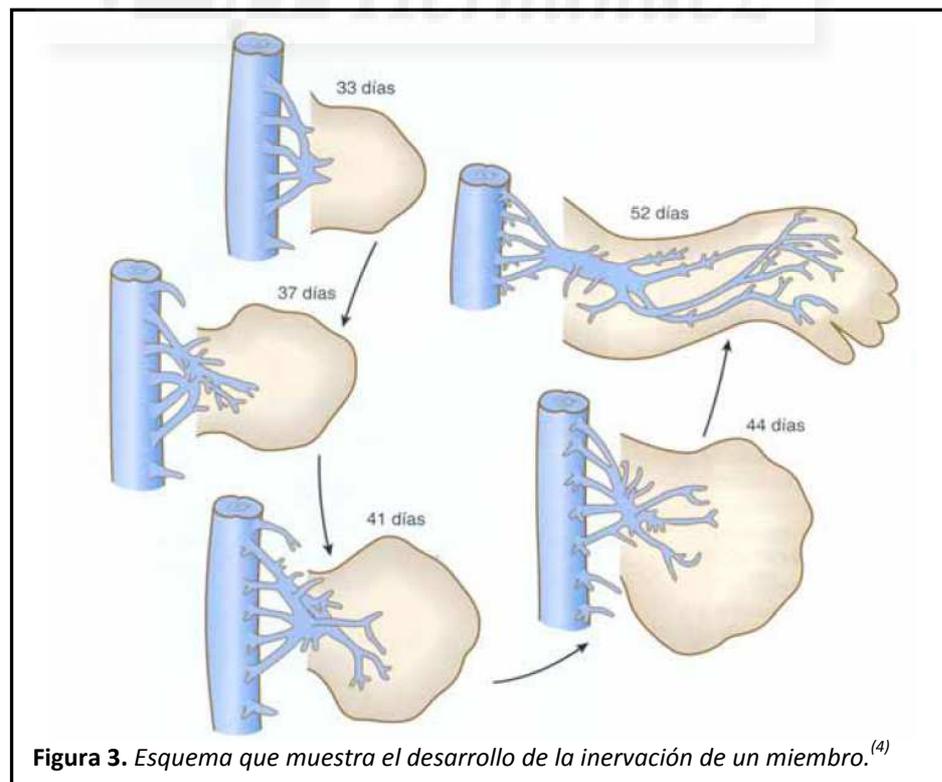
Durante la sexta semana comienza a condensarse el mesénquima interno de la extremidad, formándose los primeros modelos cartilaginosos hialinos, que son los precursores de los huesos ⁽⁶⁾. Esta condrogénesis se detiene en ciertas zonas donde aumenta el número y densidad de las células, muchas de las cuales sufren posteriormente una muerte celular con lo que da lugar a una cavidad articular ⁽⁵⁾ (figura 2). La osificación de

los huesos tiene lugar mediante una osificación endocondral y comienza a suceder a finales del segundo mes de gestación ⁽⁶⁾. Alrededor de la semana 12 de gestación ya están presentes todos los centros de osificación de los huesos largos, y en el momento del nacimiento las diáfisis ya están casi completamente osificadas, aunque los extremos o epífisis permanecen cartilagosos ⁽⁵⁾.

Sobre la séptima semana las extremidades giran en sentido contrario ⁽⁶⁾. El miembro superior gira unos 90° en sentido hacia lateral (dirección de las agujas del reloj), mientras que el inferior gira 90° en sentido a medial (dirección opuesta a las agujas del reloj) ⁽⁷⁾, lo cual dispone los músculos extensores en la superficie anterior y el hallux en la parte media ⁽⁵⁾. Este giro del miembro inferior se produce por un crecimiento desigual del mesodermo-peridermo y usa como eje el esbozo de la arteria diagonal ⁽⁷⁾.

En cuanto a la musculatura de los miembros, ésta deriva de células miógenas procedentes de los somitas ⁽⁴⁾. Conforme la yema va creciendo, es acompañada por una masa de células que darán lugar la musculatura, y que posteriormente se dividirá en músculos flexores y extensores ⁽⁶⁾ hasta formar los músculos definitivos ⁽⁴⁾.

La inervación, cuyo origen es la médula espinal, penetra en la yema del miembro en un estadio precoz del desarrollo (alrededor de la quinta semana) junto a la masa muscular previamente comentada ⁽⁴⁾. Este contacto tan estrecho entre nervio y músculo es básico para el desarrollo correcto tanto a nivel morfológico como funcional ⁽⁶⁾. Esto genera una distribución clara de acuerdo a los dermatomas, que aunque varía en el adulto aún puede observarse como una secuencia ordenada ⁽⁵⁾ (figura 3).



La vascularización inicial deriva de células endoteliales que proceden de la aorta y de venas capilares que conformarán una red de capilares que acaba por generar una arteria central. El crecimiento marginal lo hace mediante una malla de capilares y la sangre se recoge por un seno marginal. En el extremo más apical persistirán unas zonas avasculares hasta el comienzo del desarrollo de los dedos ⁽⁴⁾.

Centrándonos en la rodilla, la cavidad articular que posteriormente dará lugar a esta articulación sigue el siguiente proceso evolutivo (figura 4):

- Tras la formación de la cavidad articular, los elementos esqueléticos quedan separados por un espacio lleno de líquido ⁽⁴⁾.
- Del tejido mesenquimatoso de alrededor de la cavidad se forman los ligamentos y la cápsula articular ⁽⁶⁾. Conforme se desarrolla esta zona, los diferentes elementos se forman por procesos de crecimiento y autólisis. Se cree que algunos restos no reabsorbidos podrían llegar a formar plicas o pliegues sinoviales ⁽⁷⁾.
- A los 45 días de gestación se pueden apreciar como figuras cartilaginosas diferenciadas los cóndilos femorales y los platillos tibiales, así como la rótula ⁽⁷⁾.
- Los ligamentos cruzados, los laterales y los meniscos también comienzan a observarse alrededor de esta fecha. Inicialmente aparecen como proliferaciones celulares orientadas longitudinalmente en lo que será su posición definitiva; mientras que los meniscos derivan de las células blastodérmicas que se encuentran conectadas con la cápsula ⁽⁷⁾.
- Al final del período embrionario la rodilla ya presenta básicamente el mismo aspecto que tendrá de adulto. Alrededor de las semanas 9^a-10^a los meniscos comienzan a rellenarse de fibroblastos ⁽⁷⁾.

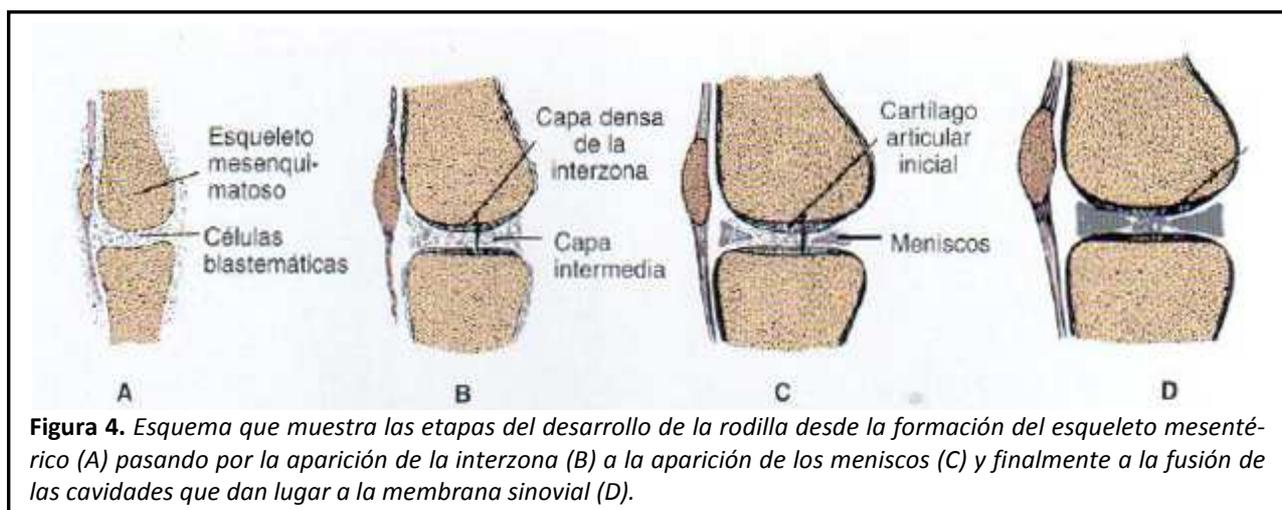


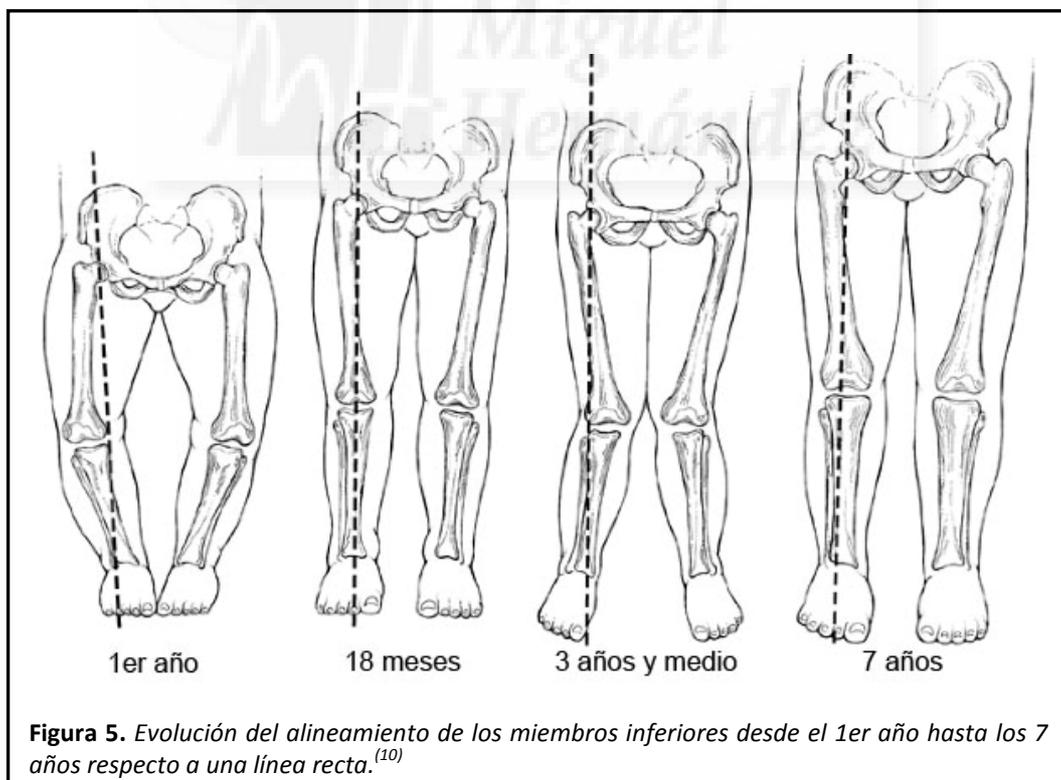
Figura 4. Esquema que muestra las etapas del desarrollo de la rodilla desde la formación del esqueleto mesentérico (A) pasando por la aparición de la interzona (B) a la aparición de los meniscos (C) y finalmente a la fusión de las cavidades que dan lugar a la membrana sinovial (D).

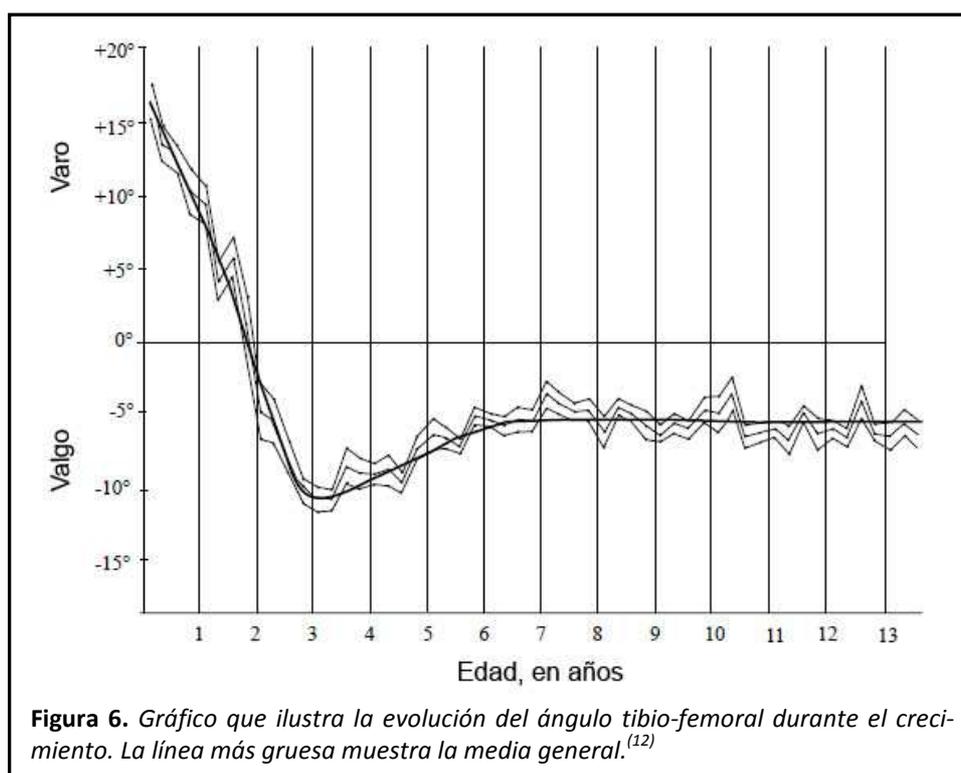
2. Anatomía evolutiva

Tras el nacimiento, los miembros inferiores siguen una evolución fisiológica progresiva en cuanto a su conformación angular ⁽¹³⁾.

Con el crecimiento, la anteversión femoral disminuye de 30° en el nacimiento a 10° en la madurez. Estos valores tienden a ser mayores en la mujer y en algunas familias. Con el crecimiento, la tibia rota en sentido lateral desde 5° en el momento del nacimiento hasta alcanzar aproximadamente unos 15° en la madurez esquelética ⁽⁹⁾.

Este proceso provoca que la rotación y angulación de los miembros inferiores varíe ampliamente entre una persona y otra sin por ello ser causa de patología ⁽¹⁰⁾. No obstante, al ser las variaciones fácilmente percibidas por los padres, suelen ser un motivo frecuente de consulta en Traumatología ⁽¹¹⁾. Por ello, los cambios que se observan durante el crecimiento deben ser conocidos por pediatras y traumatólogos infantiles ⁽¹⁴⁾. En términos generales se sigue un patrón bastante predecible que va desde un *genu varo* en el momento del nacimiento y que es máximo a los 6 meses de edad y se corrige hasta alcanzar un eje neutral entre los 18 y los 24 meses de edad; sin embargo se sigue produciendo una hipercorrección con un valgo máximo en torno a los 4 años (con una media aproximada de 8°); a partir de ese momento se produce un nuevo alineamiento hasta alcanzar aproximadamente el valgo fisiológico entre los 6 y los 7 años (figuras 5 y 6).





Ciertas situaciones como un inicio temprano de la deambulación, o la raza negra puede aumentar la tendencia a presentar un *genu varo* fisiológico ⁽¹⁴⁾. Otros factores como la obesidad no se han mostrado como factores que incrementen la angulación ⁽¹³⁾. Con respecto al sexo, no parece haber diferencias significativas antes de cumplir 13 años, a partir de los cuales el valgo tiende a ser mayor en las niñas (media de 5,5°) que en los niños (media de 4,4°) ⁽¹³⁾.

Durante el crecimiento, también hay estructuras que cambian su morfología con el tiempo. Un claro ejemplo de ello son los meniscos, que en el nacimiento están vascularizados por completo, aunque pronto surge una zona avascular en su cara más interna, que se va extendiendo hasta alrededor de la segunda década donde sólo se observa vascularización en el tercio más externo de ambos meniscos ⁽¹⁵⁾. Se cree que este proceso se debe a la transmisión de peso y a la movilidad de la rodilla. Alrededor de los 10 años los meniscos ya presentan una conformación similar a la del adulto, diferenciándose 3 zonas: una “zona blanca” avascular en el tercio más interno que se nutre por difusión del líquido sinovial y cuyo poder de curación es escaso; una “zona blanca-rosa” en su tercio medio que puede cicatrizar en individuos jóvenes; y una “zona roja” más externa (20-30% del menisco interno y un 10-25% del externo) con capacidad de cicatrización ⁽¹⁶⁾.

Con respecto a las estructuras ligamentosas, éstas se encuentran completamente formadas en el momento del nacimiento. El orden de formación es el siguiente: 1°, el ligamento rotuliano; 2°, el cruzado posterior; 3°, el cruzado anterior; 4°, el lateral externo; y 5°, el lateral interno ⁽¹⁷⁾. Todos ellos tienen unas sólidas inserciones en las epifisis distal del fémur y proximal de la tibia. Su desarrollo postnatal ha sido poco estudiado, aunque

se cree que presentan una laxitud mayor que los adultos, la cual actúa como un factor protector frente a las lesiones ligamentosas, siendo más sencilla la existencia de una lesión epifisaria que del ligamento propiamente dicha ⁽¹⁸⁾.

3. Anatomía de la rodilla

La rodilla es la articulación sinovial más grande del cuerpo ^(19, 86) y una de las más complicadas del mismo ⁽⁸⁵⁾. Básicamente consiste en una doble articulación formada por una cámara *proximal* o *fémoromeniscotibial* y una *distal* o *meniscotibial* ⁽⁸⁵⁾.

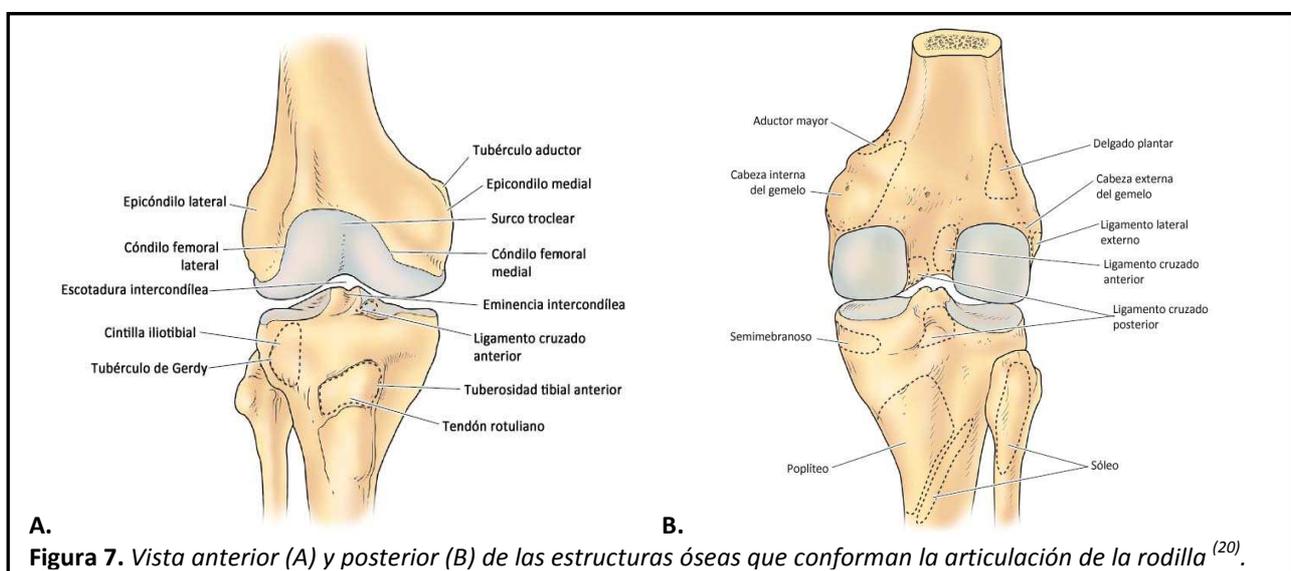
3.1. Huesos y ligamentos.

3.1.1 Osteología

Las estructuras óseas que conforman la rodilla son 3 ⁽²⁰⁾: fémur, tibia y rótula o patela. Estas estructuras presentan una marcada asimetría, la cual se ve parcialmente corregida por la presencia de gruesos cartílagos y por meniscos ⁽¹⁹⁾.

3.1.1.1. Fémur distal

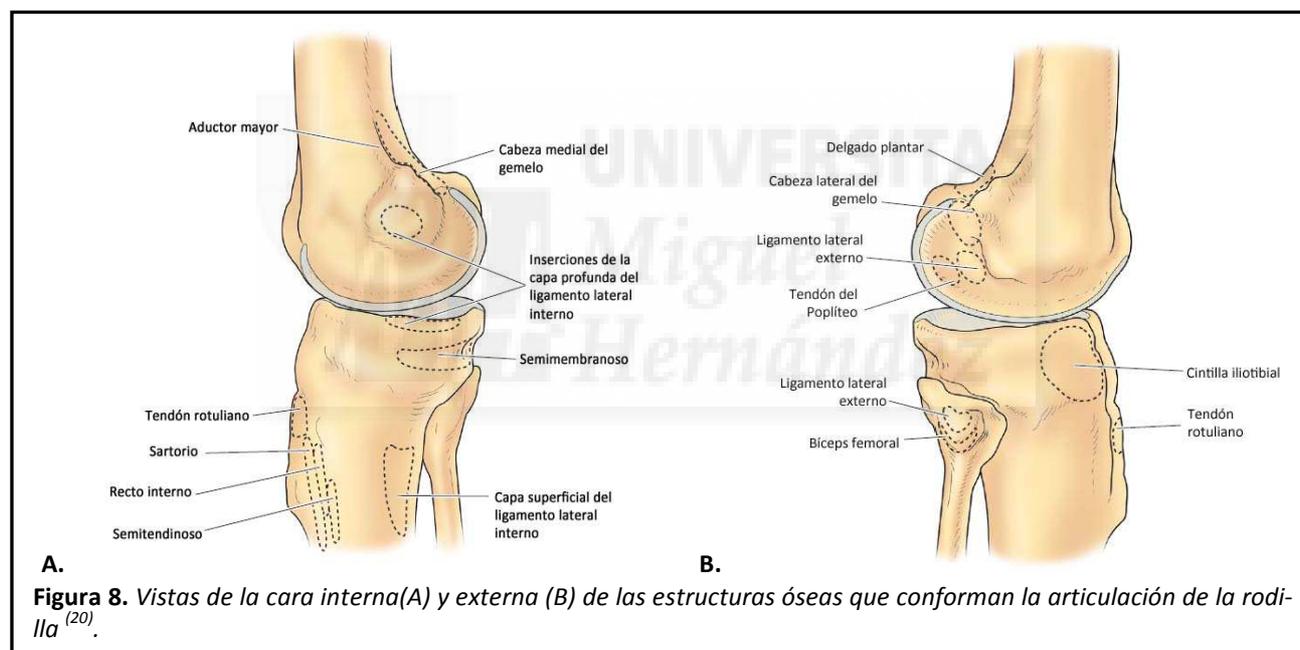
La estructura del fémur distal es compleja, sirviendo como área de inserción de numerosos ligamentos y tendones ⁽²⁰⁾. Esta región se caracteriza por la presencia de dos grandes cóndilos, separados a nivel posterior por una depresión, denominada *fosa intercondílea* ⁽²³⁾, y uniéndose a nivel anterior, donde se articula con la rótula, y forma la tróclea femoral ⁽²¹⁾. Estos dos cóndilos son asimétricos entre sí, siendo el *cóndilo lateral* más ancho por delante y ligeramente más corto en el plano anterior en su articulación con la tibia, mientras que el *cóndilo medial* posee una curvatura y anchura más uniforme y baja algo más en el plano anterior ^(19, 20, 23). Ambos cóndilos divergen hacia detrás y presentan un eje transversal distinto para cada uno de ellos, lo que podría compararse con las ruedas de un “coche desvencijado” ⁽⁸⁵⁾.



La escotadura intercondílea separa ambos cóndilos entre sí distal y posteriormente. En la pared lateral de la escotadura se observa una región aplanada donde se encuentra el origen proximal del ligamento cruzado anterior (LCA) ⁽²⁰⁾; mientras que en la pared medial existe una gran carilla oval, que cubre la mayor parte de la mitad inferior de esta pared, donde se inserta proximalmente el ligamento cruzado posterior (LCP) ⁽²¹⁾.

Los *epicóndilos* son elevaciones óseas no articulares en las superficies externas de los cóndilos ⁽²¹⁾. Sirven de punto de inserción proximal de los ligamentos laterales de la rodilla. Es importante mencionar en este punto la existencia del *eje epicóndileo*, línea imaginaria que une el centro del surco del epicóndilo medial con la prominencia del lateral ⁽²⁰⁾. Este eje varía en hombres y mujeres, presentando una rotación externa de aproximadamente 3,5° de media en los hombres y de 1° en las mujeres ^(20,22), lo cual tiene importancia en el momento de la implantación de una artroplastia de rodilla.

Ambos cóndilos se encuentran recubiertos por cartílago hialino, cuyo grosor máximo varía de 2'5 a 4 mm y se adelgaza a nivel de las líneas terminales ⁽⁸⁵⁾.



A.

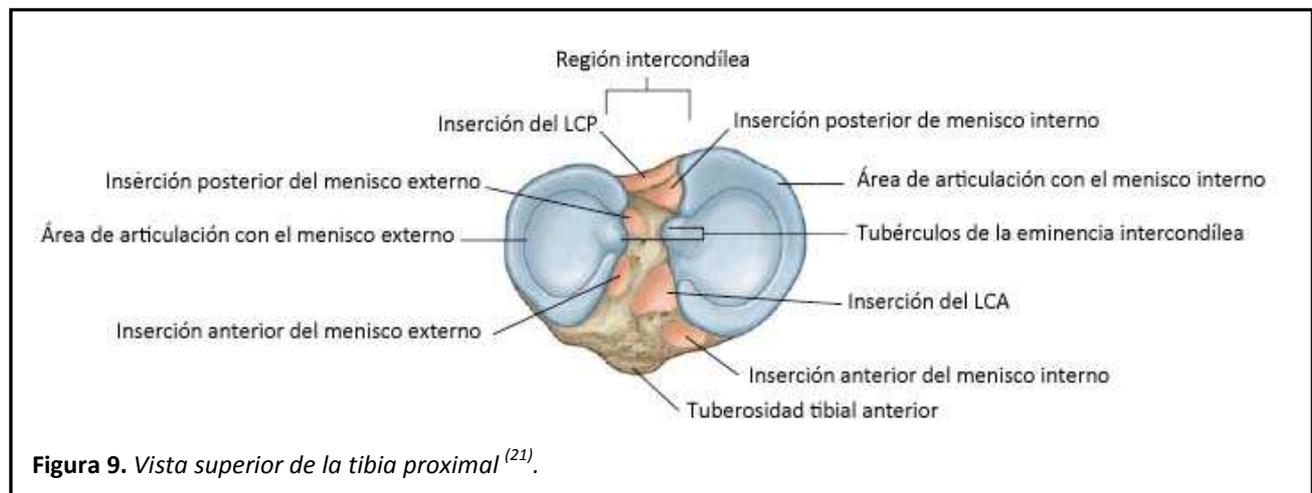
B.

Figura 8. Vistas de la cara interna(A) y externa (B) de las estructuras óseas que conforman la articulación de la rodilla ⁽²⁰⁾.

3.1.1.2. Tibia proximal

En el esqueleto maduro, y tal como se ha comentado anteriormente, una primera visión del platillo tibial nos muestra que no presenta una correlación exacta con el fémur distal ⁽²⁰⁾. El extremo proximal de la tibia está conformado por dos cavidades glenoideas (*mesetas*) con forma cóncava hacia arriba separadas entre sí por el espacio interglenoideo, y que se corresponde con el espacio intercondíleo femoral ⁽¹⁹⁾. La meseta interna es ligeramente más larga y menos ancha y ligeramente cóncava en el eje transversal ⁽²³⁾; mientras que la superficie articular de la externa es más estrecha adquiriendo una forma casi convexa. La forma cóncava es más marcada en la región central, y se va aplanando

conforme se aleja a la periferia para servir de base a los meniscos ⁽²⁰⁾. El conjunto de la tibia proximal presenta una inclinación posterior (slope) aproximada de unos 10° ⁽²⁰⁾.



La *región interglenoidea* presenta un estrechamiento en su zona central donde se eleva una eminencia con dos tubérculos, que forman las *espinas tibiales*, que dividen esta región en una zona anterior y otra posterior donde se insertan diferentes estructuras ⁽²¹⁾:

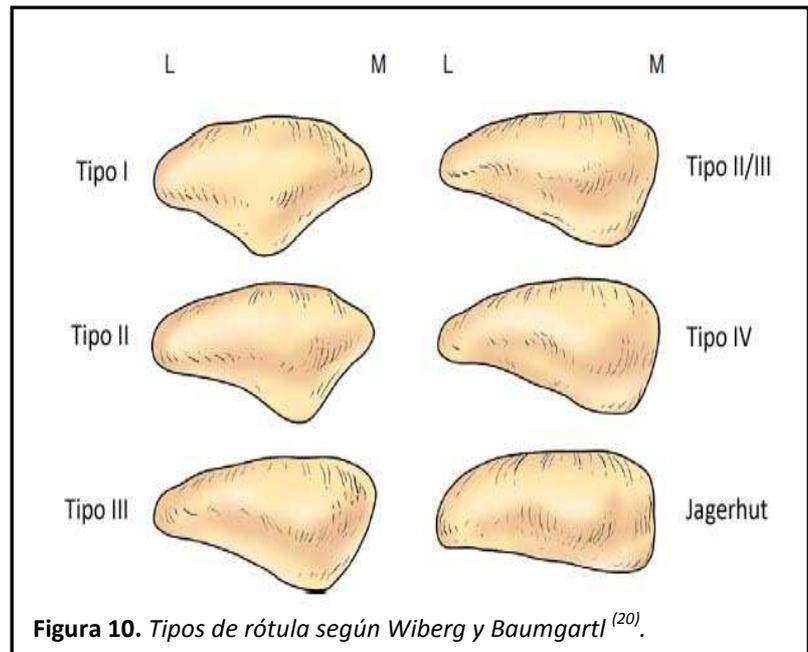
- En la zona anterior se insertan de delante a atrás: el asta anterior del menisco interno, la inserción distal del LCA y el asta anterior del menisco externo.
- En la zona posterior se inserta de anterior a posterior: el cuerno posterior del menisco externo, el cuerno posterior del menisco interno y el extremo distal del LCP.

Extraarticularmente, ya en la parte más proximal de la cara anterior de la diáfisis tibial se encuentra una gran tuberosidad, la *tuberosidad tibial anterior* (TTA), con un área triangular inversa que es el punto de inserción del ligamento o tendón rotuliano ⁽²¹⁾. Unos 2-3 cm en sentido lateral se encuentra el tubérculo de Gerdy, que actúa de punto de inserción distal de la cintilla iliotibial ⁽²⁰⁾.

3.1.1.3. Rótula o patela

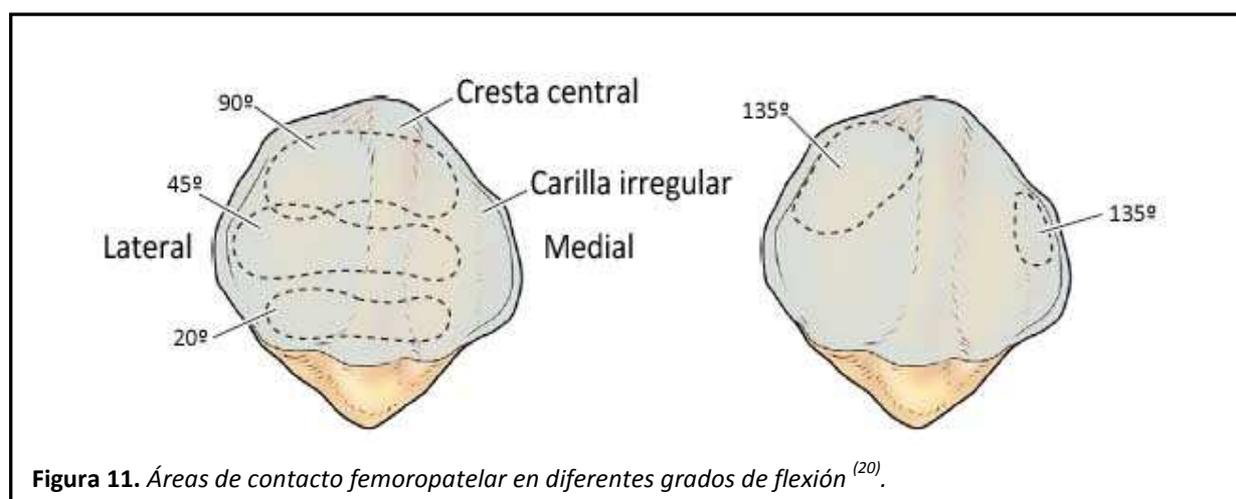
La rótula es un hueso sesamoideo de forma triangular que se encuentra en la cara anterior de la rodilla, y se articula con la tróclea femoral ⁽¹⁹⁾. Es el mayor hueso sesamoideo del cuerpo encontrándose integrado dentro del tendón del músculo cuádriceps femoral ^(21, 23), y su articulación con el fémur forma el compartimento femoropatelar ⁽²⁰⁾ de gran importancia en la patología general de la rodilla. Su principal función consiste en incrementar el brazo del momento de fuerza del cuádriceps ^(20, 23).

Anteriormente, la rótula presenta una forma convexa donde se observan numerosos agujeros vasculares ⁽²³⁾. En su región posterior se han descrito un total de siete carillas articulares: 3 mediales y 3 laterales que se dividen verticalmente en tercios de aproximadamente el mismo tamaño, y una séptima más irregular que se sitúa en el borde medial de la rótula ⁽²⁰⁾. Las variaciones en el tamaño de estas carillas han servido para clasificar las rótulas en 6 tipos (variantes de Wiberg y Baumgartl) (figura 10). Estos tipos sirven como predictores del riesgo de subluxación/luxación de la rótula, siendo los tipos I y II estables mientras que el resto se consideran como más propensos a esta lesión ⁽²⁰⁾.



El cartílago que recubre la región posterior de la rótula es el hialino de mayor grosor del cuerpo, pudiendo alcanzar incluso los 6'5 mm de espesor ^(20, 85).

La superficie de contacto con los cóndilos femorales varía en función del grado de flexo-extensión de la rodilla. La zona de contacto más extensa se observa a los 45° de flexión, con una región elipsoidal más o menos central, mientras que a 90° la zona de contacto se desplaza hacia superior ⁽²⁰⁾. A mayor grado de flexión se observan dos zonas diferenciadas de contacto (figura 11).



3.1.2 Cartílago articular

El cartílago es un tejido conectivo especializado formado por una matriz flexible que le permite soportar fuerzas mecánicas ⁽⁴²⁾. Dentro de los distintos tipos de cartílago que se encuentran en la rodilla podemos observar dos tipos ⁽⁴²⁾:

- *Hialino*: que recubre las superficies articulares.
- *Fibroso o fibrocartílago*: que se encuentra en los meniscos y en las inserciones tendinosas.

El cartílago hialino es el tipo de cartílago más abundante en el adulto, y además de recubrir las superficies articulares también se encuentra en las placas epifisarias de los huesos ⁽⁴²⁾. Ejerce una función tanto de soporte como de refuerzo, por lo que además de distribuir y transmitir las fuerzas que actúan sobre las superficies articulares, amortiguan las cargas y proporcionan una lubricación adecuada para el deslizamiento de aquellas ^(42, 121). Su aspecto macroscópico es liso, pero por microscopía electrónica se observan ondas suaves y pequeños pozos ⁽⁴³⁾.

Bioquímicamente, el cartílago está conformado por una matriz extracelular (MEC) cuyo principal componente es el agua (65%-80%) ⁽¹²¹⁾ con abundante presencia de fibras de colágeno, glucosaminoglicanos, proteoglicanos y glicoproteínas de adhesión ⁽⁴²⁾. El colágeno corresponde a un total del 20% al 40% de la matriz (60%-80% del peso total seco) ⁽¹²²⁾, predominando el colágeno tipo II (95% del total) ⁽¹²¹⁾, que se organiza en fibrillas que conforman una red laxa ⁽⁴²⁾, que actúa como una matriz de sostén y proporciona resistencia frente a fuerzas de tensión o cizallamiento ⁽¹²¹⁾.

Los glucosaminoglicanos (GAG) son macromoléculas producidas por los condrocitos y que quedan atrapadas en la matriz de colágeno y que presentan una carga eléctrica negativa ^(121, 122). El GAG que se observa en mayor cantidad es el ácido hialurónico, mientras que dentro de los proteoglicanos destacan el sulfato de condroitina y el queratán ⁽⁴²⁾.

La estructura final del cartílago articular se dispone en 4 capas que de superficie articular hacia hueso son (figura 12) ^(43, 120):

1. *zona tangencial o brillante (40 μm)*: la más cercana a la superficie articular. Se observan condrocitos alargados, aplanados y dispuestos en dirección paralela al eje longitudinal de la superficie formando una lámina, *lámina splendens* ⁽¹²¹⁾. Restringe la pérdida de fluido intersticial. Está compuesto en un 85% por colágeno, presentando pocos proteoglicanos y sus condrocitos tiene una escasa capacidad metabólica ⁽¹²¹⁾.
2. *zona intermedia o transicional (500 μm)*: región donde los condrocitos son más grandes, con forma ovoide y presentan una distribución más aleatoria. Las fibras de la matriz se distribuyen en esta zona en dirección perpendicular a la superficie y su contenido en colágeno es menor (aprox un 68%) ⁽¹²¹⁾.

3. *zona profunda o radial* (1000 μm): los condrocitos aquí son de menor tamaño y se distribuyen en forma de columnas cortas. Las fibras de la matriz colágena son más gruesas y su dirección es perpendicular a la superficie formando arcadas ⁽¹²¹⁾. El contenido en proteoglicanos es mayor y los condrocitos son más activos.
4. *zona calcificada* (300 μm): separada de la capa radial por una línea de flujos conocida como *tidemark* que actúa como una barrera que permite soportar fuerzas de cizallamiento ⁽¹²¹⁾. A nivel microscópico, se observan condrocitos pequeños rodeados de una matriz calcificada que se fusiona con la cortical ósea subyacente.

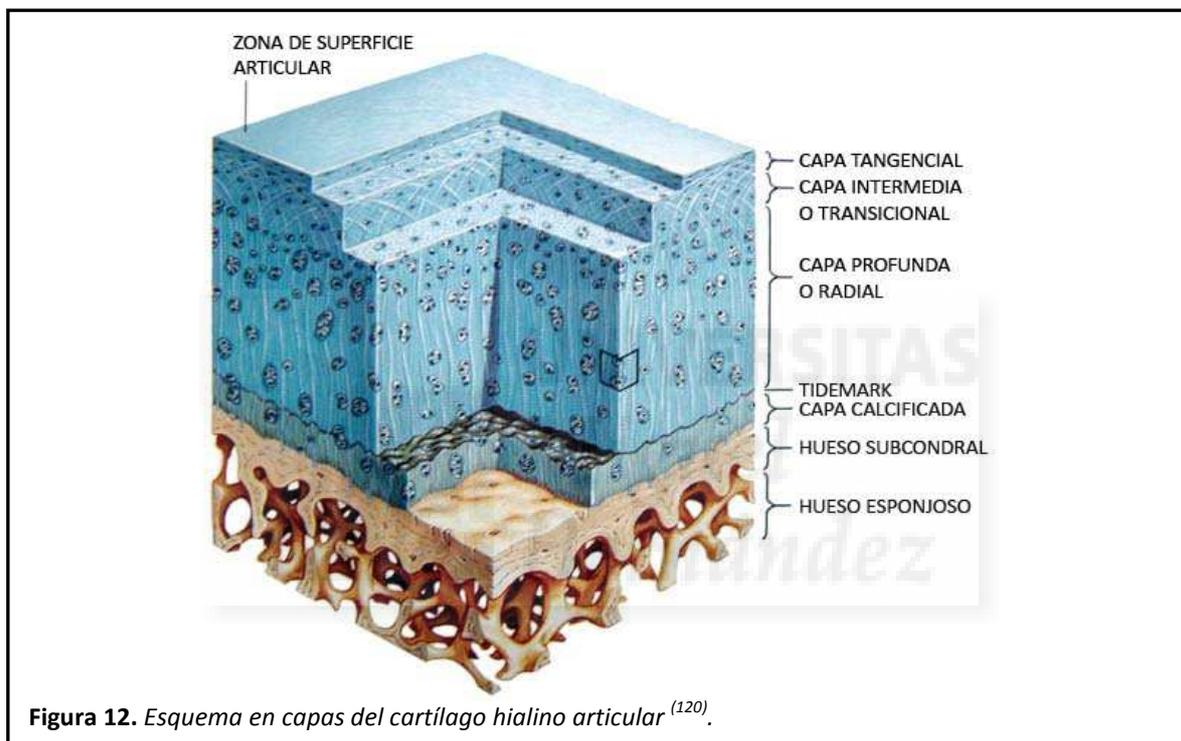


Figura 12. Esquema en capas del cartílago hialino articular ⁽¹²⁰⁾.

Dentro de la rodilla también se observa otro tipo de cartílago, *fibrocartílago*, correspondiente al presente en los meniscos. Este cartílago tiene una apariencia similar a la del tejido conectivo denso con abundantes haces de colágeno tipo I. Su función principal es la de oponerse a la deformación ejercida por fuerzas mecánicas externas ⁽⁴²⁾.

3.1.3 Meniscos

Los meniscos son dos estructuras fibrocartilagosas de forma semilunar que mejoran la congruencia entre los cóndilos femorales y la tibia durante todo el rango de movilidad de la rodilla ⁽²¹⁾. Están compuestos principalmente por colágenos (75%) y proteínas no-colágenas (8-13%), encontrándose también glucosaminoglicanos y glicoproteínas en ellos ⁽²⁰⁾. Ambos meniscos presentan transversalmente una forma de cuña que va decreciendo de externo a interno ^(19, 85).

El **menisco interno (o medial)** tiene una forma de C más abierta siendo más ancho su cuerno posterior ^(19, 85). Se inserta alrededor de todo su borde a la cápsula articular, y al ligamento lateral interno ⁽⁸⁶⁾ y está firmemente unido a la fosa intercondílea posterior de la tibia inmediatamente por delante del punto de inserción del ligamento cruzado posterior (LCP) ⁽²⁰⁾.

El **menisco externo (o lateral)** tiene una forma de C más cerrada, estando las inserciones de sus cuernos anterior y posterior más próximas entre sí ⁽¹⁹⁾. Su anchura es más uniforme y está unido a la cápsula de una manera

más laxa que el interno, por lo que es más movable ⁽²¹⁾. De su cuerno posterior nacen los ligamento meniscomemorales tanto anterior como posterior (ligamentos de *Humphry* y de *Wrisberg*) ^(19, 21). En la unión entre el cuerpo y el cuerno posterior, el menisco externo no está unido a la cápsula formando el *hiato poplíteo*, por donde entra el tendón del músculo poplíteo, que se inserta al propio menisco y lo moviliza ⁽²⁰⁾.

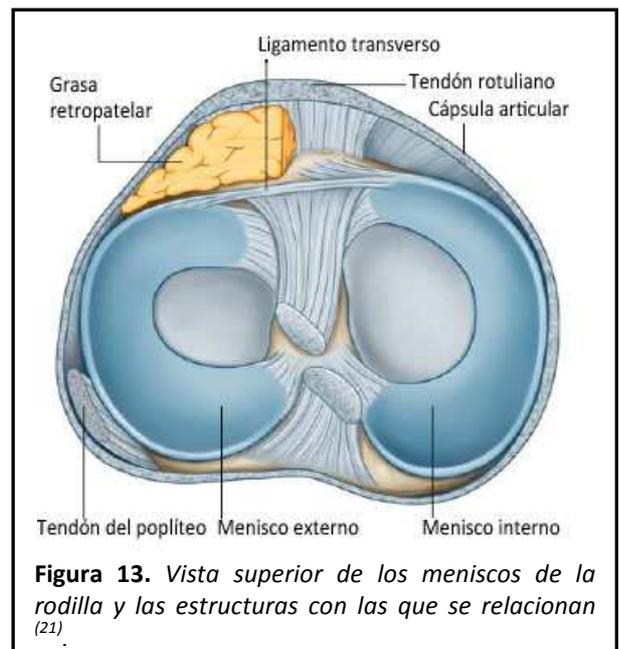


Figura 13. Vista superior de los meniscos de la rodilla y las estructuras con las que se relacionan ⁽²¹⁾.

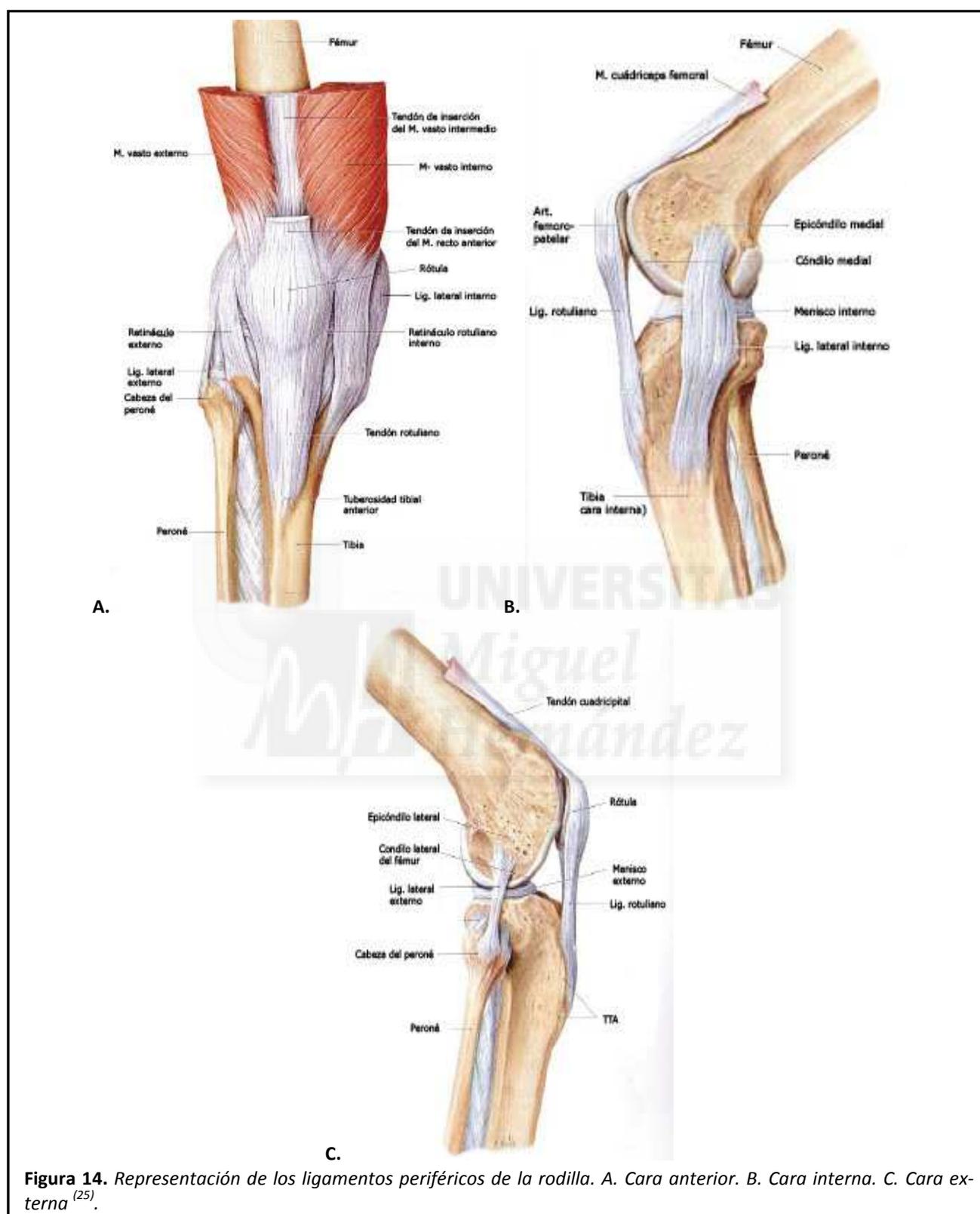
3.1.4 Ligamentos periféricos

Diferentes ligamentos periféricos rodean el complejo articular de la rodilla ⁽¹⁹⁾. Anteriormente encontramos el *ligamento (o tendón) rotuliano*, que consiste básicamente en una continuación del tendón del cuádriceps por debajo de la rótula ^(19, 22). Consiste en una lámina tendinosa aplanada de anterior a posterior, ancha y de gran grosor ⁽²³⁾. Nace en el polo inferior de la rótula, siendo sus fibras más superficiales una continuación directa del tendón cuadriceps ⁽²³⁾, y cuya inserción distal se encuentra en la TTA ⁽²⁴⁾.

Lateralmente al tendón rotuliano, se encuentran los *retináculos patelares*, medial y lateral. El retináculo lateral es una expansión tendinosa del vasto lateral, con cierta participación del recto anterior y del tracto iliotibial ⁽¹⁹⁾. El retináculo medial, formado por una expansión de fibras del vasto interno, se inserta en la tibia por delante del ligamento lateral interno.

El principal ligamento de la cara interna de la rodilla lo conforma el *ligamento colateral interno (LLI)*. Es un ligamento ancho y plano, insertado en gran parte en la membrana fibrosa subyacente ⁽²¹⁾. Se origina proximalmente en el epicóndilo femoral interno y se dirige hacia distal para insertarse en el borde medial de la tibia justo por encima y detrás de la inserción de los tendones del sartorio, grácil y semitendinoso, los cuales cu-

bren parcialmente este ligamento ^(19, 21). En su cara profunda mantiene una relación muy estrecha con el menisco interno ⁽¹⁹⁾.



El *ligamento colateral externo* (LLE), contrariamente al interno, no tiene contacto con la cápsula o el menisco ⁽¹⁹⁾. Discurre, en forma de cordón desde el epicóndilo lateral, justo por encima del surco para el tendón del poplíteo, a la cabeza del peroné, insertándose en una depresión de su cara lateral ⁽²¹⁾. También en la cara externa, se encuentra la

cintilla iliotibial, refuerzo de la fascia lata, que se inserta en el tubérculo de Gerdy de la tibia y que desempeña un pequeño papel en la estabilidad de la rodilla (26).

3.1.5 Ligamentos cruzados

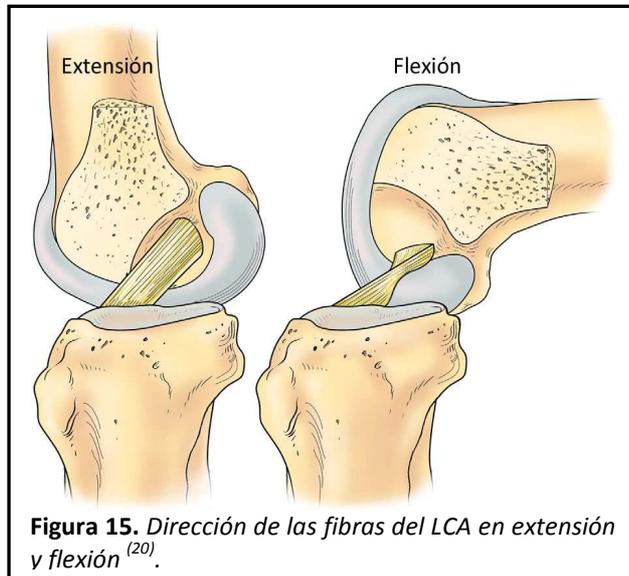


Figura 15. Dirección de las fibras del LCA en extensión y flexión (20).

Los ligamentos cruzados consisten en unos cordones con una matriz de colágeno altamente organizado, principalmente del tipo I (90%), que reciben su nombre por su disposición en la tibia y que realizan una tarea fundamental en la función de la rodilla (20). Se encuentran en la región intercondílea y conectan el fémur con la tibia (21).

El *ligamento cruzado anterior* (LCA) se inserta proximalmente en una carilla de la porción posterior de la pared lateral de la fosa intercondílea del fémur y se dirige

hacia delante hasta insertarse en la parte anterior del área intercondílea de la tibia (21). Su longitud media es de aproximadamente 38 mm. con un ancho de 11 mm. (20). El LCA actúa como el estabilizador primario durante la extensión y contra la translación anterior de la tibia con respecto al fémur (19, 21). Está conformado por dos haces, uno anteromedial, que se mantiene tenso durante todo el recorrido, y otro posterolateral, que sólo se mantiene tenso durante la extensión (figura 15) (26).

El *ligamento cruzado posterior* (LCP) se origina en la parte anterior de la cara intercondílea del fémur, en el fondo de la fosa intercondílea (26), y sigue un trayecto más vertical (19) hasta insertarse en la tibia en una depresión posterior a la superficie intraarticular superior, por detrás de las inserciones de los cuernos posteriores de los meniscos (21, 26). En general es más grueso, corto (longitud media de 38 mm. y anchura de 13 mm.) y resistente que el anterior y la mayoría de sus fibras se tensan durante la flexión (figura 16) (26). Su función principal consiste en controlar la flexión y limitar el desplazamiento posterior de la tibia (19,26).

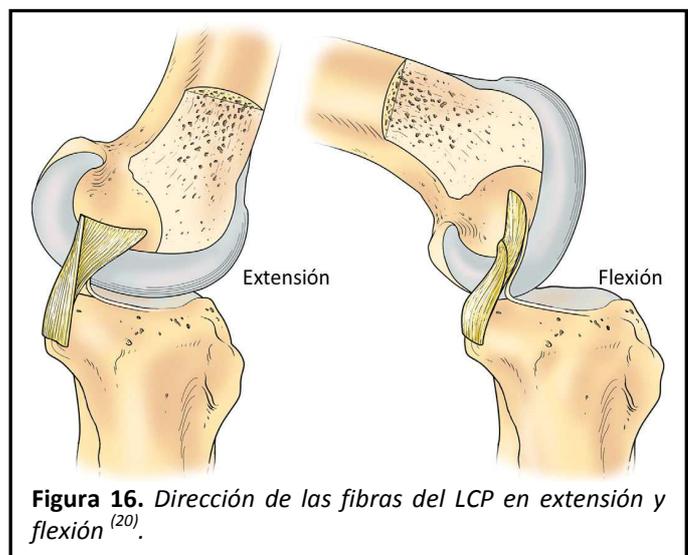


Figura 16. Dirección de las fibras del LCP en extensión y flexión (20).

3.1.6 Cápsula y membrana sinovial

La *cápsula sinovial* es una membrana fibrosa con un espesor variable que envuelve la extremidad inferior del fémur y la superior de la tibia (21, 26). En su cara profunda se encuentra recubierta por la membrana sinovial (19). Externamente, la cápsula se encuentra reforzada por los ligamentos y tendones con los que mantiene un contacto muy estrecho (20).

La *membrana sinovial* consiste en una delgada capa de células sinoviales, sinoviocitos, divididos en dos poblaciones: *tipo I* o con actividad macrófaga, y *tipo II* con actividad de formación del líquido sinovial. Recubre toda la articulación, y también los ligamentos cruzados y el tendón del poplíteo (que son extraarticulares).

A nivel anterior se separa del ligamento rotuliano por un tejido adiposo, *cuerpo adiposo infrarrotuliano* o *grasa de Hoffa* (20).

Forma dos bolsas que actúan como superficies de baja fricción para facilitar el movimiento de los tendones asociados con la articulación (21):

1. *Receso subpoplíteo*: la bolsa más pequeña y se sitúa entre el menisco lateral y el tendón del poplíteo.
2. *Bursa suprarrotuliana*: gran bolsa sinovial que se refleja por debajo del cuádriceps y que amplía la superficie de la cavidad articular (19).

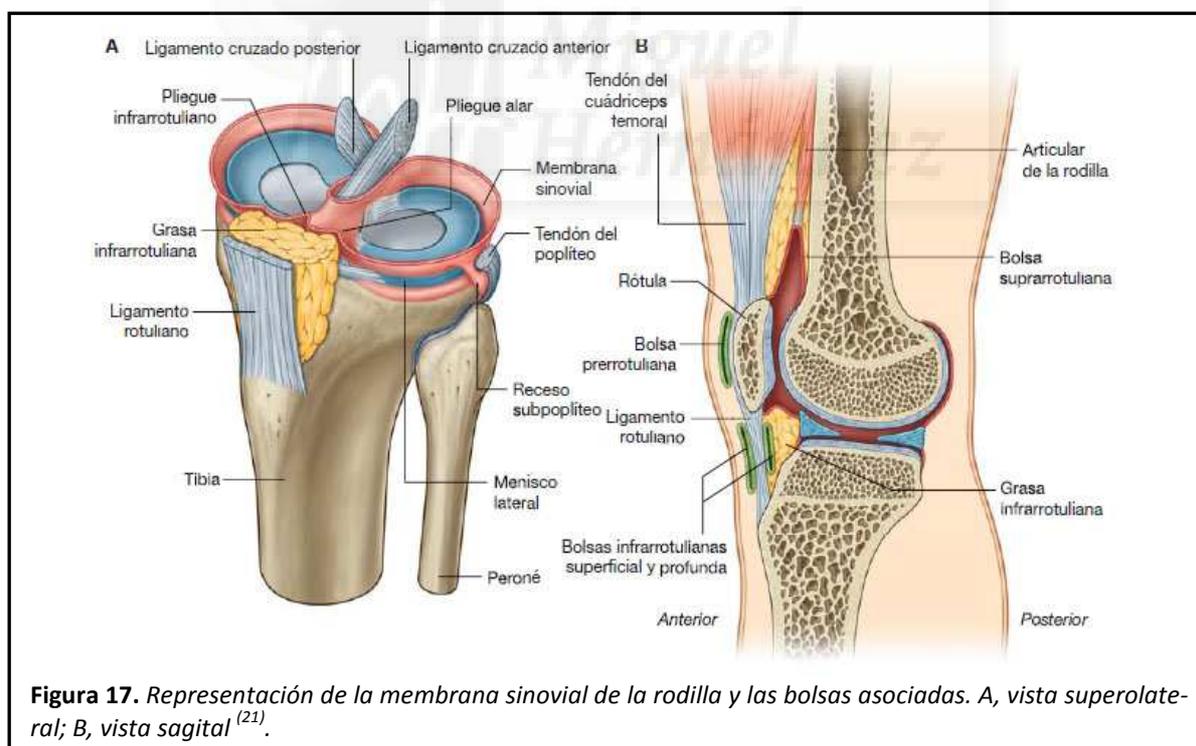


Figura 17. Representación de la membrana sinovial de la rodilla y las bolsas asociadas. A, vista superolateral; B, vista sagital (21).

En la rodilla se encuentran otras bolsas que normalmente no se comunican con la cavidad articular: *bolsa prerrotuliana subcutánea*, *bolsas infrarrotulianas profunda y subcutánea*, y otras asociadas a los tendones y ligamentos (21).

3.2. Musculatura

3.2.1. Cara anterior

Son escasos los músculos que actúan sólo en la rodilla, actuando también sobre la cadera y el tobillo ⁽¹⁹⁾. La musculatura anterior la forman un músculo profundo, el **cuádriceps femoral**, y uno superficial, el **sartorio** ⁽²³⁾ (figura 18), cuya función principal consiste en la extensión de la rodilla, la cual realizan de forma casi exclusiva ⁽¹⁹⁾.

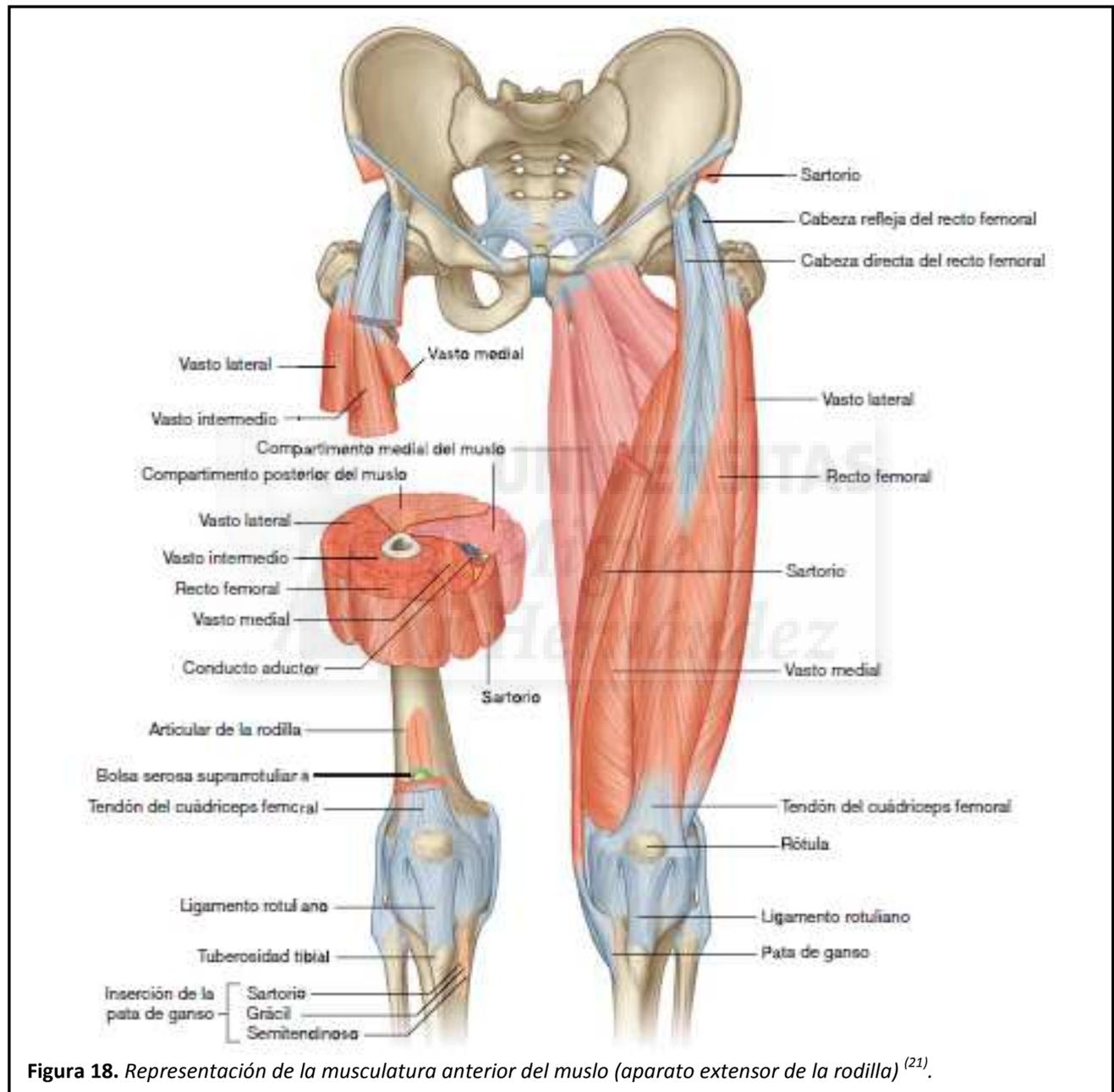


Figura 18. Representación de la musculatura anterior del muslo (aparato extensor de la rodilla) ⁽²¹⁾.

El cuádriceps consiste realmente en un grupo muscular formado por cuatro estructuras diferenciadas que comparten un tendón común de inserción, el **tendón cuádricipital**. Nace proximalmente mediante cuatro cabezas musculares que conforman los músculos (de superficial a profundo): **recto anterior**, **vasto medial**, **vasto lateral** y **crural** o **vasto intermedio**.

- El *recto anterior* es el único de los músculos del cuádriceps que cruza la articulación de la cadera y de la rodilla ⁽²¹⁾. Nace en el hueso iliaco por dos cabezas, una de la espina iliaca anteroinferior (cabeza directa), y otra de un área rugosa del ilion inmediatamente por encima del acetábulo (cabeza refleja) ⁽²¹⁾. Ambas cabezas se unen y conforman un vientre muscular que desciende hacia distal en la cara anterior del muslo hasta confluir en un tendón entre 5 a 8 cm. del polo proximal de la rótula ⁽²⁰⁾.
- El *vasto medial o interno* se origina en la cara interna del fémur desde la zona más distal de la línea intertrocantérica y sigue de una manera espiral por la línea áspera del fémur ⁽²⁰⁾. A nivel distal sus fibras convergen en la cara medial del tendón del cuádriceps ⁽²¹⁾, aunque algunas fibras se expanden hasta fundirse con el retináculo rotuliano interno ⁽²¹⁾.
- El *vasto lateral o externo* es el mayor de los vastos ⁽²¹⁾, y nace en la cara externa del fémur desde el borde más proximal de la línea intertrocantérica y se extiende por toda la cara externa ⁽²⁰⁾. Sus fibras convergen distalmente en el tendón rotuliano ⁽²¹⁾ y emite unas expansiones que refuerzan el retináculo patelar externo ⁽²⁰⁾.
- El *crural o vasto intermedio* se origina en los dos tercios superiores de las superficies anterior y lateral del fémur ⁽²¹⁾. Se une al tendón del cuádriceps en su cara profunda ⁽²¹⁾, aunque también se inserta en el borde lateral de la rótula ⁽²⁰⁾.

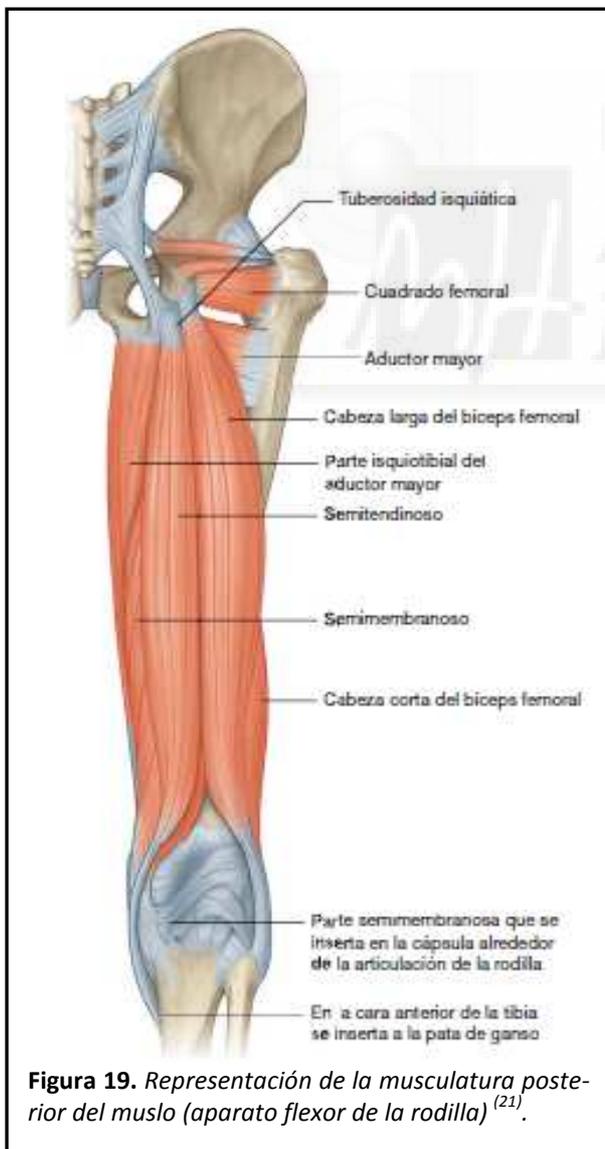
El *sartorio* es el músculo más superficial de la cara anterior del muslo ⁽²¹⁾. Es un músculo largo con forma de cinta que desciende en dirección oblicua desde la espina iliaca anterosuperior hasta la cara interna proximal de la diáfisis de la tibia ⁽²¹⁾. En su inserción, y junto a los tendones del semitendinoso y del recto interno, forma la pata de ganso, cuya función es flexionar la rodilla y rotar internamente la tibia ⁽¹⁹⁾.

3.2.2. Cara posterior

La zona posterior de la rodilla destaca principalmente por la presencia de la fosa poplítea, cuyo límite lateral lo forma el tendón del bíceps femoral, el medial los tendones del semimembranoso y de la pata de ganso, y sus límites distales lo forman las dos cabezas del gastrocnemio ⁽²⁰⁾. El suelo de la fosa lo conforma la fascia profunda.

En la flexión de la rodilla intervienen los músculos semimembranoso, semitendinoso, sartorio y recto interno, por la cara interna; y el bíceps crural, el poplíteo y el tracto iliotibial en la externa ⁽¹⁹⁾. Salvo el sartorio, el resto se encuentra en la cara posterior del muslo. Estos grupos musculares también participan en cierta medida en la rotación tibial, tanto externa como interna ⁽¹⁹⁾.

El *bíceps femoral* es el músculo más lateral de la región posterior y está formado por dos cabezas: una larga, que se origina en la tuberosidad isquiática; y una corta, que se origina en la cara lateral del fémur. Las dos cabezas se unen distalmente y conforman un único tendón que se inserta en la superficie lateral de la cabeza del peroné ⁽²¹⁾. Su función principal consiste en flexionar la rodilla ⁽²¹⁾, aunque también causa una cierta rotación de la tibia hacia externo ⁽¹⁹⁾. La cabeza larga tiene cierta participación en la extensión y rotación externa de la cadera ⁽²¹⁾. Su localización subcutánea es relativamente sencilla, pudiendo palparse en muchas ocasiones el tendón del bíceps con la flexión de la rodilla ⁽²⁰⁾.



El *semitendinoso* se encuentra inmediatamente por dentro del bíceps femoral. Se origina junto a la cabeza larga del bíceps en la tuberosidad isquiática, formando un vientre de aspecto fusiforme que se convierte en tendón a mitad del muslo. Este tendón se apoya sobre el semimembranoso y lo acompaña para girar sobre el cóndilo medial del fémur para insertarse en la superficie interna de la tibia formando parte de la pata de ganso, junto a los músculos sartorio y recto interno ⁽²¹⁾. Sus funciones consisten en flexionar la rodilla y extender la cadera ⁽¹⁹⁾, con cierto componente de rotación interna.

El *semimembranoso* es el tercer gran músculo de la región posterior del muslo. Se origina en la tuberosidad isquiática y desciende más profundo respecto al semitendinoso ⁽²⁵⁾, para insertarse en la cara interna de la tibia proximal, presentando expansiones con los ligamentos de la cara interna ⁽²¹⁾. Actúa flexionando la rodilla y rotando levemente la tibia hacia interno, y extiende la cadera ⁽¹⁹⁾.

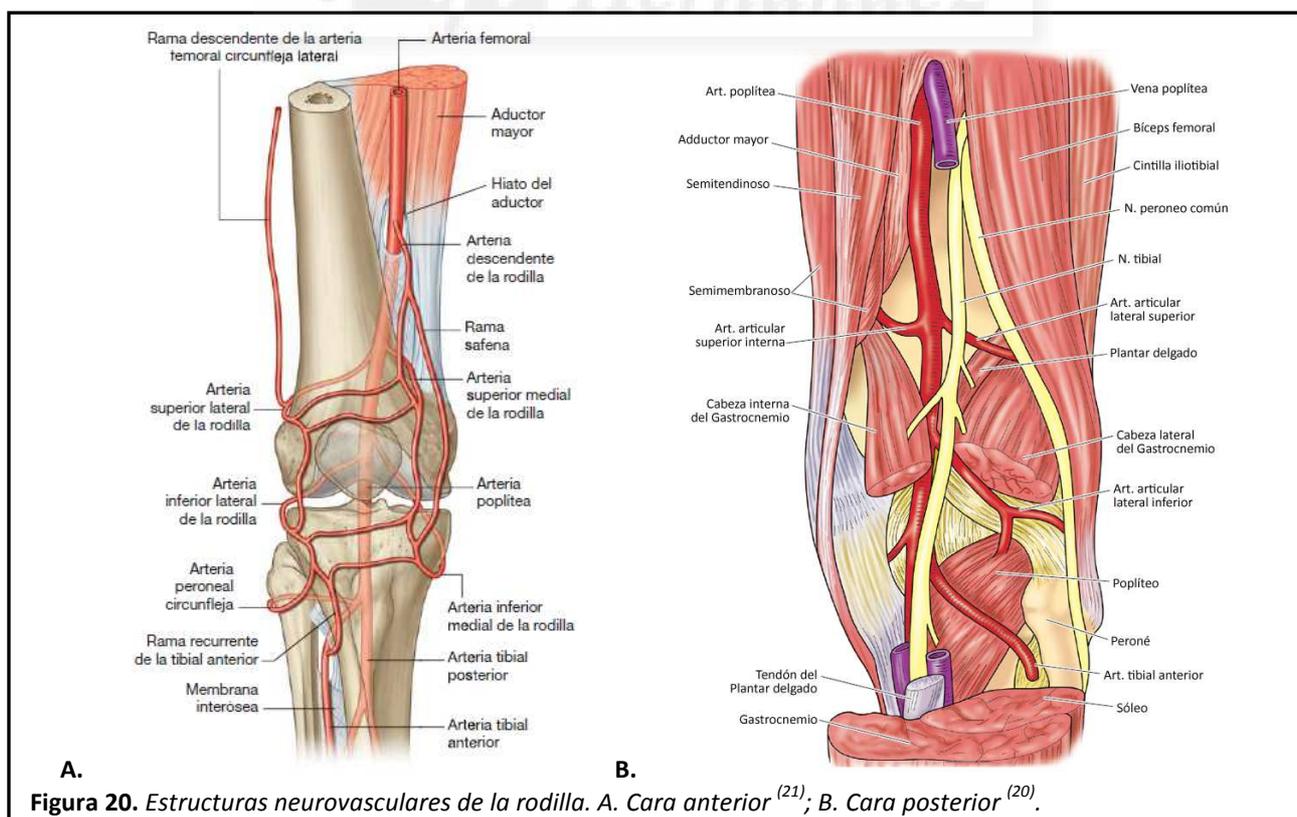
El *músculo gastrocnemio (o gemelos)* también es un músculo flexor de la rodilla aunque de menor importancia. Sus cabezas proximales se originan en ambos cóndilos femorales y se unen para descender por la cara posterior de la tibia hasta converger, junto con el sóleo, en un único tendón, el *tendón de Aquiles*. Principalmente actúa como un flexor del pie, pero si éste se encuentra fijo, flexiona parcialmente la rodilla ⁽²⁰⁾.

El *poplíteo* es un músculo que sigue una dirección un poco diferente al resto, ya que su inserción principal se encuentra distal. En la cara posterior de la tibia y justo por encima del sóleo, se origina este músculo que se estrecha hacia proximal para formar un tendón que se inserta en el cóndilo lateral del fémur y en el cuerno posterior del menisco externo. El tendón del poplíteo ⁽²⁵⁾, revestido por la membrana sinovial, actúa junto con los ligamentos menisofemorales, en un control de la movilidad del menisco durante la flexión de la rodilla, aunque su función principal parece consistir en rotar externamente la tibia y ayudar a desbloquear la rodilla para permitir la flexión de la misma ⁽²⁰⁾.

La *cintilla iliotibial* consiste en un adelgazamiento lateral de la fascia lata que se inserta en el tubérculo de Gerdy de la tibia ⁽²⁰⁾.

3.3. Vascularización

La irrigación de la rodilla depende principalmente de las ramas descendentes y propias de la rodilla de las arterias femoral, poplíteo y circunfleja femoral lateral del fémur y de la circunfleja peronea y de ramas recurrentes de la arteria tibial anterior de la pierna ⁽²¹⁾.



La arteria femoral da la *arteria descendente de la rodilla* a la altura del hiato de los aductores o un poco superior a éste, y pronto se divide en tres ramas, donde la más superficial, la *safena* ⁽²³⁾, se anastomosa con la arteria geniculada inferior interna ⁽²⁰⁾.

La *arteria poplítea* es en realidad una continuación de la arteria femoral, denominándose así a partir del hiato aductor ⁽²³⁾, y penetra en la fosa poplítea separada del fémur por una abundante almohadilla grasa que va adelgazándose hacia distal ⁽²⁰⁾. Se divide en las arterias tibiales anterior y posterior en el borde inferior del tendón poplíteo ⁽²⁶⁾. Su trayectoria no es rectilínea, sino que desciende un poco oblicua hacia abajo y externo hasta la línea media de la fosa poplítea, a partir de donde desciende verticalmente hasta su bifurcación ⁽²³⁾. Durante su trayecto emite numerosas ramas musculares y un total de 5 ramas articulares ^(20, 26), de las cuales destacan las siguientes: *arteria articular media*, que se encarga de irrigar estructuras intra-capsulares y a los ligamentos cruzados; *arterias geniculadas medial y lateral*, que rodean la rodilla y forman numerosas anastomosis en la cara anterior de la rodilla ⁽²⁶⁾.

Al complejo anastomótico anterior también contribuyen ramas ascendentes de los vasos de la pierna como la arteria tibial anterior ⁽²⁰⁾. Este complejo forma un anillo vascular alrededor de la rótula, *red rotuliana* ⁽²³⁾, de la que nacen entre 9 a 12 arterias nutricias que del polo inferior ascienden sobre la superficie anterior del hueso ⁽²⁰⁾. A esta red también colaboran otros vasos por el polo apical, aunque presentan menos importancia ⁽²³⁾.

El drenaje venoso lo realiza principalmente la *vena poplítea*, la cual se encuentra interpuesta entre la arteria poplítea y el nervio poplíteo medial ⁽²⁶⁾. Básicamente consiste en una red anastomótica paralela a la arterial ⁽²⁰⁾.

El drenaje venoso lo realiza principalmente la *vena poplítea*, la cual se encuentra interpuesta entre la arteria poplítea y el nervio poplíteo medial ⁽²⁶⁾. Básicamente consiste en una red anastomótica paralela a la arterial ⁽²⁰⁾.

3.4. Inervación

La articulación de la rodilla la realizan principalmente los *nervios obturador (L2-L3-L4)*, *femoral (L2-L3-L4)*, *tibial y peroneo común* ^(21, 26), aunque existe una importante variabilidad individual ⁽²⁰⁾.

El *nervio tibial*, o *poplíteo interno*, deriva del ciático a mitad del muslo y durante su trayecto emite varias ramas cutáneas y musculares, así como articulares de entre las

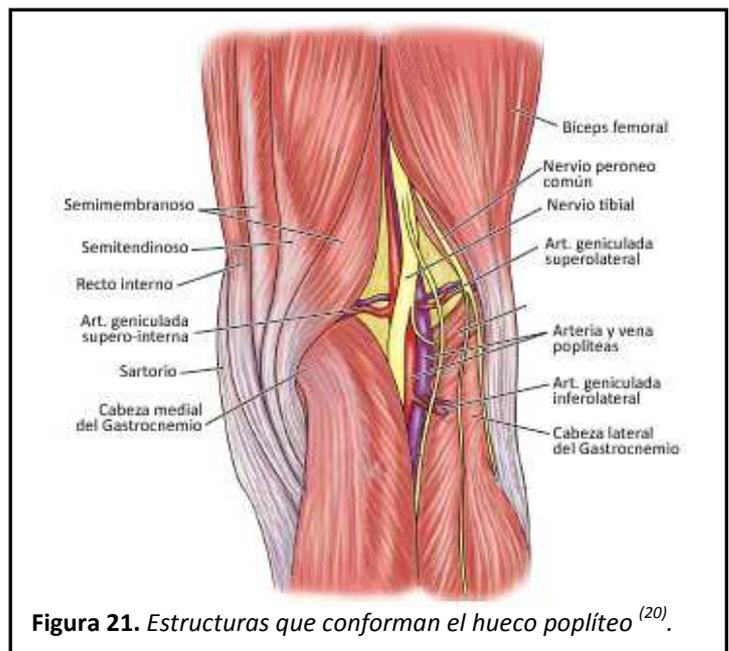


Figura 21. Estructuras que conforman el hueco poplíteo ⁽²⁰⁾.

que destaca la *rama articular posterior*, que inerva la región posterior y parameniscal de la cápsula y el recubrimiento sinovial de los ligamentos cruzados ⁽²⁰⁾.

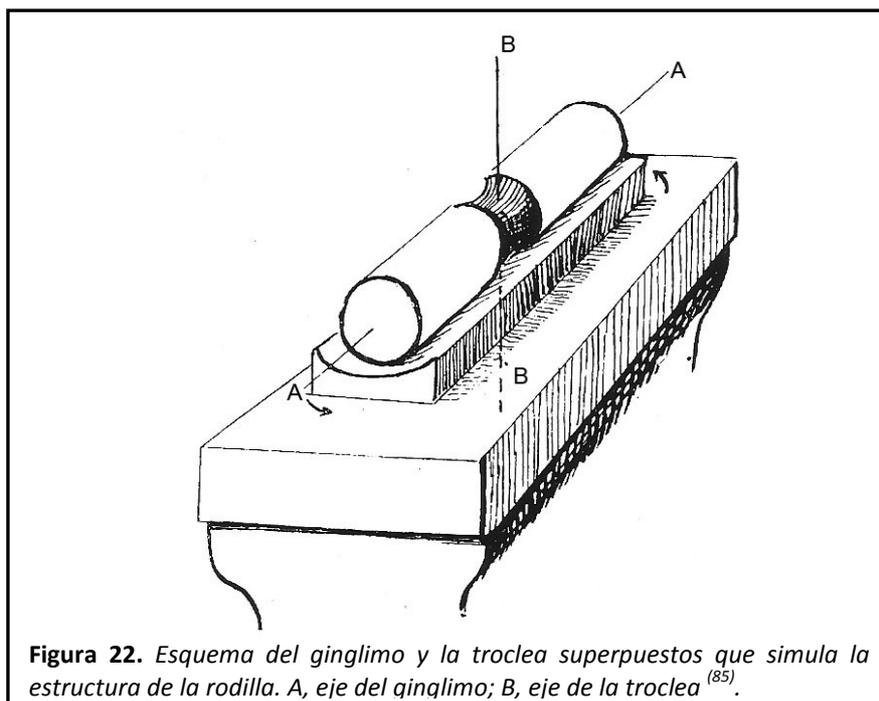
La cara anterior está inervada por el *grupo aferente anterior*, formado por varias ramas articulares de los nervios que inervan al músculo cuádriceps y a ramas del nervio safeno interno ⁽²⁰⁾.

Del nervio ciático poplíteo externo, que discurre por la cara externa de la pierna desde la cara posterior de la cabeza del peroné, surgen ramas articulares que inervan la cara lateral de la cápsula y el ligamento lateral externo, y el *nervio peroneo recurrente*, que asciende por la cara anterior de la tibia para penetrar en la articulación e inervan la cara anterolateral de la articulación ⁽²⁰⁾.

Las estructuras individuales de la rodilla que transmiten sensaciones tanto propioceptivas como dolorosas que todavía no han sido bien identificadas, por lo que sigue existiendo mucha controversia en la inervación de los meniscos o la cara profunda de los ligamentos ⁽²⁰⁾.

4. Biomecánica de la rodilla

Aunque la función del miembro inferior en el ser humano es principalmente estática, es necesario también que sea capaz de poder disminuir su longitud durante la marcha ⁽⁸⁵⁾. Para ello es necesaria la presencia de una articulación con forma de gínglimo que permita una flexo-extensión libre ^(27, 85), aunque también existe cierto grado de rotación con la pierna en flexión ^(27, 28), para lo cual es necesaria la presencia de una tróclea ⁽⁸⁵⁾. No obstante, es el componente de flexo-extensión el único que se controla de forma voluntaria ⁽²⁹⁾.



En resumen, se puede afirmar que la rodilla es una combinación de un gínglimo con una tróclea superpuestas entre sí (figura 23) ⁽⁸⁵⁾. Esta situación se resuelve convirtiéndose la rodilla es un complejo articular formado por dos cámaras ⁽⁸⁵⁾:

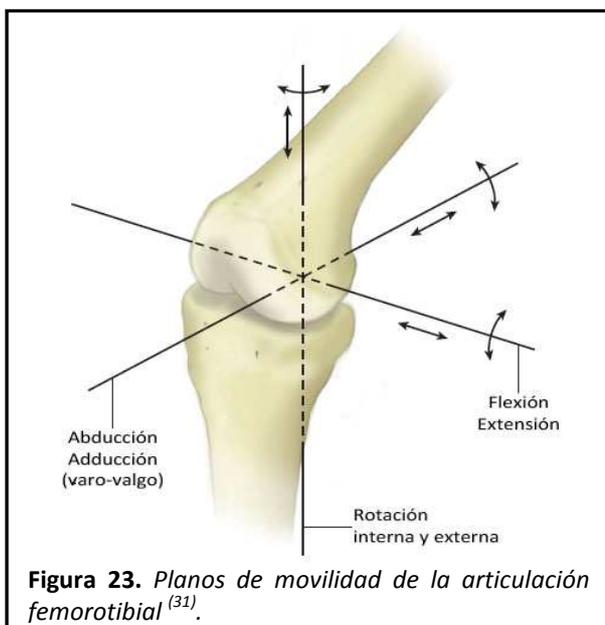
1. cámara proximal o articulación femoromeniscotibial: encargada de la función de flexo-extensión (gínglimo).
2. cámara distal o articulación meniscotibial: encargada de la rotación en flexo (tróclea).

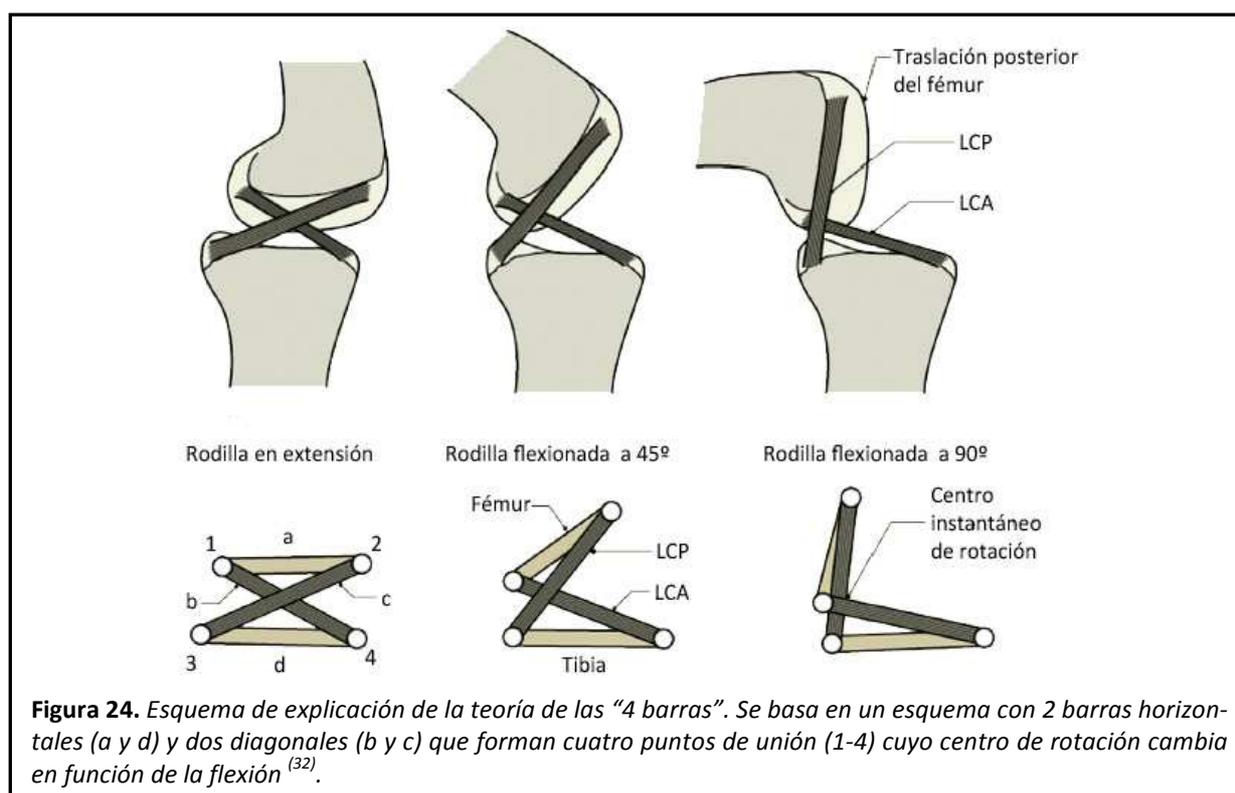
Lo que se produce básicamente fue descrito inicialmente en 1836 por los hermanos Weber, y consiste en un complejo movimiento de deslizamiento, de posterior a anterior, y de rodadura, de anterior a posterior, de los cóndilos femorales sobre la tibia ⁽³⁰⁾. Cualquier bloqueo en la rodadura limitará la flexión de la rodilla, mientras que cualquier dificultad en el deslizamiento provocará que las estructuras capsuloligamentosas presenten una tensión anormal ⁽³⁰⁾.

En resumen, podemos decir que la rodilla se mueve en un total de 6 planos que pueden generar movimientos de flexión-extensión, rotación interna-externa y de aducción-abducción ⁽³¹⁾.

Los movimientos de flexo-extensión son de capital importancia para la marcha, ya que la flexión permite elevar el pie del suelo y que oscile el miembro inferior, mientras que la extensión asegura el apoyo unilateral de la marcha ⁽²³⁾. La teoría que explica la movilidad de la rodilla se conoce como “teoría de las 4 barras”, (figura 24) donde es de capital importancia la función de los ligamentos cruzados que actúan como limitadores ⁽³¹⁾. El movimiento de flexión se acompaña, durante los primeros 20°-30°, de una rotación interna de la tibia ⁽³²⁾, mientras que posteriormente se produce un desplazamiento posterior

de fémur sobre la tibia ⁽²⁶⁾. Ese desplazamiento de los cóndilos se acompaña de un desplazamiento concomitante de los meniscos, más el externo que el interno, para lo cual es esencial la función del tendón del poplíteo que tira del cuerno posterior del menisco externo y evita su pinzamiento con la flexión articular ⁽²⁶⁾. En resumen se observa que la articulación de la rodilla, con la combinación comentada de flexión más rotación, permite un rango de movilidad de hasta 160° de flexión y de 5° de hiperextensión ⁽³²⁾, aunque de manera activa se reduce a 0°-135° ⁽³³⁾.





Ya se ha comentado que la flexo-extensión se acompaña de una cierta rotación, aunque ésta también se presenta como un mecanismo que ayuda a adaptar el miembro inferior a las desigualdades del terreno ⁽²³⁾. No obstante, la rodilla presenta también un mecanismo de rotación independiente, pero para ello requiere de una completa relajación de la musculatura extensora y de los ligamentos, por lo que únicamente puede observarse con la rodilla en flexión ^(23, 85). La amplitud de la rotación es de aproximadamente unos 20°, siendo el momento de mayor importancia los primeros cuarenta grados de flexión ⁽³⁴⁾, aunque de manera activa la rotación se limita a 5° por lado ya que la rotación es más bien un movimiento no voluntario ⁽²³⁾.

5. Gonartrosis

5.1. Etiopatogenia

La gonartrosis es la principal causa de dolor en la rodilla en mayores de 40 años ⁽³⁵⁾, afectando no sólo a la funcionalidad de la persona, sino también causando importantes gastos sociales y médicos ⁽³⁾. Se caracteriza por la alteración de la superficie articular de uno o más de los tres compartimentos que forman la rodilla ⁽³⁶⁾ con un desgaste del cartílago asociado a la formación de osteofitos, la afectación del hueso subcondral e inflamación de la membrana sinovial ⁽³⁵⁾.

Una de las definiciones de la enfermedad más empleadas es la elaborada conjuntamente por la *American Academy of Orthopaedic Surgeons* y el *National Institute of Health* en 1994 ⁽³⁾: "Las enfermedades artrósicas son el resultado de acontecimientos me-

cánicos y biológicos que desestabilizan el acoplamiento normal entre la degradación y la síntesis de los condrocitos del cartílago articular y la matriz extracelular, y el hueso subcondral... Al final, las enfermedades artrósicas se manifiestan mediante alteraciones morfológicas, bioquímicas, moleculares y biomecánicas de las células y de la matriz que llevan a reblandecimiento, fibrilación, ulceración, pérdida de cartílago articular, esclerosis y osificación del hueso subcondral, osteofitos y quistes subcondrales...”. Esta definición pone de relieve que la artrosis es una enfermedad dinámica y con una etiopatogenia variada, por lo que ésta y otras definiciones clínicas no son muy útiles en la asistencial, por lo que tienden a usarse más las definiciones basadas en la radiología y en la sintomatología ⁽³⁸⁾. De este modo, la artrosis se clasifica en función de los hallazgos radiográficos, siendo la *clasificación de Ahlbäck* una de las más empleadas en este punto ⁽³⁹⁾ (figura 25). La artrosis sintomática es aquella que, junto a signos radiográficos, presenta uno o varios de los síntomas clásicamente asociados a la misma como dolor, entumecimiento o inflamación ⁽³⁸⁾.

La patogénesis de la gonartrosis todavía no está dilucidada adecuadamente ⁽³⁶⁾, aunque se considera que el equilibrio entre la síntesis y degradación de la matriz extracelular que realizan los condrocitos en condiciones normales, se ve alterada en la artrosis ⁽⁴⁰⁾. En estos casos, se produce un desequilibrio con mayor producción de sustancias catabólicas, como IL-1, IL-6, TNF- α , PGE2, FGF-2 o PCK δ , que conduce a una destrucción del cartílago y a una activación de los receptores nociceptivos ⁽⁴⁰⁾ que provocan la evolución de la enfermedad.

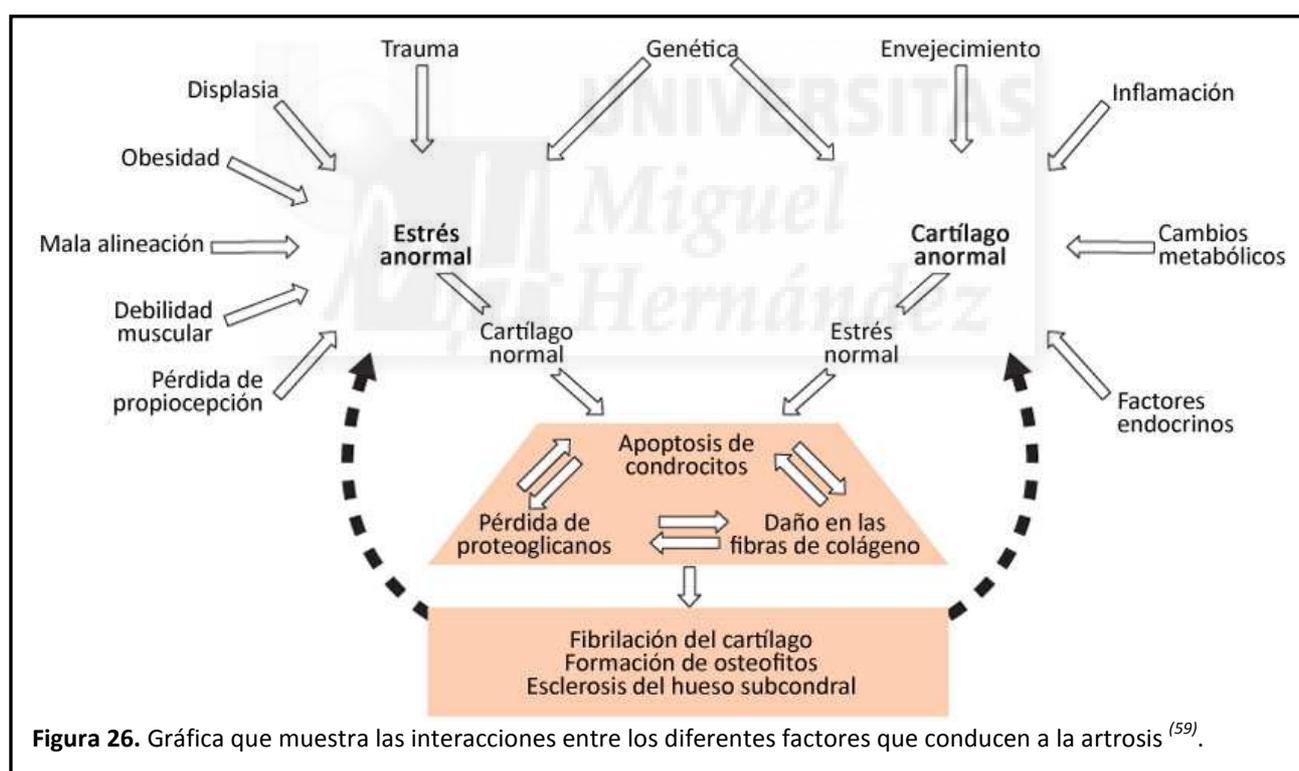


Figura 25. Clasificación radiológica de Ahlbäck ⁽³⁹⁾

En resumen, lo que sucede es que una carga excesiva o anormal sobre la articulación, por causas intrínsecas o extrínsecas, conduce a un debilitamiento de los tejidos de la articulación ⁽³⁾. De este modo, podemos decir que la etiología de la gonartrosis depende

de muchos factores, por lo que se debería hablar más que de causas, de factores de riesgo para desarrollar gonartrosis (figura 26) ^(3, 37). Estos factores incluyen tanto generales, como locales ⁽³⁾.

- Factores sistémicos:
 - Envejecimiento.
 - Sexo femenino (mayores de 50 años).
 - Susceptibilidad genética.
 - Factores alimentarios
- Factores locales:
 - Obesidad.
 - Alteraciones estáticas del miembro inferior.
 - Debilidad del cuádriceps.
 - Sobrecarga laboral.
 - Actividad física.
 - Lesión de rodilla.



5.1.1. Factores sistémicos

La *edad* se ha mostrado como un importante factor de riesgo para el desarrollo de gonartrosis ⁽³⁸⁾, como muestra el aumento de la prevalencia de la enfermedad con el paso de los años ⁽³⁾. La artrosis es infrecuente en menores de 45 años, pero cerca de un 60% de los mayores de 70 se ven afectados en algún grado por ella ⁽³⁷⁾.

Una de las posibles causas de este aumento en la prevalencia puede explicarse en parte por el acumulo de daño en la articulación a lo largo de la vida con una menor capacidad de reparación tisular asociada al transcurrir del tiempo ⁽³⁷⁾.

En cuanto al *sexo*, se ha observado que las mujeres tienen un mayor riesgo de desarrollo de gonartrosis ^(37, 38). Esta mayor prevalencia se observa principalmente en mayores de 50 años, y una posible causa que se ha propuesto es el déficit de estrógenos que ocurre tras la menopausia ⁽³⁷⁾. Siguiendo esta teoría, se observó en varios estudios que la terapia hormonal sustitutiva parece acompañarse de un menor desarrollo de gonartrosis ⁽³⁾, aunque los resultados obtenidos no son demasiado consistentes ⁽³⁷⁾.

Los *factores genéticos* tienen un papel muy claro en la etiología de la artrosis generalizada, aunque más que de un gen determinado, parece ser más bien una afección poligénica ⁽³⁾. Esta susceptibilidad parece ser un poco mayor en mujeres que en hombres, siendo menos importante en la rodilla que en otras localizaciones como la cadera o la mano ⁽³⁾.

La *alimentación* tiene un papel controvertido en el desarrollo de la gonartrosis ^(3, 38). Se ha observado que con la edad hay una mayor presencia de radicales libres de oxígeno en el organismo, por lo que una dieta rica en antioxidantes como las vitaminas de los grupos A, C y E podrían proteger contra enfermedades relacionadas con el envejecimiento, como la aquí tratada ⁽³⁾. La vitamina D, y el papel crucial que juega en la homeostasis ósea, podría influir en la respuesta del hueso frente a la artrosis ⁽³⁾, aunque la evidencia observada en los estudios es controvertida ⁽³⁸⁾.

Otros factores que podrían influir en el desarrollo de gonartrosis no presentan resultados esclarecedores. El *tabaquismo* ha mostrado resultados contradictorios ⁽³⁾, existiendo datos que incluso lo señalan incluso como un factor protector ⁽³⁷⁾. Con respecto a la *densidad mineral ósea (DMO)*, parecen observarse datos que indican que las personas con gonartrosis radiológica presentan una DMO mayor ⁽³⁾, aunque no existe relación con la evolución posterior ⁽³⁸⁾.

5.1.2. Factores locales

Los factores locales repercuten principalmente sobre la biomecánica de la articulación ⁽³⁸⁾, aunque éste no es el único mecanismo de acción que presentan.

La *obesidad* puede considerarse como un factor tanto local como sistémico ⁽³⁸⁾, y se ha identificado como un importante factor de riesgo para el desarrollo de la gonartrosis ⁽³⁾. El efecto que presenta un índice de masa corporal (IMC) elevado no sólo se debe a una mayor carga sobre las articulaciones, situación que es de mayor importancia en la rodilla respecto a otras articulaciones como la cadera, sino que también parece tener un efecto metabólico ⁽⁴¹⁾.

El riesgo de padecer gonartrosis en pacientes con un IMC superior a 25 se multiplica por 3 ⁽³⁸⁾, y se estima que una reducción de la misma podría prevenir hasta un 29% la prevalencia de artrosis en la rodilla, por lo que la obesidad es considerada como el factor de riesgo modificable con mayor impacto ⁽³⁸⁾.

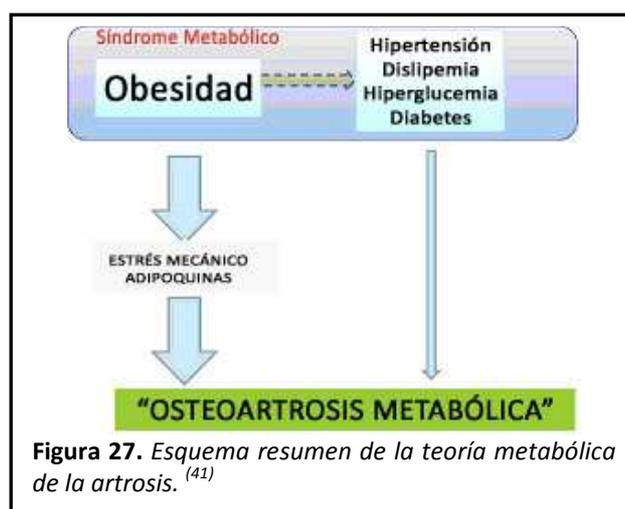
Pero la obesidad también actúa a nivel metabólico, como se ha comentado anteriormente. El tejido adiposo, no es sólo un tejido

de almacenamiento energético, sino que funciona también como un órgano endocrino ⁽⁴¹⁾ que produce sustancias como las adipoquinas que participan en la regulación del metabolismo de la glucosa y de los lípidos. Estas “hormonas” también parecen tener efecto sobre otras estirpes celulares como los condrocitos y los sinoviocitos y sobre las respuestas inmune e inflamatoria, conduciendo a una respuesta articular similar a la que ocurre en situaciones de sobrecarga o debida a las citoquinas inflamatorias ⁽⁴¹⁾. De este modo, el síndrome metabólico asociado a la obesidad también es un factor de riesgo para la gonartrosis (figura 27) ⁽⁴¹⁾.

Las *alteraciones estáticas del miembro inferior* incluyen tanto a deformidades congénitas, que van desde la displasia de cadera o una dismetría de miembros inferiores ^(36, 37), como a causas adquiridas o incluso traumáticas ⁽³⁸⁾. Independientemente del motivo inicial, se produce una alteración de la distribución de cargas en la rodilla, y en función de la zona dañada se observará una degradación más pronunciada en el compartimento interno, deformidad en varo, o en el externo, deformidad en valgo ⁽³⁾. Asimismo, la evolución de la enfermedad en estos casos es más rápida ⁽³⁸⁾.

La *pérdida de fuerza muscular* está fuertemente asociada a trastornos articulares y a discapacidad ^(3, 37), y puede ser tanto causa como consecuencia de una artrosis sintomática ⁽³⁸⁾, siendo más frecuente observar debilidad en los extensores de la rodilla en mujeres que en hombres ^(3, 38). En ocasiones, se asocia con una alteración de la propiocepción de la rodilla, ya sea por laxitud o inestabilidad ^(3, 38) aunque no se ha demostrado que exista una relación causa-efecto en estos casos ^(37,38).

Las *lesiones previas en la rodilla* se han considerado desde los años 50 como un importante factor pronóstico en el desarrollo de gonartrosis ⁽³⁾, y puede ser uno de los factores de riesgo con mayor potencial de actuación en cuanto a prevención se refiere ⁽³⁸⁾, siendo el principal factor de riesgo modificable en hombres y el segundo, por detrás de la obesidad, en mujeres ⁽³⁸⁾. Diversos estudios han mostrado que pacientes con lesiones meniscales o del LCA presentan un mayor riesgo de desarrollo de gonartrosis a lo largo



de su vida ^(36, 37,38). La actuación quirúrgica de estas lesiones no ha mostrado resultados esclarecedores con respecto a la prevención de la artrosis ⁽³⁾, mostrando la meniscectomía los resultados más pobres en este sentido ⁽³⁾.

Con respecto a la *actividad física*, no existen indicios de que una práctica leve o moderada aumente el riesgo de desarrollar gonartrosis ⁽³⁾. Sin embargo, en casos de actividad física intensa, especialmente en deportistas de élite, sí que se ha observado esta relación ⁽³⁾, aunque los resultados pueden estar sesgados debido al hecho de que en esta situación hay un mayor número de lesiones y el tratamiento tiende a ser más agresivo ⁽³⁸⁾. De este modo, se ha observado que el riesgo en corredoras y tenistas de élite de desarrollar gonartrosis era tres veces mayor que en controles de su misma edad ⁽³⁾.

Los estudios que buscan una asociación entre la *actividad laboral* y el desarrollo de gonartrosis a menudo están limitados por fallos en la metodología de los casos/controles ⁽³⁸⁾. De hecho, en el R.D. 1299/2006 ⁽¹²³⁾ que recoge la lista de enfermedades profesionales, no se incluye como tal, aunque sí que se menciona como enfermedad profesional las "*lesiones del menisco por mecanismos de arrancamiento y compresión asociadas, dando lugar a fisuras o roturas completas (código 2G0101)*" que se produzcan en aquellos "trabajos que requieran posturas en hiperflexión de la rodilla en posición mantenida en cuclillas de manera prolongada como son: Trabajos en minas subterráneas, electricistas, soladores, instaladores de suelos de madera, fontaneros". De este modo parece que ocupaciones que requieren de un uso excesivo y repetitivo de la articulación de la rodilla, como serían carpinteros, instaladores de moquetas, pintores, mineros o estibadores, están asociados a un mayor riesgo de padecer lesiones que podrían conducir al desarrollo de la patología degenerativa ^(3, 37). Así pues, actividades que supongan ponerse de cuclillas, subir/bajar escaleras, tiempos prolongados de bipedestación o manejo de cargas pesadas podrían suponer un factor de riesgo importante ^(3, 38).

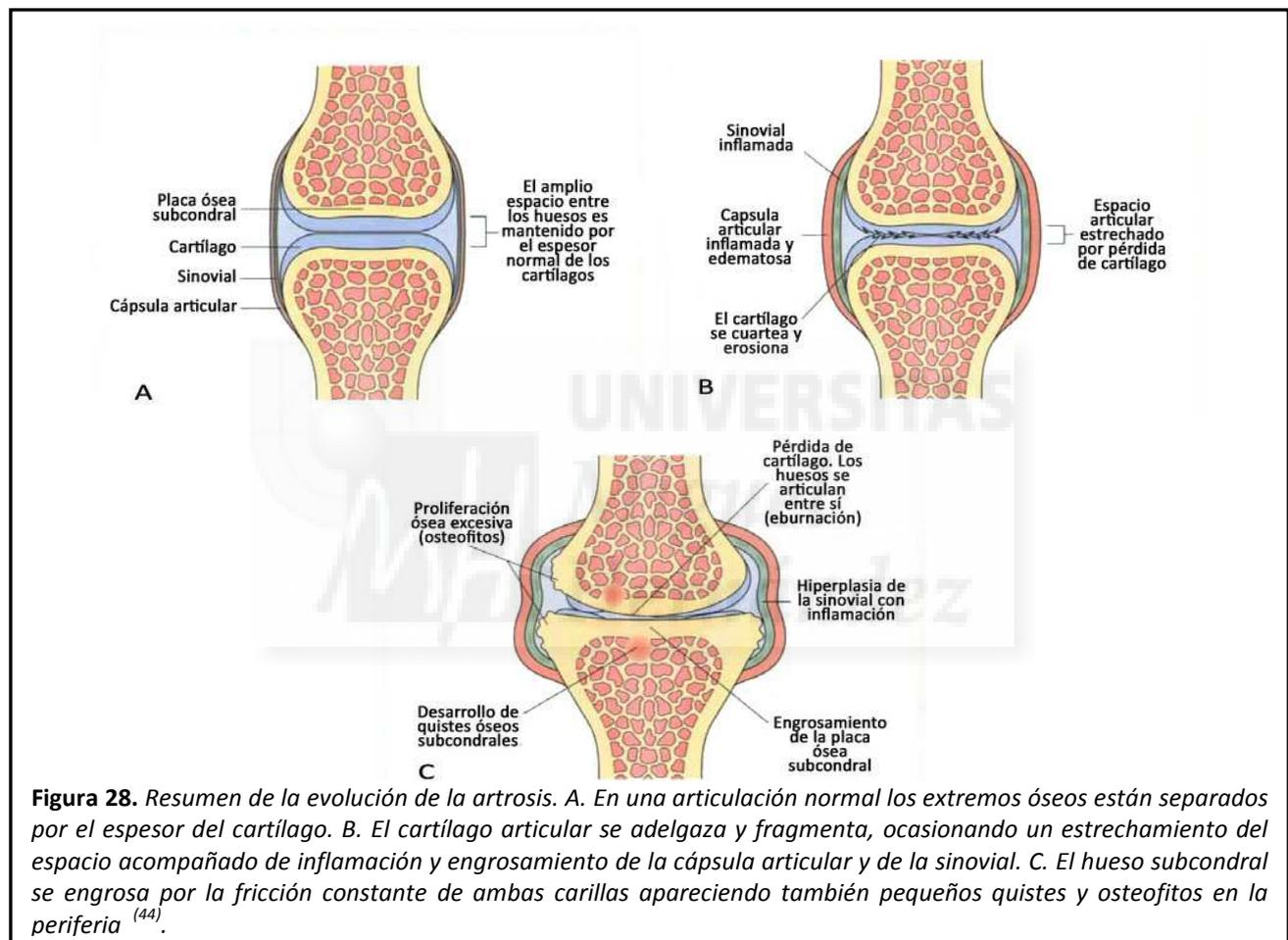
5.2. Evolución

En general, las personas con gonartrosis no presentan una mejora radiológica, pudiendo permanecer muchas de ellas estables durante períodos de tiempo prolongados ⁽³⁾. Esta evolución radiológica puede ir acompañada o no de una evolución clínica en cuanto al dolor ⁽³⁵⁾, aunque suele ser más rápida en aquellas personas que asocian ambas situaciones ⁽³⁷⁾.

Todos los factores de riesgo comentados anteriormente participan en la evolución de la enfermedad, produciéndose un desgaste asimétrico del cartilago articular, con lo cual se altera de manera progresiva el eje de la articulación, y causando una deformidad que según va aumentando conduce a una inestabilidad que acaba por acelerar aún más el proceso ⁽³⁵⁾.

A nivel bioquímico se producen cambios que afectan principalmente a los proteoglicanos, cuya cantidad y agregación disminuye, aunque también se engrosan las fibras de colágeno y aumenta la cantidad de agua dentro de la matriz ⁽⁴³⁾, pudiendo llegar a constituir incluso el 90% del peso total de la matriz ⁽¹²¹⁾. Los condrocitos, aunque inicialmente aumentan en número, conforme avanza la enfermedad disminuyen en tamaño y cantidad ⁽⁴³⁾. A todo ello contribuye un aumento local de IL-1 β y de TNF- α que inducen un aumento de las metaloproteasas en la matriz ⁽⁴³⁾.

Histológicamente, el proceso de destrucción articular que ocurre en la artrosis sigue una secuencia determinada (figura 28) ⁽⁴³⁾:



1. Disminuye la cantidad de proteoglicanos de la superficie articular, así como el número de condrocitos, mientras que los que permanecen aumentan su tamaño y se agrupan en grupos rodeados por una matriz basófila.
2. Tras un tiempo más o menos prolongado, comienzan a surgir de manera progresiva pequeñas grietas en la matriz cartilaginosa.
3. Conforme las grietas se van haciendo más grandes, comienza a penetrar líquido sinovial en ellas, lo que ocasiona que la disposición de las mismas sea paralela al eje mayor de la superficie articular. En esta fase, pueden

desprenderse fragmentos de cartilago produciendo inflamación y una reacción a cuerpo extraño con la aparición de células gigantes.

4. Las grietas llegan y atraviesan la zona transicional. Se produce una neoformación de vasos desde la epifisis y el hueso subcondral que penetran en las grietas. A partir de estos nuevos vasos se forma un cartilago fibroso de peor calidad que el hialino en un intento de reparar las lesiones. Grandes zonas de hueso subcondral quedan descubiertas y el impacto con la carilla articular opuesta acaba por generar un hueso de aspecto ebúrneo.
5. En algunas grietas, el líquido sinovial penetra y llega hasta la médula dando lugar a quistes óseos subcondrales.
6. En la porción lateral de la articulación pueden aparecer osteofitos debido a la diferenciación del tejido mesenquimatoso sinovial en osteoblastos y condroblastos.

No obstante, el seguimiento de la evolución de la gonartrosis se realiza básicamente mediante la medición del estrechamiento del espacio articular en las radiografías ⁽³⁾, cuantificado en la clasificación de Ahlbäck (figura 25) en los siguientes grados ⁽³⁹⁾:

- *Grado 1*: disminución de la interlínea en un 50% respecto al lado sano.
- *Grado 2*: desaparición de la interlínea articular.
- *Grado 3*: erosión ósea leve (<0'5 cm).
- *Grado 4*: erosión ósea moderada (0'5-1 cm).
- *Grado 5*: erosión ósea grave (>1 cm) o subluxación.

5.3. Exploración física

A la hora del diagnóstico, y como en cualquier patología, el interrogatorio y la exploración son de primordial importancia.

El síntoma cardinal en la gonartrosis es el dolor, y es el que nos debe guiar a la hora de conducir la anamnesis y posterior terapéutica ⁽³⁵⁾. La sintomatología varía según el compartimento afectado, el estadio de la enfermedad y la existencia de una posible causa ⁽⁴⁶⁾.

El dolor puede diferenciarse básicamente en dos tipos, y así guiarnos a un posible diagnóstico ⁽³⁵⁾:

- *Dolor mecánico*: aparece con la movilización y/o carga de la rodilla, mejora con el reposo y por las noches y no causa entumecimiento matutino prolongado.
- *Dolor inflamatorio*: dolor permanente con reagudizaciones nocturnas o al comienzo del día o tras un período más o menos largo de descanso y acompañado de entumecimiento matinal de más de 30 minutos.

En la gonartrosis el dolor inicialmente es de características mecánicas y se localiza en la cara anterior de la rodilla, empeorando al subir/bajar escaleras o al levantarse de una silla, pero conforme avanza la enfermedad y, se lesionan el resto de compartimentos, el dolor va localizándose más hacia la región interna o externa ⁽⁴⁶⁾. Sin tratamiento, la rodilla se va deformando de manera progresiva hacia varo (más frecuentemente) o valgo y provocando una incapacidad cada vez mayor para la marcha ⁽⁴⁶⁾.

Tabla 1. Diagnóstico diferencial de la gonartrosis ⁽⁴⁶⁾
Osteonecrosis
Artritis inflamatoria
Artritis por microcristales (gota, pseudogota)
Enfermedad de Paget
Ocronosis
Hematocromatosis
Enfermedad de Wilson
Lesiones intraarticulares (meniscopatías, lesiones ligamentosas)
Artritis hemorrágicas (alteraciones en la coagulación)
Afecciones de partes blandas: bursitis, tendinitis.

En ocasiones, el dolor puede adquirir características inflamatorias en forma de crisis “congestivas”, que son secundarias a una reacción a la condrolisis que se produce ⁽³⁵⁾. En estas crisis la rodilla presenta un derrame sinovial y se encuentra tumefacta y caliente, lo cual puede confundirnos con otra enfermedad como una artritis por microcristales (gota o pseudogota) o, incluso, una artritis séptica y requerir, por lo tanto, de un diagnóstico diferencial (tabla 1) ⁽⁴⁶⁾.



Para la exploración clínica se sigue la misma estructura que para el resto de articulaciones. Inicialmente la inspección debe realizarse tanto en bipedestación como en decúbito para buscar posibles desviaciones en varo/valgo o actitudes en flexo de la rodilla. También debe explorarse la movilidad, tanto activa como pasiva, en búsqueda de posibles déficits ⁽⁴⁶⁾. Mediante palpación se buscan puntos dolorosos que nos sirvan para descartar otras patologías, como bursitis o tendinitis, o comprobar la existencia de un derrame sinovial ⁽⁴⁶⁾.

Las diferentes pruebas funcionales de la rodilla, útiles para la exploración de estructuras como los meniscos (maniobras de McMurray o de Appley), los ligamentos cruzados (cajones, Lachman y Pivot-shift) o los ligamentos laterales (maniobras de bostezo), pueden ser útiles en ocasiones, pero habitualmente y en estadios avanzados éstas pueden ser positivas debido al daño en las estructuras exploradas secundario a la propia degeneración ⁽⁴⁶⁾, por lo que al no ser pruebas de gran utilidad, no se comentarán más en esta tesis.

5.4. Pruebas de imagen

Aunque la clínica es la base tanto del diagnóstico como del tratamiento de la gonartrosis, las pruebas de imagen juegan un papel fundamental en el mismo ⁽³⁵⁾, llegando a ser casi la única base para el diagnóstico de la enfermedad. A nivel de la rodilla las pruebas radiológicas más empleadas son la radiografía simple (RX) y la resonancia magnética nuclear (RM), aunque también se emplean otras como la gammagrafía, la ecografía o la tomografía computerizada (TC) ⁽³⁵⁾.

5.4.1. Radiografía simple

La radiografía simple es la prueba de imagen más sencilla, barata y más ampliamente utilizada para iniciar el estudio de la artrosis en cualquier localización ⁽⁴⁵⁾. En la rodilla, la exploración básica inicial debe comprender dos proyecciones como son anteroposterior, una lateral e incluir al menos una proyección adicional, ya sea una proyección axial, para la articulación femoropatelar, o del túnel, para la escotadura intercondílea ⁽⁴⁶⁾.

La RX permite determinar características propias de la gonartrosis como la aparición de osteofitos, esclerosis subcondral, quistes, etc. ⁽⁴⁵⁾, así como la medición del espacio interarticular, siendo ésta una medición indirecta del cartílago articular ^(46, 121). Sin embargo, esta prueba presenta varias limitaciones, como el hecho de que el espacio interarticular es una medida indirecta del daño en partes blandas, y que su normalidad no excluya la presencia de enfermedad ⁽⁴⁶⁾.

A nivel evolutivo, la RX se ha empleado en diversos estudios para valorar la eficacia de diferentes opciones terapéuticas en el enlentecimiento de la progresión de la en-

fermedad debido a diversas opciones ^(45, 47). No obstante, no se ha encontrado una correlación suficientemente sensible entre la clínica y los hallazgos radiográficos ⁽⁴⁶⁾, esto se debe principalmente a la falta de estandarización tanto en la realización de las proyecciones como en las distintas clasificaciones empleadas, siendo las más empleadas la de Kellegren-Lawrence (tabla 2) y la de Ahlbäck, sin haber mostrado ninguna de ellas ser superior a la otra ⁽⁴⁶⁾; o conocer la presencia o no de sinovitis ⁽⁴⁸⁾. Aún así, la RX continúa siendo el primer pilar en el estudio de la gonartrosis ⁽⁴⁶⁾, y el criterio principal a la hora de indicar la artroplastia ⁽⁴⁵⁾.

Tabla 2. Clasificación de Kellegren-Lawrence	
0	Normal
1	Osteofito de significación dudosa
2	Osteofito claro sin modificación de la interlínea articular
3	Osteofito claro y modificación de la interlínea articular.
4	Pinzamiento intenso de la interlínea y esclerosis del hueso subcondral

Para intentar estandarizar el estudio radiológico se desarrollaron múltiples protocolos, siendo el de Ahlbäck el más extendido. Se basa en las siguientes proyecciones (figura 30) ⁽⁴⁶⁾:

1. *Anteroposterior*: paciente de pie con pies en rotación externa de 10° y dedos tocando la mesa de exploración; en esta posición se flexiona la rodilla hasta tocar la mesa consiguiendo una flexión aproximada de entre 10° y 30°. El tubo de rayos X se inclina unos 10° en sentido craneocaudal y se realiza una proyección posteroanterior. Permite objetivar el espacio femorotibial y otros signos como la presencia de osteofitos, esclerosis o quistes subcondrales.
2. *Lateral*: se realiza en la misma posición que la anterior. Permite observar signos como osteofitos marginales en el polo superior de la rótula o la disminución del espacio articular.
3. *Axial*: rodilla en flexión de aproximadamente 40°-60°, mientras el haz de rayos X incide perpendicular y paralelamente a la articulación femoropatelar. Permite el estudio del espacio femoropatelar y la presencia de osteofitos. Deben estudiarse ambas rodillas.

Se pueden realizar otros estudios o protocolos, como el *protocolo de Rosenberg* para la proyección anteroposterior, que permite observar cambios de una manera más precoz; o la *proyección del túnel o de Fick*, que se realiza en flexión de 45°-60°, para la observación de osteofitos intercondíleos ⁽⁴⁶⁾.

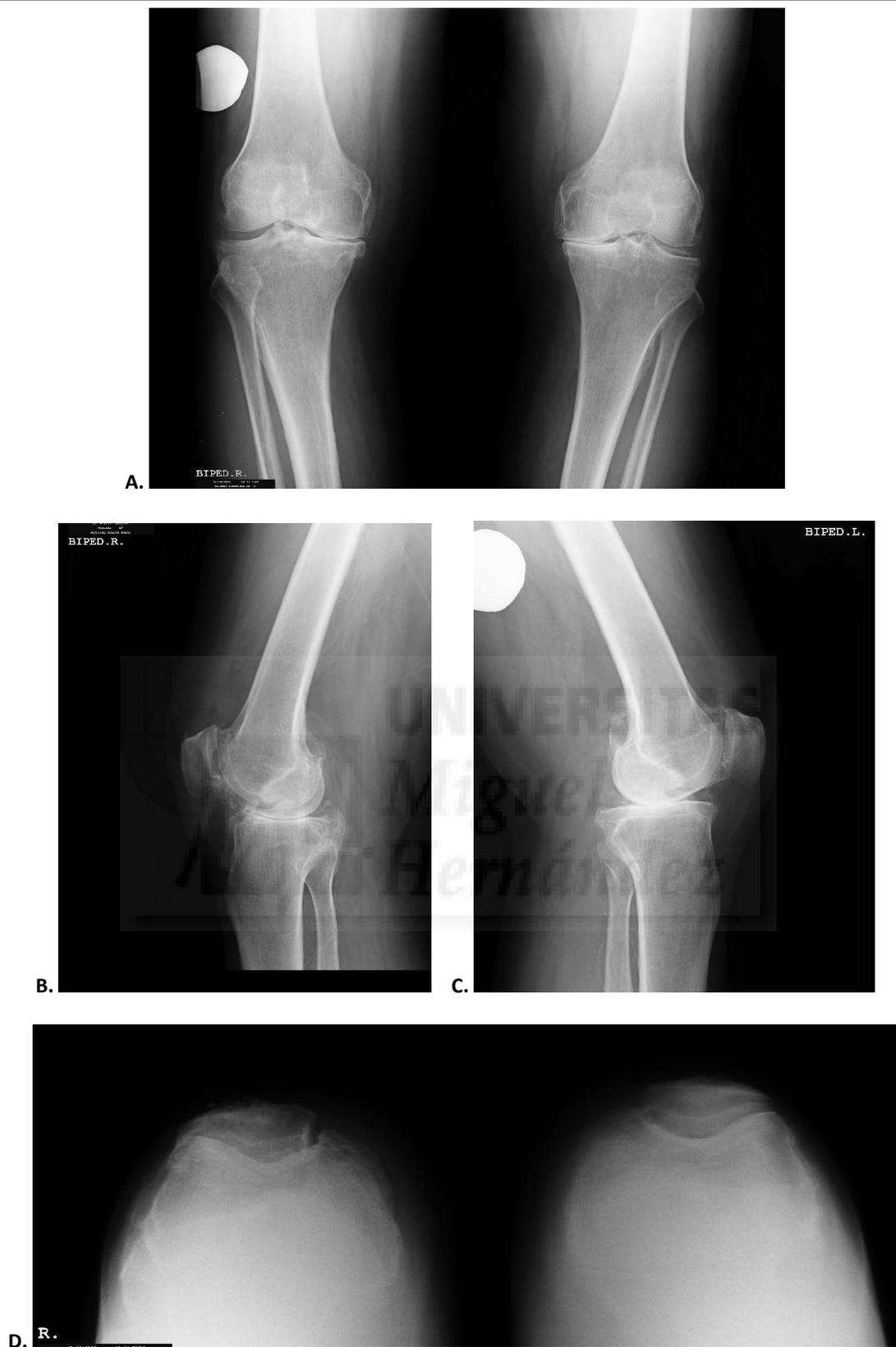
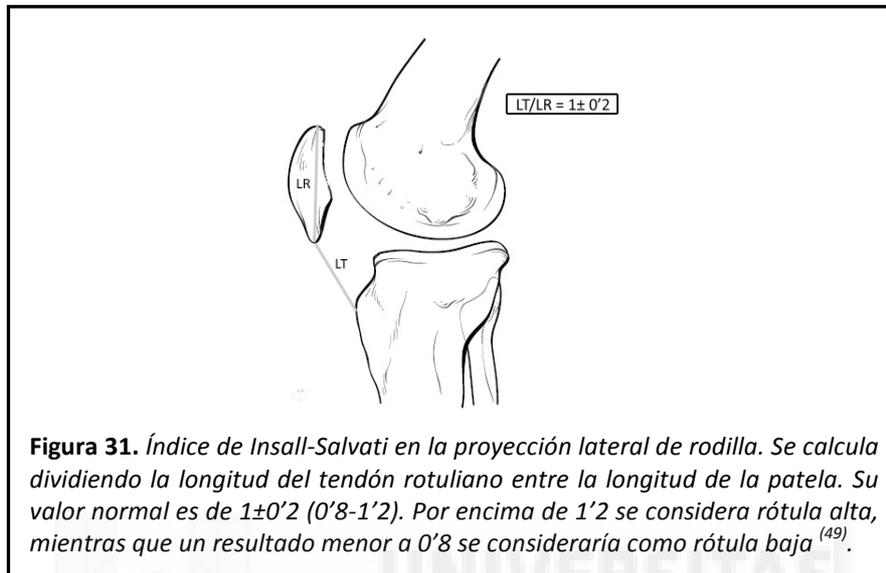


Figura 30. Estudio radiográfico de una rodilla. A. Proyección anteroposterior en carga donde se observa una disminución del espacio intraarticular principalmente interno con esclerosis del platillo tibial que ocasiona una desviación en varo de la tibia, también se observan calcificaciones en el menisco externo así como osteofitos marginales. B y C. Proyecciones laterales donde se observa la disminución del espacio femoropatelar y los osteofitos en la cara anterior de los cóndilos femorales y la rótula, en platillo tibial se observa una esclerosis del platillo con aplanamiento del mismo, y la presencia de osteofitos posteriores. D. Proyección axial de ambas rodillas que sirve para el estudio de la lateralización rotuliana y la presencia de afectación del espacio femoropatelar.

La radiografía simple y sus proyecciones también nos sirven para el estudio de otras posibles patologías como la inestabilidad rotuliana ⁽³⁵⁾. En estos casos son útiles especialmente las proyecciones lateral y axial que nos indicarán posibles alteraciones laterales de la rótula o de la tróclea femoral (proyección axial), o de la altura de la rótula (proyección lateral) con el índice de Insall-Salvati (figura 31) ⁽³⁵⁾.



5.4.2. Ecografía

La ecografía es una prueba que permite, con una precisión razonable, medir el grosor del cartílago, por lo que es de mucha utilidad para la medición del progreso de la enfermedad ⁽⁴⁶⁾. Asimismo, su coste es relativamente bajo y permite estudiar alteraciones de las partes blandas como la afectación de la sinovial sin requerir de una exposición a radiaciones ionizantes ⁽⁴⁵⁾, por lo que en la última década ha vivido un importante desarrollo y una expansión considerable en el estudio de la patología del aparato locomotor ⁽⁵⁴⁾.

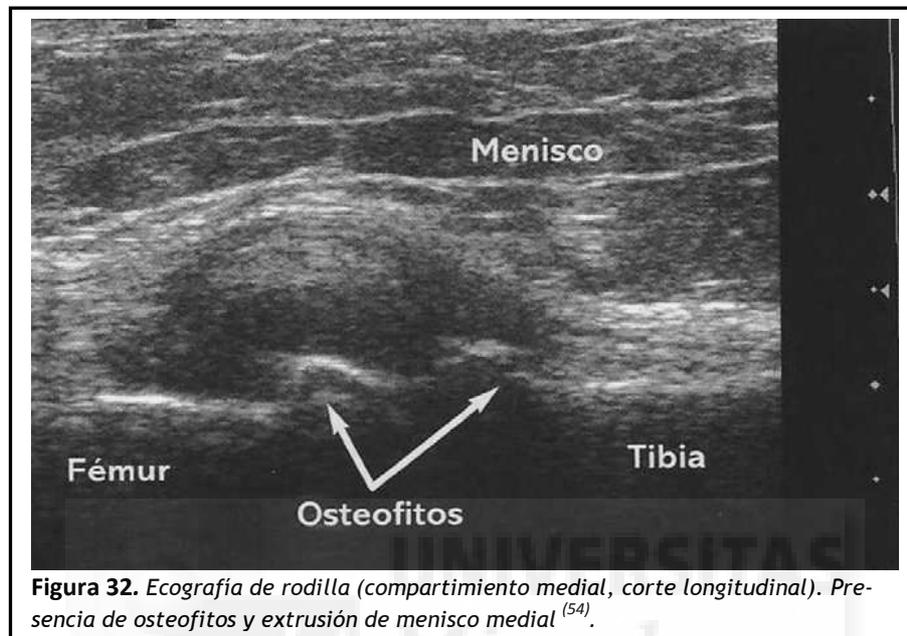
Permite el estudio tanto de estructuras periarticulares, como los tendones, bur-sas, ligamentos o músculos, como intraarticulares (sinovial, meniscos, cartílago...) (figura 32) ⁽⁵⁰⁾. También se pueden realizar actuaciones ecoguiadas como la punción de derrames o abscesos ⁽⁵⁰⁾.

Para el estudio del cartílago, se requiere que el paciente flexione la rodilla a aproximadamente 120° , con lo que el desplazamiento de la rótula permite el estudio del cartílago de carga ⁽⁵⁰⁾. Su grosor normal varía entre $1'2$ y $1'9$ mm de grosor, permitiendo la ecografía la detección precoz de pérdidas de altura del cartílago y su seguimiento evolutivo ^(46, 50).

Otra utilidad de los ultrasonidos en la artrosis de rodilla es su uso para estudiar la respuesta tras la infiltración intraarticular de corticosteroides ⁽⁵¹⁾. La adicción de Dop-

pler también puede servir para la detección de inflamación sinovial activa y su correlación clínica, aunque este punto debe ser investigado en mayor profundidad (48, 51). Sin embargo, la detección de sinovitis con la ecografía no se ha mostrado como un predictor de necesidad de reemplazo articular (48).

La ecografía también parece ser más sensible que la radiografía simple en la detección de calcificaciones cartilaginosas, pero menos en las meniscales (50).



La principal limitación que presenta la ecografía es su carácter operador-dependiente, tanto en la realización como en la interpretación de sus hallazgos (50).

5.4.3. Tomografía computarizada

Aunque su uso es más habitual en el caso de patología de origen traumática como las fracturas, la tomografía computarizada (TC) tiene también utilidad la patología degenerativa al permitir un mejor estudio radiológico en las articulaciones complejas (54).

En la rodilla, se emplea principalmente para el estudio de la articulación femoropatelar, así como para casos donde se sospecha un mal alineamiento o para la detección de cuerpos libres (54). Sin embargo, solo ofrece una aproximación indirecta al grosor del cartílago articular, situación que puede corregida en parte con la aplicación de contrastes yodados (artro-TC) (121).

En definitiva, la TC es una buena técnica para estudiar hueso, y más sensible que la RX para visualizar calcificaciones, aire y grasa. Su principal inconveniente es el uso de radiaciones ionizantes de forma considerable (54).

5.4.4. Resonancia magnética

La resonancia magnética (RM) ha demostrado ser una prueba con una gran especificidad en el diagnóstico de lesiones de partes blandas de la rodilla, tanto intraarticula-

res como periarticulares ⁽³⁶⁾, pero no se emplea de rutina en el estudio inicial ante la sospecha clínica de gonartrosis ^(35, 48).



Figura 33. Estudio por RM de una rodilla con signos artrósicos. A. Proyección coronal de la rodilla donde se observan signos de disminución del espacio intraarticular que ocasiona lesiones en ambos meniscos, pudiendo llegar a la rotura de los mismos, y formación de erosiones óseas y osteofitos marginales en tibia y fémur y presencia de quistes óseos subcondrales. B. Proyección sagital en secuencia T1 donde se observan formación de osteofitos en el compartimento femoropatelar y sirve para estudio de los ligamentos cruzados. C. Estudio sagital en secuencia T2, la cual nos sirve para estudio de la presencia de colecciones líquidas, como el quiste de Baker que se observa en este caso, o la presencia de derrame sinovial, no muy abundante aquí. D. Corte axial con supresión grasa en el cual se puede estudiar la existencia o no de lateralización de la rótula, los retináculos laterales y el estudio del cartílago articular en esta zona, observándose una ligera subluxación externa con adelgazamiento leve del cartílago articular.

Con ella se ha evidenciado que existen más anomalías y de mayor gravedad que cuando se comparan sus resultados con los hallazgos observados en una RX ⁽⁴⁶⁾. Permite un estudio global de un área anatómica mediante cortes multiplanares, por lo

que se puede estudiar tanto las partes blandas profundas como el hueso subcortical o el cartílago de carga ^(48, 50).

Sus principales limitaciones son su carácter operador-dependiente, especialmente a la hora de interpretar los hallazgos, la imposibilidad de realizar una exploración dinámica, y no poder realizar un estudio preciso del hueso cortical, para lo cual son más útiles la RX o la tomografía ⁽⁵⁰⁾.

La apariencia de los diferentes tejidos en la RM depende de su contenido en protones de hidrógeno ⁽⁵⁰⁾. De ese modo, se pueden estudiar básicamente en 2 secuencias ^(50, 52):

1. *T1 (figura 33b)*: los tejidos que contienen grasa (médula ósea, tejido celular subcutáneo) se observan con una señal alta (blanco), músculos y tendones muestran una señal intermedia (gris), y los líquidos producen una disminución de la señal (negro).
2. *T2 (figura 33c)*: en esta secuencia tanto los líquidos como la grasa tienen una señal alta (blanco).

Junto a estas dos secuencias existen otras técnicas cuya finalidad es intentar mejorar la especificidad y el estudio de determinadas lesiones, siendo las más destacadas:

- *Técnicas de supresión grasa*: eliminan la alta señal procedente de los tejidos grasos con lo que los lugares con líquido o inflamación son más visibles ⁽⁵⁰⁾.
- *Inyección con gadolinio*: su inyección intravenosa permite destacar aquellas regiones donde se ha producido un aumento de la inflamación o una hipervascularización ^(48, 50).
- *Morfometría del cartílago*: la medición del grosor del cartílago busca estudiar la evolución y progreso de la enfermedad ⁽⁵¹⁾. Clásicamente se ha empleado la RM en secuencia T1 con supresión grasa, que ha mostrado una sensibilidad >90% en la detección de defectos del cartílago en comparación con la artroscopia ⁽⁵³⁾. Otras técnicas desarrolladas en los últimos años buscan medir la integridad bioquímica del cartílago y serían el mapeo T2, la T1rho, la RM con detección de sodio o la dGEMRIC (RM del cartílago tras captación retardada de gadolinio) ^(53, 121), de las cuales el *mapeo T2* y la *dGEMRIC* son las que más atención han recibido ⁽⁵³⁾. En general estas técnicas se basan en la medición de cambios en la interacción entre el agua y las moléculas de colágeno, en el mapeo T2, o la medición de la captación de gadolinio por los proteoglicanos tras un pequeño esfuerzo, en la dGEMRIC ^(53, 121).

En resumen, las nuevas técnicas buscan medir de un modo más exacto el daño en el cartílago articular lo más precozmente posible, aunque siguen siendo necesarios más estudios en este sentido ⁽⁵³⁾.

Una vez implantada una prótesis, la RM, que hasta hace poco presentaba una utilidad limitada por los numerosos artefactos secundarios a la susceptibilidad magnética de los implantes, y gracias a las nuevas técnicas, permite estudiar la interfase hueso-implante y el daño en los tejidos blandos ⁽⁸⁷⁾.

5.4.5. Gammagrafía ósea

Esta prueba es de gran utilidad especialmente en casos donde otras pruebas no se muestran concluyentes ⁽⁴⁶⁾. Es una técnica relativamente poco invasiva consistente en la inyección de un radioisótopo que es captado por las áreas a estudiar para su posterior lectura ⁽⁸⁷⁾.

La prueba más habitual es la que se realiza mediante la inyección intravenosa de complejos de difosfonato marcados con tecnecio-99 (Tc-99MDP) con una evaluación en 3 fases ⁽⁵²⁾:

1. *Angiograma radionúclido*: muestra el radionúclido dentro de los vasos sanguíneos.
2. *Blood-pool*: muestra el radionúclido en los tejidos blandos y en el espacio extravascular.
3. *Fase tardía*: muestra la captación del radionúclidos por el hueso.

Mediante esta exploración en 3 fases se puede estudiar una captación anormal por un aumento de la vascularización, aunque este hallazgo es inespecífico (figura 34) ⁽⁵²⁾.



Figura 34. Gammagrafía de rodilla en una paciente portadora de prótesis en el lado derecho y con artrosis en la izquierda. Se observa una hipercaptación en ambos cóndilos femorales izquierdos y en los platillos tibiales asociados a sobrecarga.

De este modo, esta prueba resulta ser muy sensible, ya que es capaz de detectar cualquier alteración ya sea de la vascularización local como del metabolismo óseo, pero muy poco específica ⁽⁵²⁾, por lo que su mayor utilidad radica en un resultado negativo ⁽⁸⁷⁾. Una captación aumentada puede ser debida a una infección, una fractura, un tumor, artritis de cualquier etiología o incluso por una cirugía reciente ⁽⁵²⁾.

Con el fin de aumentar la especificidad se ha estudiado el empleo de otros radio-trazadores, siendo los más útiles los siguientes ⁽⁸⁷⁾:

- *Galio-67 citrato (Ga-67)*: captado en las áreas de infección e inflamación. Tiene una alta especificidad pero baja sensibilidad cuando se combina con el Tc-99 MDP. Se ha postulado su utilidad para determinar el intervalo necesario en una cirugía en dos tiempos, ya que si la reimplantación de la prótesis se realiza una vez se ha negativizado la gammagrafía con este trazador, las posibilidades de recurrencia de la infección son escasas ⁽⁸⁸⁾.
- *Leucocitos marcados con Indio-111 y Tc-99 hexa-metilpropileno-amino-oxina*: sólo se acumulan en áreas de remodelación ósea si hay asociada una infección.
- *Antibióticos (ciprofloxacino Tc-99)*: tiene un funcionamiento similar al del antibiótico aislado, pero se acumula por unión a la bacteria viva por inactivación de DNA-girasa. Esta prueba tiene una sensibilidad de 70-85% que aumenta en presencia de infección y una especificidad de 91-96%.

5.5. Otras pruebas complementarias

En ocasiones, y pese a la realización de las pruebas anteriormente comentadas, la exploración clínica o los síntomas comentados por el paciente nos hacen sospechar de patología que requiera de algún tipo especial de técnica. Estas pruebas se piden en muy raras ocasiones y siempre de acuerdo a una sospecha clínica previa. Dentro de éstas tenemos:

- *Analítica sanguínea*: no existen alteraciones de la bioquímica en la gonartrosis. Los parámetros de actividad inflamatoria (VSG y proteína C reactiva) son normales o, como mucho, levemente elevados en las crisis inflamatorias. El estudio del factor reumatoide puede dar un falso positivo a títulos bajos en el 10% de los mayores de 65 años ⁽⁴⁶⁾.
- *Estudio del líquido sinovial*: sólo debe realizarse en caso de derrame sinovial que requiera de artrocentesis. Sirve para descartar la existencia de patologías como las artritis por microcristales o las sépticas ⁽⁴⁶⁾.
- *Densitometría de Rayos X de doble energía (DEXA)*: prueba que se basa en la alteración de la transmisión de la carga secundaria a la transmisión de las

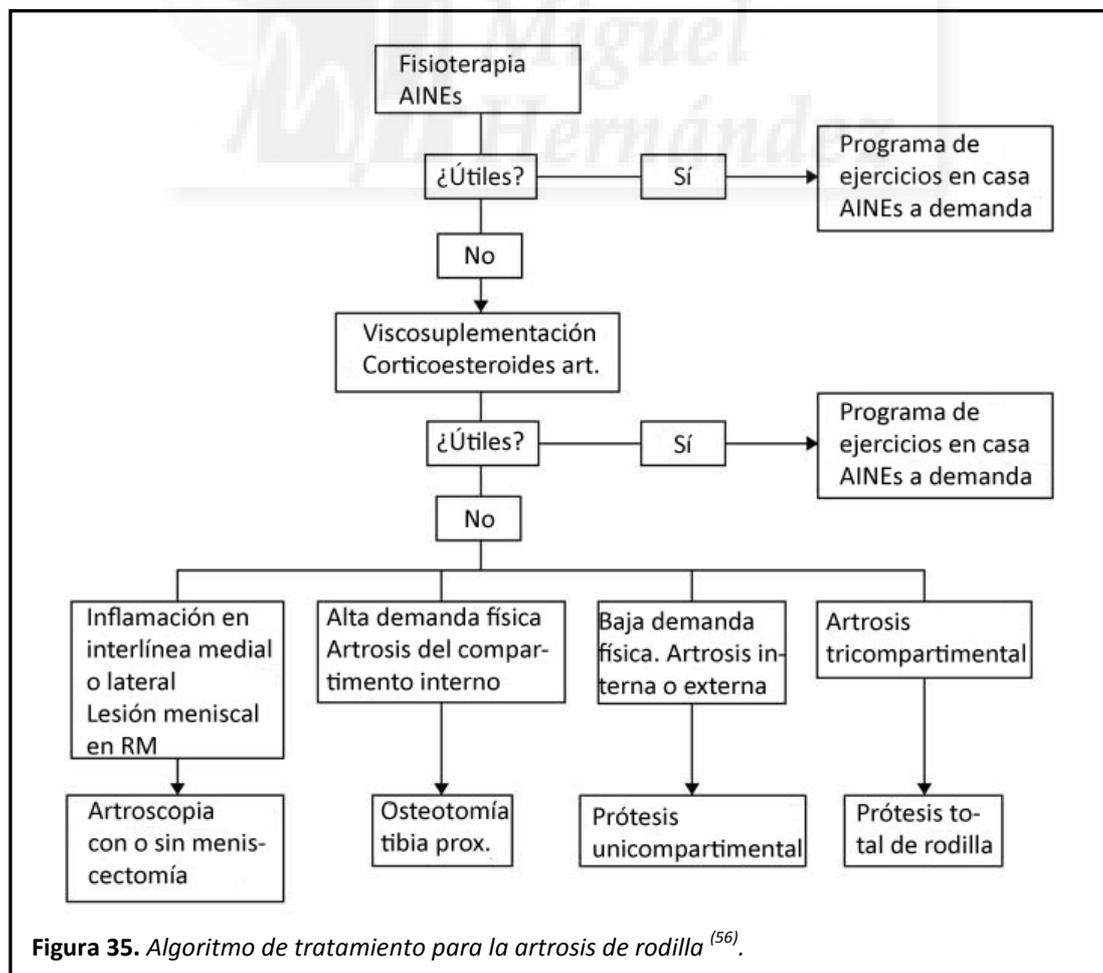
cargas ⁽⁸⁹⁾. Mide la atenuación de la radiación por el hueso (a mayor atenuación mayor densidad) con ayuda de un software específico, que a día de hoy incluso permite cuantificar la densidad mineral ósea alrededor de un implante, cuyo comportamiento varía en función del tiempo y de la zona ⁽⁸⁷⁾.

- *Electromiografía*: se emplea únicamente en caso de sospecha de dolores referidos. Sirve para el estudio de los músculos inervados por diferentes raíces del nervio ciático. Debe acompañarse de una exploración clínica de la fuerza y sensibilidad del miembro inferior ⁽⁴⁶⁾.

5.6. Tratamiento

El tratamiento de la osteoartrosis de rodilla va muy relacionado con el estadio en que se encuentra la enfermedad ⁽³⁶⁾. Por ello, el tratamiento debe tener un enfoque centrado en el paciente, donde éste tenga una participación activa en el manejo y en las decisiones terapéuticas ⁽⁵⁵⁾.

Al ser una patología común, se han creado numerosas guías y algoritmos para el tratamiento de la misma, en muchas ocasiones realizadas por comités de expertos (NICE, ACIERTA) o por Sociedades Científicas (EULAR, OARSI). Un resumen general se muestra en la figura 35.



5.6.1. Tratamiento conservador

El tratamiento conservador se basa en 3 pilares: medidas no farmacológicas, farmacoterapia y medidas terapéuticas locales ⁽³⁵⁾.

5.6.1.1. Medidas no farmacológicas

Las principales guías de práctica clínica insisten en que las medidas no farmacológicas deben constituir la medida inicial y son el pilar básico del tratamiento ⁽⁵⁵⁾. Es en este punto donde el autocuidado ejerce un papel fundamental. La OMS recomienda la educación en autocuidados en las enfermedades crónicas ya que hacen que el paciente se sienta el principal responsable de su salud, aprenda a sobrellevar mejor su enfermedad, adquiera y mantenga hábitos saludables, y confíe en que puede encontrarse mejor independientemente de su enfermedad ⁽⁵⁵⁾.

El ejercicio es la piedra angular del tratamiento conservador, y su objetivo es reducir las limitaciones de movilidad, fuerza y flexibilidad articular ⁽⁵⁵⁾. En pacientes con gonartrosis se produce una debilidad y atrofia del cuádriceps secundaria a una falta de uso y a una inhibición de la contracción muscular debida a la inflamación articular; y su grado de debilidad parece tener una relación directa con la intensidad del dolor ⁽⁴⁶⁾. La realización de programas de ejercicios individualizados para cada paciente es la mejor manera de maximizar su efecto ⁽⁵⁶⁾. Se recomienda la realización de pequeñas cantidades de ejercicios cada día durante períodos largos ⁽⁵⁵⁾, ya que si dejan de realizarse pierden su efecto terapéutico a los 6 meses ⁽⁵⁶⁾.

En algunos pacientes, y más durante un episodio de reagudización, se han mostrado útiles el uso de ayudas externas como bastones, muletas u ortesis de rodilla ⁽⁴⁶⁾. El bastón o muleta debe emplearse en el lado contralateral al lesionado y ayudan descargando la articulación y mejorando la estabilidad con lo que se produce una disminución del dolor y una mejora la calidad de vida ⁽⁵⁵⁾. Las ortesis de rodilla (rodilleras) actúan redistribuyendo las cargas, gracias a lo cual reducen el dolor ⁽⁵⁵⁾, aunque sólo se recomienda su uso en pacientes con deformidades en varo/valgo menores de 10° ⁽⁵⁶⁾.

El peso, como se ha comentado anteriormente, es un factor importante y modificable para los pacientes con gonartrosis ⁽⁵⁵⁾. Diversos estudios han mostrado que la pérdida de peso tiene un efecto pequeño pero significativo, pero su cumplimiento a largo plazo es difícil ⁽⁵⁷⁾. Es en este punto, donde una individualización de los programas y dietas y un seguimiento cercano al paciente ayuda tanto a alcanzar los resultados de peso deseados como a mantenerlo ⁽⁵⁷⁾.

Otras estrategias como la termoterapia, la fitoterapia, la estimulación eléctrica o la balnearioterapia no han demostrado claramente un efecto beneficioso, pero son terapias seguras por lo que condicionalmente pueden emplearse en determinados pacientes ⁽⁵⁵⁾.

5.6.1.2. Farmacoterapia

El tratamiento farmacológico de la gonartrosis tiene como base fundamental el control del dolor ⁽⁵⁵⁾, pese a que la relación entre el dolor y el grado de artrosis sea pobre ⁽⁴⁶⁾. Para conseguir este objetivo se han desarrollado multitud de guías y esquemas que faciliten el manejo por parte de los profesionales conforme nos indique la clínica del paciente, siendo una de las más empleadas las recomendaciones de la EULAR, que nos indica los siguientes principios ⁽³⁵⁾:

- El paracetamol es el analgésico de primera elección mantenido a lo largo del tiempo si su eficacia resulta suficiente.
- Los tratamientos tópicos locales (AINE, capsaicina) son eficaces y bien tolerados.
- Los AINEs por vía general o local deben emplearse en caso de fracasar el paracetamol. Si existe patología gástrica, se emplearían bien un coxib o un AINE clásico con protector gástrico.
- Los opiáceos, solos o asociados con el paracetamol, son una alternativa útil en caso de que los AINE estén contraindicados, sean ineficaces o mal tolerados.
- Los antiartrósicos sintomáticos de acción lenta o SYSADOA (glucosamina, condroitina sulfato, diacereína o ácido hialurónico) tiene un efecto sintomático y podrían ser moduladores estructurales.
- La infiltración de un corticoide de acción retardada está indicada en caso de crisis inflamatoria, especialmente si ésta se acompaña de derrame sinovial.

El *paracetamol* sería el fármaco de primera elección ^(35, 55), y en muchas circunstancias se ha mostrado tan eficaz como un antiinflamatorio en el control del dolor pero menos tóxico ⁽⁵⁸⁾, por lo que es el fármaco ideal para el tratamiento de los casos con dolor leve-moderado, en tratamientos de larga duración o en pacientes ancianos ⁽⁵⁵⁾. La dosis recomendada varía entre 1 a 4 g. al día ^(46, 55, 59). Sus principales efectos secundarios son los gastrointestinales, siendo, en general, menores que los causados por los AINE clásicos ⁽⁵⁵⁾. El riesgo de hepatotoxicidad es raro y se relaciona con dosis alta, más de 10 g. al día, debiendo tenerse en cuenta su uso en pacientes con antecedentes de alcoholismo o enfermedades hepáticas previas ^(55,58).

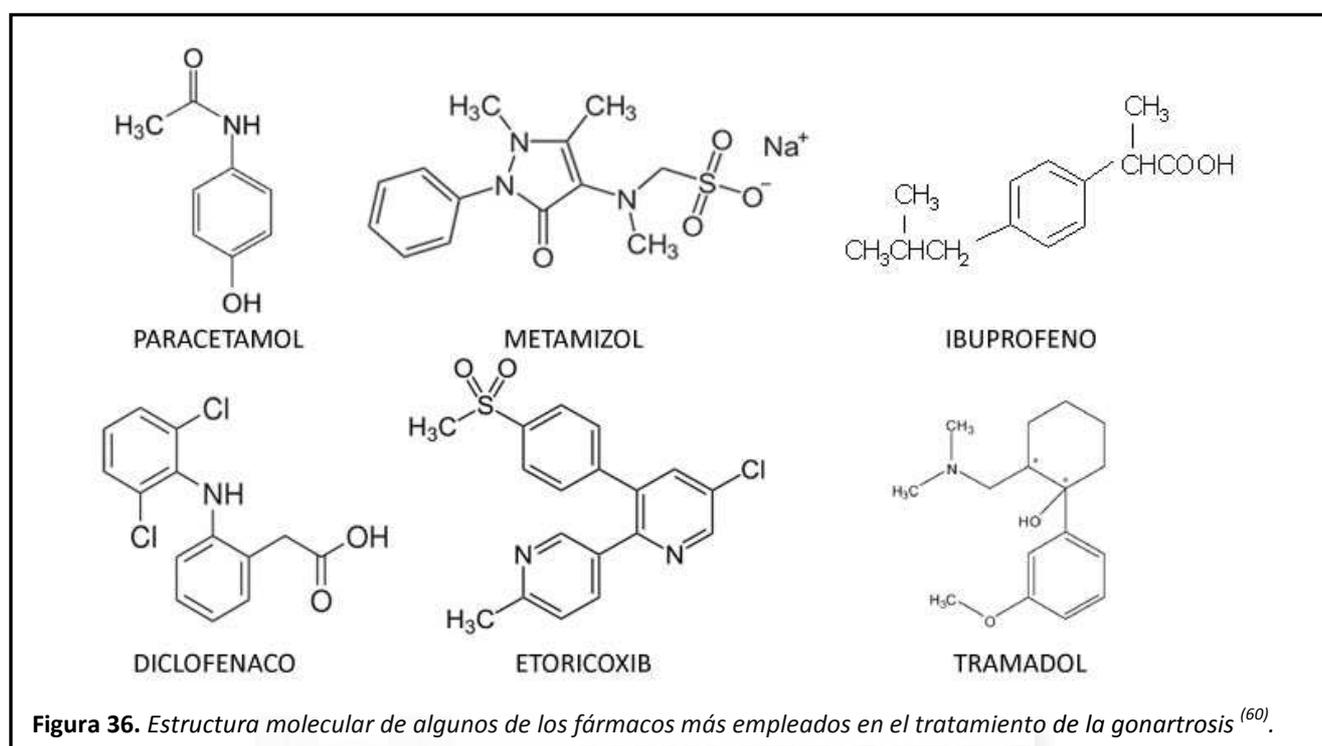
Otro analgésico de uso habitual es el *metamizol* que presenta un efecto dosis-dependiente (máximo con dosis de 2 gramos) y cuya intensidad es comparable a la de

dosis bajas de opioides ⁽⁶⁰⁾. Su efecto analgésico es comparable al del AAS y superior al paracetamol, hecho por el cual se emplea para evitar los AINE en casos de dolor moderado o medio ⁽⁵⁸⁾ ya que no produce tantas molestias gástricas ⁽⁶⁰⁾. Las principales reacciones adversas asociadas al metamizol se presentan con el uso frecuente de dosis altas (lesiones gástricas) o con la administración intravenosa de forma rápida, pudiendo causar calor, rubor facial, palpitaciones, hipotensión y náuseas ⁽⁶⁰⁾. La complicación más temida asociada al uso del metamizol es la agranulocitosis ⁽⁵⁸⁾, aunque su frecuencia es rara calculándose del orden de 5 a 8 casos/millón de habitantes/año, siendo su riesgo relativo más alto que con el uso de otros AINE ⁽⁶⁰⁾.

Los AINE en la artrosis son útiles para control del dolor y de la rigidez, por lo que mejoran la funcionalidad de la articulación y la calidad de vida del paciente ⁽⁵⁵⁾. Su mecanismo de acción consiste en la interrupción de la síntesis de prostaglandinas mediante la inhibición de la enzima ciclooxigenasa (COX) ⁽⁴⁶⁾, la cual presenta al menos dos isoformas (COX-1 y COX-2) que tienen diferentes funciones y localizaciones. La COX-1 se produce de una manera más estable y participa en el control homeostático de múltiples funciones orgánicas como la protección de la mucosa gástrica, la trombogénesis plaquetaria o la dinámica renal; mientras que la COX-2 se produce de una manera más restringida y su expresión se ve inducida por diversos mediadores relacionados con la inflamación ⁽⁶⁰⁾. La mayoría de los AINE empleados actualmente inhibe en mayor o menor medida ambas isoformas, aunque algunos como los inhibidores selectivos de la COX-2 (COXIB) o algunos clásicos como el diclofenaco o el meloxicam presentan una mayor selectividad por los COX-2 ⁽⁶⁰⁾. Se pueden emplear por vía tópica, oral o parenteral y en general todos presentan una eficacia similar pero con una gran variabilidad individual ⁽⁵⁵⁾, por lo que la elección del fármaco a utilizar debe hacerse más en función de su potencial tóxico, comorbilidades o posibles interacciones que de la eficacia del mismo ^(55, 56). Sus principales efectos indeseables son: dispepsia (el más frecuente), úlcera gastrointestinal, neurotoxicidad, hepatotoxicidad o fallo cardíaco ⁽⁵⁵⁾. Estos efectos secundarios se asocian principalmente a dosis altas o empleos de larga duración y en pacientes de edad avanzada ⁽⁵⁵⁾, por lo que este grupo de fármacos debe evitarse para tratamientos a largo plazo y aquellos con riesgo cardiovascular alto, y asociarse con un protector gástrico como un inhibidor de la bomba de protones o el misoprostol ^(46, 55, 58, 59, 60).

Los fármacos *antiartrósicos sintomáticos de acción lenta (SYSADOA)* son un grupo cuya eficacia y uso es bastante controvertido ⁽⁵⁵⁾. Se emplean durante largo plazo con el fin de disminuir las crisis de dolor y retardar la degradación del cartílago ⁽³⁵⁾. Los más empleados a nivel oral son el *condroitín sulfato*, la *glucosamina* y la *diacereína*. En varios estudios se han mostrado como fármacos eficaces en el alivio sintomático de la artrosis

de rodilla, y, aunque su acción es más lenta que los AINE, presenta un efecto remanente que puede durar incluso tras varios meses después de suspender el tratamiento ⁽⁴⁶⁾.



El *condroitín sulfato* actúa en el cartílago articular y hueso subcondral que presenta una actividad antiinflamatoria al estimular la síntesis de proteoglicanos y de ácido hialurónico y disminuir la actividad catabólica de los condrocitos. De este modo, es eficaz en el control del dolor y produce una mejoría funcional en la artrosis de rodilla pudiendo reducir las necesidades de analgésicos o AINE o emplearse en pacientes que presentan contraindicaciones para aquéllos ^(55, 58). Menos claro queda que produzca una reducción en la degradación cartilaginosa ⁽⁵⁵⁾. En general es un fármaco seguro con una baja incidencia de efectos secundarios ⁽⁵⁵⁾.

El *sulfato de glucosamina* es un componente natural de los proteoglicanos que se encuentran en el cartílago articular, el disco intervertebral o el líquido sinovial. Actúa inhibiendo enzimas destructoras del cartílago, aunque por vía oral la concentración necesaria para dicha acción apenas se alcanza con las dosis habituales (1500 mg/día) ⁽⁵⁵⁾. Requiere de un período de latencia de al menos 1 mes desde el inicio del tratamiento y su efecto puede durar entre 2 y 3 meses tras suspender su uso ⁽⁴⁶⁾, aunque si no es eficaz tras 6 meses de tratamiento debería suspenderse ⁽⁵⁵⁾. En los últimos años ha aumentado el empleo de la glucosamina en combinación con el condroitín sulfato, aunque los ensayos realizados sobre esta combinación de fármacos han mostrado resultados contradictorios por lo que debe seguir estudiándose ⁽⁵⁵⁾.

La *diacereína* es una molécula artificial que inhibe la interleucina-1 (IL-1). Varias revisiones mostraron que era eficaz en el tratamiento de la sintomatología de la artrosis,

pero la aparición de casos severos de diarrea y hepatotoxicidad con su uso ha ocasionado que la Agencia Española del Medicamento (AEMPS) desaconsejara su uso ⁽⁵⁵⁾.

Los *opioides* deberían emplearse sólo ante circunstancias excepcionales ⁽⁵⁹⁾ y cuando otros fármacos como el paracetamol o los AINE son mal tolerados o ineficaces ^(35, 55). Son medicamentos que proporcionan un buen control del dolor, pero una menor mejoría en cuanto a la funcionalidad, por lo que en general se utilizan más habitualmente opioides menores, como el *tramadol* o la *codeína*, solos o en combinación con paracetamol o un AINE ⁽⁵⁵⁾. Sus efectos secundarios son frecuentes y, aunque habitualmente leves (mareo, somnolencia, prurito, estreñimiento y náuseas o vómitos), en muchos casos obligan a la suspensión del tratamiento ⁽⁵⁵⁾. El empleo de opioides mayores (*paloxetina*, *oxicodona*, *fentanilo*,...) de forma oral o tópica queda reducido a casos resistentes a otras opciones farmacológicas, requiriendo el paciente de un control estrecho incluso por Unidades del Dolor ⁽⁵⁵⁾.

Un último grupo de fármacos que se puede emplear consistiría en el empleo de fármacos de manera tópica ya sea un AINE u otro fármaco como la *capsaicina* ⁽⁵⁵⁾. Estos fármacos, junto al paracetamol, deben ser considerados de primera elección ^(55, 59). Los AINE tópicos han mostrado eficacia en la reducción del dolor y en mejorar la funcionalidad durante las dos primeras semanas de tratamiento, transcurridas las cuales no han demostrado mayor eficacia que el placebo ⁽⁵⁵⁾. La capsaicina se muestra segura y eficaz en casos donde el paracetamol no es suficiente o el paciente no desea iniciar un tratamiento oral, siendo su principal efecto secundario la aparición de un eritema local ⁽⁵⁵⁾.

5.6.1.3. Tratamiento local

Definimos tratamiento local como aquel que se realiza dentro de la articulación sin requerir de una intervención quirúrgica. En este punto se consideran la infiltración de corticoides intraarticulares y la viscosuplementación con ácido hialurónico, aunque en los últimos años se han popularizado también terapias como la artroinfusión con factores de crecimiento plaquetario (FCP). En general estas opciones deben considerarse como tratamientos complementarios para el alivio de los casos con un dolor moderado-severo ⁽⁵⁵⁾.

Los *corticoides* administrados intraarticularmente son unos potentes antiinflamatorios con un riesgo mínimo de causar efectos sistémicos o complicaciones ⁽⁴⁶⁾. Su efecto inicial puede ser muy potente y es más eficaz cuando hay presentes signos inflamatorios como el derrame sinovial ⁽⁵⁵⁾, aunque su acción es corta, disminuyendo con el tiempo en función del grado de gravedad de la artrosis ⁽⁴⁶⁾. Estudios reciente han mostrado que los corticoides tienen cierto efecto citotóxico sobre los condrocitos, por lo que deberían emplearse con precaución ⁽³⁵⁾. Sus principales efectos secundarios son la atrofia de la grasa subcutánea y la hipopigmentación de la piel, aunque el más temido es la infección ⁽⁵⁵⁾,

por lo su administración que debe realizarse de forma estéril ⁽⁴⁶⁾. Sus contraindicaciones serían: sospecha de infección local o sistémica, coagulopatía, o la presencia de inestabilidad articular o fracturas ⁽⁴⁶⁾.

La *viscosuplementación con ácido hialurónico* se basa en la reducción de las propiedades viscoelásticas del líquido sinovial, buscando restaurar la homeostasis para normalizar el metabolismo del hialuronato ⁽⁴⁶⁾. La inyección de ácido hialurónico se ha mostrado eficaz en algunos casos de gonartrosis moderada con ausencia de derrame, reduciendo el dolor y mejorando la funcionalidad a partir de la tercera semana de tratamiento, y su efecto puede prolongarse hasta 12 meses ⁽³⁵⁾. Su administración debe realizarse estrictamente intraarticular y siguiendo unas medidas de esterilidad suficientes ⁽³⁵⁾. Sus efectos secundarios son poco frecuentes (2-6%) destacando las reacciones inflamatorias o dolorosas locales ^(35,46).

5.6.2. Tratamiento quirúrgico no protésico

Pese a las medidas terapéuticas comentadas anteriormente, hay casos en los que el control insuficiente del dolor y el déficit funcional secundario al progreso de la enfermedad obliga a pensar en opciones más agresivas. En estos casos lo que se busca es intentar corregir el defecto mecánico aparecido ⁽⁶¹⁾.

Dentro de las opciones quirúrgicas básicamente podemos dividirlos en dos tipos:

1. técnicas conservadoras de la articulación.
2. técnicas que suponen una sustitución articular (total o parcial).

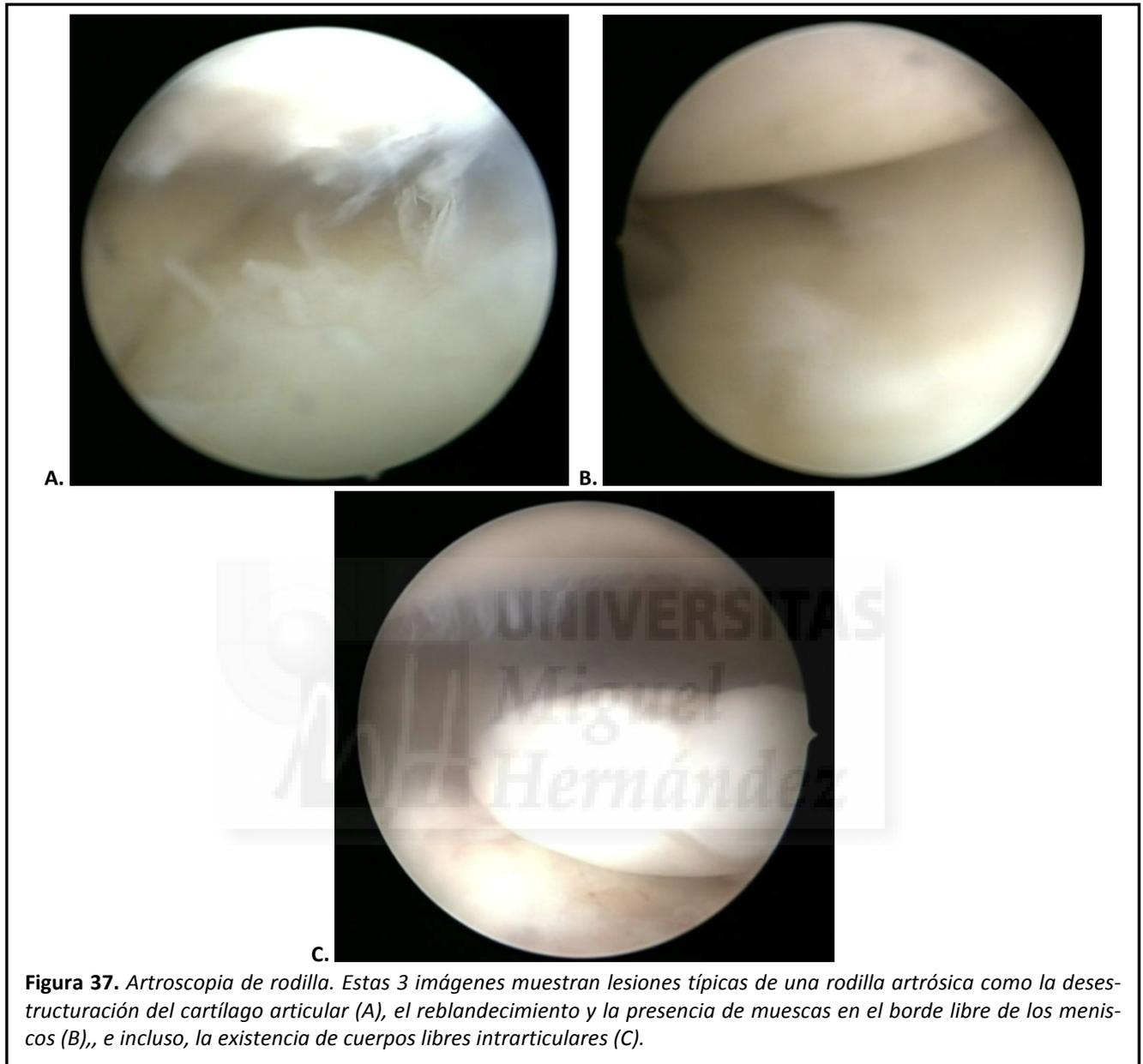
Asimismo, dentro de cada uno de los apartados anteriores tenemos varias opciones terapéuticas que se comentarán a continuación.

5.6.2.1. Artroscopia

El papel de la artroscopia en la gonartrosis es bastante controvertido ⁽⁵⁶⁾. Clásicamente se realizaba un desbridamiento articular con lavado y asociado a otras maniobras en función de las lesiones observadas, como la realización de una menisectomía lo más conservadora posible ⁽³⁵⁾. Sin embargo, en los últimos años han surgido otras técnicas que se realizan principalmente por vía artroscópica que bien pretenden restaurar la microarquitectura del cartílago articular, bien pretenden retrasar la evolución de la enfermedad ⁽⁴⁶⁾.

Pese a que actualmente las actuaciones artroscópicas siguen siendo el desbridamiento y lavado articular y que inicialmente consiguen un beneficio en aproximadamente el 50-70% de los pacientes con poca morbilidad asociada ⁽³⁶⁾, pero se calcula que en un 15% precisan de una prótesis total de rodilla al año y sólo un 44% refieren una reducción significativa del dolor ⁽⁵⁶⁾. Varios estudios sugieren que su efecto no es superior al

del placebo ^(55, 56), por lo que sólo debe emplearse en pacientes muy seleccionados donde predominen los síntomas mecánicos, con alteraciones radiológicas leves y corta duración de la enfermedad ⁽⁵⁵⁾.



Estos pobres resultados han permitido el desarrollo de técnicas que busquen restaurar los defectos en el cartilago que se observan durante el acto quirúrgico. Las principales técnicas reconstructivas son ⁽⁴⁶⁾:

- *Autotransplante osteocondral*: consiste en la resección limitada de un fragmento de tejido osteocondral sano de la misma rodilla y su traslación al defecto en la zona de carga observado. En caso de defectos pequeños se puede realizar por artroscopia, conocida en estos casos como “*mosaicoplastia*”, mientras que en casos de defectos superiores a 15 mm se recomienda realizar la intervención a cielo abierto. Mediante esta técnica se busca mejorar

la capacidad reparativa propia del cartílago, mostrando unos resultados satisfactorios, aunque las series de pacientes siguen siendo escasas.

- *Autotransplante de condrocitos*: consiste en la inyección de una suspensión de condrocitos bajo un colgajo de periostio que recubre el defecto cartilaginoso. Sus indicaciones son lesiones aisladas en pacientes jóvenes, generalmente de origen traumático, y menores de 2-4 cm. Aunque es una técnica muy prometedora, su elevado coste y dificultad técnica limitan bastante su realización.
- *Perforaciones subcondrales y microfracturas*: son técnicas de estimulación de células pluripotenciales de la médula ósea. Fueron introducidas por Priddie en 1959, y buscan generar un tejido de naturaleza similar al cartílago hialino que recubra la zona lesionada. Sin embargo, este tejido va degenerándose con el tiempo de una forma más acelerada que el cartílago articular, por lo que se indica en personas de mediana edad con defectos pequeños y una actividad física moderada. En las microfracturas se elimina la capa calcificada de cartílago con una cureta para que el sangrado subcondral recubra la lesión. Sus resultados iniciales son satisfactorios (75% de buenos resultados) pero suele cursar con un empeoramiento progresivo de la clínica.

Se han descrito otras técnicas como la artroplastia abrasiva o el desbridamiento articular que no se recomiendan por sus resultados poco satisfactorios ^(55, 56).

5.6.2.2. Osteotomías de la rodilla

La base de la osteotomía consiste en reparar la deformidad angular de la rodilla, reduciendo la carga que se transmite a través del compartimento lesionado para retrasar el proceso degenerativo con el objetivo de aliviar el dolor ⁽⁶²⁾. El concepto de tratar la deformidad de la extremidad ha sido estudiado en Medicina desde hace más de 2.000 años con diversas técnicas e instrumentos más semejantes a aparatos de tortura que terapéuticos (figura 38), siendo a mediados del si-

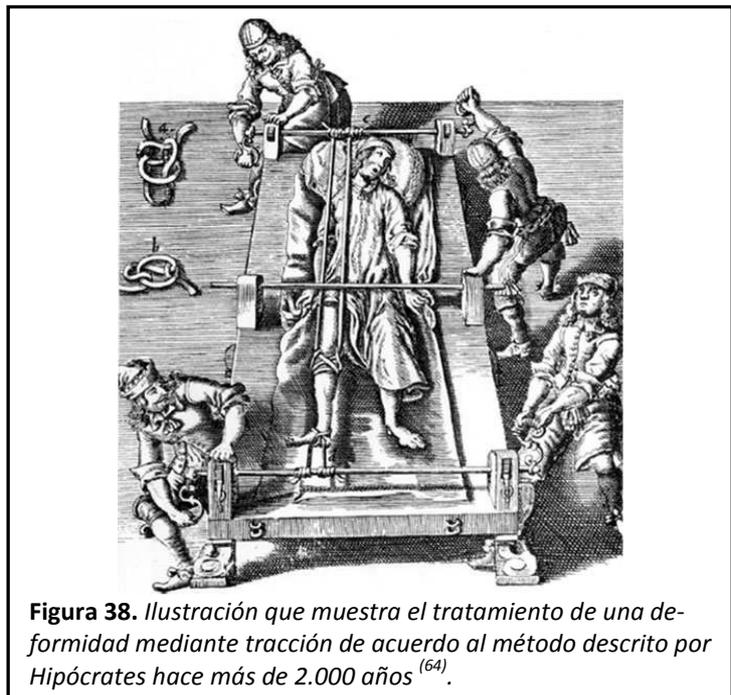


Figura 38. Ilustración que muestra el tratamiento de una deformidad mediante tracción de acuerdo al método descrito por Hipócrates hace más de 2.000 años ⁽⁶⁴⁾.

glo XIX cuando se describió la primera osteotomía en una rodilla (realizada por John Rhea Barton en Pennsylvania en 1835) ⁽⁶⁴⁾. A partir de los años 30 del pasado siglo XX se desarrollaron numerosas técnicas hasta llegar a las técnicas actuales cuyo principio básico consiste en retrasar el deterioro de la articulación ⁽⁶⁴⁾.

Aunque se han descrito tanto para las deformidades en varo como en valgo, actualmente se han limitado casi exclusivamente para las deformidades del compartimento interno ⁽⁵⁵⁾.

Los pacientes con una osteotomía no tienen que cambiar sus actividades habituales de una manera tan importante como aquellos a los que se les ha implantado una prótesis total y puede combinarse junto a otras técnicas quirúrgicas como una artroscopia con o sin técnicas de reparación articular ⁽⁵⁶⁾. Por estos motivos, las indicaciones más recomendadas para la realización de una osteotomía son las siguientes ^(35, 62):

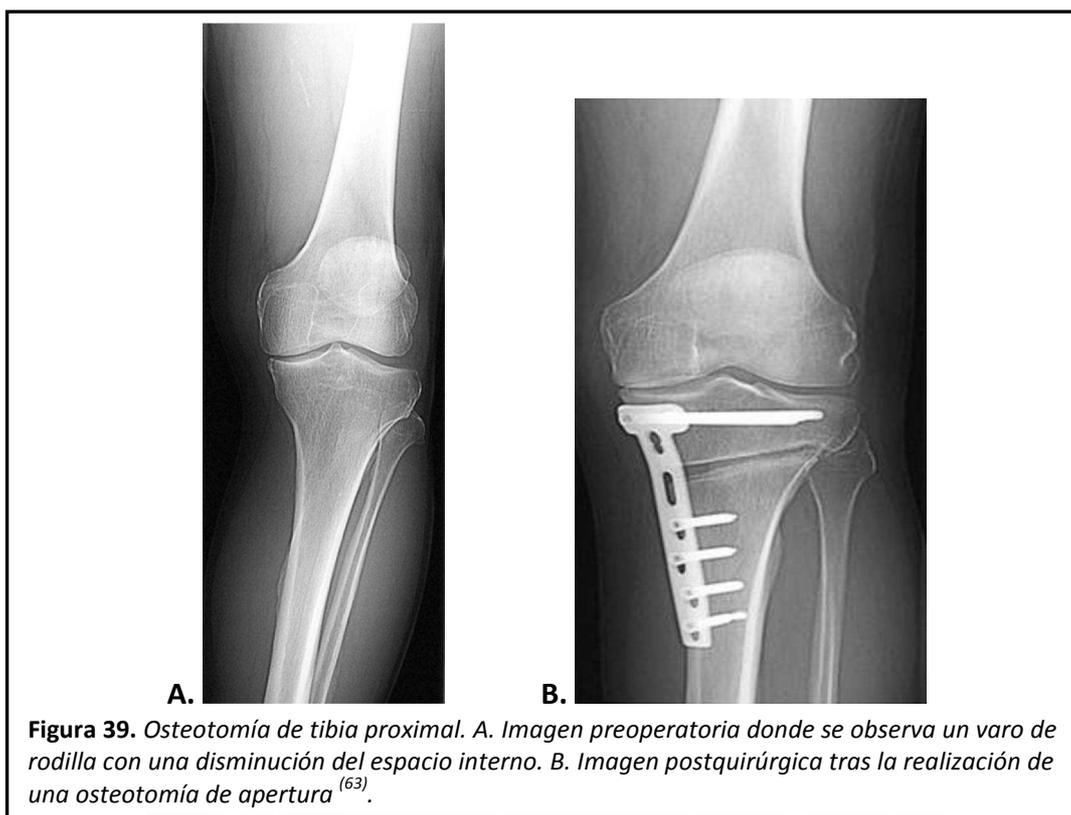
- Paciente activo menor de 60 años.
- Gonartrosis femorotibial interna aislada leve (grado I-II en la escala de Ahlbäck) en una rodilla vara.
- Alteraciones secundarias a una meniscectomía.
- Deformidades congénitas en pacientes jóvenes.

Al igual que existen unas indicaciones, también se han propuesto algunas situaciones que actuarían como contraindicaciones para su realización ^(56, 62):

- Rótula baja.
- Lesiones de más de un compartimento.
- Pacientes mayores de 75 años.
- Déficit óseo de más de 5 mm.
- Obesidad (IMC >30). Este es un punto controvertido, por lo que debería considerarse más como una contraindicación relativa.
- Enfermedad inflamatoria (artritis reumatoide....

Los resultados descritos a corto plazo son excelentes, pero se degradan con el paso del tiempo ⁽⁶¹⁾, durando en general entre 5 y 10 años ⁽³⁶⁾.

Sus principales complicaciones son la flebitis, la pérdida de la corrección y la falta de consolidación ⁽⁶¹⁾. Otras complicaciones como la lesión del nervio ciático poplíteo externo en las osteotomías externas, o las infecciones son poco frecuentes ⁽⁶¹⁾.



5.6.3. Tratamiento quirúrgico protésico

5.6.3.1. Evolución histórica

Las prótesis modernas tienen una antigüedad de unos 30 años, situándose el diseño condilar a partir del cual han evolucionado las actuales en 1973 con el modelo desarrollado por Insall^(65, 66). Pevio a ese diseño se diseñaron varios modelos de tipo unicondilar, bicondilar y de charnela cuyos resultados no fueron prometedores, por lo que se abandonaron hasta la aparición del modelo antes mencionado⁽⁶⁵⁾.

Ya en el siglo XIX, el concepto de mejorar la función de la rodilla mediante la modificación de las superficies articulares fue motivo de estudio. Los primeros intentos se basaron en la realización de artroplastias de interposición como las descritas por Verneuil (1863) u Ollier (1886) donde se emplearon materiales como vejiga de cerdo, fascia lata o bursa prerrotuliana asociada a osteotomías del fémur distal y del platillo tibial⁽⁶⁷⁾. Los resultados de estas primeras intentonas fueron pobres, por lo que se reservaban para casos muy graves, fundamentalmente secuelas de tuberculosis u otros procesos infecciosos⁽⁶⁵⁾.

Tras la IIª Guerra Mundial, se inició el desarrollo de prótesis y moldes de interposición, generalmente con componentes metálicos o acrílicos como las prótesis de Campbell o de McIntosh. Tras observarse los frecuentes casos de hundimiento o luxación que sufrían estas prótesis, se inició su implantación con una fijación de cemento. Sus resul-

tados fueron más esperanzadores que los anteriores, especialmente en pacientes con artritis reumatoide ⁽⁶⁵⁾.

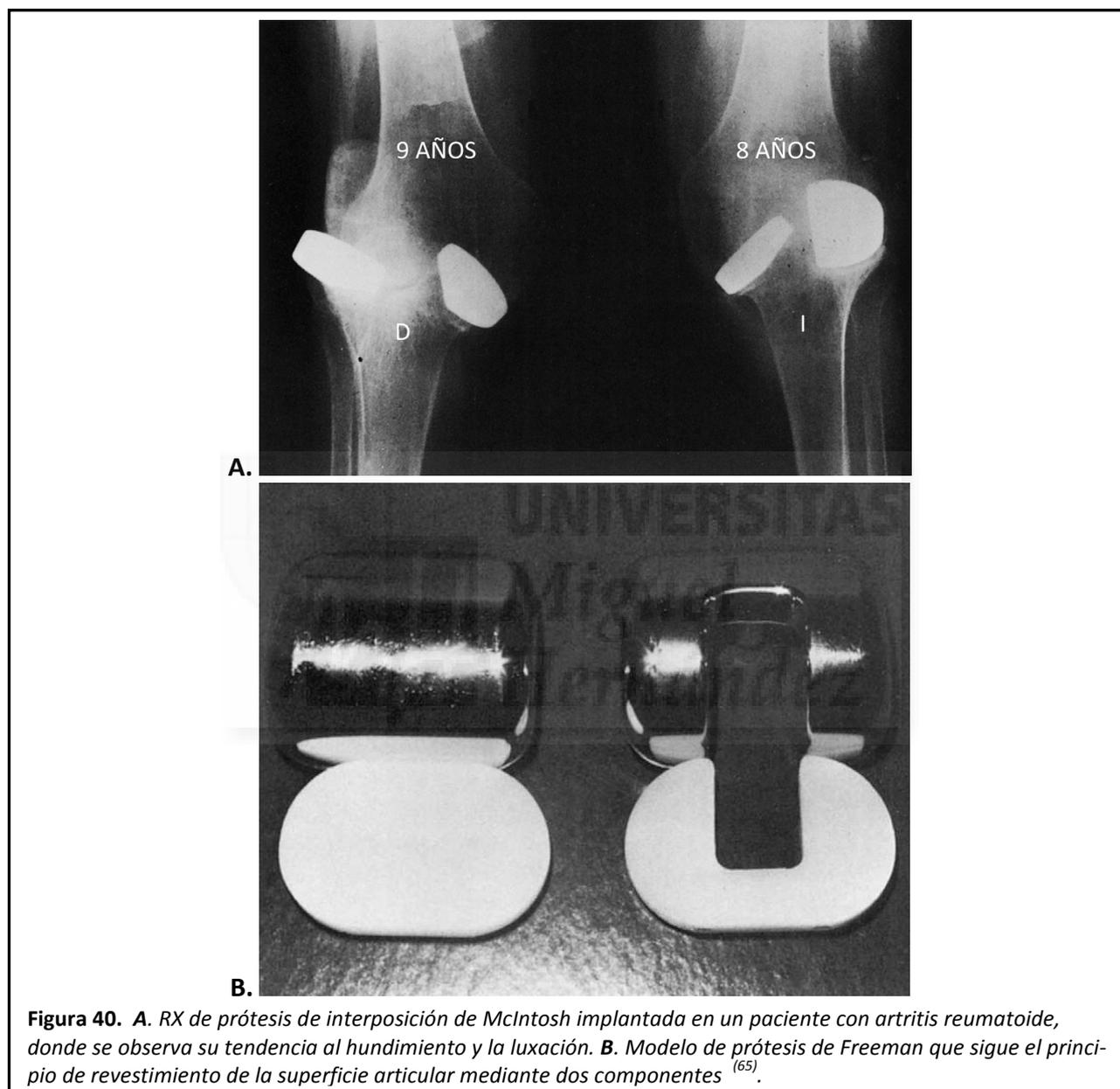
En 1951, Walldius desarrolló la primera prótesis de bisagra hecha con resina acrílica y con una parte tibial y otra femoral unidas por una varilla central de acero que actuaba de charnela pero que presentaba como principal complicación la poca resistencia del material del que estaba fabricada ⁽⁶⁷⁾. En 1970, el grupo GUEPAR desarrolló una prótesis de charnela con un eje más posterior y que permitía una mayor movilidad con menor resección ósea, aunque este modelo, y otros similares como la prótesis LL, fracasaron por los altos índices de aflojamiento, infección y problemas relacionados con el uso de vástago y la cementación ⁽⁶⁷⁾, motivaron el desarrollo de otros tipos de prótesis, como las constreñidas con pivote central que permitían un cierto grado de rotación de la prótesis y por lo tanto disminuían la tasa de aflojamientos. Este tipo de prótesis siguen siendo válidos hoy día, utilizándose en casos con insuficiencia ligamentaria importante o en rescates ⁽⁶⁷⁾.

Siguiendo los mismos principios que las anteriores, se desarrollaron las modernas prótesis condíleas constreñidas, para ser utilizadas en los mismos supuestos, en las que la única diferencia es el alargamiento del pivote central de polietileno, lo cual le sirve para controlar la estabilidad en varo/valgo pero no la hiperextensión ⁽⁶⁶⁾.

Los trabajos de Gunston y Freeman, con la aparición de la primera prótesis de superficie cementada ^(65, 66), marcaron las directrices que Insall y colaboradores usarían en 1973 para el desarrollo de su implante, la Total Condylar Prosthesis, con la intención de crear una artroplastia con unas características cinemáticas lo más cercanas posibles a una rodilla normal ⁽⁶⁷⁾. Muchos de esos principios siguen siendo actualmente válidos, destacando los siguientes ⁽⁶⁵⁾:

1. Debería disponerse siempre de un procedimiento de rescate.
2. Deberían minimizarse los riesgos de aflojamiento mediante los siguientes principios:
 - a. Los componentes femoral y tibial deberían estar constreñidos de manera incompleta uno en relación al otro.
 - b. Minimizarse la fricción.
 - c. La hiperextensión debe presentar un límite progresivo.
 - d. El componente protésico debe ajustarse al hueso para repartir la carga en la mayor área posible.
3. La velocidad de producción de detritus por desgaste debería minimizarse.
4. Evitar los espacios muertos entre componente y hueso para minimizar los riesgos de infección.
5. Evitar los vástagos intramedulares largos y el cemento intramedular.

6. La prótesis debe permitir un arco de movimiento que vaya desde 5° de hiperextensión hasta al menos 90° de flexión.
7. Permitir cierta libertad de rotación.
8. Los tejidos blandos deben poder contrarrestar los movimientos excesivos en cualquier dirección.



En 1974, paralelamente al proceso anterior, se sentaron las bases por parte de dos equipos británicos para el desarrollo de las prótesis unicompartmentales, que incluían un inserto móvil que se desplaza en dirección antero-posterior durante la marcha y la flexión. Este principio abrió las puertas a Goodfellow para desarrollar en 1976 la prótesis Oxford, una prótesis dicóndilea que incluía dos insertos que actuaban como meniscos móviles. Aunque presentaba problemas referentes al insuficiente balance de partes blan-

das, a partir de ella se desarrolló el modelo LCS por Beuchel, que continúa siendo el patrón de oro actual para las prótesis de patillos móviles ⁽⁶⁷⁾.

Los materiales empleados también han cambiado a lo largo del tiempo. Mientras que en los inicios se empleaban materiales como la propia cápsula articular o músculo para realizar una artroplastia de interposición que evitara la fusión del fémur con la tibia, con el desarrollo de las prótesis se ha evolucionado de un uso de resinas, que fracasaban por su poca resistencia, al de metales y polietilenos. Actualmente, los materiales más empleados son el *Vitallium*[®] (30% cromo, 7% molibdeno, cobalto, níquel...), superaleaciones de cobalto o aleaciones de titanio como la Ti6Al4V, descartándose el acero por su gran fragilidad. El inserto que se utiliza actualmente está constituido por polietileno de ultra peso molecular, en un intento de evitar en la medida de lo posible su desgaste, permitiendo un arco de movilidad lo más amplio posible ⁽⁶⁷⁾.

5.6.3.2. Vías de abordaje

La articulación de la rodilla es una articulación superficial, pero a la vez móvil y estable. Las vías de abordaje más habituales son las anteriores en un intento de respetar en la medida de lo posible las estructuras vasculares, nerviosas y ligamentarias ⁽⁶⁹⁾.

La vía más habitual para el abordaje de la articulación en la implantación de una prótesis es la pararrotuliana interna (figura 41a) ⁽⁷²⁾ que abarca desde el borde interno del tendón común del cuádriceps, desde unos 4 cm por encima del borde superior de la rótula, hasta el borde interno de la tuberosidad anterior de la tibia, pasando por el borde interno de la rótula e intentando evitar lesionar las fibras longitudinales del vasto interno ⁽⁷⁰⁾. Con esta vía se puede acceder ampliamente a las estructuras de la rodilla y permite la luxación y eversión de la rótula.

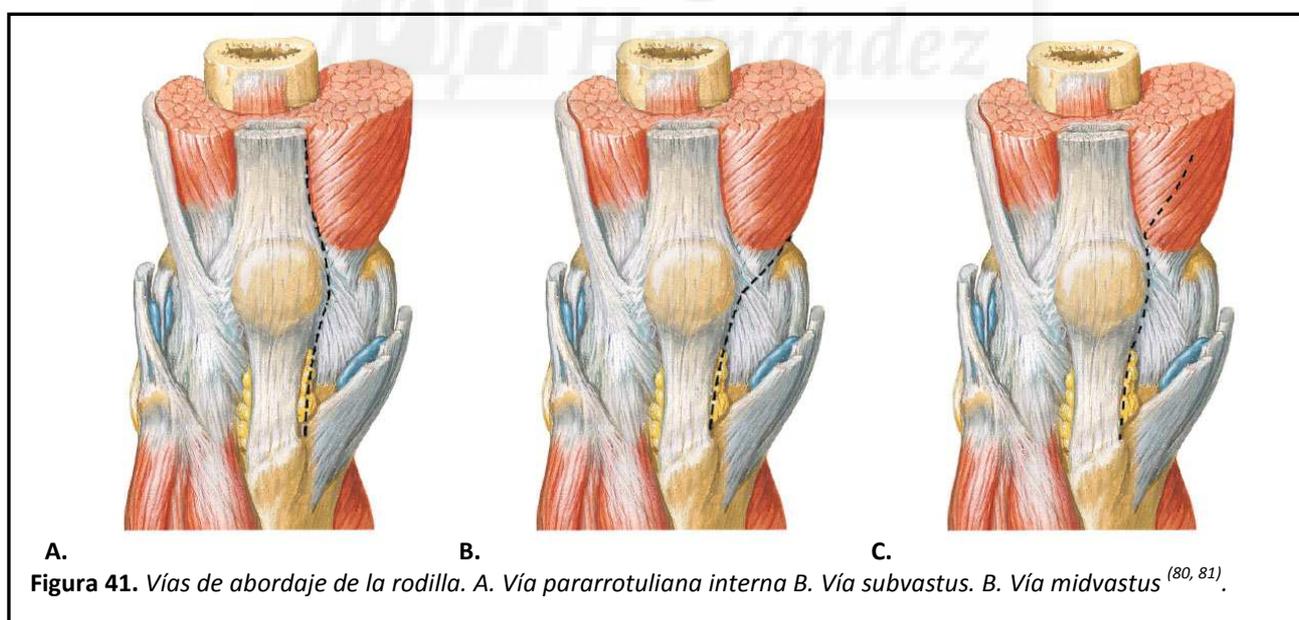
En los últimos años, con la llegada de las técnicas mínimamente invasivas o MIS, se han desarrollado dos vías partiendo de la pararrotuliana interna:

1. *vía subvastus (figura 41b)*: permite respetar el aparato extensor y respeta la vascularización de la rótula ⁽⁷²⁾. La incisión se realiza con la rodilla flexionada a 90°. La artrotomía se realiza en forma de L invertida con una incisión transversa a través de la inserción tendinosa del vasto interno en la cápsula medial y completándose la artrotomía se completa de forma estándar medial al tendón rotuliano hasta la tuberosidad anterior de tibia ^(69, 72). Al no tocar el tendón cuadricepsal permite una recuperación funcional rápida y menos dolorosa ⁽⁷⁰⁾, pero al producirse un gran despegamiento y estiramiento muscular no se recomienda en pacientes obesos, muy musculados o con cicatrices previas ⁽⁷²⁾. Su principal riesgo es la lesión del paquete vasculo-nervioso del vasto interno, provocando hematomas o denervación del músculo ⁽⁷⁰⁾.

2. *vía midvastus (figura 41c)*: esta vía respeta el músculo cuadricepsital, la inserción suprarrotuliana del vasto interno y las ramas suprarrotulianas del plexo arterial de la rótula ⁽⁶⁹⁾. Se realiza seccionando el músculo vasto interno, a 4-5 cm de su inserción en el polo proximal de la rótula, disecando el músculo en dos partes ⁽⁷⁰⁾. Se extiende a distal de forma estándar ⁽⁷²⁾. Permite evitar la sección del tendón cuadricepsital y luxar el aparato extensor con menos volumen muscular que la vía subvastus ⁽⁷⁰⁾. El aporte sanguíneo a la rótula se mantiene relativamente adecuado pero no evita el posible daño por denervación del vasto interno ⁽⁶⁹⁾.

La vía pararrotuliana externa, descrita por Keblish, se indica únicamente en casos de deformidades graves en valgo ya que es un abordaje técnicamente más complicado y requiere en ocasiones de osteotomías del tubérculo de Gerdy para un acceso adecuado ^(70, 72).

En casos donde hay dificultades de abordaje como en rótulas bajas, retracción del aparato extensor o anquilosis por fibrosis o artrosis muy evolucionadas, se han descrito técnicas para ampliar las vías de abordajes ⁽⁷²⁾. Las más empleadas son la técnica del “quadiceps snip”, que consiste en realizar un corte oblicuo del tendón cuadricepsital para mantener la integridad del vasto interno y de la arteria supragenicular lateral ^(70, 72); y la osteotomía de la TTA, que permite una exposición satisfactoria y ajustar la posición de la inserción del aparato extensor en casos de deformidades o anquilosis severa ⁽⁷²⁾.



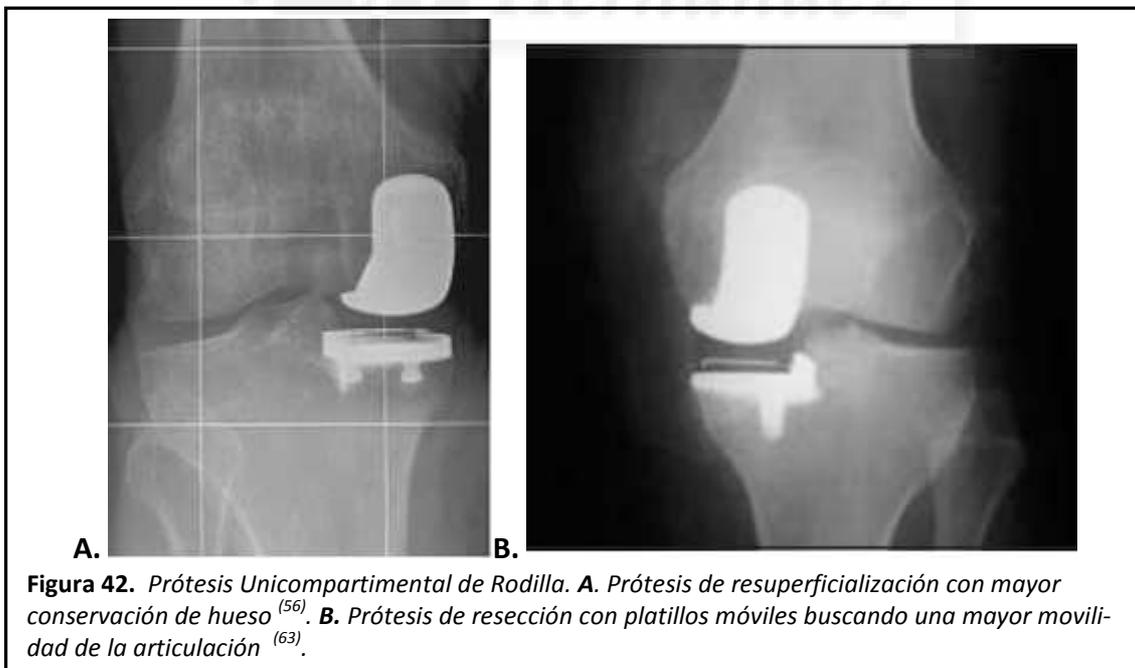
Otros abordajes de la rodilla como los posteriores no son empleados en la artroplastia de rodilla, salvo en casos de complicaciones como la lesión del nervio o la arteria poplíteas.

5.6.3.3. Prótesis Unicompartimental de Rodilla

Ya se ha comentado que a principios de los años 70 se realizaron varios intentos de desarrollar una prótesis unicompartimental, pero los resultados iniciales fueron desalentadores ⁽⁵⁶⁾. Sin embargo, a mediados de la década de 1990, se desarrollaron varios modelos de artroplastia unicompartimental cuyos resultados esperanzadores generaron el actual nuevo auge de éstas ⁽⁶⁸⁾.

Básicamente podemos dividir las prótesis unicompartimentales en función del compartimento sustituido en: interna, externa o patelofemoral. Otro tipo de clasificación se basa en la técnica empleada ⁽⁶⁸⁾:

- *Prótesis de resuperficialización*: sigue una base anatómica, buscando evitar unas oteotomías amplias. Su principal inconveniente es el uso de hueso esclerótico como soporte y su difícil reproducibilidad.
- *Prótesis de resección*: prótesis con componentes modulares cuya técnica de implantación es parecida a la de una prótesis total. Eso facilita su reproducibilidad y disminuye la curva de aprendizaje, sin embargo, la cantidad de hueso resecaado dificulta la conversión posterior a prótesis totales en caso de fracaso.
- *Prótesis de patillos móviles*: similar a las de resección pero con un menor desgaste del polietileno. Pese a tener una biocinética más anatómica, presenta los mismos problemas de resección ósea amplia que la anterior asociada a una mayor complejidad técnica.



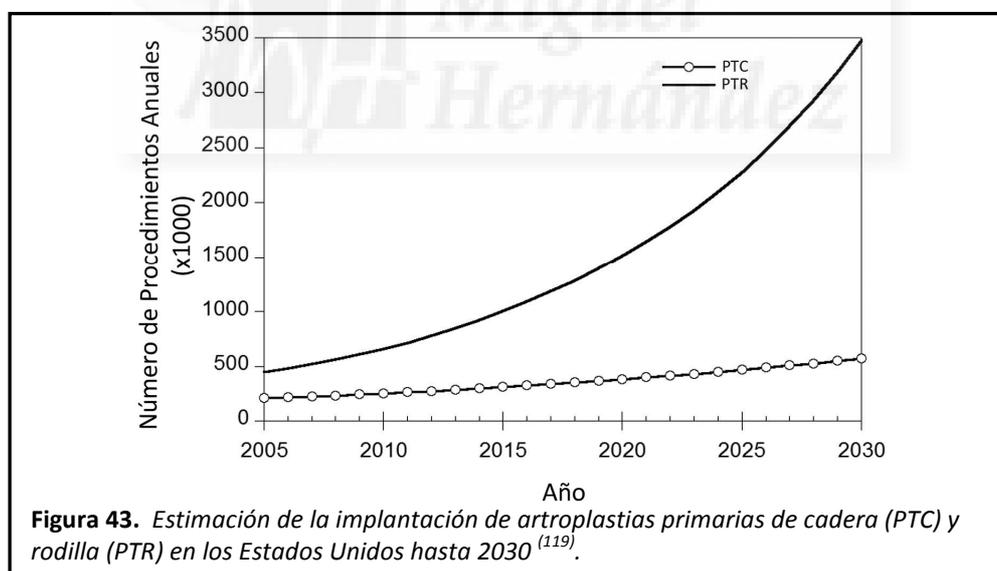
Para la implantación se requiere de una vía de abordaje menor, que supone una menor pérdida de sangre y una rehabilitación precoz ^(63, 82). Debido a esto, las prótesis unicompartimentales compiten con las osteotomías en el tratamiento de las gonartrosis

lateralizadas ^(61, 82). Por este motivo se indican en pacientes menores de 60 años, con un índice de masa corporal bajo, ligamentos intactos, artrosis aislada de un único compartimento y sin flexo de rodilla ^(56, 61).

Las contraindicaciones para su implantación serían: reumatismos inflamatorios, artrosis femorotibial global, desviación en el eje frontal mayor a 20°, ausencia de ligamentos cruzados y distensión de las formaciones capsuloligamentosas. La obesidad es un tema controvertido, considerándose actualmente como una contraindicación relativa ⁽⁶¹⁾. La existencia de artrosis femoropatelar no es una contraindicación en sí misma para descartar el uso de una prótesis unicompartmental ⁽⁵⁶⁾.

5.6.3.4. Prótesis Total de Rodilla

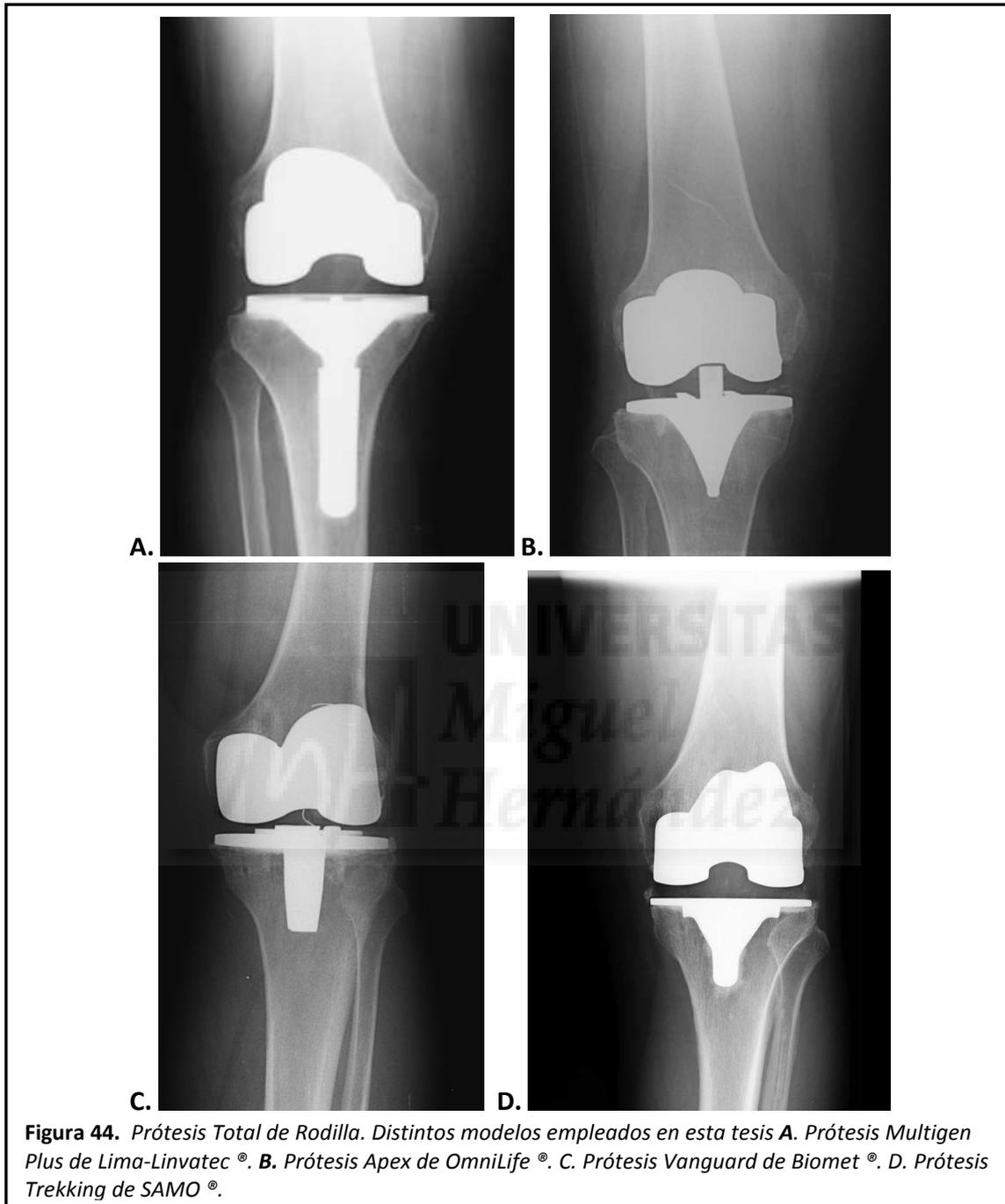
El objetivo de este tipo de prótesis consiste en reemplazar las superficies articulares femorotibial y femoropatelar ⁽⁶¹⁾. La evolución comentada anteriormente, así como los buenos resultados obtenidos en estudios de seguimiento a largo plazo, con tasas de supervivencia de más del 90% a 10-15 años ⁽⁵⁶⁾, han provocado que su implantación haya aumentado de forma exponencial desde la década de los 90 y se calcule que siga haciéndolo en los próximos años (figura 43) ^(118,119). No obstante, este procedimiento se reserva para aquellos pacientes donde el resto de tratamientos ha fracasado y continúan con un dolor persistente y debilitante que les limita para sus actividades habituales ⁽⁵⁵⁾.



Existen varios tipos de prótesis de rodilla, cada uno con sus indicaciones, generadoras de varios debates en cuanto a la elección del implante. Destacamos los siguientes:

- *Conservación de los ligamentos cruzados Vs prótesis postero-estabilizadas:* inicialmente se sacrificaban los ligamentos cruzados manteniendo la estabilidad posterior mediante un pivote de polietileno. Sin embargo, en un afán de mejorar la cinética de la marcha y aumentar la flexión, se desarrollaron

modelos que conservaban el ligamento posterior. Diversos estudios han mostrado que el resultado final tanto funcional como radiológico a los 5 años son prácticamente similares ⁽⁶¹⁾.



- *Fijación mediante cemento:* la fijación mediante cemento disminuye la migración de los componentes en el primer año, pero presenta una mala transmisión de los esfuerzos en torsión y un mayor daño óseo en caso de fracaso. Los estudios han mostrado que la fijación depende más de la calidad ósea y de la estabilidad inmediata que del uso de cemento o no ⁽⁶¹⁾.
- *Soporte metálico para los implantes de polietileno tibial:* el uso de un soporte metálico en la tibia parece mejorar las distribuciones de las cargas al hue-

so, disminuyendo de ese modo el riesgo de hundimiento y de deformación del polietileno ⁽⁶¹⁾.

- *Prótesis rotuliana*: la implantación de prótesis de polietileno en la patela, se ha descartado el uso de base metálica por el desarrollo de fracturas de soporte, continua siendo tema de debate. Actualmente no se observa una diferencia clara entre su colocación o no a largo plazo, por lo que se recomienda su implantación de manera selectiva según el estado del hueso, el peso del paciente (prótesis en obesos), y el diseño empleado ^(61, 63, 66).
- *Platillo móvil Vs fijo*: el uso de un platillo móvil parece reducir el estrés sobre el polietileno y proporciona un arco de movilidad más amplio ⁽⁶³⁾. Sin embargo, el platillo fijo proporciona una mayor estabilidad, siendo preferible su uso en casos donde existe una insuficiencia ligamentosa o en casos de fracaso ⁽⁶⁷⁾.

Esto demuestra que los aspectos relacionados con las prótesis de rodilla están todavía lejos de conseguir una postura única o universal pese a ser una de las actuaciones más demandadas por los pacientes y realizadas en Cirugía Ortopédica ⁽⁶⁷⁾. Es por ello que, con la intención de poder medir tanto los aspectos objetivos como subjetivos, en los últimos años se ha popularizado el empleo de cuestionarios que intentan obtener una medición objetiva del impacto de la intervención ^(111, 112, 115). Algunos de estos, como la Oxford Knee Scale (OKS) en Inglaterra y Gales, son empleadas como escalas de referencia en la medición de los resultados.

5.6.3.5. Complicaciones

Aunque la PTR se ha mostrado como un procedimiento muy efectivo para disminuir el dolor y mejorar la funcionalidad en pacientes con artrosis de rodilla donde han fracasado los tratamientos conservadores, no está exenta de complicaciones ⁽⁷³⁾.

Diversos estudios se han planteado predecir aquellos factores que puedan aumentar la tasa de complicaciones, encontrándose las asociaciones más consistentes en los siguientes casos ⁽⁷⁴⁾:

- Edad avanzada.
- Co-morbilidades perioperatorias del paciente: diabetes mellitus, isquemia cardíaca, hipertensión con escaso control,...
- Hospital con bajo índice de implantación de prótesis.

En cualquier caso, la aparición de complicaciones siempre suponen un reto y es obligación del cirujano avisar al paciente de la posibilidad de que éstas aparezcan y tratar de prevenirlas, así como manejarlas de una forma adecuada durante la cirugía y en el período postquirúrgico ⁽⁷⁴⁾.

A continuación se van a comentar las principales complicaciones, sus posibles causas y su manejo inicial:

- *Mortalidad*: la tasa de mortalidad es baja pero significativa. A los 30 días se calcula que es de 0'2%, a los 90 días es de 0'4% y al año del 1'15% (73). Las principales causas son el tromboembolismo pulmonar y la infección (74).
- *Trombosis venosa profunda (TVP)*: la implantación de una PTR es una de las intervenciones dentro de la Cirugía Ortopédica que se asocia a un mayor riesgo de episodios trombóticos (77). Se calcula que el riesgo de TVP sin profilaxis es de entre un 40% a un 80% (73), aunque la mayoría son distales y por tanto poco embolígenas (77). El riesgo de embolismo pulmonar sintomático oscila entre el 1% y el 3%, con un riesgo de muerte de entre 0'1% y el 0'7% (73, 77). La prevención de estos accidentes se basa en dos principios: medios físicos, como la bomba venosa plantar y la movilización y carga precoz (77); y medios farmacológicos, basados principalmente en el uso de heparinas de bajo peso molecular (73). En los últimos años está aumentando el empleo de agentes antifibrinolíticos como el ácido tranexámico, con el fin de evitar el sangrado postquirúrgico, observándose en varios estudios una menor tasa de transfusión en aquellos pacientes que han recibido este fármaco sin aumentar la tasa de episodios trombóticos (83).
- *Embolia grasa*: es un fenómeno raro en la cirugía protésica de rodilla asociado a la liberación en el torrente venoso de émbolos de grasa procedente del fémur o la tibia, pudiendo embolizar en el pulmón y causar una respuesta inflamatoria (73). Se presenta alrededor de las 24-72 horas postcirugía con clínica de hipoxemia, taquipnea, taquicardia y síndrome confusional agudo pudiendo aparecer petequias en región axilar, conjuntivas y mucosa oral (73). El tratamiento consiste en soporte vital con ventilación mecánica y mantenimiento de la presión mediante perfusiones si fuera preciso (73).
- *Complicaciones de la herida quirúrgica*: más frecuentes en pacientes con diabetes, obesidad, vasculopatía periférica, fumadores o con cirugías previas (39). Las complicaciones superficiales cursan con dolor y signos locales de inflamación sin extensión a la articulación (77), mientras que las profundas, especialmente si se localizan sobre el tendón rotuliano o la TTA pueden causar una necrosis con afectación del aparato extensor (39) (figura 43). La reconstrucción quirúrgica de estas lesiones es compleja, requiriendo en ocasiones de colgajos del músculo gastrocnemio, preferiblemente el medial (82). Para prevenir esta complicación debe evitarse cerrar la incisión con tensión (82).



Figura 45. Dehiscencia de herida quirúrgica que provoca un déficit cutáneo con exposición de la prótesis. En estos casos se considera la existencia de una infección y una lesión en el aparato extensor que puede requerir incluso de injertos y colgajos de piel con o sin músculo ⁽⁸²⁾.

- *Rigidez articular:* no existe una definición clara de rigidez articular, dependiendo tanto del cirujano como del paciente ⁽⁷³⁾, aunque se considera que una prótesis con funcionalidad normal varía entre 90° de flexión y una extensión cercana a 10° ⁽⁷⁷⁾. El factor pronóstico más importante es el arco de movilidad preoperatorio ⁽³⁹⁾, aunque algunas posibles causas serían unos recortes óseos insuficientes, una sobredimensión del componente femoral, una resuperficialización mal adaptada de la rótula u osificaciones supratrocleares ⁽⁷⁵⁾. Si antes de la 6ª semana postquirúrgica no se alcanzan los 90° se recomienda una movilización bajo anestesia. En caso de aparecer posteriormente debe descartarse una infección o fibrosis que requiera de revisión quirúrgica ⁽³⁹⁾.
- *Lesiones vasculares:* la lesión directa de los vasos poplíteos es rara, con una incidencia de aproximadamente 0'003%-0'2% ⁽⁷³⁾, aunque puede tener unas consecuencias desastrosas ⁽⁷⁴⁾. Las principales lesiones ocurren de manera indirecta ⁽³⁹⁾ a la hora de la exéresis del menisco externo o como consecuencia de restos de cemento en la región posterior durante la implantación del componente tibial ^(73, 74). El uso de isquemia durante la cirugía sigue siendo un tema de debate, recomendándose en general no usarlo en casos de problemas circulatorios periféricos serios o con presencia de by-pass ⁽⁷³⁾.
- *Lesiones nerviosas:* la incidencia de parálisis del nervio ciático poplíteo varía entre el 0'01% y el 0'3% ⁽⁷³⁾. Se ha asociado a una deformidad previa en flexión mayor de 20°, un valgo mayor de 20° y antecedentes de cirugía previas ⁽⁷⁷⁾. El tratamiento se basa en la observación y rehabilitación con el uso de ortesis de tobillo y pie para prevenir una deformidad en equino ⁽⁷⁷⁾.

- *Rotura del aparato extensor:* puede afectar al tendón cuadriceps o al rotuliano, y su incidencia oscila entre el 0'17% y el 2'5% (77). La rotura del cuadriceps se asocia a un traumatismo, mientras que la lesión del rotuliano ocurre con más frecuencia durante el acto quirúrgico pudiendo variar desde un desgarramiento parcial hasta una avulsión completa a nivel de la TTA (73, 77). El uso de implantes constreñidos o la mal posición de éstos puede aumentar la tensión sobre el aparato extensor y causarle lesiones posteriores, especialmente en pacientes con morbilidades asociadas (77). El tratamiento de las lesiones puede ser muy complicado con resultados poco alentadores (39, 73, 77).
- *Inestabilidad femorrotuliana:* es la complicación que más frecuentemente conduce a una segunda cirugía (77). Puede aparecer subluxación, luxación, dolor, aflojamiento o fractura (73). Para prevenirla es necesario comprobar intraoperatoriamente el recorrido rotuliano (73). El tratamiento se basa principalmente en el fortalecimiento muscular, pudiendo requerir de tratamiento quirúrgico en casos de luxación clara o fractura (73).
- *Hemartrosis recidivante:* es una causa menos frecuente de inflamación y derrame en la rodilla protésica (75). En muchas ocasiones su causa no está bien determinada, pero puede conducir a rigidez con la consecuente pobre funcionalidad (73). El tratamiento consiste en una exéresis de la sinovial, ya sea artroscópica o abierta.
- *Aflojamiento aséptico:* es una situación relativamente frecuente asociada a un desgaste propio del implante por el transcurso del tiempo o por un diseño poco adecuado (77). Puede causar dolor por la existencia de micromovimientos entre la prótesis y el hueso, ocurriendo generalmente asociado a la actividad o al comenzar la carga (76). El componente que más se suele aflojar es el tibial (76). El tratamiento, una vez descartada la presencia de un aflojamiento séptico, consiste en el recambio en un tiempo (77).
- *Infección:* la infección de una prótesis de rodilla es una complicación muy seria que puede ser muy difícil de tratar (74). Las tasas de infección varían entre el 0'5% al 12% (74). Los principales factores de riesgo asociados son la obesidad, lesiones vasculares (úlceras) en la misma extremidad, edad avanzada, intervenciones previas o infecciones activas en el momento de la cirugía (39, 76, 79). Las bacterias patógenas más frecuentemente aisladas son las Gram positivas, destacando el *Staphylococcus aureus*, causante de aproximadamente el 63% de los casos (79), siendo otro germen muy habitual el *Staphylococcus epidermidis*, mientras que los *Streptococcus* causan en tor-

no al 8% de las infecciones ^(79, 124). El tratamiento básico consiste en la profilaxis preoperatoria, para la cual se emplean principalmente cefalosporinas de primera generación, reservándose la vancomicina para paciente alérgicos a los β -lactámicos ⁽⁷⁹⁾. Clásicamente se han clasificado según el momento de aparición en:

- *Aguda o precoz*: desde el momento de la intervención hasta 1 mes después ⁽⁷³⁾. Suele deberse a contaminación ocurrida durante la intervención y su tratamiento consiste en apertura con lavado, desbridamiento y recambio del polietileno manteniendo el resto de los componentes ^(73, 75).
- *Subaguda*: de 1 mes a 24 meses postcirugía ⁽⁷⁵⁾. En este estadio es complicado hacer el diagnóstico ya que la clínica puede ser poco significativa cursando sólo con dolor no relacionado con la actividad y de predominio nocturno ⁽⁷⁶⁾ e inflamación sin otros signos de infección claros ⁽⁷³⁾.
- *Crónica*: aquella que ocurre más de 24 meses después de la cirugía ⁽⁷⁵⁾. Debe sospecharse ante la aparición de dolor en una rodilla previamente asintomática ⁽⁷³⁾ y con una velocidad de sedimentación globular (VSG) y una PCR elevadas tras transcurrir 6 meses de la cirugía ⁽⁷⁹⁾. Su tratamiento consiste en el recambio protésico en uno o, más habitualmente y con mejores resultados, en dos tiempos ^(39, 79, 124).
- *Fractura periprotésica*: se definen como fractura periprotésica de rodilla toda aquella que se localiza en rótula, fémur distal o tibia proximal en un paciente portador de PTR y a menos de 6 cm de la punta del vástago o a menos de 15 cm de la interlínea articular ⁽⁷⁷⁾. Su incidencia es de alrededor del 0'3%-2'5% siendo mayor en las prótesis de revisión ⁽³⁹⁾. Casi el 90% de las fracturas ocurren en el fémur distal ⁽⁷³⁾. El tratamiento depende de varios factores, como la presencia o no de aflojamiento de la prótesis y el tipo y altura de la fractura ⁽³⁹⁾. Se pueden emplear desde clavos retrógrados, placas atornilladas (LISS), prótesis de revisión con vástagos largos, e incluso un tratamiento conservador en casos muy seleccionados ⁽³⁹⁾. No obstante, el resultado final muchas veces no es satisfactorio (figura 46).



HIPÓTESIS

La hipótesis de trabajo en esta tesis es la siguiente:

- **La realización de una sinovectomía durante la implantación de una ATR no provoca cambios respecto a la evolución clínica y funcional postquirúrgica.**



OBJETIVOS

Para demostrar la hipótesis se han planteado los siguientes objetivos mediante la comparación entre dos grupos:

1. Pérdida sanguínea en el postquirúrgico inmediato.
2. Tiempo de ingreso.
3. Dolor en el postquirúrgico inmediato, al mes, a los 3 meses y a los 6 meses de la intervención.
4. Movilidad de la articulación al mes, 3 meses y 6 meses.
5. Repercusión funcional.

MATERIAL Y MÉTODOS

1. Diseño

Se realizó un estudio experimental prospectivo de cohortes.

2. Ámbito

La población estudiada en esta tesis correspondía a la perteneciente a los siguientes Departamentos de Salud de la Comunidad Autónoma Valenciana:

1. Departamento de Alicante-Hospital General
2. Departamento de la Marina Baixa.

3. Sujetos

3.1. Criterios de inclusión

Los criterios de inclusión de los sujetos a estudio fueron los siguientes:

- Paciente diagnosticado de gonartrosis tricompartmental en lista de espera quirúrgica para la realización de una artroplastia total de rodilla primaria.
- Pertenecer a alguno de los Departamentos previamente mencionados en el ámbito.
- Haber autorizado su inclusión en el estudio.

3.2. Criterios de exclusión

Los criterios de exclusión fueron:

- Estar diagnosticado de una enfermedad sinovial previa (artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, sinovitis villonodular pigmentada o enfermedad neoplásica sinovial).
- Realización de una artroplastia de revisión o primaria constreñida.
- Rechazar el paciente la inclusión en el estudio.

- Sufrir una complicación seria que dificultará el seguimiento de la intervención.

3.3. Forma de selección

Los pacientes incluidos en el estudio fueron seleccionados por ciego simple, no siendo el cirujano que realiza la intervención quien lo selecciona. De este modo se evita el sesgo de selección de los pacientes.

Todos los pacientes habían prestado por escrito el consentimiento para la intervención quirúrgica donde consta su autorización para la inclusión en estudios y trabajos científicos. No obstante, en el preoperatorio inmediato se informaba nuevamente al paciente de su inclusión en un estudio obteniéndose nuevamente un consentimiento , en esta ocasión verbal, por su parte.

La pertenencia a un grupo u otro de estudio se realizaba de manera alternativa y se continuaba independientemente del aspecto macroscópico de la sinovial durante la intervención quirúrgica. En caso de duda se analizaba una pequeña muestra de la sinovial por el Servicio de Anatomía Patológica.

3.4. Número de sujetos a estudio

Durante el período de estudio, que comprendió desde septiembre de 2011 hasta noviembre de 2014, se contabilizaron 407 intervenciones de prótesis total de rodilla primarias en el Hospital General Universitario de Alicante y 343 en el Hospital Marina Baixa de Villajoyosa. En total se realizaron un total de 750 intervenciones, realizadas por un total de 10 cirujanos diferentes en ambos centros.

Finalmente se analizaron un total de 121 pacientes, de los cuales 68 fueron intervenidos en Alicante y 53 en Villajoyosa, todos intervenidos por el mismo cirujano durante el tiempo que tuvo lugar el trabajo. De estos, dos pacientes se descartaron por sufrir una fractura periprotésica en el posquirúrgico inmediato (menos de 1 mes tras la intervención). El resto no presentaron otras complicaciones. Ningún paciente rechazó la inclusión en el estudio.

4. Técnica quirúrgica

Durante la realización de esta tesis todas las intervenciones quirúrgicas fueron realizadas por un único cirujano siguiendo una misma técnica quirúrgica, siendo la única diferencia entre los dos grupos la realización o no de la sinovectomía.

4.1. Preparación prequirúrgica

El paciente ingresaba en el centro hospitalario el día previo a la cirugía e iniciaba ayunas a partir de las 0:00 h de esa noche. En planta se le realizaba una limpieza de la zona quirúrgica y se desinfectaba la piel de la zona quirúrgica con Betadine®. Tras ser trasladado al área quirúrgica, se iniciaba el protocolo de profilaxis antibiótica con la administración de 2 g de Cefazolina o, en el caso de los alérgicos, Vancomicina 1 gramo 1 hora antes de la hora prevista de inicio de la cirugía.

4.2. Técnica quirúrgica

Una vez el paciente en la sala de operaciones, el anestesista realiza una anestesia epidural, tras la cual se posiciona al paciente para la realización de la intervención y se colocaba el manguito de isquemia (figura 47a).

La incisión quirúrgica se realiza longitudinalmente algo medial a la línea central de la rodilla (figura 47b). Tras liberar ligeramente el tejido subcutáneo para facilitar el cierre al final de la intervención se accede a la articulación a través de un abordaje parrotuliano interno variante mid-vastus.



Tras acceder a la articulación se luxa la rótula, no se evertiéndose en ningún caso salvo en el momento de realizar la colocación de una prótesis de patela o para realizar una denervación de la misma, y se realiza una exéresis parcial de la grasa de Hoffa. Es

en este punto de la intervención cuando se realiza la actuación que sirve para dividir los dos grupos:

1. Se realiza una exéresis de la sinovial suprarrotuliana en el grupo de pacientes con sinovectomía (figura 48).
2. Se realiza una apertura de la sinovial y posterior cierre de la misma en el grupo sin sinovectomía.

Una vez realizada o no la sinovectomía se continua con el protocolo estándar de la intervención en ambos dos grupos por igual. Se realizaba una exéresis de los cuernos anteriores de ambos meniscos y del ligamento cruzado anterior, en caso de encontrarse éste presente.

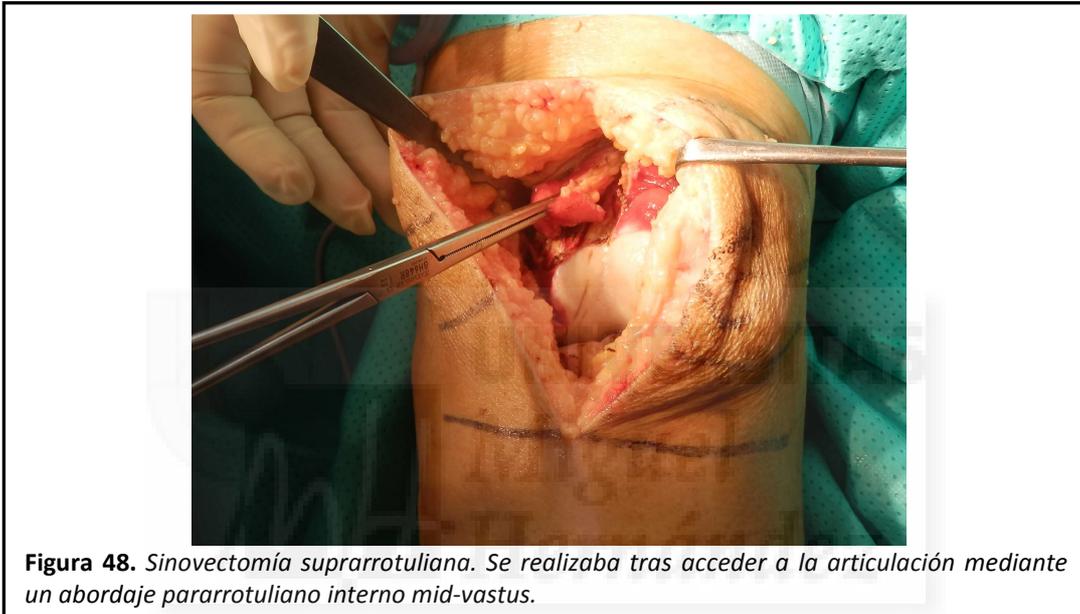


Figura 48. Sinovectomía suprarrotuliana. Se realizaba tras acceder a la articulación mediante un abordaje pararrotuliano interno mid-vastus.

Posteriormente se practican las osteotomías en el siguiente orden:

1. *Osteotomía de tibia (figura 49a)*: se realiza en todos los casos mediante una plantilla de corte con una guía extramedular. Esta plantilla es específica de cada uno de los modelos empleados. La altura de la osteotomía se calcula con una pieza de medición con apoyo en el platillo más sano (habitualmente el externo). Tras la realización de la osteotomía se extrae el fragmento óseo con ayuda de un escoplo y una pinza de sujeción fuerte y se libera de su unión con la cápsula articular con ayuda del bisturí eléctrico (figura 49b).
2. *Osteotomía antero-posterior del fémur distal (figura 49c)*: para la realización de estas osteotomías se emplea una guía intramedular que se introduce mediante una broca en el canal femoral. Sobre esa guía se coloca la plantilla para los cortes anterior y posterior del fémur distal, también propia de cada modelo. Esa misma plantilla sirve de medidor del tamaño del componente femoral de la prótesis.

3. *Osteotomía distal del fémur (figura 49d)*: este paso se realiza tras la colocación de pines en la cara anterior del fémur tras haber finalizado la osteotomía de esta región. La plantilla también varía de un modelo a otro.

Una vez realizadas las osteotomías anteriormente mencionadas se extraen los restos de meniscos presentes y se hace el balance de partes blandas o “gap” tanto en flexión como en extensión. En caso de observarse tensión en algún punto se realiza una liberación parcial de partes blandas o se amplían la osteotomía femoral distal, en caso de déficit en extensión, o de la tibia, si se observaba déficit en flexión.

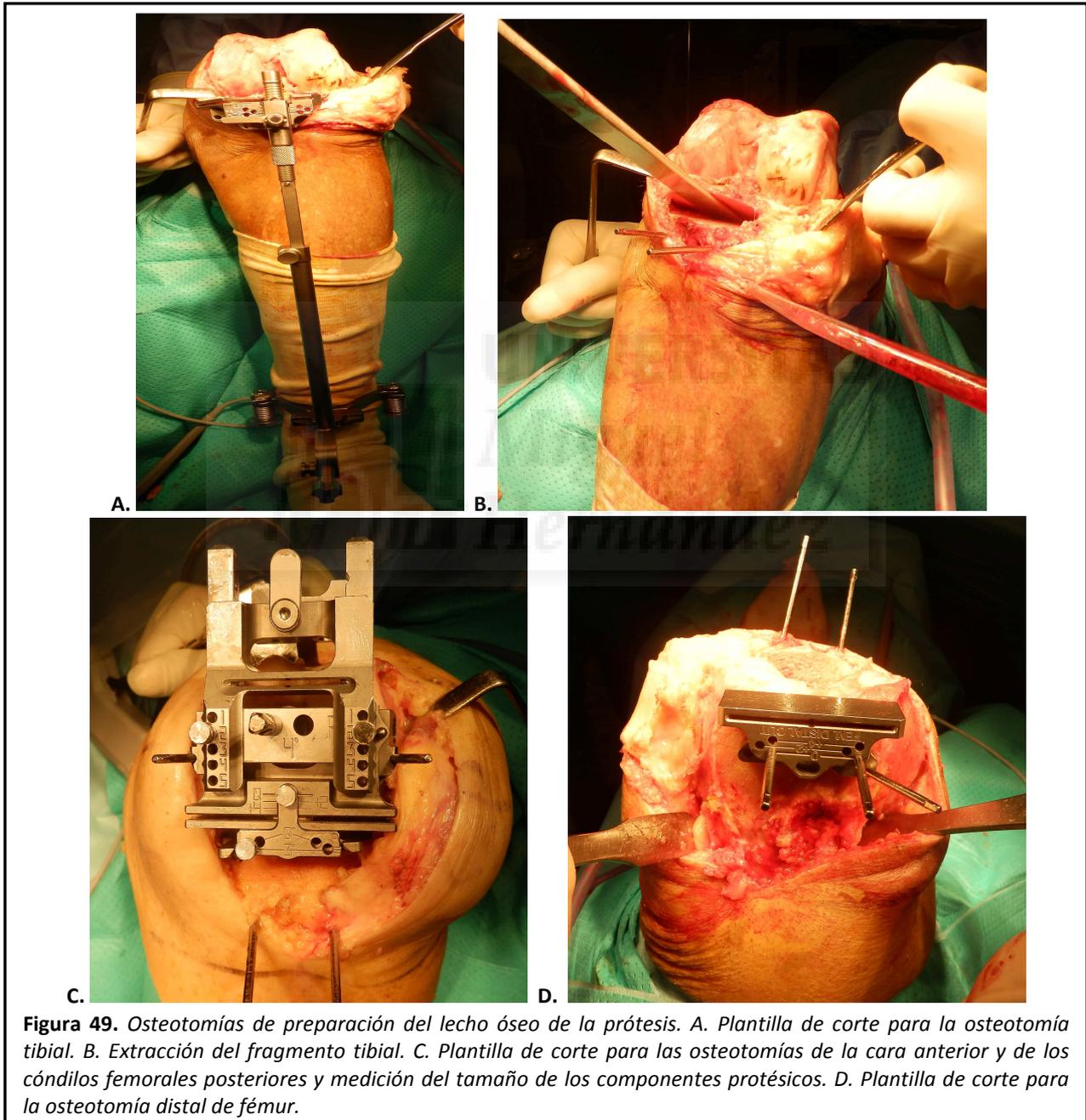


Figura 49. Osteotomías de preparación del lecho óseo de la prótesis. A. Plantilla de corte para la osteotomía tibial. B. Extracción del fragmento tibial. C. Plantilla de corte para las osteotomías de la cara anterior y de los cóndilos femorales posteriores y medición del tamaño de los componentes protésicos. D. Plantilla de corte para la osteotomía distal de fémur.

Si el balance de partes blandas es adecuado, el siguiente punto consiste en la realización de la osteotomía del surco intercondíleo femoral, puesto que todas las prótesis realizadas son postero-estabilizadas (PS) (figura 50).

Una vez realizada la preparación del lecho óseo se prueba el tamaño de la prótesis con componentes no definitivos, lo cual también sirve para valorar la estabilidad de la articulación. El componente tibial, cuyo tamaño aún no es conocido, se prueba con un tamaño similar al medido en el fémur.

Previo a la implantación definitiva de los componentes protésicos, se realiza la medición del tamaño del componente tibial y la preparación para el vástago metafisario tibial.

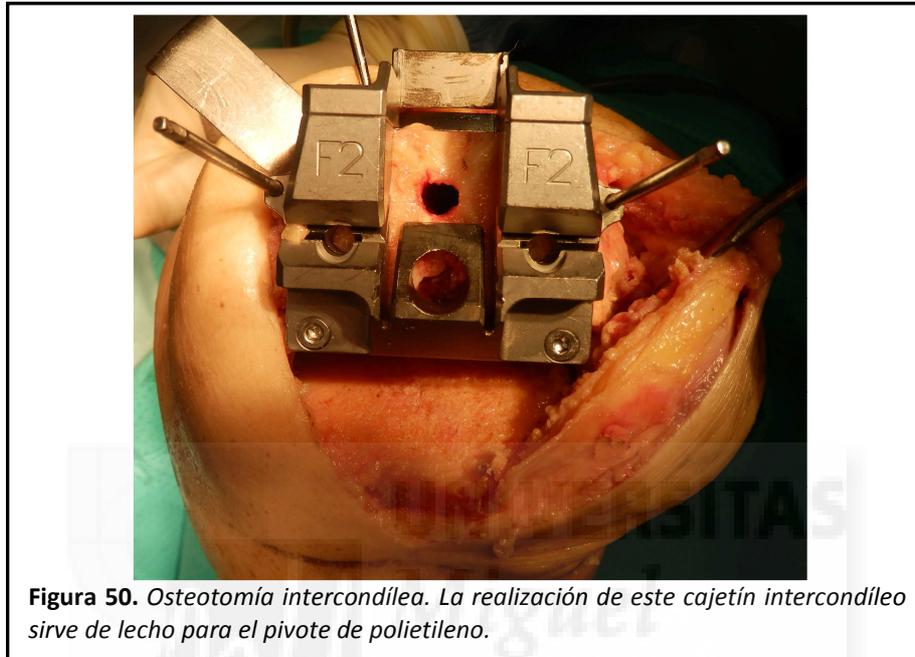


Figura 50. Osteotomía intercondílea. La realización de este cajetín intercondíleo sirve de lecho para el pivote de polietileno.

La rótula se evierte en este momento y se podían realizar dos intervención en la carilla articular:

1. en pacientes con una clara afectación artrósica se realiza la sustitución protésica de la misma con medición con instrumentos propios de cada modelo.
2. en pacientes con articular patelar sana se realizó una denervación y un adelgazamiento del cartílago (“shaving”) rotuliano.

La implantación definitiva de la prótesis se realiza siempre con cementación tanto femoral como tibial (figura 51). Tras dejar que el cemento frague se comprueba nuevamente la estabilidad de la articulación y se observa el trayecto patelar durante la flexión y la extensión de la rodilla. En caso de apreciarse una tendencia a la subluxación externa de la rótula se libera el alerón rotuliano externo.

La isquemia se libera previo al inicio del cierre para la realización de una hemostasia lo más correcta posible buscando puntos sangrantes activos. El cierre final se produce por planos con la rodilla en flexión y se deja un redón intraarticular para el drenado del hematoma durante 24 horas. La piel se cierra con agrafes.

Ya suturada la piel se termina la intervención con la colocación de una almohadillado con algodón sintético y vendaje compresivo con crepe.

El paciente permanecerá en la sala de despertar postquirúrgico durante un periodo variable entre 2 y 6 horas, transcurrido el cual pasa a su habitación tras la realización de una radiografía de control.

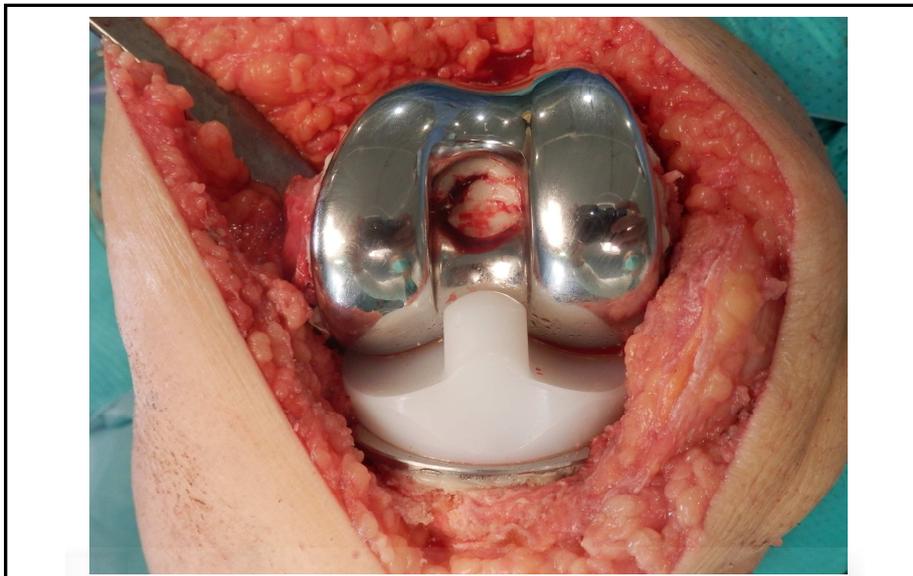


Figura 51. *Implantación definitiva de la prótesis de rodilla. Los componentes se implantan con cementación tanto en fémur como en la tibia. Durante el período de fragua del cemento la rodilla se mantenía en extensión comprobándose posteriormente la estabilidad y el recorrido rotuliano.*

La analgesia postquirúrgica consiste en una perfusión continua durante 24 horas de 4 ampollas de Metamizol 2 g y 3 ampollas de Dexketoprofeno 50 mg en 500 centímetros cúbicos de suero fisiológico. En caso de alergia a algunos de esos fármacos la perfusión contenía 3 ampollas de 2 ml de Tramadol 100 mg y 3 ampollas de 2ml de Metoclopramida hidrocloreuro 10 mg en la misma cantidad de suero durante 24 horas. La profilaxis antitrombótica se inicia a las 6 horas con Bemiparina 3500 UI subcutáneas, continuándose con 1 vial subcutáneo cada día durante los 30 días siguientes a la intervención. La profilaxis antibiótica continúa con el medicamento inicial durante 24 horas.

Los controles analíticos se realizaban a las 6 horas postintervención y a primera hora del 1^{er} y del 2^o día tras la misma.

4.3. Protocolo postquirúrgico

El protocolo de actuación en la planta de hospitalización fue el siguiente:

- *Primer día:* inicio de la rehabilitación con ejercicios pasivos de la rodilla ayudados por un artromotor con un rango de movilidad de 0°-60° 1 hora por la mañana y 1 hora por la tarde. Cura y retirada del drenaje y cambio del vendaje. El paciente tiene autorización para iniciar el apoyo completo

con ayuda de un andador o de 2 muletas si lo tolera a partir de esa misma tarde.

- *Segundo día:* se suspende la perfusión de analgesia y se pasa a medicación a vía oral. La movilización pasiva se amplía a 0°-90° y todos paciente tienen autorización para iniciar la deambulacion con el andador o las muletas. También se le instruye en la realización de ejercicios activos de movilización de la rodilla.
- *Tercer día y restantes:* el paciente continúa con ejercicios activos de la rodilla y deambulacion con apoyo completo. Se realiza una segunda cura de la herida quirúrgica y se sustituye el vendaje por un apósito adhesivo. En función del estado de la herida y el estado general del paciente la estancia hospitalaria puede alargarse por un tiempo mayor o menor.

El control tras el alta hospitalaria consiste en curas en Consultas Externas, realizándose la primera a las 48 horas del alta, retirada de agrafes aproximadamente a las 4 semanas. Los controles radiológicos se realizaron al mes, 3 meses y a los 6 meses de la intervención. En los controles se vigilaba la herida, el dolor medido por el paciente en una escala visual analógica (EVA), el rango de movilidad y la repercusión funcional mediante una encuesta.

5. Variables

La toma de las diferentes variables se realizaba de la siguiente forma:

1. Para la escala visual postquirúrgica inmediata, se empleaba una escala visual analógica (EVA) cuyo punto señalaba el paciente al día siguiente de la intervención.
2. Los resultados de hemoglobina se obtenían mediante los archivos digitalizados tras revisar la historia clínica del paciente.
3. Los datos de movilidad, EVA y Oxford Knee Score al mes, 3 meses y 6 meses postcirugía obtenidos en las revisiones en Consultas Externas en las fechas antes indicadas.

Finalmente las variables medidas y posteriormente analizadas son las siguientes:

- SIP: es una variable identificativa. No se realiza análisis de la misma.
- EDAD: edad del paciente en el momento de la intervención quirúrgica.
- SEXO: sexo del paciente.
- LADO: lateralidad de la extremidad intervenida.
- PROTESIS: modelo de prótesis implantado.
- TIPO DE PLATILLO: recodificación del modelo de prótesis en prótesis de platillo fijo/platillo móvil.

- SINOVECTOMÍA: realización de sinovectomía o no.
- HEMOGLOBINA PREQUIRÚRGICA: hemoglobina en mg/dl en la consulta preanestésica previa a la intervención.
- HEMOGLOBINA POSTQUIRÚRGICA 1: hemoglobina en mg/dl a las 6 horas tras la intervención.
- HEMOGLOBINA POSTQUIRÚRGICA 2: hemoglobina en mg/dl a las 8:00h del día siguiente a la intervención.
- HEMOGLOBINA POSTQUIRÚRGICA 3: hemoglobina en mg/dl a las 8:00h del 2º día tras la intervención.
- TRANSFUSIÓN SANGUÍNEA: Necesidad de transfusión sanguínea durante el ingreso hospitalario.
- EVA PRIMER DÍA: Valoración global del dolor por el paciente mediante escala visual analógica al día siguiente a la intervención.
- EVA PRIMER MES: Valoración global del dolor por el paciente mediante escala visual analógica en la revisión al mes de la intervención.
- EXTENSIÓN PRIMER MES: grados de extensión de la rodilla en la revisión al mes de la intervención.
- FLEXIÓN PRIMER MES: grados de flexión de la rodilla en la revisión al mes de la intervención.
- OXFORD PRIMER MES: Medición de la Escala Oxford Knee Score en la revisión al mes de la intervención.
- EVA TERCER MES: Valoración global del dolor por el paciente mediante escala visual analógica en la revisión a los 3 meses de la intervención.
- EXTENSIÓN TERCER MES: grados de extensión de la rodilla en la revisión a los 3 meses de la intervención.
- FLEXIÓN TERCER MES: grados de flexión de la rodilla en la revisión a los 3 meses de la intervención.
- OXFORD TERCER MES: Medición de la Escala Oxford Knee Score en la revisión a los 3 meses de la intervención.
- EVA SEXTO MES: Valoración global del dolor por el paciente mediante escala visual analógica en la revisión a los 6 meses de la intervención.
- EXTENSIÓN SEXTO MES: grados de extensión de la rodilla en la revisión a los 6 meses de la intervención.
- FLEXIÓN SEXTO MES: grados de flexión de la rodilla en la revisión a los 6 meses de la intervención.
- OXFORD SEXTO MES: Medición de la Escala Oxford Knee Score en la revisión a los 6 meses de la intervención.

5.1. Recogida de variables

Se analizaron un total de 119 pacientes. Los datos analíticos (hemoglobina) y la EVA del primer día se obtenían durante el ingreso del paciente en el centro hospitalario.

Los datos de EVA, movilidad y repercusión funcional por la Oxford Knee Score se obtenían en las sucesivas revisiones en Consultas Externas al mes, 3 meses y 6 meses de la intervención quirúrgica. En esas mismas visitas se interrogaba al paciente por posibles complicaciones que el paciente refiere tras la intervención.

La toma de todos estos datos fue realizada por un único investigador, intentando de esta manera minimizar posibles sesgos inter-observador que podría aportar la recogida de datos por diferentes personas. Asimismo, la codificación fue también realizada por una única persona, siendo los datos codificados y depurados para evitar la pérdida de información y procurar un control de calidad interno.

El modelo de consentimiento informado empleado, la escala visual analógica y la escala Oxford Knee Score están recogidos en el apartado de anexos.

6. Aspectos éticos

Este estudio es intervencionista, aunque la actuación que se realiza no interfiere en la realización de la actuación propuesta. El paciente había dado su consentimiento por escrito para la intervención quirúrgica, aunque se solicitó un nuevo consentimiento verbal a participar en este estudio inmediatamente previo al inicio de la intervención quirúrgica.

La recogida de datos fue realizada por un único investigador tanto en el centro hospitalario como en las revisiones posteriores en Consultas Externas. En todo momento el paciente tenía la posibilidad de decidir no participar en el estudio (revocación de su consentimiento a participar), procediendo a descartar inmediatamente sus datos del estudio y de los análisis posteriores.

No se admitió la posibilidad de consentimiento por representación.

Los datos fueron inicialmente recogidos en soporte papel para su posterior tratamiento informático. Fueron codificados como variables con valores numéricos, identificando cada paciente con su número SIP y siendo posteriormente sustituido por un número sucesivo de orden, eliminando el resto de datos identificativos personales de los participantes.

7. Análisis

La recogida de datos se realizó inicialmente en papel que luego se transcribieron a una hoja de cálculo de Microsoft Excel®.

El análisis de los resultados obtenidos se realizó del siguiente modo:

1. Descripción de las características sociodemográficas de edad, sexo, lateralidad, modelo de prótesis implantada y tiempo de ingreso hospitalario, y comparación entre ambos grupos.
2. Estudio comparativo de la hemoglobina prequirúrgica y las pérdidas sanguíneas tras la intervención así como de la necesidad de transfusión sanguínea.
3. Estudio comparativo del dolor referido por el paciente mediante EVA el primer día, al mes, 3 meses y 6 meses de la intervención quirúrgica.
4. Estudio comparativo de la movilidad de la articulación intervenida al mes, 3 meses y 6 meses de la intervención quirúrgica medida mediante un goniómetro.
5. Estudio comparativo de la funcionalidad de la persona medido mediante la Oxford Knee Score al mes, 3 meses y 6 meses de la intervención quirúrgica.

7.1. Test estadísticos

- Para la descripción de las variables cualitativas se ha calculado la **frecuencia absoluta y relativa en porcentajes** de cada uno de los valores de las variables.
- Para las variables cuantitativas se han utilizado la **media y la desviación estándar** como medidas de dispersión para las variables paramétricas y la **mediana y los cuartiles** para las no paramétricas. Para verificar que tipo de distribución seguían las variables cuantitativas se utilizó la **prueba de Kolmogorov-Smirnov**.
- Para el estudio de las asociaciones entre variables cualitativas se realizó inicialmente un análisis bivalente mediante la prueba de la **Ji cuadrado (χ^2)**.
- Para cuantificar la magnitud de la asociación entre variables cualitativas se ha calculado el **Riesgo Relativo (RR)** con un **intervalo de confianza al 95%**.
- Para la comparativa entre una variable cualitativa y una variable cuantitativa se empleó la prueba estadística **t de Student** para aquellas que seguían una distribución paramétrica, mientras que para las que seguían una distribución no paramétrica se empleó la prueba **U de Mann-Whitney**.
- El análisis multivalente de los resultados se ha realizado mediante una **regresión logística** de los resultados que han mostrado significación en el análisis bivalente.
- El nivel de significación estadística utilizado en los contrastes de hipótesis ha sido de **$p < 0,05$** .
- El cálculo de los tests estadísticos se ha realizado con el programa SPSS® v.15 0.1 de SPSS INC.

RESULTADOS

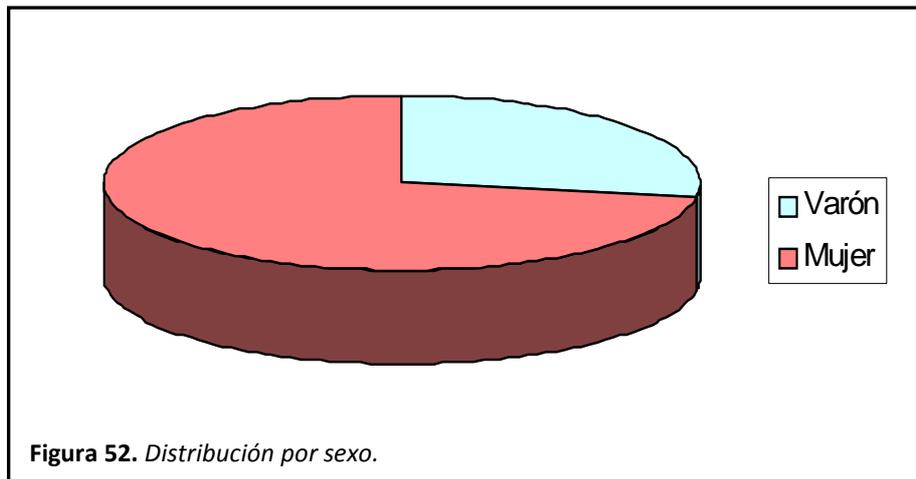
En este estudio se analizaron un total de 119 pacientes. A estos pacientes se les realizó un seguimiento durante los 6 meses posteriores a la intervención donde se miden las siguientes variables:

- *Pérdida sanguínea*: mediante la medición de la hemoglobina a las 6 horas, al día siguiente y a los dos días de la intervención.
- *Dolor*: medido por el propio paciente a través de una escala visual analógica (EVA).
- *Arco de movilidad*: medida por el investigador mediante un goniómetro y marcando los grados máximos que realizaba el paciente de forma activa tanto en flexión como en extensión.
- *Funcionalidad*: medida por la escala *Oxford Knee Score* a través de una encuesta contestada por el paciente en Consultas externas al mes, 3 meses y 6 meses de la intervención.

1. Análisis descriptivo

1.1. Sexo

De los 119 pacientes analizados, 33 fueron varones y 86 mujeres. La figura 52 y la tabla 3 muestran un resumen de los datos descriptivos respecto al sexo obtenidos en esta tesis.



	Sinovectomía	Sin Sinovectomía	Total
Varón	16	17	33
Mujer	43	43	86
Total	59	60	119

1.2. Edad

La media de edad del total de nuestra población en el momento de la intervención quirúrgica fue de 71'26 años con una desviación estándar de $\pm 6'43$ años.

Subdividiendo los pacientes según el sexo la media de edad fue de:

- Varones: 71'27 \pm 7'02 años.
- Mujeres: 71'26 \pm 6'24 años

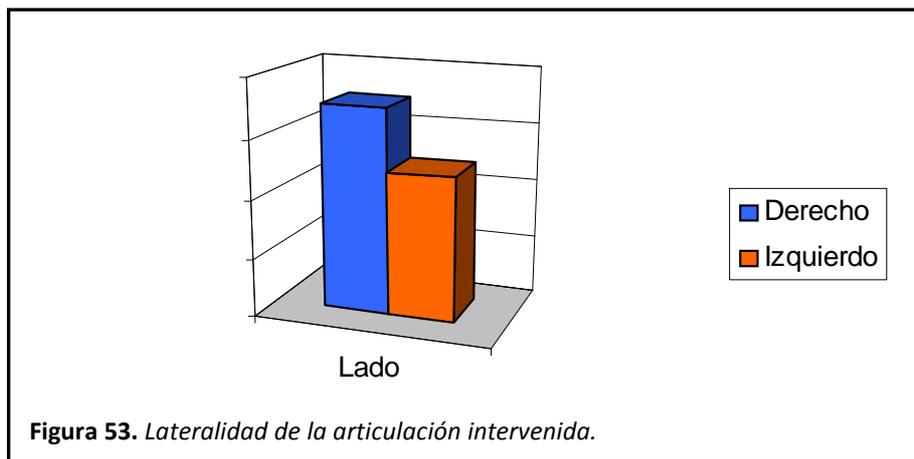
De acuerdo a la presencia o no de sinovectomía, la media de edad en cada grupo de pacientes fue:

- Con Sinovectomía: 70'75 \pm 6'66 años.
- Sin Sinovectomía: 71'77 \pm 6'22 años

1.3. Lateralidad

Se intervinieron un total de 70 rodillas derechas y de 49 rodillas izquierdas. La figura 53 y la tabla 4 describen más exactamente los resultados obtenidos.

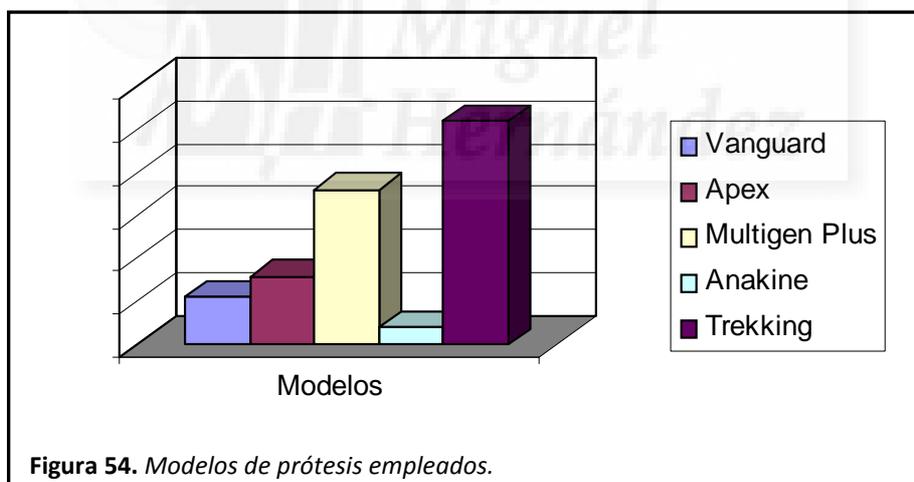
	Sinovectomía	Sin Sinovectomía	Total
Derecho	26	44	70
Izquierdo	33	16	49
Total	59	60	119



1.4. Tipos de prótesis

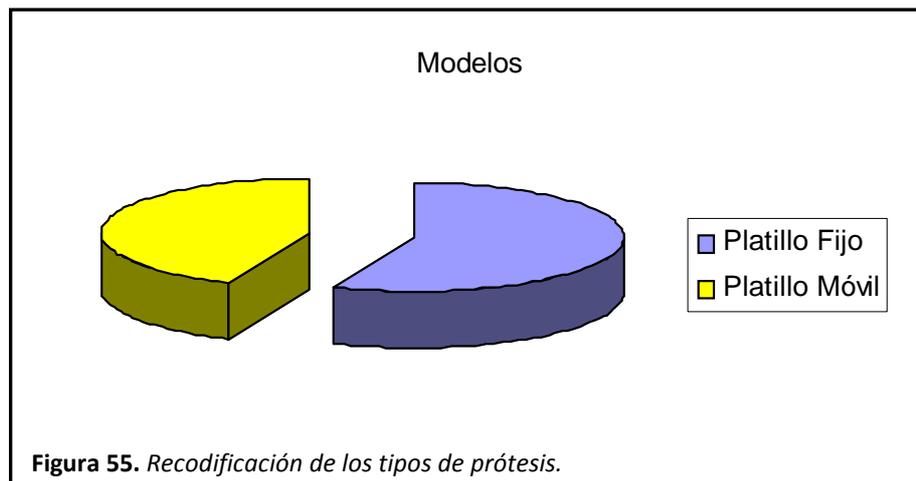
Se implantaron un total de 119 prótesis en 119 pacientes diferentes, empleándose un total de 5 modelos de prótesis diferentes (figura 54):

1. Multigen Plus de Lima-Linvatec®
2. Apex de OmniLife®.
3. Vanguard de Biomet®.
4. Anakine de Laffit®.
5. Trekking de platillos móviles de SAMO®.



Todos los modelos fueron posteroestabilizadas, siendo los 4 primeros modelos de platillo fijo y el quinto de platillos móviles. De esta forma, se realizó una recodificación de los modelos para un análisis más sencillo en dos tipos de prótesis (figura 55):

1. Prótesis de platillo fijo: correspondientes a los modelos Vanguard, Apex, Multigen Plus y Anakine.
2. Prótesis de platillos móviles: correspondientes al modelo Trekking.



Los resultados se resumen en la siguiente tabla:

Tabla 5. Modelos de prótesis			
	<i>Sinovectomía</i>	<i>Sin Sinovectomía</i>	<i>Total</i>
Platillo Fijo	33	34	67
Platillo Móvil	26	26	52
Total	59	60	119

1.5. Pérdida de sangre

Una de las variables medidas en este trabajo consistió en la medición de la pérdida de sangre en cada grupo y la necesidad de la realización de una transfusión de concentrado de hematies durante el postoperatorio inmediato.

Para obtener estos resultados se realizó un hemograma en los pacientes de ambos grupos en 3 momentos diferentes:

1. A las 6 horas de la intervención quirúrgica.
2. A las 8:00 de la mañana siguiente a la intervención.
3. A las 8:00 de la mañana del segundo día postquirúrgico.

Los resultados se muestran en la siguiente tabla:

Tabla 6. Valores medios de Hemoglobina						
	<i>Sinovectomía</i>		<i>Sin Sinovectomía</i>		<i>Total</i>	
	<i>Media</i>	<i>DE*</i>	<i>Media</i>	<i>DE*</i>	<i>Media</i>	<i>DE*</i>
Preoperatorio	13,61	1,74	13,37	1,14	13,48	1,46
1er día	11,31	1,62	11,25	1,24	11,28	1,44
2ª día	10,48	1,43	10,51	1,25	10,49	1,34
3er día	9,80	1,14	9,57	1,26	9,68	1,20

*DE: Desviación estándar

Para la realización de una transfusión se tomó como punto de corte una concentración de hemoglobina $\leq 8,5$ mg/dl y la presencia de clínica como debilidad física, presencia de hipotensión y aumento de la frecuencia cardiaca.

Los resultados se resumen en las siguientes tabla y figura:

Tabla 7. Transfusión de hemoderivados			
	Sinovectomía	Sin Sinovectomía	Total
Sí	12	11	23
No	47	49	96
Total	59	60	119

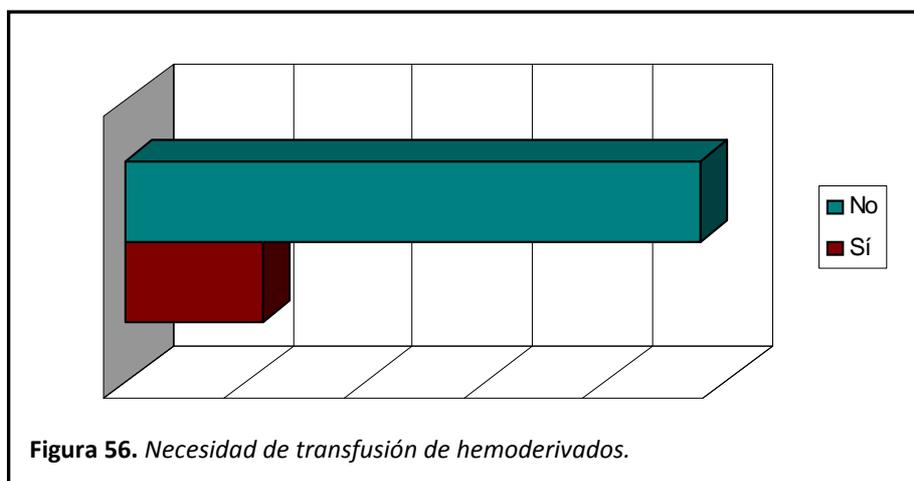


Figura 56. Necesidad de transfusión de hemoderivados.

1.6. Dolor

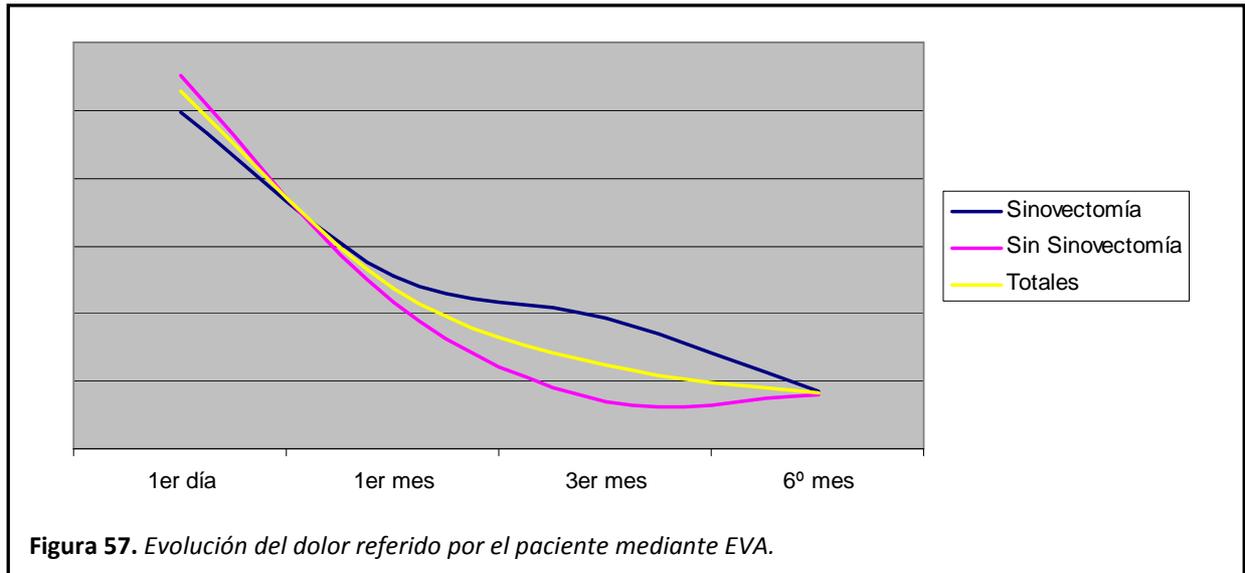
El dolor en este estudio se calculó mediante una escala visual analógica referida por el propio paciente. Dicha escala fue valorada en 4 momentos diferentes: 1, al día siguiente de la intervención quirúrgica; 2, en la consulta tras 1 mes de la intervención; 3, a los 3 meses de la intervención; y 4, a los 6 meses.

Los resultados no mostraron una distribución paramétrica, por lo que los descriptivos observados son la mediana y los percentiles 25 y 75, tal y como se muestran en la siguiente tabla:

Tabla 8. Resumen de la EVA referida por el paciente									
	Sinovectomía			Sin Sinovectomía			Total		
	Mediana	P25*	P75**	Mediana	P25*	P75**	Mediana	P25*	P75**
1er día	7	3	9	7	5	9	7	4,25	9
1 ^{er} mes	5	3	6	5	3	7	5	3	6
3 ^{er} mes	4	3	6,75	4	2,88	5	4	3	5
6 ^o mes	3	3	6	3	1,75	6,25	3	2,38	6

*P25: Percentil 25.**P75: Percentil 75

La evolución es más aparente en la gráfica de la figura 57:



Para realizar un análisis más sencillo se agruparon los resultados en 2 grupos:

1. Pacientes con EVA menor o igual a 5
2. Pacientes con EVA superior a 5.

Los resultados se muestran en las siguientes gráfica y tabla:

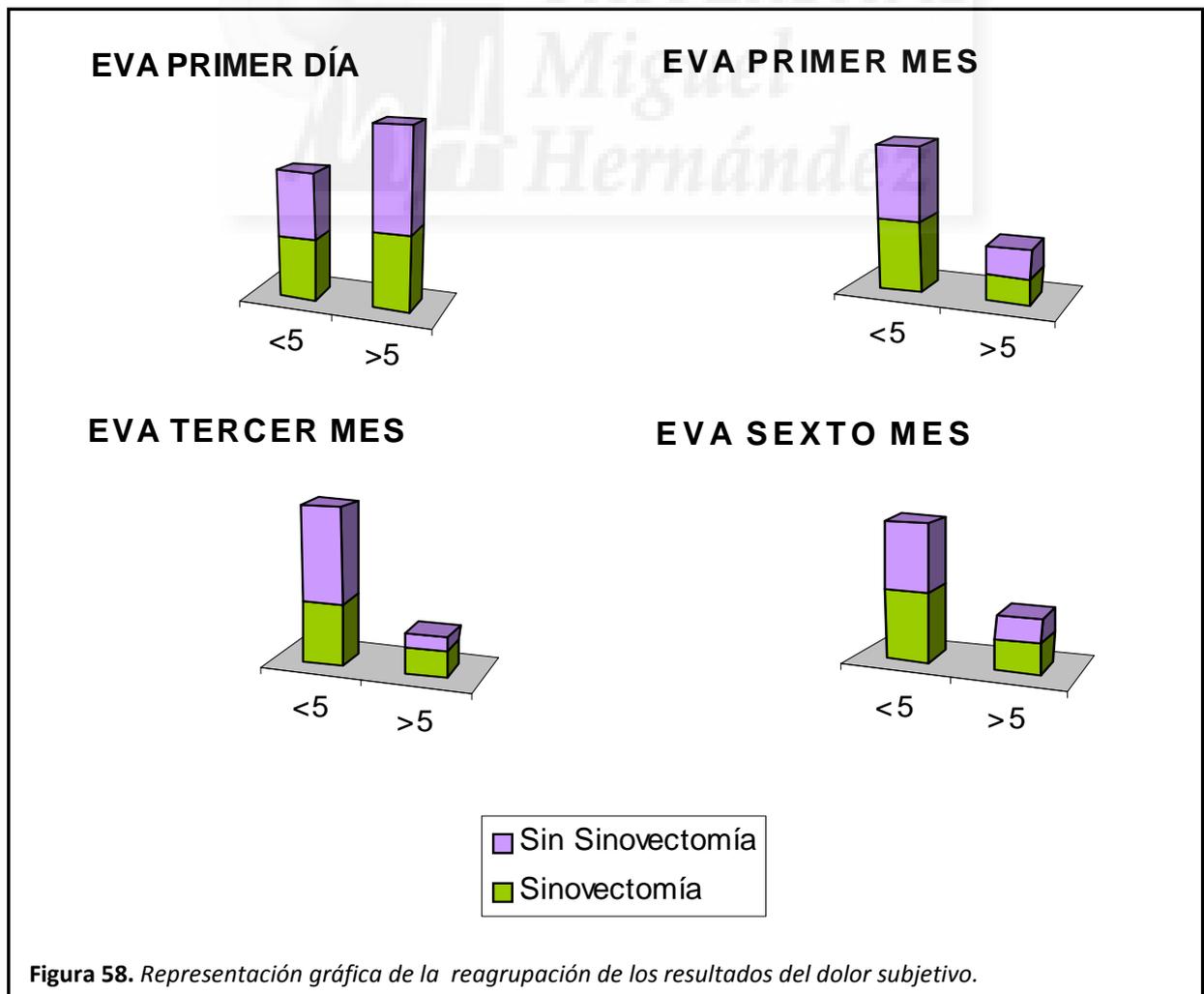


Tabla 9. Reagrupación de EVA			
	Sinovectomía	Sin Sinovectomía	Total
1 ^{er} día			
≤5	26	24	50
>5	33	36	69
1 ^{er} mes			
≤5	43	43	86
>5	16	17	33
3 ^{er} mes			
≤5	42	52	94
>5	17	8	25
6 ^o mes			
≤5	41	44	85
>5	18	16	34

1.7. Movilidad

La evolución de la movilidad de la articulación intervenida se realizó en la consulta postquirúrgica al mes, 3 meses y 6 meses de la intervención mediante un goniómetro y con flexión y extensión activa por parte del paciente.

Los resultados fueron los siguientes (tabla 10):

Tabla 10. Movilidad postquirúrgica						
	Sinovectomía		Sin Sinovectomía		Total	
	Media	DE*	Media	DE*	Media	DE*
Evolución Movilidad Extensión						
1er Mes	13,24	5,74	13,50	6,49	13,387	6,09
3er Mes	9,72	6,61	9,80	6,50	9,77	6,51
6 ^o Mes	6,55	4,92	9,77	6,78	8,08	6,05
Evolución Movilidad Flexión						
1er Mes	90,18	9,77	90,88	11,73	90,54	10,77
3er Mes	94,75	7,55	96,53	10,04	95,74	9,01
6 ^o Mes	95,48	6,84	95,17	17,92	95,33	13,21

*DE: Desviación estándar

En la figura 59 se observa la evolución de la movilidad durante las 3 mediciones realizadas en este trabajo:

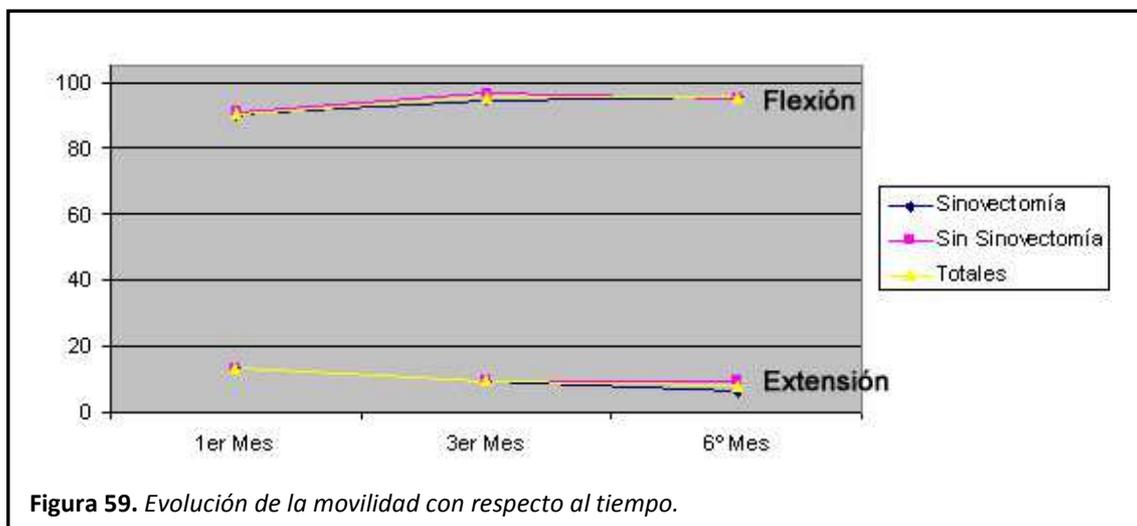


Figura 59. Evolución de la movilidad con respecto al tiempo.

1.8. Funcionalidad

La funcionalidad postquirúrgica se midió mediante el empleo de la escala Oxford Knee Score ⁽⁸⁴⁾, que mide la afectación de la patología de la rodilla en la vida diaria mediante una escala que posteriormente se reconvierte en una variable cuantitativa para facilitar el análisis (tabla 11).

Tabla 11. Oxford Knee Score						
	Sinovectomía		Sin Sinovectomía		Total	
	Media	DE*	Media	DE*	Media	DE*
1er Mes	28,44	5,74	26,21	9,23	27,31	7,74
3er Mes	32,39	7,59	32,91	6,81	32,68	7,13
6º Mes	35,79	5,75	34,43	5,94	35,14	5,83

*DE: Desviación estándar

1.9. Estancia hospitalaria

Se compararon los tiempos tanto de estancia hospitalaria total como, el tiempo des-de el momento de la intervención quirúrgica hasta el alta del centro.

Tampoco mostró una distribución paramétrica, y los resultados fueron (tabla 12):

Tabla 12. Estancia hospitalaria									
	Sinovectomía			Sin Sinovectomía			Total		
	Mediana	P25*	P75**	Mediana	P25*	P75**	Mediana	P25*	P75**
Estancia Total	5	4	6	5	4	6	5	4	6
Desde la Intervención	4	3	4	4	3,25	4,75	4	3	4

*P25: Percentil 25. **P75: Percentil 75

Para un análisis mas sencillo, se decidió reagrupar los resultados en dos grupos, tal y como muestra la tabla 13:

Tabla 13. Reagrupación de la estancia hospitalaria			
	Con Sinovectomía	Sin Sinovectomía	Total
Estancia total			
≤4 días	24	16	40
>4 días	35	44	79
Estancia tras IQ			
≤4 días	45	45	90
>4 días	14	15	29

2. Comparación grupos de estudios

Para poder establecer una comparación entre ambos grupos, se realizó inicialmente un análisis estadísticos buscando la existencia de posibles diferencias entre ambos.

Se analizaron los apartados correspondientes a:

- Edad
- Sexo
- Lateralidad

- Modelo de prótesis
- Hemoglobina preoperatoria

Los resultados fueron los siguientes (tablas 14 y 15):

Tabla 14. Análisis comparativo de variables sociodemográficas (cualitativo).				
	<i>Con Sinovectomía (n=59)</i>	<i>Sin Sinovectomía (n=60)</i>	<i>RR (IC 95%)</i>	<i>P</i>
Sexo				
Varón	27,1% (16)	28,3% (17)	0,94 (0,42-2,10)	N.S.
Mujer	72,9% (43)	71,7% (43)	1	
Lateralidad				
Derecha	44,1% (26)	73,3% (44)	0,29 (0,13-0,62)	0,001
Izquierda	55,9% (33)	26,7% (16)	1	
Modelo de prótesis				
Platillo Fijo	55,9% (33)	56,7% (34)	0,97 (0,47-2,00)	N.S.
Platillo Móvil	44,1% (26)	43,3% (26)	1	

Tabla 15. Análisis comparativo de variables sociodemográficas (cuantitativo).			
	<i>t</i>	<i>IC 95%</i>	<i>Significación</i>
Edad	-0,87	-3,36 - 1,32	N.S.
Hemoglobina preoperatoria	0,89	-0,29 - 0,77	N.S.

Únicamente se mostró como significativo la variable lateralidad, siendo mayor el riesgo de ser intervenido de la rodilla derecha que de la izquierda. Este hecho puede minimizarse puesto que la selección de los pacientes no corrió a cargo del investigador, y la lateralidad no es factor en principio influyente para los resultados.

3. Pérdida sanguínea (Objetivo 1)

El primer objetivo de esta tesis consistió en comparar la pérdida sanguínea y la necesidad de transfusión de hemoderivados entre ambos grupos.

Los resultados se muestran en las tablas 16 y 17:

Tabla 16. Análisis estadístico de la pérdida de sangre postquirúrgica en cuanto a valores de Hemoglobina en sangre (cuantitativo).			
	<i>t</i>	<i>IC 95%</i>	<i>Significación</i>
Hemoglobina postoperatoria 1 ^{er} día	0,83	-0,47 - 0,58	N.S.
Hemoglobina postoperatoria 2 ^o día	0,91	-0,52 - 0,47	N.S.
Hemoglobina postoperatoria 3 ^{er} día	0,94	-0,25 - 0,71	N.S.

Tabla 17. Análisis estadístico de la necesidad de transfusión de hemoderivados				
	<i>Con Sinovectomía (n=59)</i>	<i>Sin Sinovectomía (n=60)</i>	<i>RR (IC 95%)</i>	<i>P</i>
Transfusión				
Sí	20,3% (12)	18,3% (11)	1,14 (0,46-2,83)	N.S.
No	79,7% (47)	81,7% (49)	1	

Los resultados observados no mostraron ninguna diferencia significativa entre ambos grupos.

4. Estancia hospitalaria (Objetivo 2)

En cuanto al tiempo de estancia hospitalaria se estudió de dos formas:

1. Tiempo total de estancia desde el momento del ingreso programado hasta el alta definitiva.
2. Tiempo desde la intervención quirúrgica hasta el alta.

Se realizó de esta forma para eliminar un posible sesgo debido a la necesidad de ingreso previo por parte del paciente para el estudio o control de patologías como la diabetes mellitus o el uso de anticoagulantes.

Los resultados obtenidos se muestran en la tabla 18:

Tabla 18. Análisis comparativo de variables sociodemográficas (cualitativo).				
	<i>Con Sinovectomía (n=59)</i>	<i>Sin Sinovectomía (n=60)</i>	<i>RR (IC 95%)</i>	<i>P</i>
Estancia total				
≤4 días	40,7% (24)	26,7% (16)	1,89 (0,87-4,08)	N.S.
>4 días	59,3% (35)	73,3% (44)	1	
Estancia desde IQ				
≤4 días	76,3% (45)	75,0% (45)	1,07 (0,46-2,48)	N.S.
>4 días	23,7% (14)	25% (15)	1	

Ninguno de los grupos mostró una diferencia estadísticamente significativa con respecto al otro, por lo que la varianza en los resultados debe considerarse debida al azar.

5. Evolución del dolor postquirúrgico (Objetivo 3).

Los resultados para la ejecución de este objetivo se obtuvieron mediante una Escala Visual del Dolor siendo el propio paciente quien indicaba el punto en el que se encontraba.

Para facilitar el análisis se recodificaron los resultados en dos grupos y el análisis estadístico mostró los resultados que se resumen en la tabla 19:

Tabla 19. Análisis comparativo de variables sociodemográficas (cualitativo).				
	<i>Con Sinovectomía (n=59)</i>	<i>Sin Sinovectomía (n=60)</i>	<i>RR (IC 95%)</i>	<i>P</i>
EVA 1 ^{er} día				
≤5	44,2% (26)	39,6% (24)	1,21 (0,53-2,73)	N.S.
>5	55,8% (33)	60,4% (36)	1	
EVA 1 ^{er} mes				
≤5	73,2% (43)	72,1% (43)	1,06 (0,40-2,76)	N.S.
>5	26,8% (16)	27,9% (17)	1	
EVA 3 ^{er} mes				
≤5	70,3% (42)	87,0% (52)	0,36 (0,12-1,08)	N.S.
>5	29,7% (17)	13,0% (8)	1	
EVA 6 ^o mes				
≤5	69,7% (41)	73,3% (44)	0,84 (0,28-2,51)	N.S.
>5	30,3% (18)	26,7% (16)	1	

De acuerdo a lo observado, no existen diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos de pacientes.

6. Evolución de la movilidad de la rodilla (Objetivo 4)

La movilidad postquirúrgica de la rodilla se valoró mediante la medición de la extensión y la flexión activa por parte del paciente y con la ayuda de un goniómetro en 3 momentos diferentes: al mes, a los 3 meses y a los 6 meses de la intervención.

El análisis de los resultados obtenidos es el siguiente (tabla 20):

Tabla 20. Análisis estadístico de las variables paramétricas (cuantitativo).			
	<i>t</i>	IC 95%	Significación
Extensión 1 ^{er} mes	-0,19	-2,93 – 2,42	N.S.
Flexión 1 ^{er} mes	-0,49	-5,87 – 3,57	N.S.
Extensión 3 ^{er} mes	-0,05	-2,99 – 2,84	N.S.
Flexión 3 ^{er} mes	-0,88	-5,80 – 2,23	N.S.
Extensión 6 ^o mes	-2,17	-6,19 - -0,26	0,034
Flexión 6 ^o mes	0,10	-6,40 – 7,03	N.S.

Únicamente se observó una diferencia estadísticamente significativa en cuanto a la extensión a los 6 meses, encontrándose que la realización de una sinovectomía mejora los resultados en este punto respecto al grupo al que no se le realizó la misma.

Para confirmar la existencia de la diferencia hallada, se recodificaron los resultados en dos grupos, usando como punto de corte la mediana obtenida. Los resultados de este segundo análisis fueron los siguientes (tabla 21):

Tabla 21. Análisis recodificado de la movilidad				
	Con Sinovectomía (n=59)	Sin Sinovectomía (n=60)	RR (IC 95%)	P
Extensión 6 ^o mes				
≤7 ^o	62,5% (37)	46,7% (28)	1,91 (0,69-5,25)	N.S.
>7 ^o	37,5% (22)	53,3% (32)	1	

Los resultados de esta codificación no muestran diferencias estadísticamente significativas, por lo que la posible relación entre sinovectomía y mejor extensión a los 6 meses en caso de existir es débil y requiere de mayor estudio.

7. Evolución de repercusión funcional (Objetivo 5)

Se empleó la escala Oxford Knee Score ⁽⁸⁴⁾ para medir los resultados con el fin de estudiar este objetivo.

La tabla 22 resume los resultados del análisis estadístico:

Tabla 22. Análisis estadístico de las variables paramétricas (cuantitativo).			
	<i>t</i>	IC 95%	Significación
Oxford 1 ^{er} mes	-0,009	-2,48 – 2,45	N.S.
Oxford 3 ^{er} mes	-0,33	-3,71 – 2,67	N.S.
Oxford 6 ^o mes	1,03	-1,41 – 4,41	N.S.

Ningún resultado fue estadísticamente significativo, no encontrándose diferencias entre ambos grupos.



DISCUSIÓN

La artroplastia total de rodilla (ATR) es actualmente una de las intervenciones más frecuentes en la Cirugía Ortopédica actual, y su frecuencia va en aumento cada año y se espera que siga haciéndolo en los próximos ^(90, 119). La causa de esto se debe al incremento de pacientes con artrosis, siendo la de cadera y de rodilla la que más morbilidad asocina con la consiguiente pérdida de calidad de vida ⁽⁹¹⁾. La ATR se ha mostrado como un tratamiento efectivo para la artrosis severa y resistente a otras terapias disminuyendo el dolor y mejorando la movilidad articular ⁽⁹²⁾.

La sinovial es un tejido mesenquimal esencial para una correcta función articular que también se ve afectado en la patogenia de la artrosis ⁽⁹⁴⁾. Asimismo, es un tejido ricamente inervado, por lo que se ha considerado como una de las posibles causas del dolor secundario a la osteoartrosis, el cual a día de hoy sigue teniendo un origen incierto, siendo probablemente de naturaleza multifactorial ^(93, 94).

Durante el acto operatorio, un hallazgo bastante común en pacientes con artrosis, es la observación de una proliferación sinovial en mayor o menor grado. Se ha demostrado que su exéresis quirúrgica es un tratamiento eficaz para reducir el dolor en pacientes con enfermedades de índole inflamatoria como la artritis reumatoide ⁽⁹⁵⁾. Pero, por otro lado, la realización de una sinovectomía de manera reglada durante la implantación de una prótesis de rodilla no ha sido estudiada y se ha dejado clásicamente a criterio del cirujano principal ^(94, 95).

Además, la mayoría de los trabajos sobre este tema realizados se centran principalmente en la cantidad de sangre perdida en el postoperatorio inmediato de una manera más cuantitativa que no funcional, como los trabajos de Zhaoning et al ⁽⁹⁶⁾ donde se medía más la pérdida observada en los drenajes que no la necesidad de transfusiones.

Es por ello que se planificó este trabajo, con el fin de encontrar, con un enfoque lo más práctico posible, para dilucidar si la realización o no de la exéresis de la sinovial durante la artroplastia total de rodilla presenta o no beneficios para el paciente.

Para facilitar la comprensión de los datos, se ha dividido el objetivo general de valoración de los efectos de la sinovectomía durante la implantación de una prótesis de rodilla en varios objetivos específicos, que se detallan a continuación.

1. Pérdida sanguínea (Objetivo 1)

La artroplastia total de rodilla es una intervención en la que se produce una considerable pérdida de sangre ⁽⁹⁷⁾. En 1991, Lotke et al ⁽⁹⁸⁾ concluyeron que la pérdida media de sangre durante esta intervención se cifraba en alrededor de 1500 ml. Esta cifra se calculaba a partir de la medición de la sangre perdida durante el acto quirúrgico y la posterior cuantificación observada en los drenajes, así como en un porcentaje de sangre oculta que incluía tanto la extravasación a tejidos blandos como hemolisis, correspondiendo está sangre oculta a aproximadamente un 50% del total de sangre pérdida ⁽⁹⁷⁾. El resultado es la aparición de una anemización postquirúrgica general que puede incluso requerir de la realización de transfusiones homólogas ⁽⁹⁶⁾.

La necesidad de transfusiones de sangre y su relación con las artroplastias ha sido estudiada ampliamente en la literatura científica. Diferentes aspectos de la intervención se han investigado en este punto, tales como la fijación de los componentes, la liberación del retináculo lateral, o el momento del desinflado del torniquete ⁽⁹⁹⁾. Estos estudios han mostrado que aspectos como el sexo, una hemoglobina preoperatoria baja, un mal estado general del paciente o el tipo de anestesia empleada durante la intervención pueden influir en la necesidad de transfusión postquirúrgica ⁽¹⁰⁰⁾.

En esta tesis se analizó la pérdida de sangre mediante la medición de la hemoglobina sérica en tres periodos diferentes:

1. A las 6 horas de la intervención quirúrgica
2. A las 8:00h de la mañana siguiente a la intervención.
3. A las 8:00h de la mañana del 2º día tras la intervención.

Asimismo, se registraron aquellos pacientes que requirieron de transfusión de concentrado de hematíes, siendo en cada caso transfundidas 2 unidades internacionales.

Los resultados no mostraron diferencias entre el grupo con sinovectomía y el grupo donde no se realizó esta actuación ni con respecto a las 3 mediciones de hemoglobina sérica, ni a las necesidades de transfusión de hemoderivados.

Estos resultados son similares en cuanto a las necesidades de transfusión con los observados en la literatura acerca de este tema ⁽⁹⁴⁾, aunque estudios como los de Zhaoning et al. ⁽⁹⁶⁾ o Kilicarslan et al. ⁽⁹⁴⁾ si comentan que la sangre perdida observada en

los drenajes es mayor en aquellos pacientes con sinovectomía, pero destacan la falta de estudios comparables en estos casos debido a las diferentes técnicas y selección de los pacientes.

En resumen, se puede concluir que la pérdida de sangre significativa que requiera de transfusión no es mayor con la realización de una sinovectomía, por lo que respecto a su influencia en cuanto a la pérdida sanguínea, no se puede recomendar o descartar la realización de la misma en los pacientes con artrosis que requieren de prótesis total de rodilla.

2. Estancia hospitalaria (Objetivo 2)

La duración de la estancia hospitalaria se emplea como una medida tanto de la calidad asistencial como un predictor de las necesidades del Sistema Sanitario ⁽¹⁰¹⁾. La creciente demanda por la realización de una artroplastia de rodilla ligada a los resultados satisfactorios observados ha supuesto un incremento tanto en los costes como en el tiempo de espera previo a la cirugía ⁽¹⁰²⁾.

Para disminuir la estancia y, por tanto, los costes secundarios a ella se han propuesto numerosas actuaciones que van desde la protocolización de las actuaciones a realizar durante el ingreso ^(101, 102) a la implantación de planes de rehabilitación temprana, como el inicio precoz de la marcha o la derivación a centros de rehabilitación ⁽¹⁰³⁾.

En esta tesis se ha estudiado la estancia desde el ingreso al hospital y desde la intervención quirúrgica hasta el alta definitiva al domicilio. Ningún caso se trasladó a un centro de larga estancia o a un centro especializado de rehabilitación. Aunque la media fue de $5,14 \pm 1,28$ días de estancia total y de $4,02 \pm 1,07$ días desde la intervención, los datos obtenidos mostraron una distribución no paramétrica por lo que se decidió expresar la dispersión mediante la mediana y los cuartiles 25 y 75, con los resultados de 5 días (4-6) para la estancia total y de 4 días (3-4) para la estancia postquirúrgica.

Los resultados obtenidos son similares a los observados en otros trabajos como el de Carter y Potts ⁽¹⁰¹⁾, que refieren una mediana de 5 días, similar a la observada en el Sistema Nacional de Salud Británico. Pua et al ⁽¹⁰³⁾ obtuvieron una media similar a la de este trabajo. Por otro lado, el trabajo de Hernández-Hermoso ⁽¹⁰²⁾ realizado en 2009, muestra un resultado claramente superior con una media superior a los 10 días, debida principalmente a la prolongación de la estancia por el programa de rehabilitación aplicado.

Una vez recodificados los resultados para el análisis estadístico, no se observaron diferencias significativas entre el grupo con sinovectomía y el grupo sin ella. Kilicarlan et al. ⁽⁹⁴⁾ obtuvieron una mediana de 3 días sin diferencias estadísticas entre ambos

grupos, con lo cual podemos afirmar que sus resultados son similares a los aquí observados. Otros trabajos con concepción similar a éste, no estudian la estancia como una posible variable ^(95,96, 104).

3. Evolución del dolor postquirúrgico (Objetivo 3).

Pese a que la artroplastia de rodilla se ha mostrado como una actuación eficaz en la disminución del dolor y la mejora de la calidad de la vida del paciente, es normal que tras la misma el paciente sienta dolor de una intensidad importante, por lo que un fracaso en el manejo de este dolor puede conducir a un retraso en la movilización, un mayor riesgo de sufrir trombosis venosa profunda, peor evolución de la herida quirúrgica, mayor duración de la estancia hospitalaria y una menor satisfacción por parte del paciente ⁽¹⁰⁵⁾.

Varios estudios han intentado predecir o buscar causas de la persistencia del dolor tras la cirugía. Banka et al. ⁽¹⁰⁶⁾ estudiaron factores como el uso de opioides o la magnitud del dolor previos a la intervención, observando que cuanto mayor uso de analgesia y peor escala del dolor referidos antes de la cirugía, peor pronóstico existía tras la implantación de la prótesis. Rakel et al. ⁽¹¹⁰⁾ analizaron diferentes factores como la intensidad del dolor preoperatorio, la depresión, la ansiedad y la catastrofización del dolor como posibles predictores del dolor postquirúrgico, observando que una edad más temprana en el momento de la implantación de la prótesis, un dolor preoperatorio más intenso y con síntomas positivos de depresión presentaban unos peores resultados en cuanto al dolor postquirúrgico.

A los 6 meses se observaba que un 19'8% de los pacientes referían presentar un dolor severo tras la cirugía, siendo este un resultado similar al observado en otros estudios como los de Petersen et al ⁽¹⁰⁷⁾ y de Djahani et al ⁽¹⁰⁸⁾.

El manejo del dolor postquirúrgico en este trabajo fue similar en ambos grupos, siendo todos los pacientes intervenidos tras la realización de una anestesia epidural y con analgesia intravenosa durante 2 días, pasando luego a medicación oral. En el momento del alta, se prescribía analgesia oral a demanda.

Con este protocolo, se observa una clara mejoría evolutiva del dolor con respecto al tiempo transcurrido en ambos grupos, sin existir diferencias significativas entre los dos grupos a estudio. En global, se observa una disminución de una mediana de 7 en el postquirúrgico inmediato hasta una mediana de 3 a los 6 meses. Por lo tanto, no podemos recomendar la realización de la sinovectomía con el fin de disminuir el dolor tras la cirugía de acuerdo a los resultados observados.

4. Evolución de la movilidad de la rodilla (Objetivo 4).

La prótesis de rodilla trata de imitar de una manera lo más exacta posible la anatomía articular ⁽¹⁰⁵⁾. Tras la implantación de una prótesis de rodilla, se observa una mejora significativa en la movilidad de la rodilla respecto a la situación previa ^(102, 106). No obstante, se calcula que un 53% de las rodillas presentan una reducción de la movilidad tras la cirugía en asociación principalmente a una contractura en flexión de unos 15° o a una flexión de menos de 75° previos a la intervención ⁽⁸³⁾.

El rango de movilidad de una rodilla protésica raramente supera los 115°, lo cual ha motivado el desarrollo de nuevos implantes que mejoren dicha movilidad ⁽³²⁾, aunque sólo aquellos que conservan ambos ligamentos cruzados parecen simular de una manera más exacta la cinemática de una rodilla no protésica ⁽¹⁰⁵⁾.

Por otro lado, las expectativas de los pacientes con respecto a las artroplastias han ido incrementándose en los últimos años buscando un período de recuperación breve, un aumento de la movilidad articular y una duración prolongada del implante ⁽¹⁰⁶⁾. Para mejorar las expectativas se han desarrollado también técnicas que buscan minimizar el daño de partes blandas o implantes como los platillos móviles para mejorar la movilidad y la capacidad de realizar actividades más cercanas a la vida normal ⁽¹⁰⁶⁾. Sin embargo, si que se ha observado que los pacientes portadores de PTR realizan actividades habituales como levantarse de un asiento de una manera más lenta que individuos de su misma edad sin implante ⁽¹⁰⁷⁾.

Otros autores han estudiado posibles factores previos a la cirugía que pudieran predecir resultados peores. Rakel et al ⁽¹¹⁰⁾ observaron que aquellos pacientes con depresión y una mayor sensibilidad cutánea referían unos peores resultados respecto al dolor tras la intervención. Asimismo, también se ha valorado si la aplicación de programas de fisioterapia temprana podrían mejorar los resultados a corto plazo, iniciándose estos en ocasiones incluso durante el mismo ingreso hospitalario ⁽¹⁰⁷⁾. Estos factores no fueron estudiados en esta tesis doctoral.

En nuestro trabajo, los rangos de movilidad mostraron una clara evolución hasta el tercer mes a partir del cual se estabilizaban los resultados, con excepción de la extensión, cuyo resultado mostraba diferencias entre los dos grupos, siendo mayor en los pacientes a los que se les había realizado la sinovectomía. Sin embargo, al realizar un nuevo análisis con reagrupamiento de los pacientes en torno a la mediana, ya no se observaba esa diferencia, indicando que la posible mejoría de la extensión a los 6 meses presenta una significación débil y requiere de más estudios o de un mayor número de casos para confirmar o descartar esta situación.

En el estudio de Kilicarslan et al. ⁽⁹⁴⁾, el más parecido al aquí de la bibliografía consultada, no observaron diferencias entre ambos grupos con respecto a la movilidad

observando una amplitud de 108° y de 111° respectivamente. No compara cada movimiento de forma independiente. Otro estudio como el de Tanaka et al ⁽¹⁰⁴⁾, estudió el efecto de la sinovectomía en pacientes con artritis reumatoide, y contabilizó la movilidad tanto global como los grados de flexión y extensión, observándose resultados similares a los de esta tesis sin encontrar diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos.

Otros trabajos como el de Tanavalee et al. ⁽⁹⁵⁾, Zhaoning et al ⁽⁹⁶⁾, no estudian la movilidad tras la intervención ni evolución con el tiempo, por lo que no es posible realizar una comparativa con sus resultados.

En definitiva, podemos concluir que la realización de una sinovectomía con el fin de mejorar la movilidad de una prótesis de rodilla no puede recomendarse, aunque debería estudiarse más ampliamente, especialmente con respecto a la extensión de la rodilla.

5. Evolución de repercusión funcional (Objetivo 5)

Aunque la artroplastia de rodilla se ha mostrado como una intervención altamente eficaz en la mejoría de la clínica y de la calidad de vida asociada a la artrosis, existen pacientes en los que el resultado referido no es satisfactorio ⁽¹⁰⁸⁾, calculándose este porcentaje entre el 15% y el 30% de los pacientes intervenidos ⁽¹⁰⁹⁾. En algunas ocasiones pueden identificarse situaciones que justifiquen esta ausencia de la mejoría posquirúrgica, aunque en muchas ocasiones no pueden hallarse razones técnicas o médicas que expliquen estos resultados negativos ⁽¹⁰⁹⁾.

Para analizar los motivos de estos resultados negativos, se han realizado varios estudios que busquen predecir tanto antes de la intervención como en el postoperatorio inmediato aquellas causas que dificulten la recuperación postquirúrgica ⁽¹¹⁰⁾. La medición simple de datos clínicos no se ha mostrado suficiente ya que existen numerosos factores de tipo subjetivo que influyen en el resultado final de la intervención ⁽¹⁰⁸⁾.

Con la intención de poder medir tanto los aspectos objetivos como los subjetivos se han desarrollado varios instrumentos de medida. La mayoría consisten en cuestionarios, encuestas o entrevistas en las que el paciente y/o el cirujano realizan durante las visitas de las que se obtienen datos que pueden ser analizados posteriormente ⁽¹⁰⁸⁾. No existe un único tipo de cuestionario universalmente aceptado, pero se ha reconocido que aquellos con una escala cuantificable son los que aportan unos resultados más concisos y de más fácil análisis, especialmente en aquellos estudios que comparan grupos numerosos ⁽¹⁰⁸⁾.

En los últimos años se ha popularizado el empleo de cuestionarios que buscan medir de algún modo la afectación en la calidad de vida de los pacientes tanto antes como después de la cirugía ^(111, 112). Estas escalas intentan obtener una medición objetiva

del impacto de la intervención en aspectos físicos, psicológicos y sociales de las actividades de la vida diaria del paciente ⁽¹¹¹⁾ ya que se ha observado que la satisfacción del paciente influye claramente en los resultados finales de la intervención ⁽¹¹⁵⁾. Probablemente el cuestionario más utilizado para medir la afectación de diferentes aspectos de la salud en la calidad de vida sea el SF-36, o su forma abreviada SF-12 ⁽¹¹¹⁾. A partir de él se han desarrollado numerosas escalas que buscan dar resultados más centrados en determinadas articulaciones. En la rodilla se han desarrollado varios cuestionarios, siendo los más populares los siguientes ^(111, 112):

- *WOMAC Osteoarthritis Index*: cuestionario de 24 ítems que usa escala visuales analógicas para estudiar 3 aspectos como son el dolor (5 ítems), la movilidad (2 ítems) y la funcionalidad (17 ítems). El resultado final, hasta un total de 100 puntos (siendo 100 el peor resultado posible), corresponde a la suma de los resultados de cada apartado.
- *American Knee Society (AKS) Score*: este cuestionario lo completa el personal sanitario mediante una entrevista y una exploración física del paciente. También presenta una escala de 0 a 100, siendo el resultado mejor cuanto más alto sea. Mide aspectos como el dolor, la flexión y la estabilidad medio-lateral y la anteroposterior.
- *Oxford Knee Score (OKS)*: nació a partir del *Oxford Hip Score* y del *Oxford Shoulder Score* ⁽¹¹³⁾. Es un cuestionario de 12 ítems completado por el propio paciente y busca analizar la afectación de la rodilla en la realización de diversas actividades de la vida diaria.

En esta tesis se decidió el empleo de la OKS debido a su simplicidad y que al ser completada por el propio paciente, se elimina la influencia que pudiera ejercer el investigador. Otro de los motivos para su elección se basa en el hecho de que la OKS ha sido seleccionada en Inglaterra y Gales como la escala de referencia en la medición de los resultados de satisfacción en los pacientes, lo que la convierte en una escala ampliamente utilizada y, por lo tanto, comparable con otros estudios ⁽¹¹⁴⁾. Usando esta escala, estudios como el de Judge et al. ⁽¹¹⁶⁾ mostraron una mejora general de los resultados con el tiempo, especialmente durante los primeros 6 meses. Rothwell et al. ⁽¹¹⁷⁾ observaron que aquellos pacientes que presentaban una OKS con peores resultados preoperatorios presentaban un riesgo hasta 10 veces más elevado de sufrir una reintervención en los 2 años posteriores.

Con respecto a la realización de la sinovectomía y su repercusión en la funcionalidad de la rodilla postquirúrgica, no se han encontrado estudios que empleen la OKS como escala funcional. Kilicarslan et al. ⁽⁹⁴⁾ y Zhaoning et al. ⁽⁹⁶⁾ emplearon la Knee Society Knee Score (KSKS), mientras que Tanavalee et al. ⁽⁹⁵⁾ emplearon la AKS. Sin embargo,

ninguno de ellos observaron diferencias en los resultados obtenidos independientemente de la realización o no de la sinovectomía. En el estudio que realizaron con el paso del tiempo, no observaron tampoco diferencias entre ambos grupos.

Los resultados de este trabajo concuerdan con lo observado en los trabajos de la misma índole ya comentados. También se ha observado una evolución en la mejoría de los resultados obtenidos de manera similar a lo comentado en nuestros resultados.

Así pues, como conclusión no podemos afirmar que la realización de una sinovectomía de manera sistemática durante la implantación de una prótesis total de rodilla primaria suponga una ventaja en lo que a resultados funcionales supone, siempre de acuerdo a la valoración subjetiva del propio paciente.

6. Limitaciones del estudio

- Al no ser la selección de los pacientes realizada por el propio investigador, es posible que algún paciente con enfermedad sinovial conocida fuera incluido en el estudio. No obstante, en aquellos casos con dudas se realizó una biopsia de la sinovial para descartar la existencia de patología sinovial, en cuyo caso el paciente sería excluido.
- No se realizó un estudio del dolor, movilidad y funcionalidad prequirúrgico. Esta situación no permite conocer aquellos casos con mayor limitación y, por lo tanto, donde se espera una mayor mejoría postquirúrgica. Tampoco permite subdividir los pacientes en otros grupos de estudio para la obtención de más conclusiones.
- Errores en la medición de la movilidad de la rodilla. Pese a usarse un goniómetro, no todos presenta la misma exactitud en la medición, por lo que pueden existir una pequeña diferencia entre la movilidad medida y la real.
- La realización de la encuesta de funcionalidad (OKS) por parte del paciente presenta la limitación de la propia comprensión del paciente y de las expectativas del mismo, lo cual puede actuar como un sesgo durante el momento de su cumplimentación.
- Otra de las limitaciones inherentes a la encuesta se refiere al punto de no haberse tenido en cuenta algunos antecedentes como: actividad laboral, lesiones deportivas, aficiones o las tareas domésticas.

CONCLUSIONES

1. De acuerdo a los resultados obtenidos, la realización de una sinovectomía no afecta a los resultados clínicos y funcionales tras la realización de una artroplastia total de rodilla.
2. La pérdida de sangre que requiera de transfusión de concentrado de hematíes tras la implantación de una prótesis total de rodilla no presenta diferencias estadísticamente significativas con la práctica de una sinovectomía o no.
3. La estancia hospitalaria no se ve modificada por la realización o no de una sinovectomía.
4. La realización de una sinovectomía no disminuye el dolor en el postquirúrgico inmediato ni durante los 6 primeros meses tras la intervención.
5. No se puede afirmar que el hecho de realizar una sinovectomía modifique la movilidad postquirúrgica durante los 6 primeros meses.
6. La funcionalidad según la Oxford Knee Score (OKS) no presenta diferencias significativas entre ambos grupos, por lo que se puede afirmar que la sinovectomía no mejoraría la apreciación del paciente de una mejora de su funcionalidad respecto a no realizarla.

7. Se requieren de estudios más amplios y durante un mayor periodo de seguimiento para confirmar los hallazgos observados en esta tesis. Este punto es importante especialmente con respecto a la extensión a los 6 meses, la cual parece ser algo mejor en el grupo con sinovectomía, por lo que debe estudiarse más a fondo su realización, con el fin de recomendarla, especialmente en aquellos pacientes con un mayor flexo prequirúrgico.



BIBLIOGRAFÍA

1. Hunter DJ, Guermazi A, Roemer F, Zhang Y, Neogi T. Structural correlates of pain in joints with osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage*. 2013 Sep;21(9):1170-8.
2. Rubio-Terrés. An economic evaluation of chondroitin sulphate and non-steroidal anti-inflammatory drugs for the treatment of osteoarthritis. Data from the VECTRA study. *Reumatol Clin*. 2010 Jul-Aug;6(4):187-95.
3. Voght MT. Epidemiología de la gonartrosis. En: Fu FH, Browner BD (directores). Tratamiento de Gonartrosis: un consenso internacional. Monografía AAOS-SECOT. Barcelona: Ars Medica; 2004. p 1-10.
4. Carlson BM. Desarrollo de las extremidades. En: Embriología Humana y Biología del Desarrollo. 5ª Edición. Barcelona: Mosby-Elsevier; p 210-31
5. T.W. Sadler. Langman. Embriología Médica 11ª Edición. Madrid: Lippincott Williams & Wilkins; 2009.
6. Valdés Valdés, Armando et al. Embriología Humana. 1ª Edición. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2010.
7. Hosea TM, Tria AJ, Bechler JR. Desarrollo evolutivo y embriología de la rodilla. En: Insall JN, Scott WN (directores). Rodilla 3ª Edición. Madrid: Marbán libros; 2007. p 3-12.
8. Moore K. Desarrollo de las extremidades. En: Embriología Clínica. 9ª Edición. Barcelona: Elsevier. 2013. p 371-88.
9. Staheli LT. Practice of Pediatric Orthopedics, 2nd Edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. 2006.
10. Schoenecker, Perry L., Rich, Margaret M. Chapter 28. The Lower Extremity. En: Morrissy RT, Weinstein SL (editors). Lowell & Winter's Pediatric Orthopedic. 6th Edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. 2005. p 1158-1213.
11. Duplat, JL. Genu, varo, genu valgo. En: Rosselli P (Coordinador). Ortopedia Infantil. 1ª Edición. Bogotá: Editorial Médica Paramericana. 2005. p 119-28.
12. Salenius P; Vankka E. The development of the tibiofemoral angle in children. *J Bone Joint Surg Am*, 1975 Mar;57(2):259-261.
13. Cahuzac JP, Vardon D, Sales de Gauzy J. Development of the clinical tibiofemoral angle in normal adolescents. A study of 427 normal subjects from 10 to 16 years of age. *J Bone Joint Surg Br*. 1995 Sep;77(5):729-32.
14. Brooks WC, Gross RH. Genu Varum in Children: Diagnosis and Treatment. *J Am Acad Orthop Surg*. November 1995 ; 3:326-335.
15. Petersen W, Tillmann B (1995) Age-related blood and lymph supply of the knee menisci. A cadaver study. *Acta Orthop Scand* 1995 Aug;66(4):308-12.
16. García-Germán Vázquez D, Delgado Martínez A, Hernández Hermoso JA. Lesiones de los ligamentos y meniscos de la rodilla. En: 3er Curso de Actualización en Cirugía Ortopédica y Traumatología. Jaén. Febrero 2014.
17. Mérida-Velasco JA, Sánchez-Montesinos I, Espín-Ferra J, Mérida-Velasco JR, Rodríguez-Vázquez JF, Jiménez-Collado J. Development of the human knee Joint ligaments. *Anat Rec*. 1997 Jun;248(2):259-68.
18. Ogden JA. Radiology of postnatal skeletal development. X. Patella and tibial tuberosity. *Skeletal Radiol*. 1984;11(4):246-57.
19. Salaberrí JJ, Sánchez-Ángulo JI. Semiología de la rodilla. En: Pérez Serrano, La Rodilla Tomo I. Monografías médico-quirúrgicas del aparato locomotor. Barcelona: Masson. 2000. p. 1-19.

20. Clarke HD, Scott WN, Insall JN et al. Anatomy. En: Insall JN, Scott WN (editors) Surgery of the Knee 4th Edition. Philadelphia: Churchill Livingstone Elsevier; 2006. p 3-66
21. Drake RL, Wayne Vogl A, Mitchell AWM. Gray, Anatomía para Estudiantes. 2^a Edición. Barcelona: Elsevier; 2010.
22. Conley S et al. The Female Knee: Anatomic Variations. J Am Acad Orthop Surg 2007;15 (suppl 1):S31-S36.
23. Rouviere H, Delmas A. Anatomía Humana, descriptiva, topográfica y funcional 11^a Edición. Volumen 3. Barcelona: Masson. 2005.
24. Dettlerline A, Babb J, Noyes FR. Medial and anterior knee anatomy. En: Noyes' Knee disorders: surgery, rehabilitation, clinical outcomes. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2010. p 3-19
25. Schünke, Schulte, Schumacher. Prometheus. Texto y Atlas de Anatomía. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2008. p 390-431.
26. Fernández Bisbal PJ, Delgado Martínez A, Díaz Martín A. Anatomofisiología de la rodilla. Fracturas de la extremidad distal del fémur. Fracturas de rótula. En: 3er Curso de Actualización en Cirugía Ortopédica y Traumatología. Jaén. Enero 2014.
27. Sherry E. Rodilla. En: Sherry E, Wilson SF (directores) Manual Oxford de Medicina Deportiva. Barcelona: Editorial Paidotribo; 2002. p 321-39.
28. Darrow M. The Knee Sourcebook. New York: McGraw-Hill; 2001.
29. Burstein AH, Wright TM. Conceptos básicos de biomecánica. En: Insall JN, Scott WN (directores) Rodilla 3^a Edición. Madrid: Marbán libros; 2007. p 215-31.
30. Coïc B, Kouvalchouk JF. Raideur du genou postfracturaire. Encycl. Méd. Chir. (Elsevier, Paris-France), Kinésithérapie-Médecine physique-Réadaptation, 26-240-A-10, 1997, 18 p.
31. Blaha JD, Wojtys E. Motion and Stability of the Normal Knee. En: Insall JN, Scott WN (editors) Surgery of the Knee 4th Edition. Philadelphia: Churchill Livingstone Elsevier; 2006. p 227-39.
32. Shenoy R, Pastides PS, Nathwani D. (iii) Biomechanics of the knee and TKR. Orthop Trauma, 2013 Dec; 27 (6): 364-71.
33. Taboadela, CH. Goniometría: una herramienta para la evaluación de las incapacidades laborales. Buenos Aires: Asociart ART, 2007.
34. Guingand O, Breton G. Rééducation et arthroplastie totale du genou. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris-France), Kinésithérapie-Médecine physique-Réadaptation, 26-296-A-05, 2003, 18 p.
35. Legré V, Boyer T. Diagnostic et traitement d'un genou douloureux. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris-France), Appareil locomoteur, 14-325-A-10, 2003, 27 p.
36. del Sel H, Senes H. Artrosis de rodilla. En: Silberman FS, Varaona O (directores) Ortopedia y Traumatología 2^a Edición. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2003. p 159-67.
37. Busija L, Bridgett L, Williams SRM. Osteoarthritis. Best Pract Res Clin Rheumatol. 2010 Dec;24(6):757-68.
38. Suri P, Morgenroth DC, Hunter DJ. Epidemiology of Osteoarthritis and associated comorbidities. PM R. 2012 May;4(5 Suppl):S10-9.
39. Ojeda Thies C, Delgado Martínez AD, Maculé Beneyto F. Patología degenerativa de la rodilla. Artroplastia de rodilla. En: 3er Curso de Actualización en Cirugía Ortopédica y Traumatología. Jaen. Marzo 2014.
40. Lee AS, Ellman MB, Yan D, Kroin JS, Cole BJ, van Wijnen AJ, Im HJ. A current review of molecular mechanism regarding osteoarthritis and pain. Gene. 2013 Sep 25;527(2):440-7
41. Sellam J, Berenbaum F. Is osteoarthritis a metabolic disease? Joint Bone Spine. 2013 Dec;80(6):568-73.
42. Sepúlveda Saavedra J, García garza R, Soto Domínguez A. Cartilago y hueso. En: Sepúlveda Saavedra J (Director): Texto-Atlas de histología, Biología Celular y Tisular. México: McGraw-Hill. 2012. p 99-112.
43. García RA, Klein MJ, Schiller AL. Huesos y articulaciones. En: Rubin R, Strayer (Directores). Rubin, Patología. Fundamentos clinicopatológicos en medicina. 6^a Edición. Barcelona: Lippincott Williams & Wilkins. 2012. p 1199-1272.
44. Stevens A. Patología ortopédica y reumatológica. En: Stevens A, Lowe J (Directores): Texto y Atlas de Anatomía Patológica. Madrid: Mosby-Doyma. 1996. p 476-495
45. Roemer FW, Eckstein F, Hayashi D, Guermazi A. The role of imaging in osteoarthritis.
46. Proubasta Renart I, Rodríguez de la Serna A. Artrosis de rodilla. Tratamiento medicoquirúrgico. Barcelona: P. Permanyer. 2007.
47. Eckstein F, Guermazi A, Gold G, Hellio Le Graverand MO, Wirth W, Miller CG. Imaging of cartilage and bone: promises and pitfalls in clinical trials of osteoarthritis.
48. D. Hayashi et al. Imaging of Synovitis in Osteoarthritis: Current Status and Outlook
49. Gómez-Castresana Bachiller F, Pérez Caballer A, Rodríguez Merchán C, Rapariz González JM, del Río Mangada A, Martín Martín S. Síndrome doloroso rotuliano. En: Pérez Serrano, La Rodilla Tomo I. Monografías médico-quirúrgicas del aparato locomotor. Barcelona: Masson. 2000. p. 37-59.
50. Mayordomo González L, Marenco de la Fuente JL. Técnicas de imagen: ecografía y resonancia magnética. En: Pérez Serrano, La Rodilla Tomo I. Monografías médico-quirúrgicas del aparato locomotor. Barcelona: Masson. 2000. p. 21-35.
51. Hayashi D, Guermazi A, Hunter DJ. Osteoarthritis year 2010 in review: imaging.
52. Math KR. Imaging in Evaluation of the Knee. En: Insall JN, Scott WN (editors) Surgery of the Knee 4th Edition. Philadelphia: Churchill Livingstone Elsevier; 2006. p 145-224.

53. Jazrawi LM et al. Advances in Magnetic Resonance Imaging of Articular Cartilage. *J Am Acad Orthop Surg* 2011;19:420-429.
54. Gallo Vallejo FJ, Giner Ruiz V. Diagnóstico. Estudio radiológico. Ecografía, tomografía computarizada y resonancia magnética. *Aten Primaria*. 2014;46 Supl 1:21-28.
55. Vargas Negrín F et al. Tratamiento del paciente con artrosis. *Aten Primaria*. 2014;46 Supl 1:39-61.
56. Feeley BT, Gallo RA, Sherman S, Williams RJ. Management of Osteoarthritis of the Knee in the Active Patient. *J Am Acad Orthop Surg*. 2010 Jul;18(7):406-16.
57. Fernandes L, Hagen KB, Bijlsma JWJ, Andreassen O, Christensen P, Conaghan PG, et al. EULAR recommendations for the non-pharmacological core Management of hip and knee osteoarthritis. *Ann Rheum Dis*. 2013;72:1125-35.
58. Fernández Nebro A, Haro Liger M. Bases del tratamiento médico. En: Pérez Serrano, La Rodilla Tomo I. Monografías médico-quirúrgicas del aparato locomotor. Barcelona: Masson. 2000. p. 117-37.
59. Nuki G. Osteoarthritis and Crystal Arthropathies. En: Luqmani R, Robb J, Porter D & Keating J (editors). *Orthopaedics, Trauma and Rheumatology*. 1st Edition. Edinburgh: Mosby; 2008. p 191-214.
60. Fera M. Fármacos analgésicos antipiréticos y antiinflamatorios no esteroideos. Antiartíticos. En: Flores J (director). *Farmacología Humana*. 6^a Edición. Barcelona: Elsevier Masson, 2014. p 348-74.
61. Olivier H, Guire C. Traitement chirurgical des gonarthroses. *Encycl. Méd. Chir. (Elsevier, Paris-France), Appareil locomoteur*, 14-326-A-10, 1994
62. Puddu G, Franco V, Cipolla M, Cerullo G, Gianni E. Osteotomías de la rodilla. En: Fu FH, Browner BD (directores). *Tratamiento de Gonartrosis: un consenso internacional*. Monografía AAOS-SECOT. Barcelona: Ars Medica, 2004. p 17-32.
63. Gidwani S¹, Fairbank A. The orthopaedic approach to managing osteoarthritis of the knee. *BMJ*. 2004 Nov 20;329(7476):1220-4.
64. Smith JO, Wilson AJ, Thomas NP. Osteotomy around the knee: evolution, principles and results. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* (2013) 21:3-22.
65. Insall JN, Clarke HD. Historic development, classification, and characteristics of knee prostheses. En: Insall JN, Scott WN (editors) *Surgery of the Knee* 4th Edition. Philadelphia: Churchill Livingstone Elsevier; 2006. p 1367-1407.
66. Mihalko WM. Arthroplasty of the knee. En: Canale ST, Beaty JH (editors), *Campbell's Operative Orthopaedics*, 12th Edition. Philadelphia: Elsevier Mosby; 2013. p 376-444.
67. Sanjuan Cerveró R, Jiménez Honrado PJ, Gil Monzó ER, Sánchez Rodríguez RJ, Fenollosa Gómez J. Biomecánica de las prótesis de rodilla. *Patología Del Aparato Locomotor*, 2005; 3 (4): 242-259.
68. Repicci JA, Hartman JF. Artroplastia unicodilea de rodilla: experiencia estadounidense. En: Fu FH, Browner BD (directores). *Tratamiento de Gonartrosis: un consenso internacional*. Monografía AAOS-SECOT. Barcelona: Ars Medica, 2004. p 73-87.
69. Dubrana F, Poureyron Y, Brunet P, Hu W et Lefevre C. Voies d'abord du genou. *Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Techniques chirurgicales-Orthopédie-Traumatologie*, 44-720, 2001, 14 p.
70. Monserrat Ramón F, Hinarejos López P. Cirugía protésica de la rodilla. En: Forriol Campos (Coordinador). *Manual de Cirugía Ortopédica y Traumatología*. 2^a Edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana. 2010. p 1312-24.
71. Francescoli L et al. Abordaje parapatelar interno versus abordaje subvasto en la artroplastia total de rodilla. *Rev Méd Urug* 2013; 29(3):147-157.
72. Cho W. *Knee Joint Arthroplasty*. Seoul: Springer-Verlag Berlin Heidelberg. 2014.
73. Selvan D, Donnelly T, McNicholas M. (ii) Management of complications of primary total knee replacement. *Orthopaedics and Trauma*, 2013; 27:6.
74. A. Cheung et al. Complications of total knee arthroplasty. *Current Orthopaedics* (2008) 22, 274-83.
75. Nordin JY et Court C. Diagnostic et conduite à tenir devant une prothèse de genou douloureuse. *Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Appareil locomoteur*, 14-326-B-10, 2002, 8 p.
76. Gonzalez MH, Mekhail AO. The failed total knee arthroplasty: evaluation and etiology. *J Am Acad Orthop Surg*. 2004 Nov-Dec;12(6):436-46.
77. Rodríguez-Merchán EC. Técnicas de la cirugía de la rodilla: complicaciones, revisiones, infecciones. En: Forriol Campos (Coordinador). *Manual de Cirugía Ortopédica y Traumatología*. 2^a Edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana. 2010. p 1330-36.
78. Saksena J, Platts AD, Dowd GS. Recurrent haemarthrosis following total knee replacement. *Knee*. 2010 Jan;17(1):7-14.
79. Rodríguez-Merchán EC. La prótesis de rodilla primaria: Conceptos generales. En: Callaghan J, Rodríguez-Merchán EC (Coordinadores). *Artroplastia total de rodilla*. Madrid: Editorial Médica Panamericana. 2006. p 1-12.
80. Stern SH. Abordajes quirúrgicos en las prótesis totales de rodilla. En: Callaghan J, Rodríguez-Merchán EC (Coordinadores). *Artroplastia total de rodilla*. Madrid: Editorial Médica Panamericana. 2006. p 13-24.
81. Netter FH. *Atlas of Human Anatomy*. 6th Edition. Philadelphia: Saunders. 2014.
82. McPherson EJ. Cirugía de reconstrucción articular en adultos. En: Miller MD, Hart JA (Directores). *Ortopedia y Traumatología*. Revisión Sistemática. 5^a Edición. Barcelona: Elsevier. 2009. p 310-64.

83. Nett MP, Cushner FD. Complicaciones after Total Knee Arthroplasty. En: Glassman AH, Paul F. Lachiewicz PF, Tanzer M (Editors). *Orthopaedic Knowledge Update: Hip and Knee Reconstruction*. 4th Edition. Rosemont: American Academy of Orthopaedic Surgeons. 2011. p 177-89
84. Dawson J, Fitzpatrick R, Murray D, Carr A. Questionnaire on the perceptions of patients about total knee replacement. *J Bone Joint Surg Br*. 1998 Jan;80(1):63-9.
85. Orts Llorca F. Extremidad Inferior ("membrum inferius"). En: Orts Llorca F (autor). *Anatomía humana. Tomo I: Aparato Locomotor*. 6^a Edición. Barcelona: Editorial Médico Científica. 1987. p 279-510.
86. Ayuso Gallardo JL. Aparato locomotor pasivo de la pierna. En: Ayuso Gallardo JL (autor). *Anatomía funcional del aparato locomotor*. 1^a Edición. Sevilla: Wanceulen Editorial Deportiva. 2008. p 97-105.
87. Ausó Pérez JR, Úbeda Erviti W, Martínez López JF: Valoración clínica y por imagen de las prótesis de cadera (TAC, DEXA, RX, GAMMA). En: Forriol Campos F (coordinador). *Manual del residente de COT Tomo 2*. 1^a Edición. Madrid: Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología. 2009. p 261-72.
88. Palestro CJ. Nuclear medicine, the painful prosthetic joint, and orthopedic infection. *J Nucl Med*. 2003 Jun;44(6):927-9.
89. Herrera A, Panisello JJ, Ibarz E, Cegoñino J, Puértolas JA, Gracia L. Estudio densitométrico y con elementos finitos de la remodelación ósea tras la implantación de un vástago femoral anatómico no cementado. *Rev Esp Cir Ortop Traumatol*. 2008;52:269-82.
90. Saksena J, Platts AD, Dowd GSE. Recurrent haemarthrosis following total knee replacement. *Knee*. 2010 Jan;17(1):7-14.
91. March LM, Cross M, Tribe KL, Lapsley HM, Courtenay BG, Cross MJ, Brooks PM, Cass C, Coolican M, Neil M, Pinczewski L, Quain S, Robertson F, Ruff S, Walter W, Zicat B; Arthritis C.O.S.T. Study Project Group. Two knees or not two knees? Patient costs and outcomes following bilateral and unilateral total knee joint replacement surgery for OA. *Osteoarthritis Cartilage*. 2004 May;12(5):400-8.
92. Huddleston JL, Maloney WJ, Wang Y, Verzier N, Hunt DR, Herndon JH. Adverse Events After Total Knee Arthroplasty A National Medicare Study. *J Arthroplasty*. 2009 Sep;24(6 Suppl):95-100.
93. Attur M, Samuels J, Krasnokutsky S, Abramson SB (2010) Targeting the synovial tissue for treating osteoarthritis (OA): where is the evidence? *Best Pract Res Clin Rheumatol* 24:71-79.
94. Kilicarslan K, Yalcin N, Cicek H, et al. The effect of total synovectomy in total knee arthroplasty: a prospective randomized controlled study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2011;19:932-935.
95. Tanavalee A, Honsawek S, Rojpornpradit T, Sakdinakiattikoon M, Ngardkos S. Inflammation related to synovectomy during total knee replacement in patients with primary osteoarthritis. *J Bone Joint Surg [Br]* 2011;93-B:1065-70.
96. Zhaoning X, Xu Y, Shaoqi T, Baiqiang H, Kang S. The effect of synovectomy on bleeding and clinical outcomes for total knee replacement. *Bone Joint J* 2013;95-B:1197-200.
97. Sehat KR, Evans R, Newman JH. How much blood is really lost in total knee arthroplasty? Correct blood loss management should take hidden loss into account. *Knee*. 2000 Jul 1;7(3):151-155.
98. Lotke PA, Faralli VJ, Orenstein EM, Ecker ML. Blood loss after total knee replacement. *J Bone Jt Surg* 1991;73A: 1037-1040.
99. Knight JL, Sherer D, Guo J.. Blood transfusion strategies for total knee arthroplasty: minimizing autologous blood wastage, risk of homologous blood transfusion, and transfusion cost. *J Arthroplasty*. 1998 Jan;13(1):70-6.
100. Park JH, Rasouli MR, Mortazavi J, Tokarski AT, Maltenfort MG, Parvizi J, MD, FRCS. Predictors of Perioperative Blood Loss in Total Joint Arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am*. 2013;95:1777-83.
101. Carter EM, Potts HW. Predicting length of stay from an electronic patient record system: a primary total knee replacement example. *BMC Med Inform Decis Mak*. 2014 Apr 4;14:26.
102. Hernández-Hermoso JA, Morales-Cano JJ, Fernández-Sabaté A, Iranzo Papiol N. Efecto de la implantación de una vía clínica de cirugía protésica de rodilla en el tiempo de ingreso. *Rev. esp. cir. ortop. traumatol*. 2009;53(3):164-172
103. Pua YH, Ong PH. Association of early ambulation with length of stay and costs in total knee arthroplasty: retrospective cohort study. *Am J Phys Med Rehabil*. 2014 Nov;93(11):962-70.
104. Tanaka N, Sakahashi H, Sato E, Hirose K, Isima T. Influence of the infrapatellar fat pad resection in a synovectomy during total knee arthroplasty in patients with rheumatoid arthritis. *J Arthroplasty*. 2003 Oct;18(7):897-902.
105. Casteleyn P.-P. *Cinématique articulaire du genou prothésé*. EMC (Elsevier SAS, Paris), Appareil locomoteur, Fa 14-016-A-10, 2005.
106. Healy WL, Sharma S, Schwartz B, Iorio R. Athletic Activity After Total Joint Arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am*. 2008;90:2245-52.
107. Rossi MD, Hasson S, Kohia M, Pineda E, Bryan W. Mobility and perceived function after total knee arthroplasty. *J Arthroplasty*. 2006 Jan;21(1):6-12.
108. Brekke AC, Noble PC, Parsley BS, Mathis KB. Scoring Systems and their Validation for the Arthritic Knee. En: Scott WN (editor). *Insall & Scott Surgery of the Knee*. Fifth Edition. Philadelphia: Churchill Livingstone. 2012. p e93-1-14
109. Lavernia CJ, Alcerro JC, Brooks LG, Rossi MD. Mental health and outcomes in primary total joint arthroplasty. *J Arthroplasty*. 2012 Aug;27(7):1276-82.
110. Rakel BA, Blodgett NP, Bridget Zimmerman M, Logsdan-Sackett N, Clark C, Noiseux N, Callaghan J, Herr K, Geasland K, Yang X, Sluka KA. Predictors of postoperative movement and resting pain following total knee replacement. *Pain*. 2012 Nov;153(11):2192-203.

111. Rodriguez-Merchan EC. Knee instruments and rating scales designed to measure outcomes. *J Orthop Traumatol*. 2012 Mar;13(1):1-6.
112. Jenny JY, Diesinger Y. The Oxford Knee Score: compared performance before and after knee replacement. *Orthop Traumatol Surg Res*. 2012 Jun;98(4):409-12.
113. Whitehouse SL, Blom AW, Taylor AH, Pattison GT, Bannister GC. The Oxford Knee Score; problems and pitfalls. *Knee*. 2005 Aug;12(4):287-91.
114. Clement ND, Macdonald D, Burnett R. Predicting patient satisfaction using the Oxford knee score: where do we draw the line? *Arch Orthop Trauma Surg*. 2013 May;133(5):689-94.
115. Clement ND, Macdonald D, Patton JT, Burnett R. Post-operative Oxford knee score can be used to indicate whether patient expectations have been achieved after primary total knee arthroplasty. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2014 Feb 1. [Epub ahead of print]
116. Judge A, Arden NK, Kiran A, Price A, Javaid MK, Beard D, Murray D, Field RE. Interpretation of patient-reported outcomes for hip and knee replacement surgery: identification of thresholds associated with satisfaction with surgery. *J Bone Joint Surg Br*. 2012 Mar;94(3):412-8.
117. Rothwell AG, Hooper GJ, Hobbs A, Frampton CM. An analysis of the Oxford hip and knee scores and their relationship to early joint revision in the New Zealand Joint Registry. *J Bone Joint Surg Br*. 2010 Mar;92(3):413-8.
118. Kurtz S, Mowat F, Ong K, Chan N, Lau E, Halpern M. Prevalence of primary and revision total hip and knee arthroplasty in the United States from 1990 through 2002. *J Bone Joint Surg Am*. 2005 Jul;87(7):1487-97.
119. Kurtz S, Ong K, Lau E, Mowat F, Halpern M. Projections of primary and revision hip and knee arthroplasty in the United States from 2005 to 2030. *J Bone Joint Surg Am*. 2007 Apr;89(4):780-5.
120. Buckwalter JA, Mow VC, Ratcliffe A. Restoration of injured or degenerated articular cartilage. *J Am Acad Orthop Surg*. 1994;2:192-201
121. Cano-Rodríguez An, Gómez-Vázquez L, Morales-Pérez JM, Encinas-Tobajas V, Domecq-Fernández de Bobadilla G. Evaluación del cartílago articular mediante técnicas de diagnóstico por la imagen. *Rev. S. And. Traum. y Ort.*, 2013; 30 (2/2): 41-56
122. Vega-Álvarez JA, García-Suárez O, Fernández-Monjil D, Del Valle-Soto ME. Bioquímica y biología del cartílago articular. *Rev Ortop Traumatol* 2002;5:391-400
123. Real Decreto 1299/2006, de 10 de noviembre, por el que se aprueba el cuadro de enfermedades profesionales en el sistema de la Seguridad Social y se establecen criterios para su notificación y registro.
124. González Parreño S. (2015). Efectividad del desbridamiento quirúrgico con retención protésica para la infección aguda tras Prótesis Total de Rodilla. Departamento de Medicina Clínica. Universidad Miguel Hernández.
125. Fistera.com, Estilo de Vancouver. Requisitos de Uniformidad para Manuscritos enviados a Revistas Biomédicas [sede web]. La Coruña: Fistera.com; Actualización 2005. Disponible en: <http://www.fistera.com/herramientas/recursos/vancouver#recomendaciones>.
126. <http://www.institutferran.org/images/eva.gif>

ANEXO I

1. Estrategia de búsqueda bibliográfica

- La búsqueda bibliográfica de los datos se centra en los últimos 10 años, con la intención de obtener unos resultados acordes a las tendencias más recientes. Únicamente se emplearon artículos cuyo idioma de redacción fueran español o inglés.
- La búsqueda se realizó en las siguientes bases de datos: Medline a través de Pubmed, ScienceDirect y OvidSP.
- MOTOR DE BÚQUEDA: las palabras clave utilizadas han sido: sinovectomy, total knee replacement, total knee arthroplasty, blood loss, functional scales, movement after total knee replacement (arthroplasty).

2. Presentación de las citas bibliográficas

- Las citas bibliográficas han sido referenciadas según las actuales normas de publicación según el estilo de Vancouver ⁽¹²⁵⁾, o bien siguiendo las indicaciones del propio autor.

ANEXO II: ESCALA VISUAL ANALÓGICA ⁽¹²⁶⁾



ANEXO III: OXFORD KNEE SCORE ⁽⁸⁴⁾

1. ¿Cómo describiría el dolor que suele tener en su rodilla?		7. ¿Podría ponerse de rodillas y levantarse de nuevo después?	
	Ninguno		Sí, fácilmente
	Muy leve		Con poca dificultad
	Leve		Con dificultad moderada
	Moderado		Con dificultad extrema
	Grave		No, imposible
2. ¿Ha tenido algún problema para lavarse o secarse a sí mismo a causa de la rodilla?		8. ¿Presenta usted dolor en su rodilla durante la noche en la cama?	
	No, ninguna molestia		Nada
	Muy pocos problemas		Sólo una o dos noches
	Problemas moderados		Algunas noches
	Dificultad extrema		Casi todas las noches
	Imposible de hacer		Todas las noches
3. ¿Ha tenido algún problema para entrar y/o salir del coche o el transporte público a causa de su rodilla? (con o sin bastón)		9. ¿Cuánto interfiere el dolor de su rodilla en su trabajo habitual? (incluidas las tareas domésticas)	
	No, ninguna molestia		Nada
	Muy pocos problemas		Un poco
	Problemas moderados		De forma moderada
	Dificultad extrema		Mucho
	Imposible de hacer		Totalmente
4. ¿Por cuánto tiempo puede caminar antes de que el dolor en su rodilla se vuelva severo? (con o sin bastón)		10. ¿Ha sentido que su rodilla le ha fallado de repente?	
	Sin dolor (más de 60 minutos)		Rara vez/Nunca
	De 16 a 60 minutos		A veces, o sólo al iniciar la marcha
	De 5 a 15 minutos		A menudo, no sólo al principio
	Sólo alrededor de casa		La mayoría de las veces
	Nada		Todo el tiempo

5. Después de una comida o un tiempo largo sentado, ¿cómo de doloroso ha sido volver a incorporarse a causa de su rodilla?		11. ¿Puede hacer las compras por su cuenta?	
	Nada		Sí, fácilmente
	Un poco		Con poca dificultad
	De forma moderada		Con dificultad moderada
	Muy doloroso		Con dificultad extrema
	Dolor severo		No, imposible

6. ¿Ha presentado cojera al caminar debido a su rodilla?		12. ¿Puede bajar un tramo de escaleras?	
	Rara vez/Nunca		Sí, fácilmente
	A veces, o sólo al iniciar la marcha		Con poca dificultad
	A menudo, no sólo al principio		Con dificultad moderada
	La mayoría de las veces		Con dificultad extrema
	Todo el tiempo		No, imposible



ANEXO IV: CONSENTIMIENTO INFORMADO

DOCUMENTO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PRÓTESIS DE RODILLA

Usted tiene derecho a conocer el procedimiento al que va a ser sometido y las complicaciones más frecuentes que ocurren. Este documento intenta explicarle todas estas cuestiones; léalo atentamente y consulte con su médico todas las dudas que se le planteen.

Le recordamos que, por imperativo legal, tendrá que firmar, usted o su representante legal, familiar o persona vinculada de hecho, el Consentimiento Informado para que podamos realizarle dicho procedimiento/tratamiento.

PACIENTE

Yo, D./Dña (*Nombre y dos apellidos del paciente*) de años de edad, Historia Clínica n.º DNI n.º, con domicilio en

REPRESENTANTE LEGAL, FAMILIAR O PERSONA VINCULADA DE HECHO

Yo, D./Dña. (*Nombre y dos apellidos del representante legal, familiar o persona vinculada de hecho*) de.....años de edad, con domicilio en
DNI n.º, en calidad de (*Representante legal, familiar o persona vinculada de hecho*) del paciente.

DECLARO

Que el Dr./la Dra (*Nombre y dos apellidos del Dr./Dra.*) CON N.º de Colegiado me ha explicado que es conveniente proceder, en mi situación, a realizar el procedimiento/tratamiento quirúrgico de **PRÓTESIS DE RODILLA**. He leído esta información que me ha entregado y que se reproduce a continuación.

1. PREOPERATORIO

Antes de la cirugía será necesario realizarle algunas pruebas diagnósticas, como analítica, radiografías o electrocardiograma. También le indicaremos desde qué hora debe permanecer en ayunas.

2. PROCEDIMIENTO

La intervención consiste en sustituir la articulación enferma y reemplazarla por una artificial llamada prótesis. Dicha prótesis está fabricada con distintos metales y un plástico especial (polietileno), y puede fijarse con o sin cemento a los extremos óseos (tibia, fémur y —opcionalmente—

rótula), dependiendo de las circunstancias del paciente. El objetivo de la intervención consiste en intentar aliviar el dolor y mejorar la movilidad y la incapacidad de la rodilla afectada por distintos procesos articulares.

El procedimiento, habitualmente, precisa anestesia general o regional. El Servicio de Anestesia y Reanimación estudiará sus características personales, informándole en su caso de cuál es la más adecuada.

Puede ser necesaria la administración de la medicación oportuna para reducir la incidencia de dos de las complicaciones principales: aparición de trombosis en las venas o infección después de la operación.

3. CONSECUENCIAS SEGURAS

Para implantar la prótesis es necesario extirpar parte del hueso de la articulación y su adaptación puede tener como consecuencia el alargamiento o el acortamiento de la pierna intervenida. Aunque se suelen corregir las deformidades angulares de la pierna, dicha corrección puede ser incompleta o mayor de lo deseado.

Durante la operación existe una pérdida de sangre que puede requerir transfusiones sanguíneas. El Servicio de Hematología le informará de las complicaciones de las mismas.

Después de la intervención presentará molestias en la zona de la intervención, debidas a la cirugía y a la adaptación de los músculos de la zona. Estas molestias se pueden prolongar durante algún tiempo o bien hacerse continuas.

Pueden existir molestias o lesiones cutáneas, generalmente leves y pasajeras, en la raíz del muslo, por el uso de un torniquete neumático.

Tras la intervención deberá realizar ejercicios de movilización de la rodilla y caminar con bastones con o sin apoyo de la pierna, según las circunstancias. Igualmente, recibirá instrucciones sobre la rehabilitación que realizar, los movimientos que evitar y sobre cómo utilizar los bastones.

La fuerza muscular se recupera parcialmente cuando el dolor desaparece. La movilidad de la articulación suele mejorar, aunque el grado de recuperación depende de lo rígida que estuviera antes de la intervención.

La prótesis no es una intervención definitiva, ya que se desgasta o se afloja con el tiempo y puede requerir otra intervención (más frecuentemente en los pacientes más jóvenes y activos).

4. DESCRIPCIÓN DE LOS RIESGOS TÍPICOS

Las complicaciones más importantes de la implantación de una PRÓTESIS DE RODILLA son:

- a) Toda intervención quirúrgica, tanto por la propia técnica operatoria como por la situación vital de cada paciente (diabetes, cardiopatía, hipertensión, edad avanzada, anemia, obesidad...), lleva implícitas una serie de complicaciones, comunes y potencialmente serias, que podrían requerir tratamientos complementarios, tanto médicos como quirúrgicos y que, en un mínimo porcentaje de casos, pueden ser causa de muerte.
- b) Obstrucción venosa con formación de trombos e hinchazón de la pierna correspondiente que, en raras ocasiones, se complica con dolor torácico y dificultad respiratoria (embolia pulmonar) y que puede conducir incluso a la muerte.
- c) Complicaciones cutáneas: dehiscencia de la herida, necrosis de los bordes o zonas más amplias de la piel, cicatriz hipertrófica (más gruesa de lo habitual).
- d) Infección de la prótesis: ésta puede ser superficial (se puede resolver con limpieza local y antibióticos) o profunda (generalmente hay que retirar el implante). Dicha complicación puede ocurrir incluso años después de la intervención. Cuando se efectúe otra intervención o una manipulación dental puede diseminarse una infección por la sangre, pudiendo afectar a su prótesis. Por dicho motivo lo deberá especificar al médico encargado del proceso.
- e) Lesión de los nervios de la extremidad, nervio ciático fundamentalmente, que puede condicionar una disminución de la sensibilidad o una parálisis. Dicha lesión puede ser temporal o definitiva.
- f) Lesión de los vasos de la extremidad. Si la lesión es irreversible puede requerir la amputación de la extremidad.
- g) Rotura o perforación de un hueso, al colocar la prótesis o más tardíamente.
- h) Inestabilidad de la articulación, manifestada en movimientos anormales de la rodilla, fallos de la misma y, más raramente, luxación.
- i) Limitación de la movilidad de la articulación, de flexión y/o de extensión. Puede requerir una movilización bajo anestesia para liberar las adherencias producidas o una nueva intervención.

- j) De forma poco habitual pueden existir otras complicaciones: hipotensión arterial severa, al realizar la fijación de la prótesis, que puede conducir a que se pare el corazón y origine la muerte; fallo renal, por compresión de la pierna contraria, reacción alérgica/toxicidad debida al material implantado, arrancamientos tendinosos o ligamentosos, descalcificación con inflamación de la zona (atrofia ósea), ruidos articulares y derrames de repetición.

5. ALTERNATIVAS DE TRATAMIENTO

Como alternativa al procedimiento propuesto podrá seguir con tratamiento analgésico y antiinflamatorio, efectuar reposo relativo de la articulación, descargarla usando un bastón o intentando perder peso. Dicho tratamiento sólo mejora parcialmente los síntomas no deteniendo el desgaste progresivo de la misma.

He comprendido las explicaciones que se me han facilitado en un lenguaje claro y sencillo y el médico que me ha atendido me ha permitido realizar todas las observaciones y me ha aclarado todas las dudas y preguntas que le he planteado respecto a los fines, alternativas, métodos, ventajas, inconvenientes y pronóstico de la misma, así como de los riesgos y complicaciones que por mi situación actual pueden surgir tales como:

.....

Si en el momento del acto quirúrgico surgiera algún imprevisto, el equipo médico podrá variar la técnica quirúrgica programada. Asimismo, he entendido y acepto que durante el procedimiento/tratamiento se podrán realizar fotografías o grabar imágenes que luego se conservarán y se podrán transmitir con fines científicos y/o de docencia y utilizar en sesiones clínicas, juntas facultativas, conferencias, congresos, publicaciones médicas y actos científicos, sin que en las mismas figure identidad alguna del paciente. También comprendo que, en cualquier momento y sin necesidad de dar ninguna explicación, puedo revocar el Consentimiento que ahora presto.

Por ello, manifiesto que me considero satisfecho/a con la información recibida y que comprendo la indicación y los riesgos de este procedimiento/tratamiento.

Y en tales condiciones, libre y voluntariamente, **DOY MI CONSENTIMIENTO** para que se me realice/realice al paciente el procedimiento/tratamiento quirúrgico de **PRÓTESIS DE RODILLA:**

.....

En, a de de

Fdo. EL REPRESENTANTE
LEGAL

Fdo. EL DR./LA DRA

Fdo. EL/LA PACIENTE FAMILIAR O PERSONA VINCULADA
DE HECHO

TESTIGO

Yo, D./Dña (*Nombre y dos apellidos del testigo*) con DNI n.º..... declaro bajo mi responsabilidad que el paciente D./Dña (*Nombre y dos apellidos del paciente*) ha recibido la hoja de información que le ha entregado el Dr./la Dra (*Nombre y dos apellidos del Dr./Dra.*) Ha comprendido las explicaciones que se le han facilitado en un lenguaje claro y sencillo y el médico que le ha atendido le ha permitido realizar todas las observaciones y le ha aclarado todas las dudas y preguntas que le ha planteado respecto a los fines, alternativas, métodos, ventajas, inconvenientes y pronóstico de la misma, así como de los riesgos y complicaciones que por su situación actual pueden surgir. Si en el momento del acto quirúrgico surgiera algún imprevisto, el equipo médico podrá variar la técnica quirúrgica programada. Asimismo, ha entendido y acepta que durante el procedimiento/tratamiento se podrán realizar fotografías o grabar imágenes que luego se conservarán y se podrán transmitir con fines científicos y/o de docencia y utilizar en sesiones clínicas, juntas facultativas, conferencias, congresos, publicaciones médicas y actos científicos sin que en las mismas figure identidad alguna del paciente. También comprende que,

en cualquier momento y sin necesidad de dar ninguna explicación, puede revocar el Consentimiento que ahora presta. Se considera satisfecho/a con la información recibida y comprende la indicación y los riesgos de este procedimiento/tratamiento.

Y en tales condiciones, libre y voluntariamente, **HA DADO SU CONSENTIMIENTO** para que se le realice el procedimiento/tratamiento quirúrgico de **PRÓTESIS DE RODILLA:**

.....
...

En....., a de.....de.....

Fdo. EL DR./LA DRA

. Fdo. EL/LA TESTIGO

REVOCACIÓN DEL CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo, D./Dña (*Nombre y dos apellidos del paciente*)

Yo, D./Dña (*Nombre y dos apellidos del representante legal, familiar o persona vinculada de hecho*)

Yo, D./Dña. (*Nombre y dos apellidos del testigo*)

REVOCO el Consentimiento prestado en fecha....., y no deseo proseguir el procedimiento/tratamiento, que doy con esta fecha por finalizado.

En....., a de.....de.....

Fdo. EL DR./LA
DRA

Fdo. EL/LA PA-
CIENTE

Fdo. EL REPRESENTANTE LEGAL

. Fdo. EL/LA PACIENTE
FAMILIAR O PERSONA
VINCULADA DE HECHO

ANEXO V: ABREVIATURAS

AINE	Antiinflamatorio No Esteroideo
AAS	Ácido Acetil-Salicílico
AEMPS	Agencia Española del Medicamento y Productos Sanitarios
AKS	American Knee Society Score
CEA	Cresta Ectodérmica Apical
COX	Enzima ciclooxigenasa
COXIB	Inhibidores selectivos de la Enzima ciclooxigenasa-2
DEXA	Densitometría de Rayos X de doble energía
dGEMRIC	Resonancia Magnética del cartilago tras captación retardada de gadolinio
EULAR	European League Against Rheumatism (Liga Europea Contra el Reumatismo)
FCP	Factores de Crecimiento Plaquetario
Ga-67	Galio-67 citrato
GAG	Glucosaminoglicanos
IL-1β	Interleukina 1 β
KSKS	Knee Society Knee Score
LCA	Ligamento Cruzado Anterior
LCP	Ligamento Cruzado Posterior
LLE	Ligamento Colateral Externo
LLI	Ligamento Colateral Interno
MEC	Matriz Extracelular del Cartilago
OKS	Oxford Knee Score
OMS	Organización Mundial de la Salud
PTC	Prótesis Total de Cadera
PTR	Prótesis Total de Rodilla
RM	Resonancia Magnética
RX	Radiografía Simple
SYSADOA	Fármacos antiartrósicos sintomáticos de acción lenta
TC	Tomografía Computarizada
Tc-99MDP	Complejos de difosfonato marcados con tecnecio-99
TNF-α	Factor de Necrosis Tumoral α
TTA	Tuberosidad Tibial Anterior
VSG	Velocidad de Sedimentación Globular

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Secciones longitudinales esquemáticas del miembro superior de un embrión humano ..	2
Figura 2. Secuencia de formación de las articulaciones en los miembros	3
Figura 3. Esquema que muestra el desarrollo de la inervación de un miembro	4
Figura 4. Esquema que muestra las etapas del desarrollo de la rodilla	5
Figura 5. Evolución del alineamiento de los miembros inferiores	6
Figura 6. Evolución del ángulo tibio-femoral	7
Figura 7. Estructuras óseas que conforman la articulación de la rodilla(vistas anterior y posterior)	8
Figura 8. Estructuras óseas que conforman la articulación de la rodilla(vistas laterales)	9
Figura 9. Vista superior de la tibia proximal	10
Figura 10. Tipos de rótula	11
Figura 11. Áreas de contacto femoropatelar	11
Figura 12. Esquema en capas del cartílago hialino articular	13
Figura 13. Vista superior de los meniscos	14
Figura 14. Representación de los ligamentos periféricos de la rodilla	15
Figura 15. Dirección de las fibras del LCA	16
Figura 16. Dirección de las fibras del LCP	16
Figura 17. Representación de la membrana sinovial de la rodilla y las bolsas asociadas	17
Figura 18. Musculatura anterior del muslo	18
Figura 19. Musculatura posterior del muslo	20
Figura 20. Estructuras neurovasculares de la rodilla	21
Figura 21. Hueco poplíteo	22
Figura 22. Esquema del gínglimo	23
Figura 23. Planos de movilidad de la articulación femorotibial	24
Figura 24. Esquema de la teoría de las "4 barras"	25
Figura 25. Clasificación radiológica de Ahlbäck	26
Figura 26. Interacciones entre los diferentes factores que conducen a la artrosis	27
Figura 27. Teoría metabólica de la artrosis	29
Figura 28. Evolución de la artrosis	31
Figura 29. Inspección del eje de la rodilla	33

Figura 30. Estudio radiográfico de una rodilla	36
Figura 31. Índice de Insall-Salvati en la proyección lateral de rodilla	37
Figura 32. Ecografía de rodilla	38
Figura 33. Estudio por RM de una rodilla con signos artrósicos	39
Figura 34. Gammagrafía de rodilla	41
Figura 35. Algoritmo de tratamiento para la artrosis de rodilla	43
Figura 36. Estructura molecular de algunos fármacos	47
Figura 37. Artroscopia de rodilla	50
Figura 38. Tratamiento de una deformidad mediante tracción	51
Figura 39. Osteotomía de tibia proximal	53
Figura 40. Evolución histórica prótesis de rodilla	55
Figura 41. Vías de abordaje de la rodilla	57
Figura 42. Prótesis Unicompartimental de Rodilla	58
Figura 43. Estimación de la implantación de PTC y PTR en los Estados Unidos hasta 2030	59
Figura 44. Prótesis Total de Rodilla	60
Figura 45. Dehiscencia de herida quirúrgica	63
Figura 46. Fractura periprotésica de rodilla	66
Figura 47. Posición quirúrgica del paciente	73
Figura 48. Sinovectomía suprarrotuliana	74
Figura 49. Osteotomías de preparación del lecho óseo de la prótesis	75
Figura 50. Osteotomía intercondílea	76
Figura 51. Implantación definitiva de la prótesis de rodilla	77
Figura 52. Distribución por sexo	84
Figura 53. Lateralidad de la articulación intervenida	85
Figura 54. Modelos de prótesis empleados	85
Figura 55. Recodificación de los tipos de prótesis	86
Figura 56. Necesidad de transfusión	87
Figura 57. Evolución del dolor referido	88
Figura 58. Representación gráfica de la reagrupación de los resultados del dolor subjetivo	88
Figura 59. Evolución de la movilidad con respecto al tiempo	89

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Diagnóstico diferencial de la gonartrosis	33
Tabla 2. Clasificación de Kellegren-Lawrence	35
Tabla 3. Distribución por sexo	84
Tabla 4. Lateralidad	84
Tabla 5. Modelos de prótesis	86
Tabla 6. Valores medios de Hemoglobina	86
Tabla 7. Transfusión de hemoderivados	87
Tabla 8. Resumen de la EVA referida por el paciente	87
Tabla 9. Reagrupación de EVA	89
Tabla 10. Movilidad postquirúrgica	89
Tabla 11. Oxford Knee Score	90
Tabla 12. Estancia hospitalaria	90
Tabla 13. Reagrupación de la estancia hospitalaria	90
Tabla 14. Análisis comparativo de variables sociodemográficas (cualitativo)	91
Tabla 15. Análisis comparativo de variables sociodemográficas (cuantitativo)	91
Tabla 16. Análisis estadístico de la pérdida de sangre postquirúrgica en cuanto a valores de Hemoglobina en sangre (cuantitativo)	91
Tabla 17. Análisis estadístico de la necesidad de transfusión de hemoderivados	91
Tabla 18. Análisis comparativo de variables sociodemográficas (cualitativo)	92
Tabla 19. Análisis comparativo de variables sociodemográficas (cualitativo)	92
Tabla 20. Análisis estadístico de las variables paramétricas (cuantitativo)	93
Tabla 21. Análisis recodificado de la movilidad	93
Tabla 22. Análisis estadístico de las variables paramétricas (cuantitativo)	93



TESIS DOCTORAL

Alicante 2015