

11222
9
2et



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Región Sur

EVALUACION DEL TRATAMIENTO CON RAYO LASER
Y/O ANTI-INFLAMATORIO NO ESTEROIDEO
EN GONARTROSIS

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
E S P E C I A L I S T A E N :
MEDICINA FISICA Y REHABILITACION
P R E S E N T A :
DRA. BEATRIZ MERAZ RIOS



IMSS

MEXICO, D. F.

1993

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

ANTECEDENTES.....	1
ASPECTOS HISTORICOS.....	1
EPIDEMIOLOGIA.....	3
CARTILAGO NORMAL.....	3
CAMBIOS BIOQUIMICOS EN LA OSTEOARTRITIS.....	5
ALTERACIONES HISTOPATOLOGICAS.....	6
MANIFESTACIONES CLINICAS.....	7
GONARTROSIS.....	9
HALLAZGOS RADIOLOGICOS.....	11
TRATAMIENTO.....	11
PRINCIPIOS BASICOS DEL LASER.....	14
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	19
OBJETIVO.....	20
HIPOTESIS.....	21
VARIABLES.....	22
CRITERIOS DE INCLUSION.....	23
CRITERIOS DE NO INCLUSION.....	23
CRITERIOS DE EXCLUSION.....	23

MATERIAL Y METODO.....	24
PROCEDIMIENTO.....	25
RECURSOS.....	26
RESULTADOS.....	27
DISCUSION.....	29
CONCLUSIONES.....	31
BIBLIOGRAFIA.....	32
ANEXO I: FIGURAS Y TABLAS.....	35
ANEXO II: HOJA DE CAPTACION DE INFORMACION.....	48

EVALUACION DEL TRATAMIENTO CON RAYO LASER Y/O ANTI-INFLAMATORIO NO ESTEROIDEO EN GONARTROSIS

ANTECEDENTES

La Osteoartritis es la más frecuente y antigua de las enfermedades reumáticas, también se le conoce como Osteoartrosis o Enfermedad Articular Degenerativa, términos que enfatizan, el primero, la ausencia de flogosis, rigidez prolongada y líquido sinovial no inflamatorio. El segundo, sugiere un proceso de envejecimiento global del cartilago, con aparición de cambios degenerativos en las articulaciones, en forma creciente y concomitante con la edad. Sin embargo, recientemente se ha considerado que los cambios patológicos observados en esta enfermedad, específicamente la presencia de osteofitos, pueden estar asociados con la edad pero tienen una evolución progresiva limitada y no siempre se asocian con síntomas clínicos, y por tanto no causan osteoartritis, considerando que ésta última es una enfermedad del cartilago diferente al proceso de envejecimiento (16, 17).

ASPECTOS HISTORICOS

El primer ejemplo de osteoartrosis ha sido preservado en la columna vertebral de un dinosaurio de 100 millones de años de antigüedad. En otro animal de la misma época, el Platecarpus mesozoico encontrado en Kansas, se observaron cambios artrósicos en todas las articulaciones del miembro pélvico izquierdo que produjeron deformaciones del mismo. El examen microscópico reveló datos similares al cuadro actual, considerándose por ello que la enfermedad ha conservado sus características patológicas en 100 millones de años, a pesar de los cambios extraordinarios en el reino animal durante este periodo.

Existen evidencias que indican que la enfermedad articular degenerativa era frecuente en la época de los cretáceos (mesozoico tardío), disminuyó en frecuencia en los 75 millones de años del periodo terciario, volviéndose a incrementar en el periodo pleistoceno (26).

El hombre de Java, perteneciente a la época del pleistoceno de hace medio millón de años, presentó exostosis de la porción proximal del fémur izquierdo a lo largo de la línea de inserción del músculo psoas ilíaco y pectíneo. La osteoartrosis ha acompañado al hombre desde entonces y ha sido encontrada en los restos del hombre neolítico, del viejo Egipto y de los indios precolombinos (26).

Hipócrates, enfatizó la presencia de la enfermedad en los ancianos y la agrupó con otras enfermedades reumáticas de las cuales sobresale la gota, permaneciendo así hasta parte del siglo XIX. En 1802, William Heberden hizo una descripción de la enfermedad en su libro "History and Cure of Diseases", llamando la atención al hecho que no tenía conexión con la gota. Describió los nódulos que llevan su nombre, señalando en su descripción original lo siguiente:..."digitorum nodi, son esas pequeñas protuberancias duras, del tamaño de un pequeño guisante, que se observan frecuentemente sobre los dedos, sobre todo un poco por debajo de la punta, cerca de la articulación. No tienen conexión con la gota, siendo encontradas en personas que nunca la han padecido, continúan de por vida y raras veces se vuelven dolorosas o tumefactas, son más bien desagradables a la vista que molestas, aunque lo deben ser para utilizar los dedos".

En 1793, Sandifort describió la osteoartritis de la cadera y Bell lo hizo nuevamente en 1824.

En 1835, Robert Smith llamó a esta última "Morbus coxae senilis" y en 1857 Adams propuso el nombre de "Malus coxae senilis".

En 1843, Todd y Ecker proporcionaron descripciones finas de la enfermedad articular degenerativa y en 1872 Weichselbaum agregó la descripción microscópica.

Charcot creyó que la artritis reumatoide y la osteoartritis eran variantes de la misma patología, lo cual llevó a adoptar el término de artritis deformante (3).

Después del descubrimiento de los rayos X, Goldwait enfatizó en 1904, que los hallazgos eran diferentes en los casos de artritis reumatoide y osteoartritis y propuso el nombre de "artritis atrófica" e "hipertrófica", respectivamente (3).

En 1890, Garrod le dio a la enfermedad el nombre de osteoartritis, logrando su diferenciación de la artritis reumatoide en el año de 1907 en su artículo "General Diseases of Obscure Causation", aparecido en su libro System of Medicine (3).

Haygarth, Adams y Kellgren contribuyeron a la definición de los criterios diagnósticos, al describir que la artritis destructiva crónica era una forma heterogénea de enfermedad articular que involucraba la mezcla de daño, inflamación y reacción reparadora.

Actualmente, nuevamente se emplea con mayor frecuencia el término de osteoartritis, el cual sugiere el concepto de inflamación articular, ya que se ha puesto en evidencia la participación de un proceso inflamatorio (3, 7, 16, 17).

Así, entendemos por Osteoartritis una enfermedad reumática, degenerativa, lentamente progresiva, cuyo órgano de choque es el

cartilago de articulaciones axiales y diartrodiales periféricas, especialmente aquellas que soportan peso.

EPIDEMIOLOGIA

En México, ocupa el primer lugar como causa de consulta en los servicios de reumatología, ocasionando en algunos casos incapacidad y/o ausencia laboral (23). De acuerdo con el reporte de análisis de dictámenes de invalidez en 1991, se reportaron en la Delegación 4, 181 nuevos casos de Osteoartritis que ocasionaron una incapacidad máxima de 434 días laborales con un media de 35.5 días.

Aproximadamente el 10% de los jóvenes entre los 15 y 25 años padecen osteoartritis, aumentando con la edad la frecuencia de presentación, hasta alcanzar el 87% y 83% de mujeres y de hombres, entre los 55 y 65 años de edad respectivamente, aunque clínicamente sólo el 5% de los individuos entre cincuenta y sesenta años y el 20% de los mayores de sesenta años presentan síntomas (2, 8, 9, 11,).

La Osteoartritis se ha dividido en formas primarias y secundarias, lo que depende de la ausencia o presencia de un factor etiológico local o sistémico subyacente, claramente evidenciable (1).

La herencia poligénica, con un patrón autosómico dominante en mujeres y recesivo en hombres, las condiciones ambientales y ocupacionales en las que articulaciones expuestas a traumatismos repetidos, así como el exceso de peso, son factores que contribuyen en forma importante en el desarrollo de la enfermedad.

Otros factores que pueden intervenir en la patogenia de la osteoartritis son: a) La susceptibilidad del cartilago a sufrir daño ante cargas repetitivas normales, lo cual está determinado genéticamente; b) es posible que participen factores hormonales, ya que la observación clínica demuestran un mayor predominio de enfermedad articular degenerativa en el sexo femenino después de la menopausia, c) pueden participar mecanismos inmunológicos, induciendo la formación de complejos inmunes en el cartilago o en su superficie, extendiendo la lesión original o perpetuando el daño.

CARTILAGO NORMAL

El cartilago es un tejido especializado, con características anatómicas, bioquímicas y físicas muy específicas, cuya función principal es actuar como superficie de contacto entre las articulaciones móviles, permitiendo un adecuado movimiento.

Los únicos componentes celulares de este tejido son los condrocitos, con muy baja densidad celular ya que constituyen solo el 5% del peso total del cartilago; el agua constituye el 60% y el resto esta dado por proteoglicanos, fibras colágena y pequeñas cantidades de otras proteínas, formando la llamada matriz extracelular (16).

Los condrocitos sintetizan en forma activa algunos de los componentes de los proteoglicanos y de la colágena, los organizan en forma intracelular y los expulsan a la matriz circundante. Además existe un sistema de remodelación interno que actúa sobre el cartilago normal de dos maneras: para degradar la porción vieja de la matriz extracelular y para sintetizar o reconstruir los componentes reemplazados; para ello los condrocitos sintetizan las lisosimas necesarias para que se efectue la recirculación normal de los componentes de los proteoglicanos.

En forma significativa se encuentra ausencia de canales vasculares, neurales y linfáticos, por lo que la nutrición de los condrocitos es unicamente a través de un proceso de difusión desde la membrana sinovial hasta la membrana citoplásmatica del condrocito, pasando por el líquido sinovial.

La colágena normal permite que el cartilago tenga una adecuada solidez y firmeza, que le proporcionan resistencia a la tensión; mientras que los proteoglicanos son importantes en la organización, estructura y elasticidad del cartilago, ya que tienen gran capacidad para retener agua restringiendo además su flujo, mantienen el tejido bien hidratado y pueden secuestrar algunos solutos a través de mecanismos de intercambio iónico y posiblemente también modulan la diferenciación celular.

La colágena es una proteína fibrilar, con variaciones estructuras que dan origen a 13 tipos diferentes, derivados de 20 genes distintos. En el cartilago articular estan presentes solo los tipos II, IX y XI, de manera no exclusiva también se encuentra el tipo IV. Su distribución en el cartilago no es en forma uniforme: las capas superficiales contienen mayor proporción que las profundas; además, en las capas superficiales del cartilago se encuentra orientada paralelamente a la superficie articular, mientras que en las capas profundas se encuentra en sentido perpendicular.

De la colágena total del cartilago, el 90% esta constituida por fibras del tipo II, caracterizándose por formar una malla que "atrapa" a los proteoglicanos. La colágena de tipo IX constituye el 10% y su función al parecer es brindar fuerza adicional a la malla formada por las fibras tipo II. La colágena tipo XI esta presente en poca cantidad y se cree que modula el diámetro de las fibras tipo II.

Estructuralmente los proteoglicanos son probablemente las macromoléculas más complejas descritas hasta la fecha; están constituidos por una proteína central a la que se unen en forma arborescente, mediante uniones covalentes, dos tipos principales de glicosaminoglicanos presentes en el cartilago del adulto: el sulfato de keratán y el coindroitín-6-sulfato. La distribución de los glicosaminoglicanos en el cartilago tiene grandes variaciones individuales, en la mayoría de los casos las capas profundas contienen mayor proporción de sulfato de keratán.

Los proteoglicanos se unen formando grandes agregados mediante moléculas de ácido hialurónico. Esta agregación es estabilizada por proteínas de unión, confiriéndole protección a los monómeros de proteoglicanos contra la digestión enzimática.

Pequeñas cantidades de otras proteínas se han encontrado en el cartilago: PG-S1, PG-S2, fibromodulina, fibronectina, glicoproteína de matriz, anconina y condrocalcina; sus funciones aún no están bien comprobadas, se cree que intervienen en la regulación en la regulación de la síntesis de colágena, en la promoción o inhibición de la desmineralización, la regulación del remodelado de la matriz y en la promoción de la diferenciación celular.

CAMBIOS BIOQUÍMICOS DEL CARTILAGO OSTEORTRITICO

Uno de los cambios bioquímicos iniciales que se presentan en el cartilago es la depleción temprana de los componentes de los glicosaminoglicanos, principalmente de sulfato de keratán y como consecuencia las subunidades de proteoglicanos son más pequeñas. En estadios avanzados de la enfermedad la agregación de los proteoglicanos también está disminuida y guarda relación inversa con la severidad de la enfermedad.

El contenido total de colágena al parecer no varía; sin embargo, el tipo de la misma sí, ya que en lugar del tipo II los condrocitos sintetizan el tipo presente en piel y hueso. También la organización diametral y espacial de estas fibras está alterada.

En estudios recientes, cuando se examinaron los condrocitos durante el periodo inicial de la enfermedad se encontró que el índice de síntesis de proteoglicanos en el cartilago con osteoartritis estaba aumentado en forma considerable; la síntesis de proteínas también estaba aumentada, pero dicha capacidad para sintetizar los componentes de la matriz desciende en forma drástica en el caso de enfermedad moderada o avanzada.

Otra área de investigación muy intensa está enfocada a determinar el papel de las enzimas proteolíticas en el proceso degenerativo. Estas proteasas son responsables de la remodelación de la matriz extracelular del cartilago articular normal. Se han dividido en

dos grupos principales: un grupo que funciona dentro de los lisosomas de los condrocitos en un pH ácido; mientras que el otro consiste en enzimas secretadas por las células, operando en la matriz extracelular en un pH neutro. Dentro de este último grupo de proteasas se encuentran las metaloproteasas y serinaproteasas; implicadas fuertemente en la degradación de la matriz por se.

Las metaloproteasas constituyen una familia, que incluye 7 miembros relacionados con la colagenasa, son secretadas extracelularmente como zimógenos que requieren activación por tener actividad catalítica. Todos los miembros de este grupo requieren zinc y calcio para la actividad enzimática óptima.

ALTERACIONES HISTOPATOLOGICAS

El proceso osteoartrítico es un proceso focal, se caracteriza por deterioro; erosión; cambios reactivos en los bordes de las articulaciones y en el hueso subcondral y pérdida progresiva del cartilago articular.

Los cambios patológicos inician en el cartilago, existe tumefacción con cambio de coloración, amarillo-grisáceo, del mismo, lo que conlleva a un reblandecimiento y adelgazamiento, con disrupción de las capas superficiales, formándose pequeñas grietas denominadas fibrilaciones en las capas más profundas. La abrasión del cartilago fibrilado se presenta a medida que progresa la enfermedad, llegando a formarse erosiones que traen como consecuencia la exposición de la corteza ósea subyacente, lo cual se denomina, denudación.

Cuando la superficie denudada del cartilago deja expuesto al hueso, la superficie desarrolla una apariencia lisa y elástica, que se conoce como eburnación, al examen radiológico esta superficie muestra un aumento en la densidad ósea subcondral, conocida como esclerosis subcondral.

Al mismo tiempo en que estan presentes estos fenómenos degenerativos, aparecen cambios en el hueso subcondral que consisten en hiper celularidad dada por condrocitos neoformados tanto en las capas superficiales como profundas, hipervascularidad dada por neoformación de vasos sanguíneos y neoformación ósea, especialmente en las regiones más expuestas al microtrauma, como un intento de reparación del daño.

Conforme progresa el deterioro del cartilago, el hueso que le brinda apoyo puede sufrir varias reacciones. El hallazgo más característico es la formación de osteofitos marginales que se producen por osificación secundaria a la vascularización del cartilago; estos espolones pueden protruir dentro del espacio

articular o desarrollarse dentro de la cápsula y los ligamentos que se adhieren a los márgenes articulares, áreas sometidas a menor presión; están constituidos por hueso esponjoso recubierto de cartilago. Las continuas cargas mecánicas y los efectos de la fricción colapsan el hueso subcondral debilitado y causa mayor deformidad.

Otra característica de la enfermedad es la presencia de quistes óseos, los cuales aparecen en los segmentos de presión del hueso subcondral, entre las engrosadas trabéculas óseas; por lo general son múltiples y de tamaño variable, rodeados de un patrón vascular típico. Pueden formarse por la transmisión de grandes presiones a través del líquido sinovial o bien por microfracturas del hueso subcondral.

En los estadios iniciales del proceso, la sinovial puede ser normal o mostrar discreta congestión e hipertrofia vellosa; con la progresión de los cambios estructurales del hueso y del cartilago, las alteraciones en la membrana sinovial se hacen más evidentes, sobre todo en la osteoartritis erosiva.

Los detritus óseos y cartilaginosos pueden incrustarse en la membrana sinovial, producir irritación local e inducir una respuesta proliferativa.

La osteoporosis, hallazgo frecuente en procesos inflamatorios crónicos de la membrana sinovial, no es característica de la osteoartritis; por el contrario, la esclerosis ósea es la manifestación más común de la enfermedad.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Las manifestaciones clínicas dependen de la articulación afectada así como de la duración y severidad de la enfermedad. Los signos y síntomas que se presentan con mayor frecuencia son: la aparición lenta de dolor, rigidez articular fugaz al iniciar cualquier movimiento después del descanso, con limitación de los movimientos y crepitación. Con frecuencia hay aumento de volumen, asimétrico, secundario a crecimiento óseo de los bordes articulares y sinovitis secundaria (2, 3, 22).

El dolor de la osteoartritis no se origina en el cartilago articular, el cual es aneural, sino que tiene su origen en la cápsula articular, membrana sinovial, ligamentos, tendones, músculos o hueso. Frecuentemente el dolor es agravado por cambios en la presión barométrica o por la humedad (7, 14, 22).

Es característico que el dolor se presente cuando utiliza la articulación afectada y se atenúe en pocos minutos al dejar en reposo la articulación. El dolor puede reaparecer después de que

un descanso prologado ocasiona reducción del tono muscular, como ocurre a la mitad de la noche o por la mañana al ponerse de pie, y disminuye o desaparece entre 5 y 15 minutos después de ejercicios ligeros, que permiten restablecer el tono muscular.

La rigidez articular se produce después de largos periodos de descanso y alcanza su máximo nivel al despertar por la mañana; no obstante tiende a reaparecer si se mantiene la articulación en una misma posición durante varias horas.

La rigidez es debida principalmente a la disminución de las propiedades mecánicas de los tejidos paraarticulares, principalmente la pérdida de contención de la cápsula articular y secundariamente a la inflamación asociada.

La limitación del movimiento se desarrolla por pérdida en la congruencia de las superficies articulares, espasmo muscular, contracturas en flexión, fibrosis capsular, fragmentos sueltos de cartilago intrarticular y/o desarrollo de grandes osteofitos (22, 23, 24).

La evolución del padecimiento es hacia la cronicidad, con lesión articular lentamente progresiva e irreversible, caracterizada por deformación y aumento de volumen de las articulaciones involucradas.

Las articulaciones más frecuentemente afectadas son:

- Articulaciones interfalángicas distales de los dedos de la mano: Nódulos de Heberden (66%)
- Articulaciones interfalángicas proximales de los dedos de las manos: Nódulos de Bouchard (43%)
- Articulación trapeciometacarpiana (36%)
- Primera articulación metacarpofalángica (11%)
- Primera articulación metatarsofalángica (49%)
- Cadera (38%)
- Rodillas (46%)
- Columna vertebral (37%)
- Articulación temporomandibular (9%). (1, 2, 3, 22, 23).

GONARTROSIS

Término empleado para designar específicamente la afección de la rodilla secundaria a osteoartritis. La afección de esta articulación es importante por ser una articulación de soporte y locomoción (22).

La rodilla es una articulación de tipo troclear, participan en su formación la extremidad distal del fémur, la extremidad proximal de la tibia y la rótula, constituyendo los compartimientos femorotibiales lateral y medial y el femoropatelar; dos meniscos o fibrocartílagos semilunares también forman parte de la articulación. Las superficies articulares se mantienen en relación mediante la cápsula articular, ligamentos y músculos.

Los ligamentos que participan en la estabilidad de esta articulación son: los ligamentos laterales, interno y externo; los ligamentos cruzados, anterior y posterior, y el tendón rotuliano; de menor importancia: los alerones rotulianos, los ligamentos meniscorotulianos, el ligamento posterior y la aponeurosis femoral, las expansiones tendinosas del cuádriceps y el tensor de la fascia lata.

Los músculos que se insertan en la parte anterior son el cuádriceps y las expansiones de inserción del tensor de la fascia lata. En la parte anteroinferior se insertan, formando la pata de ganso, los tendones de los músculos sartorio, recto interno y semitendinoso.

En la región posterior se encuentran los músculos que forman la pared de la fosa poplítea, a través de la cual pasan el nervio ciático poplíteo interno y la arteria y vena poplíteas: semimembranoso, semitendinoso, bíceps y gemelos.

Biomecánicamente la rodilla está dotada de un solo sentido de libertad de movimiento: flexoextensión en el plano sagital; de manera accesoria posee un segundo sentido de libertad: la rotación sobre el eje longitudinal de la pierna, que solo aparece cuando la rodilla está en flexión. En extensión completa esta articulación tiene una gran estabilidad que permite soportar cargas de peso y presiones importantes; la flexión la misma es necesaria para la marcha, la carrera y la orientación del pie en terreno irregular, indispensables para llevar a cabo todas las actividades de la vida diaria humana.

La osteoartritis frecuentemente afectan los compartimientos femorotibiales, el compartimiento patelofemoral o ambos. La sintomatología suele ser simétrica, más intensa en los obesos y en las personas que desarrollan actividades que demandan bipedestación o marchas prolongadas. Cuando existe inestabilidad articular o desviación en los ejes de los segmentos de la rodilla, los episodios de inflamación sinovial secundaria y derrame son

frecuentes dado el deterioro de las estructuras y el daño producido por la mecánica articular, manifestada por marcha claudicante y lenta (6, 14, 15).

Cuando se afecta el compartimiento femoropatelar, se presenta el signo de contracción positiva, que consiste en la presencia de dolor al contraerse el cuádriceps, esto es debido a que la rótula está comprimida contra el fémur y con la contracción hay mayor contacto entre estas estructuras óseas (8, 22)

Cuando se afecta el compartimiento medial, generalmente se desarrolla genu varo y al contrario, al afectarse el compartimiento lateral se presenta genu valgo (5, 7, 22).

Como en otras articulaciones, el dolor es agravado por el movimiento de la rodilla y disminuye con el reposo, a la palpación puede haber hipersensibilidad localizada. Se puede apreciar engrosamiento del hueso debido a osteofitos que pueden ser visibles o palpables. La crepitación es común cuando la rodilla se flexiona. La movilidad de la articulación de la rodilla esta limitada y es común que se presente atrofia del cuádriceps (5, 7, 14, 22).

Algunos clínicos consideran que el antecedente de condromalacia femoropatelar puede condicionar el desarrollo de osteoartritis. histopatologicamente las lesiones de la condromalacia femoropatelar son indistinguibles de las de osteoartritis temprana, cursando ambas con edema y fibrilación del cartilago e incremento en el contenido de agua. Sin embargo, los cambios patológicos en la condromalacia no son progresivos, aunque en algunos casos la condición es precursora de una osteoartritis típica de la rodilla (22, 23, 24).

Clínicamente la condromalacia es típicamente observada en adultos jóvenes, siendo más frecuente en mujeres que en hombres y se asocia con una debilidad del cartilago articular de la rótula. La lesión esta localizada en la porción media de la rótula, entre la cara medial y lateral y entre la cara medial y la cara libre, sitios donde la rótula hace contacto con el fémur cuando se realiza flexión media de la rodilla. Participan en su desarrollo microtraumas en áreas del cartilago articular sujetas a compresión, como fuerzas de deslizamiento en las que la patela se desliza sobre la tróclea del fémur (22, 23, 24).

HALLAZGOS RADIOLOGICOS

Radiologicamente los hallazgos que conforman los criterios para el diagnóstico de osteoartritis son:

- 1.- Disminución del espacio articular asociado con esclerosis del hueso subcondral.
- 2.- Formación de osteofitos en las márgenes o en la inserción de los ligamentos
- 3.- Areas quísticas con paredes escleróticas localizadas en el hueso subcondral.
- 4.- Incongruencia articular a expensas de esclerosis marginal, erosiones o pseudoquistes.
- 5.- Subluxaciones, desviaciones de los segmentos óseos y cuerpos óseos libres intra-articulares.

Con la presencia de 2 de estos criterios se hace el diagnóstico radiológico de enfermedad articular degenerativa leve, con 3 criterios presentes, osteoartritis moderada y con 4 criterios una osteoartritis severa; con un solo criterio el diagnóstico es dudoso (5, 7, 8, 10, 18, 22).

La osteoporosis no es un componente de los cambios degenerativos, pero en muchos pacientes puede coexistir con osteoporosis senil o postmenopáusica. En estos casos se observa osteoporosis generalizada y no periarticular, como sucede en las artritis inflamatorias crónicas.

TRATAMIENTO

Los objetivos primordiales del tratamiento son: aliviar el dolor, disminuir la inflamación, mantener la fuerza y la función adecuada del sistema musculoesquelético; prevenir deformidades; educar al paciente y a la familia acerca de la naturaleza de la enfermedad y en caso necesario brindar apoyo psicológico. (22, 23, 24).

Es importante aclarar que no existe un tratamiento curativo, el programa puede incluir drogas, terapia física o cirugía.

De los medicamentos empleados, los más comunes son los analgésicos y los antiinflamatorios no esteroideos. En general, no todos los antiinflamatorios no esteroideos tienen el mismo efecto en los pacientes, por lo que en muchas ocasiones es necesario cam-

biar de un fármaco a otro para encontrar el medicamento adecuado y que mejor se adapte a los problemas individuales del paciente (12, 13).

Los AINE como clase comprenden moléculas aniónicas planares, ácidos débiles, con coeficiente de partición lípido/agua altos, que se insertan en la bicapa lipídica de las membranas plasmáticas, de modo que en presencia de procesos inflamatorios, donde el pH tiende a disminuir, dicho poder de penetración aumenta. Los mecanismos de acción de este grupo de medicamentos en forma general son:

- Inhibición de la síntesis de prostaglandinas a partir de ácido araquidónico (las prostaglandinas estables median el dolor, la fiebre, la vasodilatación y varias respuestas dependientes de interleucina-1).
- Inhibición de la activación de neutrófilos
- Inhibición de la alcohol deshidrogenasa gástrica

El diclofenac sódico es el representante principal de la serie de los derivados fenilacéticos con actividad antiinflamatoria, analgésica y antipirética. Su utilización internacional cubre unos 17 años aproximadamente. En fecha reciente fue aprobado por el FDA de norteamérica. Su estructura química es la siguiente:

Este fármaco es un potente inhibidor de la ciclooxigenasa tanto in vitro como in vivo, por lo que tiene una acción inhibitoria sobre la síntesis de prostaglandinas. Su potencia es superior a la indometacina y al naproxen. También afecta la activación de los neutrófilos, reduciendo así la quimiotaxis, la producción de radicales superóxido y la producción de enzimas lisosomales. Aunque el diclofenac es un potente inhibidor de la segunda fase de la agregación plaquetaria inducida, las dosis terapéuticas empleadas en la práctica clínica no ejercen efectos significativos sobre el tiempo de sangrado en humanos (31,32, 33).

Los estudios de Reiss y col.revelan que el diclofenac administrado por vía oral es totalmente absorbido en humanos (34), aunque otros autores, en voluntarios sanos, presentan cifras de biodisponibilidad oral de aprox. 54+2%. El diclofenac sufre metabolismo de primer paso, de modo que solo un 60% de la droga alcanza la circulación sistémica en forma intacta. La absorción es rápida, obteniéndose picos plasmáticos de aprox. 1 microgramo/ml con una dosis oral de 50 mg, a las 2-3 horas. La concentración plasmática máxima y el área bajo la curva están linealmente relacionados con la dosis dentro de un rango posológico de 50 a 150 mg, vía oral.

Este fármaco se une a las proteínas plasmáticas en un 99.5% y se acumula en el líquido sinovial después de una dosis oral, lo cual

explica la duración de sus efectos terapéuticos. Su "clearance" es por actividad metabólica hepática y subsiguiente eliminación urinaria de los metabolitos conjugados y sulfatados. El metabolito principal en humanos es el 4' hidroxidiclofenac; la cantidad excretada en la orina es de un 20-30% de la dosis y por vía biliar de 10-20%. Otros tres metabolitos representan 10-20% cada uno del total excretado en la orina, con pequeños porcentajes de las dosis eliminada por la vía biliar. Cerca de un 90% de la dosis oral o intravenosa es eliminada en un periodo de 96 horas (34).

La edad y la función renal no ejercen efectos significativos sobre la concentración plasmática del diclofenac, aunque las concentraciones de los metabolitos pueden estar elevadas en los casos de insuficiencia renal. En 20% de los pacientes produce efectos secundarios: dolor epigástrico, náuseas, indigestión y diarrea. Ocasionalmente se ha llegado a presentar sangrado gastrointestinal, úlcera, cefalea y eritema. Aproximadamente en el 15% de los pacientes hay elevación de los valores de las transaminasas hepáticas, razón por la que deben hacerse los controles respectivos con el tratamiento a largo plazo. Estos trastornos son reversibles con la suspensión de la droga. No obstante, recientemente se han descrito siete casos de hepatitis significativa con la administración del medicamento, con letalidad en uno; se considera como una posibilidad que explique estos hallazgos, la producción de metabolitos reactivos en paciente con marcadores genéticos (35).

Los corticosteroides no están indicados en la osteoartritis, excepto en aplicación intraarticular. Sin embargo, ésta no debe repetirse frecuentemente debido al riesgo de infección o destrucción articular (22, 23).

La terapia física es una alternativa para disminuir la sintomatología y mejorar la capacidad funcional del paciente. Actualmente se se cuenta con otro recurso terapéutico para lograr este objetivo, la laserterapia (21).

La palabra LASER es el acrónimo de la expresión inglesa Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation, que en español puede traducirse como "amplificación de luz por radiación producida por emisión estimulada".

La energía laser es un tipo de radiación luminica, por lo tanto, una forma de radiación electromagnética; con características específicas que la hacen diferente a la luz convencional, confiriéndole propiedades particulares con aplicación en fenómenos biológicos.

Los conceptos básicos que describen la operación de un laser fueron dados en 1958 por A.M. Prokhorov e independientemente por A.L. Schawlow y C.H. Townes en la Unión Soviética y Estados Unidos

respectivamente. Posteriormente T.H.Maiman construye el primer laser (de rubí) en Estados Unidos en 1961.

PRINCIPIOS BASICOS DEL LASER

Toda la materia esta compuesta de átomos, a su vez constituidos de un núcleo alrededor del cual giran los electrones o partículas con carga eléctrica negativa, en órbitas determinadas. La órbita más cercana posible al núcleo es también aquella en la cual el electrón posee la menor energía. Si un electrón recibe mayor energía que la permitida en su máxima órbita, quedará libre y se dice que el átomo está ionizado.

Maxwell en 1873, basado en los descubrimientos sobre electromagnetismo de Oesterd y Faraday demostró que el movimiento de las cargas eléctricas originan un campo eléctrico y magnético que emite ondas electromagnéticas.

Posteriormente, Hertz demostró la existencia de estas ondas electromagnéticas, las pudo producir y detectar por medio de un aparato que él construyó (un oscilador eléctrico), iniciándose la era de la radiocomunicación. A estas ondas electromagnéticas descubiertas por Hertz se les conoce ahora con el nombre de ondas hertzianas.

Ahora sabemos que las ondas electromagnéticas se originan cuando una carga eléctrica sufre una aceleración, que ocasiona su movimiento generando en el espacio que las rodea, un campo magnético que junto con el campo eléctrico existente constituye un campo electromagnético. Existen diferentes tipos de ondas, constituyendo el llamado ESPECTRO ELECTROMAGNETICO, cada una de estas radiaciones es emitida mediante fenómenos físicos diferentes.

Los fenómenos electromagnéticos se caracterizan porque su velocidad de propagación es constante: 300,000 km/s. La diferencia entre los diversos tipos de radiación electromagnética esta dada por los valores de dos parámetros: longitud de onda y frecuencia de la radiación.

El parámetro correspondiente a la longitud de onda es el más empleado para clasificar los diversos tipos de radiación en el espectro electromagnético, tanto por su uso más fácil como para no confundir la frecuencia propia de la radiación con la frecuencia de impulsos del emisor.

Las ondas luminosas son ondas electromagnéticas de una longitud de onda comprendida entre 7.000 amstromg y 4.000 amstromgs. El laser es un proceso especial de emisión de luz, cualitativamente distinto de ella, pero que con ella integra un mismo fenómeno. Actualmente la tecnología laser se encuentra en el rango

del infrarrojo, de la luz visible y de la radiación ultravioleta; pero la amplificación de las ondas ya se efectúa en la zona del radio (raser) y de las microondas (maser).

Cualquier luz se produce por la emisión de "paquetes o quantums de energía", llamados también fotones, los cuales siguen un trayecto ondulatorio. La onda es un mecanismo de transporte de energía; lo que se propaga es la perturbación y no el medio. La energía presente en el medio trae como consecuencia su desplazamiento, produciendo la elevación de la onda (amplitud). Cuando el medio se perturba, se almacena energía en él y la propagación de la energía almacenada da lugar al movimiento de la onda.

En el caso de la luz convencional, estos fotones proceden de un emisor de luz, constituido por diferentes tipos de átomos, los cuales se excitan mediante fenómenos térmicos (calor, energía eléctrica, etc), con gran diversidad de periodos de excitación y desexcitación, lo que hace que la radiación emitida tenga diversas longitudes de onda y sea emitida en diversos momentos (no coherente) y en diversas direcciones.

La creación artificial de luz amplificada mediante radiación producida por emisión estimulada (LASER), es posible al tener un emisor de luz constituido por átomos cuyos electrones ocupen niveles energéticos superiores, dejando sus orbitas inferiores libres, permaneciendo así un tiempo muy corto, estado energético llamado metaestable.

Para producir la excitación de estos electrones se requiere de una fuente de energía externa (térmica, luminosa o química) llamada sistema de bombeo; este sistema permite que el mayor número de átomos constituyentes del emisor alcancen su estado metaestable, para que al ser estimulados se produzca una descarga de la energía de todos los átomos excitados, emitiéndose un chorro o impacto de radiación.

La sustancia emisora debe poseer un número muy alto de átomos con un nivel energético basal (E1), que pueden pasar a un estado metaestable o de excitación (E3). Hay sustancias sólidas, líquidas y gaseosas que cumplen este requisito. Se requiere de un sistema de bombeo que aporte la energía inicial para cambiar el nivel energético de los átomos del emisor. Mediante una pequeña emisión de energía en forma de calor, los átomos excitados se colocan en un estado energético homogéneo (E2).

Al regresar los electrones de las órbitas externas a las inferiores, se emite el exceso de energía o radiación. Esta radiación es sincrónica, es decir, que todos los átomos del emisor omiten la energía al mismo tiempo y con una misma longitud de onda.

Una vez salido el "paquete" de radiación laser, el sistema de bombeo vuelve a cargar el emisor (vuelve a invertir su población)

y el proceso se repite. Por ello el laser es emitido en forma de "disparos" o discontinua.

El laser mencionamos, es un tipo de radiación luminica pero difiere de la luz convencional en varios aspectos:

- 1.- Una fuente de luz convencional produce radiación electromagnética sobre un gran espectro de frecuencias y longitudes de onda; mientras que la energía laser consiste de una onda electromagnética de un rango único o extremadamente estrecho de longitud de onda; es decir, es MONOCROMATICA.
- 2.- La radiación electromagnética de una fuente convencional está en la forma de emisiones muy pequeñas que no correlacionan unas con otras; en tanto que, la radiación laser consiste de ondas que se propagan en forma continua por largos periodos y a través de una distancia grande, resultando en una gran coherencia en el tiempo y en la longitud (en fase). Además el frente de la onda de la radiación electromagnética de energía laser es uniforme, dando la propiedad de coherencia espacial. Esta última propiedad explica la alta densidad de energía que se puede concentrar en un punto muy pequeño de radiación, propiedad aprovechada en cirugía.

En resumen, el laser es un proceso que realiza una transformación de energía externa (eléctrica, química, óptica) en energía luminosa con las siguientes características especiales:

- 1.- Monocromaticidad: la radiación es emitida en una longitud de onda concreta
- 2.- Coherencia, por emitirse en el mismo momento. Esto indica que todas sus ondas van en fase
- 3.- Direccionalidad, se transmite en forma de un haz muy fino, sin divergencia.
- 4.- Gran Densidad Fotónica, lo que permite sus aplicaciones médicas tanto térmicas como efectos biológicos atérmicos.

Los equipos laser se clasifican con base en el tipo de medio emisor:

1.- Laseres con gas:

- 1.1 De mezcla de gases atómicos (He-Ne)
- 1.2 Moleculares (CO₂, vapores de H₂O)
- 1.3 De átomos ionizados (Ar, Kr, Xe)

y el proceso se repite. Por ello el laser es emitido en forma de "disparos" o discontinua.

El laser mencionamos, es un tipo de radiación luminica pero difiere de la luz convencional en varios aspectos:

- 1.- Una fuente de luz convencional produce radiación electromagnética sobre un gran espectro de frecuencias y longitudes de onda; mientras que la energía laser consiste de una onda electromagnética de un rango único o extremadamente estrecho de longitud de onda; es decir, es MONOCROMÁTICA.
- 2.- La radiación electromagnética de una fuente convencional está en la forma de emisiones muy pequeñas que no correlacionan unas con otras; en tanto que, la radiación laser consiste de ondas que se propagan en forma continua por largos periodos y a través de una distancia grande, resultando en una gran coherencia en el tiempo y en la longitud (en fase). Además el frente de la onda de la radiación electromagnética de energía laser es uniforme, dando la propiedad de coherencia espacial. Esta última propiedad explica la alta densidad de energía que se puede concentrar en un punto muy pequeño de radiación, propiedad aprovechada en cirugía.

En resumen, el laser es un proceso que realiza una transformación de energía externa (eléctrica, química, óptica) en energía luminosa con las siguientes características especiales:

- 1.- Monocromaticidad: la radiación es emitida en una longitud de onda concreta
- 2.- Coherencia, por emitirse en el mismo momento. Esto indica que todas sus ondas van en fase
- 3.- Direccionalidad, se transmite en forma de un haz muy fino, sin divergencia.
- 4.- Gran Densidad Fotónica, lo que permite sus aplicaciones médicas tanto térmicas como efectos biológicos atérmicos.

Los equipos laser se clasifican con base en el tipo de medio emisor:

1.- Laseres con gas:

- 1.1 De mezcla de gases atómicos (He-Ne)
- 1.2 Moleculares (CO₂, vapores de H₂O)
- 1.3 De átomos ionizados (Ar, Kr, Xe)

2.- Laseres en estado sólido:

2.1 En un vidrio o cristal se introduce una especie atómica, de comportamiento metaestable. Ej: El Nd (neodimio) que se introduce en el YAG (itrio, aluminio, granate).

2.2 Diódicos o de semiconductores. El más empleado es el de arseniuro de galio y aluminio.

3.- Laseres en estado líquido

4.- Laseres químicos:

4.1 Fluoruro de hidrógeno. Poco utilizado en medicina

5.- Laseres de electrones libres

En Medicina se utiliza el laser de acuerdo a su potencia, por ejemplo: laser de alta potencia empleados en cirugía neurológica, ginecológica, oftalmológica, etc., ya que ocasionan coagulación y destrucción tisular; los laseres de mediana y baja potencia se emplean en forma terapéutica ya que se les atribuye efectos analgésicos y antiinflamatorios.

El laser de Helio-Neón es uno de los tipos más empleados en la terapéutica médica. Emite con una potencia que puede oscilar entre 1 y 50 miliwatts, dependiendo de las dimensiones del tubo emisor. Su composición de Helio, con una presión de 1 mm de Hg y de Neón con una presión de 0.1 mm de Hg permite una mayor disponibilidad del Helio para la captación de energía de bombeo, que transmite al Neón y provoca la emisión por parte de éste último de una radiación láser con una longitud de onda de 632.8 nanómetros, lo que lo sitúa en el espectro de la luz visible, de la luz roja.

La acción terapéutica del laser para disminuir el dolor, se basa tanto en la normalización de la concentración tisular de sustancias algógenas como en la normalización del potencial de membrana; además estimula y facilita el paso de ADP a ATP en la mitocondria y aumenta las reservas de ATP, con lo que se facilitan las reacciones energéticas interestructurales, así como los ciclos metabólicos intracelulares de gran consumo de oxígeno.

Así, se reporta que la interacción de los fotones de la radiación laser al interactuar con las diversas estructuras celulares y tisulares puede tener tres efectos biológicos con actividad terapéutica:

EFEECTO BIOQUIMICO: Hay estimulación del paso de ADP a ATP en la mitocondria, aumentando las reservas de ATP en la célula. Existe mayor actividad selectiva del fibroblasto en la

síntesis de colágeno con una normalización en su disposición dentro del tejido conectivo.

EFFECTO FOTOELECTRICO: Existe actividad fotoeléctrica sobre la polarización y repolarización de la membrana celular, aumentando su umbral de excitación que ocasiona una acción analgésica. El laser también ayuda a normalizar la situación iónica a ambos lados de la membrana, reestableciendo su función normal.

EFFECTO BIOESTIMULANTE: Existe una interferencia de los fotones coherentes de la emisión laser con los centros de producción de fotones ultradébiles en la estructura celular

En reumatología es reciente la aplicación del laser como recurso terapéutico por lo que existe relativamente poca literatura al respecto, siendo importante el estudio de su empleo en este tipo de pacientes.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La gonartrosis es una enfermedad crónica degenerativa e incapacitante; en la mayoría de los casos el manejo conservador tiene resultados muy variables, requiriéndose de tratamiento quirúrgico para aliviar la sintomatología, por lo que es conveniente valorar la aplicación de rayo laser en comparación con drogas anti-inflamatorias no esteroideas o la combinación de ambos, para ofrecer otra alternativa en el manejo conservador de esta enfermedad.

OBJETIVO

Valorar la eficacia del Rayo Laser como alternativa de tratamiento no quirúrgico en pacientes portadores de gonartrosis, comparándolo con un anti-inflamatorio no esteroideo (AINE) y con la combinación Laser-AINE.

HIPOTESIS

- 1.- Los pacientes portadores de gonartrosis tratados con drogas anti-inflamatorias no esteroideas, tienen mejoría clínica durante la administración del medicamento pero, al suspenderse el fármaco, nuevamente se presenta la sintomatología.
- 2.- La aplicación de rayo laser en pacientes con gonartrosis disminuye o desaparece la sintomatología dolorosa con mejoría de la capacidad funcional de la rodilla.
- 3.- La administración simultánea de Laser y AINE tiene un efecto sinérgico.

VARIABLES

VARIABLES INDEPENDIENTES

CLINICAS

- EDAD
- SEXO
- OCUPACION
- TALLA
- PESO
- DEPORTE
- RODILLA AFECTADA
- INICIO DE LA ENFERMEDAD
- MARCHA
- DEFORMIDAD EN FLEXION
- ANGULO EN VARO
- ANGULO EN VALGO
- DOLOR ARTICULAR
- RIGIDEZ ARTICULAR
- CREPITACION
- CEPILLO
- ARCOS DE MOVILIDAD
- FUERZA MUSCULAR

LABORATORIO

- VELOCIDAD DE SEDIMENTACION GLOBULAR
- CUANTIFICACION DE PLAQUETAS
- HEMATOCRITO

RADIOGRAFICAS

- DISMINUCION DEL ESPACIO ARTICULAR
- ESCLEROSIS OSEA SUBCONDRA
- OSTEOFITOS EN LAS MARGENES DE LAS SUPERFICIES ARTICULARES
- IRREGULARIDADES EN LA CORTEZA ARTICULAR A EXPENSAS DE EROSIONES, ESCLEROSIS MARGINAL O PSEUDOQUISTES.
- DEFORMACION CON ENSANCHAMIENTO DE LAS EPIFISIS, ALINEAMIENTO ANORMAL, SUBLUXACIONES Y CUERPOS OSEOS LIBRES INTRA-ARTICULARES.

VARIABLES DEPENDIENTES

- CAPACIDAD FUNCIONAL

TIPO DE ESTUDIO

Prospectivo, observacional, longitudinal y comparativo.

CRITERIOS DE INCLUSION:

- 30 Pacientes de ambos sexos
- Edad de 40 a 80 años
- Con diagnóstico de gonartrosis, uni o bilateral
- Sobre peso máximo de 30 kilogramos
- Con sintomatología 3 meses previos al estudio
- Sin patología agregada en rodilla, como artritis reumatoidea, gota o pseudogota
- Sin manejo esteroideo, sistémico o local, 3 meses antes del estudio
- Sin antecedentes quirúrgicos y
- Con disposición a participar en el estudio.

CRITERIOS DE NO INCLUSION:

- Sujetos menores de 40 años y mayores de 80 años
- Con patología agregada en rodilla
- Con antecedentes quirúrgicos previos
- Sobre peso mayor de 30 Kg.

CRITERIOS DE EXCLUSION:

- Pacientes que durante el estudio sufran traumatismo directo en rodilla
- Que ingieran drogas fuera de protocolo
- Que reciban tratamiento quirúrgico.
- Que se les aplique infiltración de cualquier fármaco en rodilla
- Que durante su estudio se le diagnostique patología de tipo reumático subyacente de tipo inflamatorio como artritis reumatoidea, gota, o pseudogota.

MATERIAL Y METODO

Se valorará la articulación de la rodilla y capacidad funcional de los pacientes mediante dos hojas de recabación de información (Véase Anexos 1 y 2). A cada paciente se le solicitará radiografías de rodilla, A-P y lateral, si existen placas previas recientes al estudio, se omitirá esta solicitud. Así mismo se pedirá la determinación en cada paciente hematócrito, conteo plaquetario, velocidad de sedimentación globular y ácido úrico.

PROCEDIMIENTO

Se captó a los pacientes a través del servicio de consulta externa de Reumatología del HG232, en el periodo comprendido entre octubre y diciembre de 1992.

Se realizó una valoración clínica y radiológica previa al tratamiento y al concluir se volvió a valorar clínicamente al paciente.

En forma aleatoria, cada uno de los pacientes fue asignado a uno de tres grupos. Cada grupo estuvo conformado por 10 sujetos.

Grupo I: Se le aplicó laserterapia con una intensidad de 3000 Hz por 4 min, en rodilla, durante 8 sesiones.

Los puntos en los cuales se colocó la radiación laser fueron:

- 1.- 4 puntos localizados a la derecha e izquierda de la rótula, arriba y abajo de la misma. Dirigiendo el rayo laser bajo la rótula. (puntos 1a/1b/1c/1d)
- 2.- Un punto en la cara lateral de la rodilla (punto 2).
- 3.- Un punto en la parte medial de la rodilla (punto 3).
- 4.- Un punto en el tendón del cuádriceps, por arriba del borde superior de la rótula (punto 4).
- 5.- Un punto en el ligamento rotuliano, por abajo del borde inferior de la rótula (punto 5).
- 6.- Un punto central en la rótula.

Grupo II: Se le administró en forma conjunta laserterapia y un anti-inflamatorio no esteroideo: 100 mg de diclofenac sódico, cada 24 horas, durante 4 semanas.

Grupo III: Se le prescribió un anti-inflamatorio no esteroideo: 100 mg de diclofenac sódico, cada 24 horas, por vía oral, durante 4 semanas.

RECURSOS HUMANOS:

- Pacientes con diagnóstico de gonartrosis
- Médico especialista en Medicina Física y Rehabilitación

RECURSOS MATERIALES:

- Consultorio médico
- Aparato de Rayo Laser de media potencia. Marca Space Laser, modelo MIX-5, con 5 emisiones de láser de dióxido de Helio-Neón.
- Un par de lentes polarizados
- Hojas de captación de información
- Goniómetro
- Apoyo de los servicios de laboratorio y gabinete del HG232
- Antiinflamatorio no esteroideo: diclofenac sódico, tab. 100 mg.

RESULTADOS

En los tres grupos de pacientes estudiados hubo mayor frecuencia del sexo femenino (80, 60 y 70% respectivamente) en comparación con el sexo masculino. (Fig. # 1)

La edad y el peso promedio fue de 63.7 años y 69.5 kg en los tres grupos. La talla promedio en el grupo I fue de 157 cm; en el grupo II, 159 cm y en el grupo III, 158 cm. (Fig. # 2)

En los 3 grupos el 80% de los pacientes no practicaba ningún deporte. En cuanto a la ocupación se observó que la actividad predominante en los tres grupos fue labores del hogar: grupo I con un 50% , grupo II con 40% y grupo III con 70%. (Fig # 3)

Los datos clínicos reportados fueron los siguientes: en el grupo I el inicio de la enfermedad fue en promedio de 35 meses, en el grupo II fue de 72 meses y en grupo III, de 65 meses. (Fig. 4)

En el número total de pacientes estudiados todos tenían afectación bilateral de rodillas, con predominio sintomatológico en una de ellas, recibiendo tratamiento en ambas; sin embargo, no hubo diferencia significativa en cuanto a predominio derecho o izquierdo. Sólo un paciente del grupo II recibió tratamiento únicamente en la rodilla derecha. (Fig. # 4).

La valoración en la escala de dolor reportó que el 60% de los tres grupos presentaron dolor moderado que reducía las actividades o perturbaba el sueño, limitando en un 90% de ellos, la capacidad para caminar hasta una distancia no mayor de un kilómetro o durante un tiempo de 30 a 60 minutos. (Tabla # 1).

En el grupo I, el 100% de los pacientes no requería ayuda para la deambulaci3n; en el grupo II solo el 60% y en el grupo III el 70%. El porcentaje restante utilizaba bast3n para exteriores (30% grupo II y 20% grupo III). (Tabla # 5)

Por otro lado, durante la marcha haba oscilaci3n libre normal en el 60% del grupo I en comparaci3n con el 20% y 30% del grupo II y III respectivamente. (Tabla # 3).

Despu3s del tratamiento recibido se observ3 que en el grupo I el 60% no tena dolor, en el grupo II el 60% tena dolor leve y en el grupo III el 70% tambi3n tena dolor leve que no perturbaba las actividades o el sueo. (Tabla # 1). Observando notable mejoria en la capacidad para caminar y en la marcha en los 3

grupos. No hubo diferencia significativa en cuanto a la ayuda para la deambulación antes y después del tratamiento.

En cuanto a la exploración física tampoco hubo diferencia en la flexión máxima antes y después del tratamiento (Tabla # 2); con respecto a la capacidad para levantarse de una silla, antes del tratamiento sólo el 20% del grupo I y II y ninguno del grupo III podía hacerlo con facilidad, después del tratamiento el 60% lo lograba en el grupo I, el 80% en el grupo II y 60% en el grupo III. (Tabla # 6).

En la capacidad para subir escaleras, la mayoría (80%) lo lograba con un paso cada vez, después del tratamiento, el 60% de los pacientes del grupo I logró subir escaleras en forma normal; en el Grupo II, lo lograron el 50% de los casos y en el Grupo III, sólo lo alcanzó el 10%. (Tabla # 7).

El índice de severidad de gonartrosis antes del tratamiento empleado se encontró entre los rangos de moderado y severo, agrupando al 80% de los pacientes del grupo I. En los Grupos II y III, la severidad se concentró entre los rangos de moderada a muy severa (80% y 100% respectivamente). Después del tratamiento aplicado al Grupo I, se mejoró el índice de severidad, ya que el 80% de los pacientes reportó un grado leve y el 20% restante obtuvo un índice moderado. En el Grupo II, también se presentó mejoría, ya que el 60% de los pacientes presentó un índice leve y el 40% restante se encontró entre moderado y severo. En el Grupo III, aunque se encontraron mejorías en el índice de severidad con respecto a antes del tratamiento, éstas no fueron tan marcadas como en los grupos anteriores. (Tabla # 8)

Los niveles de ácido úrico, velocidad de sedimentación globular, conteo plaquetario y biometría hemática estuvieron dentro de los rangos normales en todos los pacientes valorados en este estudio.

Para comprobar la efectividad de los tratamientos empleados, se procedió a contrastar los valores de: dolor articular, flexión máxima, marcha, capacidad para caminar, ayuda para la deambulación, subir escaleras, capacidad para levantarse de la silla e índice de severidad antes y después del tratamiento. Dado que se tenían muestras correlacionadas y $n < 30$ sujetos, se empleó la prueba estadística no paramétrica de Wilcoxon, la cual es equivalente a la prueba t de Student paramétrica. Con esta prueba, se encontraron diferencias significativas con $p < 0.001$ en todos los valores contrastados, lo que permitió aceptar la hipótesis estadística alterna que declaraba que los pacientes presentarían mejoría después de cualquiera de los tres tratamientos. Finalmente, se probó que las muestras antes y después pertenecían a poblaciones diferentes mediante la prueba no paramétrica de Freedman. Se encontraron diferencias significativas con $p < 0.05$ que indican que los tratamientos ejercieron un efecto diferencial en los aspectos valorados.

DISCUSION

La osteoartritis de rodilla es una enfermedad degenerativa lentamente progresiva que afecta a ambos sexos, siendo más frecuente en el femenino, principalmente después de la menopausia, sin embargo, no se ha aclarado que factores contribuyen a ello. El único bien establecido es el sobrepeso. Actualmente, está en controversia el efecto condroprotector de los estrógenos.

En el presente estudio se corroboraron los datos reportados en la literatura, ya que predominó la población femenina, la cual, en la mayoría de los casos, presentó obesidad exógena que favoreció una sobrecarga en la articulación, posible explicación de la sintomatología clínica más aguda.

La valoración inicial de los pacientes permitió establecer que el síntoma predominante, por el que acuden los pacientes a consulta, es el dolor articular y el compromiso de la capacidad funcional de la rodilla, aunque ésta última no llegó a ocasionar incapacidad extrema que impidiera la deambulación.

En la valoración de los tres tipos de tratamiento empleado en el presente estudio no se observaron diferencias significativas entre ellos, sin embargo, durante el seguimiento de los pacientes se observó que el grupo que recibió únicamente anti-inflamatorio no esteroideo mantuvo el efecto analgésico hasta un máximo de 15 días posterior a la suspensión del medicamento. Los pacientes que recibieron tratamiento con laser permanecieron con mejoría del dolor durante el lapso de un mes y aquéllos que recibieron la combinación laser-anti-inflamatorio no esteroideo permanecieron estables hasta los 40 días de su observación. Es recomendable por tanto continuar el seguimiento en estos pacientes en futuras investigaciones. Una ventaja posible del rayo laser sobre los anti-inflamatorios no esteroideos es la ausencia de efectos secundarios ya que hasta el momento no se han reportado ninguno.

Con respecto al efecto terapéutico de los AINES está bien establecido que su principal acción analgésica y anti-inflamatoria es a través de la inhibición de la ciclo-oxigenasa interfiriendo con la síntesis de prostaglandinas, las cuales participan en la mediación del dolor, sin embargo, este mismo efecto repercute sobre la mucosa gástrica ocasionando los principales síntomas secundarios. Con respecto al laser, podemos pensar que su acción sobre el cartilago osteoartrítico es mediante los tres efectos biológicos reportados en la literatura (bioquímico, fotoeléctrico y bioestimulante), aunque para poder confirmarlo es necesario estudios in vitro. Sería interesante poder confirmar que realmente existe un efecto sobre la actividad de fibroblastos sobre la

síntesis de colágena, principalmente en las etapas en que hay predominio de la regeneración del cartílago, evitando con ello la progresión de la enfermedad.

Por otro lado, es importante señalar que la administración de AINE requiere que el paciente sea responsable y ordenado en la ingesta del fármaco y, que a pesar de que no presente la sintomatología, continúe con el tratamiento indicado; mientras que la aplicación del laser siempre es a cargo del personal capacitado para su administración, además de que, por ser una terapia innovadora, el paciente tiene mejores expectativas de mejoría.

Finalmente, el tratamiento paliativo en pacientes con gonartrosis a base de laserterapia y/o anti-inflamatorio no esteroideo reduce el dolor y por tanto mejora la marcha y la capacidad funcional de la rodilla, con la consiguiente reincorporación del paciente a sus actividades diarias.

CONCLUSIONES

De acuerdo con los resultados obtenidos, se puede concluir que:

- * Hubo mayor predominio de osteoartritis de rodilla en el sexo femenino.
- * Las características generales de la muestra estudiada fueron homogéneas, sin presentar diferencias significativas en los tres grupos.
- * El factor de riesgo predominante en los tres grupos fue la obesidad.
- * El tratamiento paliativo a base de laser, laser-AINE y AINE disminuyó la sintomatología clínica, en forma significativa en los 3 grupos.
- * Durante el seguimiento de los pacientes se observó:
 - El grupo I, que recibió laserterapia, permaneció estable en un promedio de 30 días.
 - El grupo II, al que se le administró laserterapia-AINE, refirió estabilidad clínica hasta los 40 días de su observación.
 - El grupo III, que recibió únicamente AINE, mantuvo el efecto analgésico por pocos días, con un rango de 1 a 15 días.
- * La aplicación terapéutica de Laser presenta cierta ventaja sobre la administración de AINE, ya que hasta el momento no se ha repostado ningún efecto secundario.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Altman D.R. Classification of disease: Osteoarthritis. Seminars in Arthritis and Rheumatism, vol 20, No.6, Suppl 2 (June), 1991: pp 40-47.
- 2.- Felson T.D. The epidemiology of knee osteoarthritis: results from the Framingham osteoarthritis study. Seminars in Arthritis and Rheumatism, vol 20 No.3, Suppl 1 (December), 1990: pp 42-50.
- 3.- Dieppe P. Some recent clinical approaches to osteoarthritis research. Seminars in Arthritis and Rheumatism, vol 20, No.3, suppl 1 (decembre), 1990: pp 2-11.
- 4.- Mattsson E., Brostrom A.L. The physical and psychosocial effect of moderate osteoarthrosis of the knee. Scand J Rehab Med, vol 23, No.4, 1991: pp 215-218.
- 5.- Brandt D.K., Fife S.R., Braunstein M.E. and Katz B. Radiographic grading of the severity of knee osteoarthritis: relation of the Kellgren and Lawrence grade to a grade based on joint space narrowing, and correlation with arthroscopic evidence of articular cartilage degeneration. Arthritis and Rheumatism, vol 34, No. 11 (November), 1991: pp 1381-86.
- 6.- Davis M., Ettinger H.W. and Neuhaus M.J. Obesity and osteoarthritis of the knee: evidence from the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES I). Seminars in Arthritis and Rheumatism, Vol 20, No.3, Suppl 1 (December), 1990: pp 34-41.
- 7.- Walker R.E., Boyd D.R., Wu D.D., Lukoschek M., Burr B.D. and Radin L.E. Morphologic and morphometric changes in synovial membrane associated with mechanically induced osteoarthrosis. Arthritis and Rheumatism, vol.34, No.5, (Mayo), 1991: pp 515-24.
- 8.- Hart J.D., Spector D.T., Brown P., Wilson P., Doyle V.D. and Silman J.A. Clinical signs of early osteoarthritis: reproducibility and relation to x ray changes in 541 women in the general population. Ann Rheum Dis, vol.50, No.7, (June), 1991: pp 467-70.
- 9.- Cushnaghan J. and Dieppe P. Study of 500 patients with limb joint osteoarthritis. I. Analysis by age, sex, and distribution of symptomatic joint sites. Ann Rheum Dis, vol 50, No.1, (Jan), 1991: pp 8-13.

- 10.- McAlindon E. T., Watt I., McCrae F., Goddard P. and Dieppe A.P. Magnetic resonance imaging in osteoarthritis of the knee: correlation with radiographic and scintigraphic findings. *Ann Rheum Dis*, vol 50, No.1, (Jan), 1991: pp 14-19.
- 11.- Adebajo O.A. Patteren of osteoarthritis in a West African teaching hospital. *Ann Rheum Dis*, vol 50, No.1, (Jan), 1991: pp 20-22.
- 12.- Lands W. Mechanisms of action of antiinflammatory drugs. *Adv Drug Res*, vol 14; 1985: 147-64.
- 13.- Liang M.H., Fortin P. Management of osteoarthritis of the hip and knee. *N Engl J Med*, vol 325, No.25, (decembre), 1991: pp 125-7.
- 14.- Kovar A.P., Allegrante P.J., MacKenzie R.C., Peterson E.M., Gutin B., and Charlson E.M. Supervised futness walking in patients with osteoarthritis of the knee. *Ann Intern Med*, vol 116, No.7, (Apr), 1992: pp 529-34.
- 15.- Felson T.D., Zhang Y., Anthony M.J., Naimark A., and Anderson J.J. Weight loss reduces the risk for symptomatic knee osteoarthritis in women. The Framingham study. *Ann Intern Med*, vol 116, No.7, (Apr), 1992: pp 535-9.
- 16.- Dean D.D. Proteinase-mediated cartilage degradatioin in osteoarthritis. *Sem Arthritis Rheum*, vol 20, No.6, Suppl 2 (June), 1991: pp 2-11.
- 17.- Pelletier J.P., Roughley J.P., DiBattista A.J., McCollum and Martel P.J. are cytokines involved in osteoarthritis pathophysiology?. *Sem Arthritis Reum*, vol 20, No.6, Suppl 2 (June), 1991: pp 12-25.
- 18.- Adams E.M. and Wallace J.C. Quantitative imaging of osteoarthritis. *Sem Arthritis Reum*, vol 20, No.6, Suppl 2 (June), 1991: pp 26-39.
- 19.- Dacre E.J., Scott L.D., Da Silva P.A., Welsh G and Huskisson C.E. Joint space in radiologically normal knees. *Br J Rheumatol*, vol30, No.6, (Dec); 1991: pp 426-8.
- 20.- Lequesne M. Indices of severity and disease activity for osteoarthritis. *Sem Arthritis Reum*, vol 20, No.6, Suppl 2 (June), 1991: pp 48-54.
- 21.- Pérez A.A. El laser de media potencia y sus aplicaciones en medicina. Estudio y tratamiento del dolor, vol 2, No.2, (junio), 1990: pp 33-50.

- 22.- Kelley W.N., Harris, E.D., Ruddy, S., Sledge, C.B. Textbook of Rheumatology. Ed. W. B. Saunders Comp., 1985, Vol II., - pp 1417-1458.
- 23.- Lavalley, C. Reumatología Clínica, Ed. Limusa, 1990.
- 24.- DeLisa A.J. Rehabilitation Medicine. Principles and Practice. Ed. Lippincott, Philadelphia, segunda edición, 1988; pp 765 774.
- 25.- Osanai T. et al., Measurement of GaAlAs diode laser action on phagocytic activity of human neutrophils as a possible therapeutic dosimetry determinant. Original Articles, 1990; 123-133.
- 26.- Hutton W.C. Generalised osteoarthritis: an evolutionary problem?. The Lancet, 1987;1463-1465.
- 27.- Nadine M. Fisher et al. Muscle Rehabilitation: Its effects on muscular and functional performance of patients with knee osteoarthritis. Arch Phys Med Rehabil, 72,1991;367-373.
- 28.- Kanji A., Yasutaka Y. Terapia con laser de diodo para la artritis reumatoide. Una evaluación clinica de 102 articulaciones tratadas con bajos niveles de terapia laser reactiva. Original Articles, 1989; 147-151.
- 29.- Snyder-Mackler and Christopher F.B. Effect of Helium-Neon Laser Irradiation on Peripheral Sensory Nerve Latency. Phys. Therapy, 68(2), 1988.
- 30.- Li Xing-Hai. Laser in the department of traumatology. Original Articles, 1990;174-176.
- 31.- Todd P.A., Sorkin, E.M. Diclofenac sodium. A reappraisal of its Pharmacodynamic and pharmacokinetic properties and therapeutic efficacy. Drugs 35:244-85, 1988.
- 32.- Menassé, R. et al. Pharmacological properties of diclofenac sodium and its metabolites. Scandinavian J. Rheum (suppl 22) 5-16, 1978.
- 33.- Fowler, P.D. Diclofenac sodium drug interactions and special senses. Rheumatology and rehabilitation (suppl):60-8, 1979.
- 34.- Riess, W. Pharmacokinetics and metabolism of the antiinflammatory agent voltaren. Scandinavian J. Rheum (suppl 22):17-29, 1978.
- 35.- Helfgott, S.M.; Sanderg-Cook, J. Diclofenac associated hepatic toxicity. JAMA, 264:2660-2, 1990.

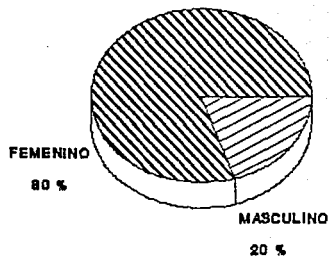
A N E X O 1

FIGURAS Y TABLAS

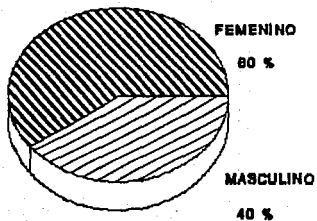
FIG. # 1

**OSTEOARTRITIS DE RODILLA
DISTRIBUCION POR SEXO**

GRUPO I: LASER



GRUPO II: LASER-AINE



GRUPO III: AINE

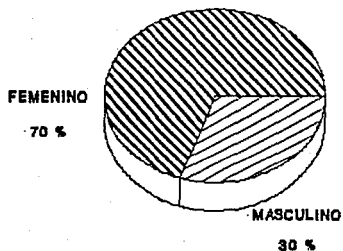
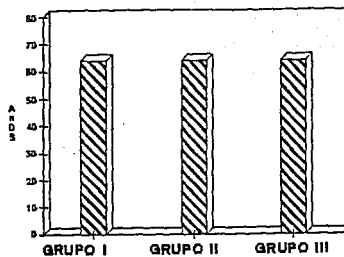
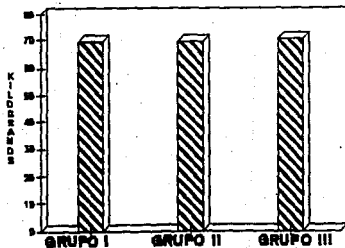


FIG. # 2
OSTEOARTRITIS DE RODILLA
EDAD, PESO Y TALLA PROMEDIO

EDAD



PESO



TALLA

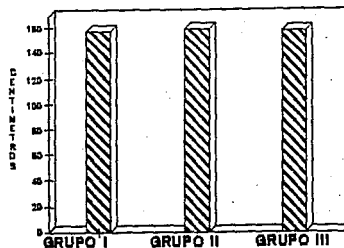


FIG. # 3

OSTEOARTRITIS DE RODILLA

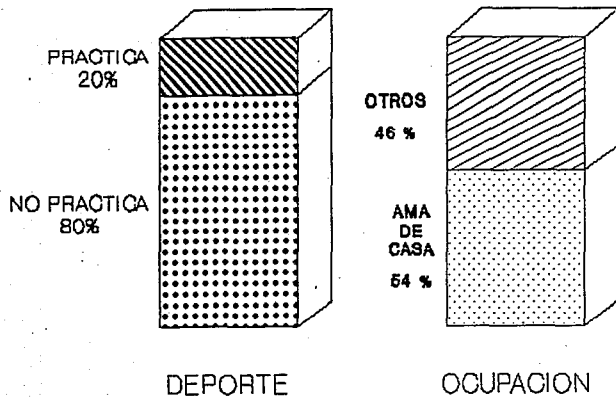
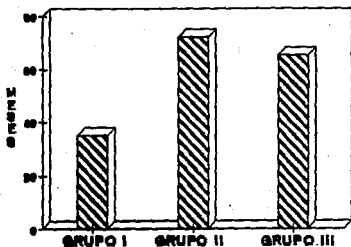


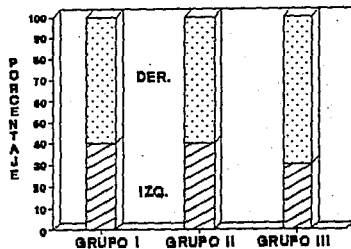
FIG. # 4

OSTEOARTRITIS DE RODILLA

TIEMPO DE EVOLUCION Y RODILLA(S) AFECTADA(S)



INICIO DE LA ENFERMEDAD



RODILLA(S) AFECTADA(S)

A N E X O I I

**HOJA DE CAPTACION
DE
INFORMACION**

HOJA DE CAPTACION DE INFORMACION

Fecha de estudio: _____ Nombre: _____
 No. afiliación: _____ Edad: _____ Sexo: _____
 Ocupación: _____ Peso: _____ Talla: _____
 Deporte: _____ Dx: _____
 Inicio de la enfermedad: _____
 Rodilla(s) afectada(s): _____

Estado de la otra rodilla:

- normal
- ligeramente afectada
- moderadamente afectado
- gravemente afectado
- substituida

Dolor:

- ninguno
- dolor leve que no perturba las actividades o el sueño.
- dolor moderado que reduce las actividades o perturba el sueño.
- dolor intenso que incapacita las actividades.

Capacidad para andar

Distancia	Tiempo	Marcha
<input type="checkbox"/> más de un km. sin limitación	<input type="checkbox"/> más de 60 min.	<input type="checkbox"/> oscilación libre normal.
<input type="checkbox"/> hasta 1 km.	<input type="checkbox"/> 30-60 min.	<input type="checkbox"/> ligera limitación de la oscilación
<input type="checkbox"/> hasta 50 metros.	<input type="checkbox"/> 10-30 min.	<input type="checkbox"/> mov. mínimo
<input type="checkbox"/> 50-100 m. (exter.)	<input type="checkbox"/> 5-10 min.	<input type="checkbox"/> rodilla rígida
<input type="checkbox"/> sólo interiores	<input type="checkbox"/> solo interiores	
<input type="checkbox"/> incapaz	<input type="checkbox"/> incapaz	

Ayuda de deambulacion

Deformidad en flexión

Flexión maxima

- | | | |
|--|--|---------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> ninguna | <input type="checkbox"/> 0 grados | <input type="checkbox"/> mayor de 100 |
| <input type="checkbox"/> bastones en el ext. | <input type="checkbox"/> menor de 10o | <input type="checkbox"/> 81-100 grado |
| <input type="checkbox"/> siempre bastones | <input type="checkbox"/> 11-20 grados | <input type="checkbox"/> 61-80 grados |
| <input type="checkbox"/> 2 bastones-muletas. | <input type="checkbox"/> 21-30 grados | <input type="checkbox"/> menor de 60 |
| <input type="checkbox"/> incapaz de andar | <input type="checkbox"/> mayor de 30o. | |

Falta de extensión adicional a la contractura en flexión.

Angulo en valgus

Angulo en varo

- | | | |
|---|--|-------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> 0 grados | <input type="checkbox"/> 0-10 grados | <input type="checkbox"/> 0 grados |
| <input type="checkbox"/> menor de 10 grados | <input type="checkbox"/> menor de 20o. | <input type="checkbox"/> menor 10o. |
| <input type="checkbox"/> menor de 20 grados | <input type="checkbox"/> menor de 30o. | <input type="checkbox"/> menor 20o. |
| <input type="checkbox"/> mayor de 20 grados | <input type="checkbox"/> mayor de 30o. | <input type="checkbox"/> menor 30o. |
| | | <input type="checkbox"/> mayor 30o. |

Levantarse de la silla

Subir escaleras

Inc. sec. a rod. afec

- | | | |
|--|--|--|
| <input type="checkbox"/> con facilidad | <input type="checkbox"/> normal | <input type="checkbox"/> totalmente |
| <input type="checkbox"/> con dificultad | <input type="checkbox"/> un paso c/vez | <input type="checkbox"/> principalmente |
| <input type="checkbox"/> ayuda de brazos | <input type="checkbox"/> solo con baston | <input type="checkbox"/> parcialmente |
| <input type="checkbox"/> incapaz | <input type="checkbox"/> incapaz o solo con un método - complicado | <input type="checkbox"/> de forma dudosa |

Antes del Tx el paciente está:

- entusiasmado
- satisfecho
- intranquilo
- desalentado

INDICE DE SEVERIDAD PARA OSTEOARTRITIS DE RODILLA:

DOLOR O DISCONFORT

Durante el descanso nocturno

- Ninguno o insignificante ()
- Solo con movimientos o en ciertas posiciones..... ()
- Sin movimiento..... ()

RIGIDEZ MATUTINA O DOLOR REGRESIVO DESPUES DE LEVANTARSE

- Un minuto o menos..... ()
- Más de un min. pero menos de 15 min..... ()
- 15 min. o más..... ()

DESPUES DE ESTAR PARADO POR 30 MIN..... ()

MIENTRAS DEAMBULA

- Ninguno..... ()
- Sólo después de deambular poca distancia..... ()
- Después de deambulación inicial incrementada por deambulación continua..... ()

DESPUES DE LEVANTARSE DEL ASIENTO SIN AYUDA DE BRAZOS..... ()

DISTANCIA MAXIMA CAMINADA (Puede caminar con dolor)

- Ilimitada..... ()
- Más de un Km., pero limitada..... ()
- Alrededor de un Km. (aprox. 15 min)..... ()
- De 500 a 900m. (8 a 15 min)..... ()
- De 300 a 500m ()
- De 100 a 300m ()
- Menos de 100 m ()
- Caminando con una muleta o un bastón..... ()
- Caminando con dos muletas o dos bastones..... ()

ACTIVIDADES DE LA VIDA DIARIA:

- Capacidad para subir escaleras..... ()
- Capacidad para bajar escaleras..... ()
- Capacidad para flexionar la rodilla..... ()
- Capacidad para caminar en terreno irregular..... ()

CALIFICACION TOTAL.....

Código de 0 a 2: 0 = sin dificultad
 1 = con dificultad
 2 = incapaz

ESCALA DE ISDA Y NIVEL COMUN DE DISCAPACIDAD:

- | | |
|------------------------------|------------------------------|
| PUNTOS | DISCAPACIDAD |
| MAS o IGUAL A 14..... | EXTREMADAMENTE SEVERA |
| 11 a 13 | MUY SEVERA |
| 8 a 10 | SEVERA |
| 5 a 7 | MODERADA |
| 1 a 4 | LEVE |