

TESIS DOCTORAL

RIGIDEZ ARTICULAR EN LA ARTROPLASTIA TOTAL
DE RODILLA EN PACIENTES CON GONARTROSIS

RAPHAËL IDIART



JOSÉ PAVÍA

FARMACOLOGÍA y TERAPÉUTICA

FACULTAD DE MEDICINA

UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

2017


UNIVERSIDAD
DE MÁLAGA





UNIVERSIDAD
DE MÁLAGA

AUTOR: Raphaël Idiart

 <http://orcid.org/0000-0002-8246-1868>

EDITA: Publicaciones y Divulgación Científica. Universidad de Málaga



Esta obra está bajo una licencia de Creative Commons Reconocimiento-NoComercial-SinObraDerivada 4.0 Internacional:

<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/legalcode>

Cualquier parte de esta obra se puede reproducir sin autorización pero con el reconocimiento y atribución de los autores.

No se puede hacer uso comercial de la obra y no se puede alterar, transformar o hacer obras derivadas.

Esta Tesis Doctoral está depositada en el Repositorio Institucional de la Universidad de Málaga (RIUMA): riuma.uma.es



A ISABEL MARÍA, THÉO Y MIKEL



UNIVERSIDAD
DE MÁLAGA

AGRADEDICIMIENTOS

La realización de este trabajo ha coincidido con importantes cambios en mi vida personal y laboral. Principalmente con el nacimiento de mi primer hijo y la realización de mi residencia en la especialidad de Cirugía Ortopédica y Traumatología. A esas dificultades se sumó el plazo reducido que tenía para realizar la tesis debido al cambio de plan de estudios. Tuve entonces que mantener un esfuerzo constante para poder realizarla en el plazo fijado. Aquello no habría sido posible sin la permanente ayuda de Maribel y de mis maestros y ahora compañeros Alberto y Javier.

Estoy también agradecido al dr. Martín, del Hospital Infanta Leonor, que me proporcionó en los últimas semanas una ayuda incalculable. Sin olvidar la ayuda que me prestó en su día para la elección de mi plaza como residente de Cirugía Ortopédica y Traumatología.

Por último agradecer a los miembros del tribunal y evaluadores externos que han aceptado a petición mía evaluar la tesis.



ÍNDICE

ABREVIATURAS.....	13
1 INTRODUCCIÓN.....	17
1.1 Articulación de la rodilla	17
1.1.1 Anatomía.....	17
1.1.2 Biomecánica y función.....	28
1.1.3 Patología de la rodilla	30
1.2 Gonartrosis.....	33
1.2.1 Definición.....	33
1.2.2 Epidemiología	34
1.2.3 Etiopatogenia	35
1.2.4 Manifestaciones clínicas	40
1.2.5 Diagnóstico	41
1.2.6 Tratamiento	44
1.2.6.1 Tratamiento no médico.....	44
1.2.6.2 Tratamiento médico.....	44
1.2.6.2.1 Tratamiento farmacológico oral	45
1.2.6.2.2 Tratamiento farmacológico tópico	47
1.2.6.2.3 Infiltraciones intra-articulares	47
1.2.6.3 Tratamiento quirúrgico.....	49
1.2.6.3.1 Artroscopia	49
1.2.6.3.2 Osteotomías	50
1.2.6.3.3 Artroplastias unicompartmentales.....	52
1.3 Artroplastia total de rodilla.....	53
1.3.1 Conceptos básicos	53
1.3.2 Epidemiología	53
1.3.3 Coste sanitario.....	55
1.3.4 Supervivencia.....	55
1.3.5 Características de los implantes	56
1.3.5.1 Composición de los implantes.....	56
1.3.5.2 Polietileno.....	57
1.3.5.3 Conservación o no del ligamento cruzado posterior	59
1.3.5.4 Grados de constricción.....	60
1.3.5.5 Recambio de la rótula.....	60
1.3.5.6 Fijación de los implantes.....	61
1.3.5.7 Tamaño de los implantes.....	62
1.3.6 Complicaciones de las prótesis de rodilla	63



1.3.6.1	Rigidez	64
1.3.6.2	Otras complicaciones	66
1.3.6.2.1	Aflojamiento aséptico.....	66
1.3.6.2.2	Infecciones periprotésicas	68
1.3.6.2.3	Inestabilidad	70
1.3.6.2.4	Fracturas periprotésicas.....	71
1.3.6.2.5	Problemas de la herida.....	71
1.3.6.2.6	Afectación del aparato extensor	72
1.3.6.2.7	Mal alineamiento	74
1.3.6.2.8	Prótesis dolorosa.....	74
1.3.7	Tratamiento de la rigidez postquirúrgica	75
1.3.7.1	Tratamiento analgésico y rehabilitador	75
1.3.7.2	Movilización bajo anestesia	76
1.3.7.3	Artrolysis artroscópica	77
1.3.7.4	Artrolysis abierta.....	78
1.3.7.5	Cirugía de revisión	78
1.4	Protocolo de indicación de prótesis total de rodilla en el servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología del Hospital de Antequera	80
2	JUSTIFICACIÓN.....	85
3	HIPÓTESIS.....	89
4	OBJETIVOS.....	93
4.1	Objetivos generales.....	93
4.2	Objetivos específicos.....	93
5	MATERIALES Y MÉTODOS.	97
5.1	Diseño del estudio	97
5.2	Ámbito de estudio	97
5.3	Periodo de estudio	97
5.4	Población de estudio.....	97
5.4.1	Grupo de estudio	98
5.4.2	Grupo control	99
5.5	Obtención de la información	99
5.5.1	Fuentes de información	100
5.5.1.1	Base de datos del servicio	100
5.5.1.2	Historia clínica hospitalaria (en papel).....	100
5.5.1.3	Historia digital.....	100
5.5.1.4	Proteo	101
5.6	Variables de estudio	101

5.6.1	Características del paciente	101
5.6.1.1	Tiempo transcurrido hasta el primer gesto terapéutico:	101
5.6.1.2	Tratamientos aplicados	102
5.6.1.2.1	Primer tratamiento aplicado	102
5.6.1.2.2	Cirugía de revisión	102
5.6.1.3	Edad	102
5.6.1.4	Sexo	102
5.6.1.5	Peso	102
5.6.1.6	Talla	103
5.6.1.7	Índice de Masa Corporal:	103
5.6.1.8	Rodilla intervenida	103
5.6.1.9	Riesgo quirúrgico	104
5.6.1.10	Presencia de diabetes	104
5.6.1.11	Alteración de la glucemia basal	104
5.6.1.12	Trastorno ansioso-depresivo (TAD).....	105
5.6.1.13	Eje de la rodilla	105
5.6.2	Características del implante	105
5.6.2.1	Fijación del componente femoral.....	105
5.6.2.2	Espesor del PE.....	105
5.6.2.3	Implante rotuliano	105
5.6.2.4	Tipo de prótesis	106
5.6.2.5	Tipo de polietileno	106
5.6.3	Función de la rodilla	106
5.6.3.1	Balance articular	106
5.6.3.2	Contractura en flexión	106
5.6.3.3	Escala KSS	106
5.6.3.4	KSSf	107
5.7	Análisis de datos	107
6	RESULTADOS.	111
6.1	Población de referencia.....	111
6.2	Distribución de los pacientes por grupo de estudio.....	112
6.3	Tiempo transcurrido hasta el primer gesto terapéutico	113
6.4	Tratamientos aplicados	115
6.4.1	Primer tratamiento aplicado	116
6.4.2	Segundo tratamiento aplicado	117
6.5	Características del paciente	118
6.5.1	Edad	118
6.5.1.1	Edad de toda la muestra	118

6.5.1.2	Edad por grupo de estudio.....	118
6.5.2	Sexo.....	120
6.5.3	Peso y Talla.....	122
6.5.3.1	Peso en hombres.....	122
6.5.3.2	Peso en mujeres.....	124
6.5.3.3	Talla en hombres.....	126
6.5.3.4	Talla en mujeres.....	128
6.5.4	Índice de Masa Corporal.....	130
6.5.5	Rodilla intervenida.....	133
6.5.6	Riesgo quirúrgico (ASA).....	134
6.5.7	Diabetes Mellitus.....	136
6.5.8	Alteración de la glucemia basal.....	137
6.5.9	Trastorno ansioso-depresivo.....	139
6.5.10	Eje de la rodilla.....	140
6.6	Características del implante.....	142
6.6.1	Espesor del polietileno.....	142
6.6.2	Tipo de polietileno.....	143
6.6.3	Tipo de artroplastia total de rodilla.....	145
6.6.4	Recambio rotuliano.....	146
6.6.5	Fijación del componente femoral.....	148
6.7	Característica clínico-funcionales de la rodilla.....	150
6.7.1	Balace articular.....	150
6.7.1.1	Comparación de medias entre grupos de estudio.....	150
6.7.1.1.1	Balace articular preoperatorio.....	150
6.7.1.1.2	Balace articular 3-6 meses.....	151
6.7.1.1.3	Balace articular 12 meses.....	153
6.7.1.1.4	Resumen de la comparación de medias entre grupos de estudio.....	154
6.7.1.2	Comparación de medias por grupo de estudio.....	155
6.7.1.2.1	Balace articular para el grupo Rigidez.....	155
6.7.1.2.2	Balace articular para el grupo Control.....	156
6.7.1.3	Diferencia de medias entre grupos de estudio.....	157
6.7.2	Contractura en flexión.....	158
6.7.2.1	Contractura en flexión preoperatoria por grupo de estudio.....	158
6.7.2.2	Contractura en flexión a los 3-6 meses por grupo de estudio.....	159
6.7.2.3	Contractura en flexión a los 12 meses por grupo de estudio.....	161
6.7.2.4	Resumen de la contractura en flexión por grupo de estudio en función del tiempo de seguimiento.....	163
6.7.2.5	Comparación de las variables contractura en flexión para muestras relacionadas..	163

6.7.2.6	Comparación entre contractura en flexión preoperatoria y contractura en flexión a los 3 y 6 meses postoperatorios en cada grupo	165
6.7.2.6.1.1	Rigidez	165
6.7.2.6.1.2	Control	166
6.7.2.7	Comparación entre contractura en flexión preoperatoria y contractura en flexión a los 12 meses postoperatorios en cada grupo	168
6.7.2.7.1.1	Rigidez	168
6.7.2.7.1.2	Control	169
6.7.2.8	Comparación entre contractura en flexión a los 3-6 y contractura en flexión a los 12 meses postoperatorios en cada grupo	171
6.7.2.8.1.1	Rigidez	171
6.7.2.8.1.2	Control	172
6.7.2.9	Resumen de la comparación de la variable contractura en flexión por muestra relacionadas	174
6.7.3	KSS	175
6.7.3.1	Comparación de medias entre grupos de estudio	175
6.7.3.2	KSS preoperatorio	175
6.7.3.3	KSS a los 3-6 meses	176
6.7.3.4	KSS a los 12 meses	178
6.7.3.5	Resumen la comparación de medias del KSS entre grupos de estudio	179
6.7.3.6	Comparación de medias por grupos de estudio	180
6.7.3.7	Diferencia de medias entre grupos de estudio	182
6.7.4	KSSf	184
6.7.4.1	Comparación de medias entre grupos de estudio	184
6.7.4.2	KSSf preoperatorio	184
6.7.4.3	KSSf a los 3-6 meses	185
6.7.4.4	KSSf a los 12 meses	187
6.7.4.5	Resumen de la comparación de medias del KSSf entre grupos de estudio	188
6.7.4.6	Comparación de medias por grupo de estudio	189
6.7.4.7	Diferencia de medias entre grupos de estudio	191
7	DISCUSIÓN.	195
7.1	Tiempo transcurrido	196
7.2	Primer tratamiento aplicado	197
7.3	Características del paciente	198
7.3.1	Edad	198
7.3.2	Sexo	198
7.3.3	Índice de Masa Corporal	199
7.3.4	Riesgo quirúrgico	200
7.3.5	Diabetes Mellitus y alteración de la glucemia basal	201

7.3.6	Trastorno ansioso-depresivo	202
7.3.7	Eje de la rodilla	204
7.4	Características del implante	205
7.4.1	Tipo de polietileno	205
7.4.2	Tipo de prótesis	205
7.4.3	Recambio rotuliano	206
7.4.4	Fijación de los implantes	207
7.5	Características clínico-funcionales de la rodilla	208
7.5.1	Balance articular	208
7.5.2	Contractura en flexión	210
7.5.3	KSS y KSSf	211
8	CONCLUSIONES.	215
9	BIBLIOGRAFÍA.	219
10	ANEXOS.....	243
10.1	Anexo 1	243
10.2	Anexo 2	244

ABREVIATURAS

AAOS	American Association of Orthopaedic Surgeon
ATC	Artroplastia Total de Cadera
ATR	Artroplastia Total de Rodilla
AUR	Artroplastia Unicompartimental de Rodilla
BA	Balance Articular
CF	Contractura en Flexión
CR	Cruciate Retainig
DM	Diabetes Mellitus
EEUU	Estados Unidos
FDA	Food and Drugs Administration
IMC	Índice de Masa Corporal
FP	Femoropatelar
LCA	Ligamento Cruzado Anterior
LCP	Ligamento Cruzado Posterior
MBA	Movilización Bajo Anestesia
OA	Osteoartosis
OARSI	Osteoarthritis Research Society International
OTV	Osteotomía Tibial Valguizante
PE	Polietileno
PRP	Plasma Rico en Plaquetas
PM	Peso Molecular
PS	Posterior Stabilized
RM	Resonancia Magnética
SVP	Sinovitis Vellonodular Pigmentada
TF	Tibiofemoral
TAD	Trastorno Ansioso-Depresivo



1 INTRODUCCIÓN

1 INTRODUCCIÓN.

1.1 ARTICULACIÓN DE LA RODILLA

1.1.1 Anatomía

La articulación de la rodilla es la más grande y la más compleja del cuerpo humano. Es una diartrosis de tipo condiloartrosis. Permite el movimiento entre el muslo y la pierna. Esta compuesta por cuatro huesos: el fémur distal, la tibia proximal, el peroné proximal y la rótula que forman 3 articulaciones: la tibiofemoral (TF) media, la TF lateral y la femoropatelar (FP) (Figura 1 y 2).

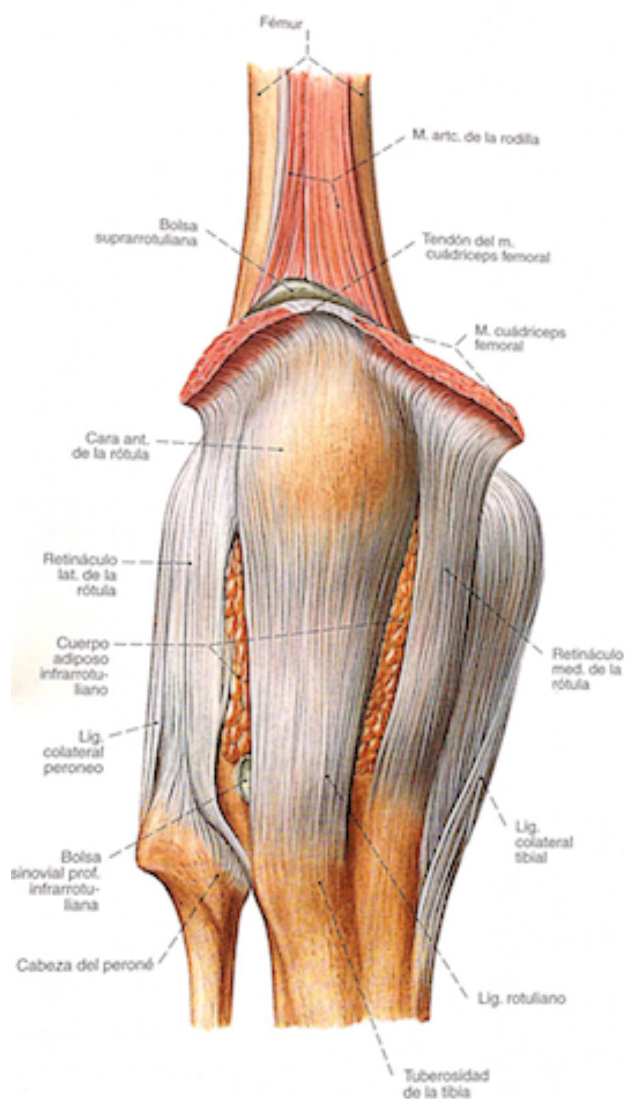


Figura 1. Anatomía anterior de la rodilla¹

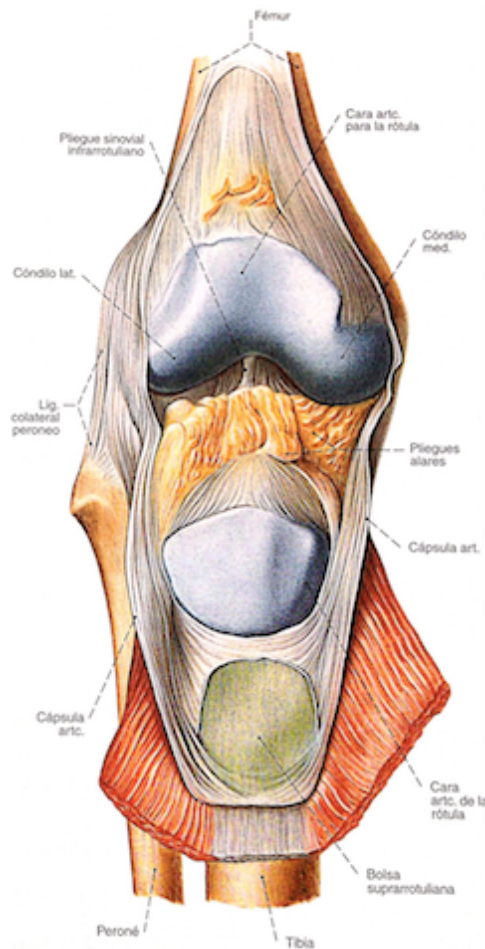


Figura 2. Anatomía anterior de la rodilla con eversión de la rótula¹

La cabeza del peroné no tiene cartílago articular y no influye directamente en la movilidad de la rodilla pero como veremos más adelante en ella se insertan una serie de estructuras anatómicas que tienen un papel fundamental en la estabilidad de la articulación. La articulación TF es una articulación bicondílea que esta compuesta por los cóndilos femorales distales medial y lateral y posteriores medial y lateral y por los platillos tibiales medial y lateral en la parte distal (Figura 3).

Los cóndilos son convexos en sentido anteroposterior y transversal y están recubiertos de cartílago articular. El cóndilo medial es más grande y tiene un mayor radio de curvatura y más bajo que el lateral. Los platillos tibiales, también recubiertos de cartílago, son dos carillas glenoideas cóncavas en sentido transversal pero en el sentido

anteroposterior la externa es ligeramente convexa. La superficie tibial tiene una caída posterior de entre 7° y 10° (Figura 4)^{2,3}.

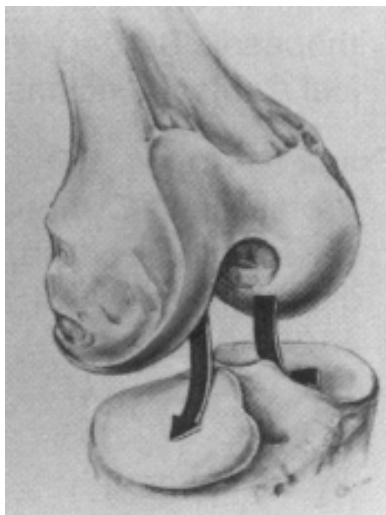


Figura 3. Articulación tibiofemoral⁴

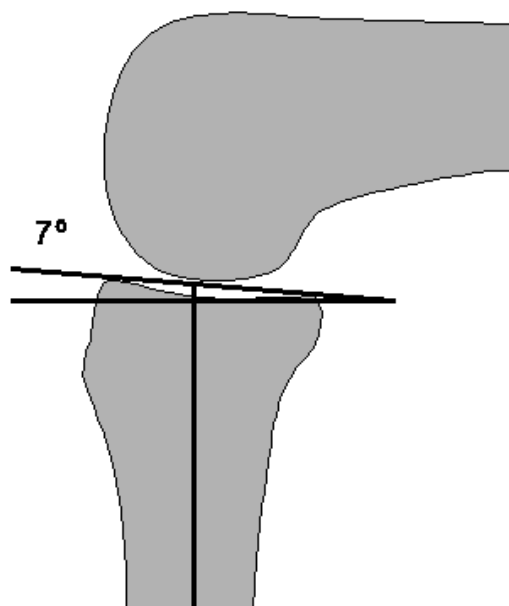


Figura 4. Caída tibial.

Los cóndilos femorales están unidos en su cara anterior por la tróclea femoral que articula con la cara posterior de la rótula formando así la ya citada articulación FP. La rótula es el mayor hueso sesamoideo del cuerpo humano y posee el cartílago articular con mayor grosor (Figura 5)⁴. La cara articular de la rótula presenta una cresta sagital que separa las dos carillas articulares (Figura 6). La carilla medial articula con el vertiente medial de la

tróclea femoral y la carilla lateral con el vertiente lateral. Además de por esta congruencia articular la estabilidad de esta articulación de debe a los ligamentos femoropatetales y las musculatura compuesta por el cuádriceps y los isquiotibiales².

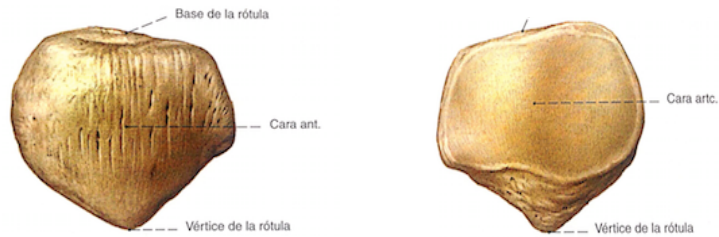


Figura 5. Rótula¹

La vascularización de la rodilla proviene de un círculo anastomótico que procede de diferentes arterias. La arteria geniculada descendente que es rama de la arteria femoral. Las arterias geniculadas superiores medial y lateral, las arterias geniculadas inferiores medial y lateral y la arteria geniculada media todas ellas ramas de la arteria poplítea además de la arteria recurrente tibial anterior. La arteria geniculada media irriga a los ligamentos cruzados y las inferiores irrigan a los ligamentos colaterales (Figura 6)⁵.

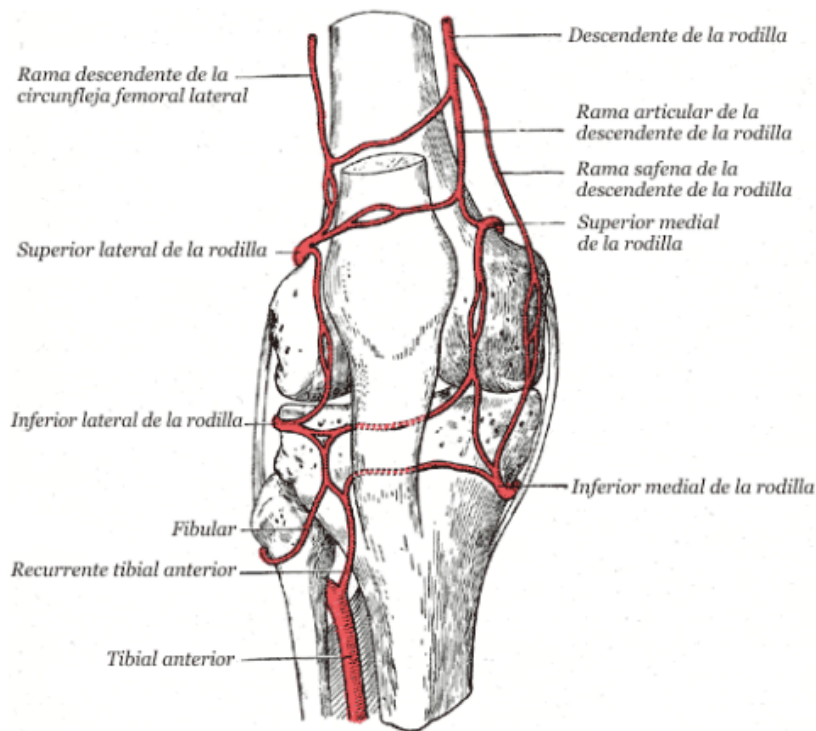


Figura 6. Vascularización de la rodilla⁴

La inervación de la rodilla proviene de raíces nerviosas de los plexos lumbar y sacro. Más concretamente del nervio femoral (L2, L3 y L4), del nervio obturador (L2, L3 y L4) y del nervio ciático (L4, L5, S1 y S2). La inervación intraarticular proviene mayoritariamente del nervio tibial o ciático poplíteo interno, rama del nervio ciático. Más concretamente inerva la grasa de Hoffa, las zonas periféricas de los meniscos y la sinovial que envuelve los ligamentos cruzados. La cara anterior de la rodilla esta inervada por la rama infrarrotuliana del nervio safeno. Aunque inerva la musculatura distal a la rodilla y no la propia articulación en sí es importante recordar que el nervio ciático poplíteo externo o peroneo común rodea la cabeza del peroné. Su afectación iatrogénica es frecuente en cirugía de rodilla como la artroplastia total de rodilla (ATR) (Figura 7 y 8)^{1,5}.

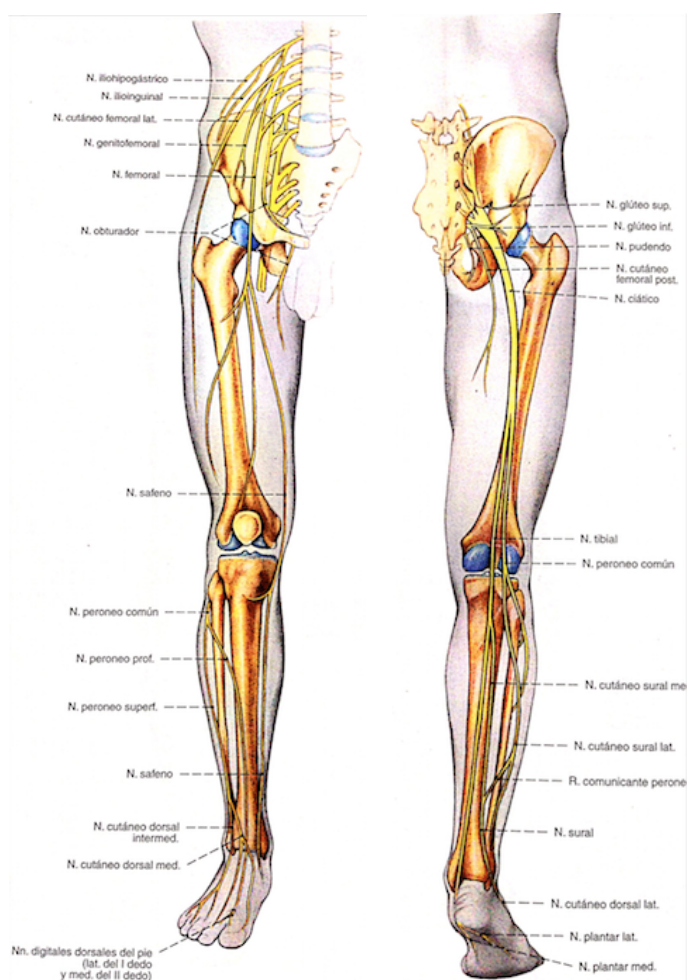


Figura 7: Inervación del miembro inferior¹

La articulación entera está rodeada de una cápsula articular recubierta en su capa más profunda de una membrana sinovial. La cápsula se inserta en el fémur distal entre el límite del cartílago articular y la superficie rugosa de los epicóndilos y en el borde del cartílago de los platillos tibiales. Tiene también íntima relación con estructuras no óseas como los meniscos o el ligamento colateral medial. Es ausente en la cara posterior del cuádriceps donde está la bolsa serosa subcuadricepsal. La membrana sinovial es un tejido conjuntivo en la capa más externa o subíntima y de células en la capa más interna o íntima. Es un tejido altamente vascularizado. Los fibroblastos de la capa íntima son los encargados de sintetizar el ácido hialurónico que compone el líquido sinovial y permitir así la nutrición del cartílago articular que es avascular. Las otras células presentes en la membrana sinovial son macrófagos cuya función es la de eliminar las sustancias no deseadas que se encuentran en el líquido sinovial^{2,6}.

En la articulación TF entre las carillas articulares de ambos huesos existen dos estructuras cuya función principal es aumentar la congruencia articular: los meniscos. Los meniscos son fibrocartilgos. El menisco interno tiene forma de “C” y el menisco externo tiene forma de “O”. En un corte perpendicular tiene forma triangular. En su borde periféricos están unidos a la cápsula articular. En el caso del menisco interno a través de esa unión con la cápsula articular, también se fija al ligamento lateral interno. Las caras superiores e inferiores de cada menisco están libres. Es decir que no están unidas con los cóndilos femorales y los platillos tibiales con quienes articulan (Figura 8).

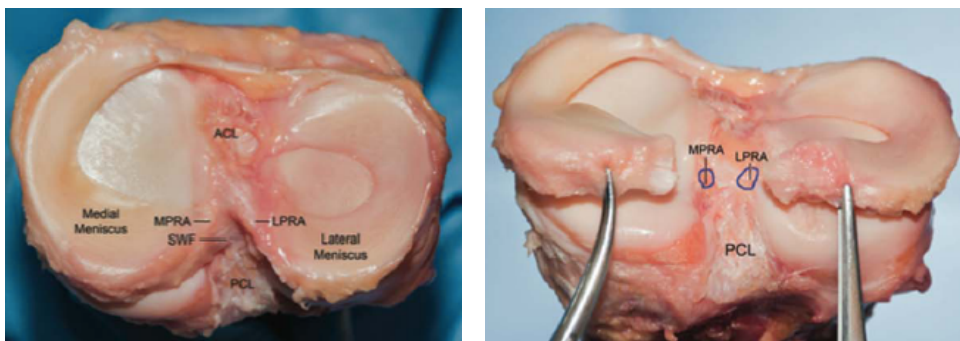


Figura 8. Meniscos⁷

La inserción de los meniscos a la tibia se realiza mediante ligamentos a nivel de los cuernos anteriores y posteriores, por delante y por detrás de la espina tibial. La zona amplia comprendida entre ambos cuernos se denomina el cuerpo del menisco. Los meniscos están unidos a la rótula mediante el ligamento meniscorrotuliano y entre ellos a través del ligamento transverso o yugal. En la parte anterior y posterior, existe un ligamento meniscofemoral anterior y uno posterior o de Wirsberg. Este último va del borde posterior del menisco externo a la inserción del ligamento cruzado posterior (LCP). Los meniscos son un tejido altamente avascular. La vascularización llega a través de la cara periférica que esta recubierta de tejido sinovial, siendo mejor vascularizada los cuernos respecto al cuerpo. Las arterias geniculada inferior y superior medial y lateral aportan la sangre a los meniscos a través de un plexo capilar perimeniscal. Esta red de capilares sólo vasculariza del 10 al 25% del menisco lateral y del 10 al 30% del menisco medial (Figura 9).

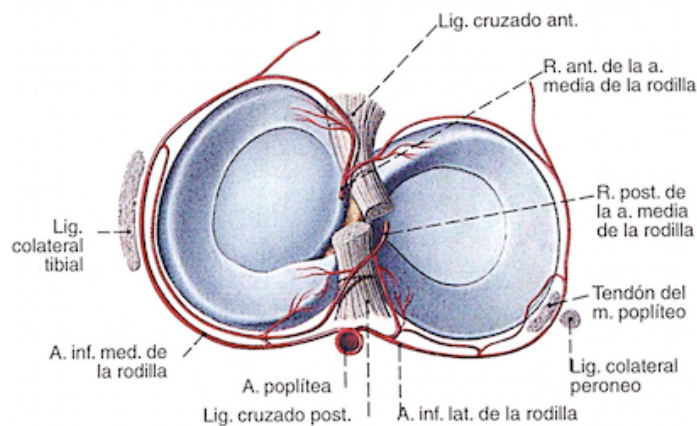


Figura 9. Vascularización de los meniscos¹

El resto del menisco recibe nutrición por difusión desde el líquido sinovial. Se le llama a zona roja a la zona externa vascularizada y zona blanca a la zona interna no vascularizada. La inervación proviene de la rama recurrente peronea del nervio peroneo común. Al igual que para la vascularización tanto los mecanorreceptores como los nociceptores se encuentran en los tercios externos del menisco y principalmente en el cuerno posterior. Histológicamente el menisco está compuesto de una matriz extracelular densa, a su vez compuesta por agua (72%) y colágeno (22%), y células. El colágeno es el componente fibrilar del menisco, el que le da la resistencia a la tensión. En la zona roja predomina el tipo I (80%), sus fibras están orientas circunferencialmente. La zona más superficial tiene

fibras con una orientación radial que confiere integridad estructural al menisco. En la zona blanca predomina las fibras Tipo II (60%). Esta zona soporta mejor las fuerzas de compresión. Respecto a la composición celular de los meniscos en la zona blanca hay fibrocondrocitos o células tipo condrocitos y en la periferia fibroblastos. Estas características anatómicas, histológicas, vasculares y neurológicas confieren a los menisco su función y su biomecánica. Transmisión de cargas, amortiguación, estabilización, nutrición, lubricación y propiocepción son las diferentes funciones que desempeñan en la rodilla (Figura 10)^{7,8}.

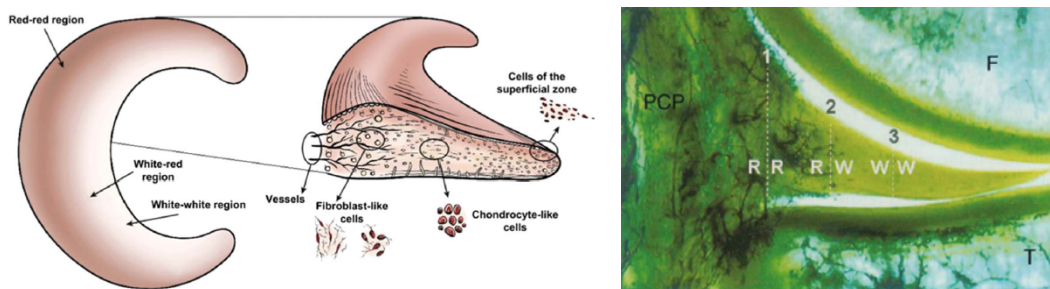


Figura 10. Histología de los meniscos^{7,8}

En la rodilla existen dos grupos de ligamentos importantes que confieren la estabilidad intrínseca a la articulación: los ligamentos cruzados anterior y posterior y los ligamentos colaterales medial y lateral. El ligamento cruzado anterior (LCA) se origina en la espina tibial anterior, se dirige en dirección posterior y lateral para insertarse en la zona posterior de la carilla medial del cóndilo femoral lateral. Esta formado por dos fascículos, el fascículo anteromedial y el posterolateral. El fascículo anteromedial se tensa en flexión y se relaja en flexión y el posterolateral se relaja en flexión y se tensa en extensión. Confiere estabilidad en flexión y en rotación a la articulación impidiendo la translación anterior de la tibia principalmente aunque también restringe la rotación interna, el varo, el valgo y la hiperextensión. El LCP se origina en la superficie retroespinosa de la tibia, aproximadamente a un centímetro de la superficie articular y se dirige hacia delante y medial para insertarse en la carilla lateral del cóndilo femoral medial. También consta de dos fascículos, el anterolateral y el posteromedial. El anterolateral se relaja en extensión y se tensa en flexión en cambio el posteromedial se relaja en flexión y se tensa en extensión. Su función principal es impedir la traslación posterior de la tibia pero también confiere estabilidad en varo, valgo y rotación externa (Figura 11)^{3,6}.

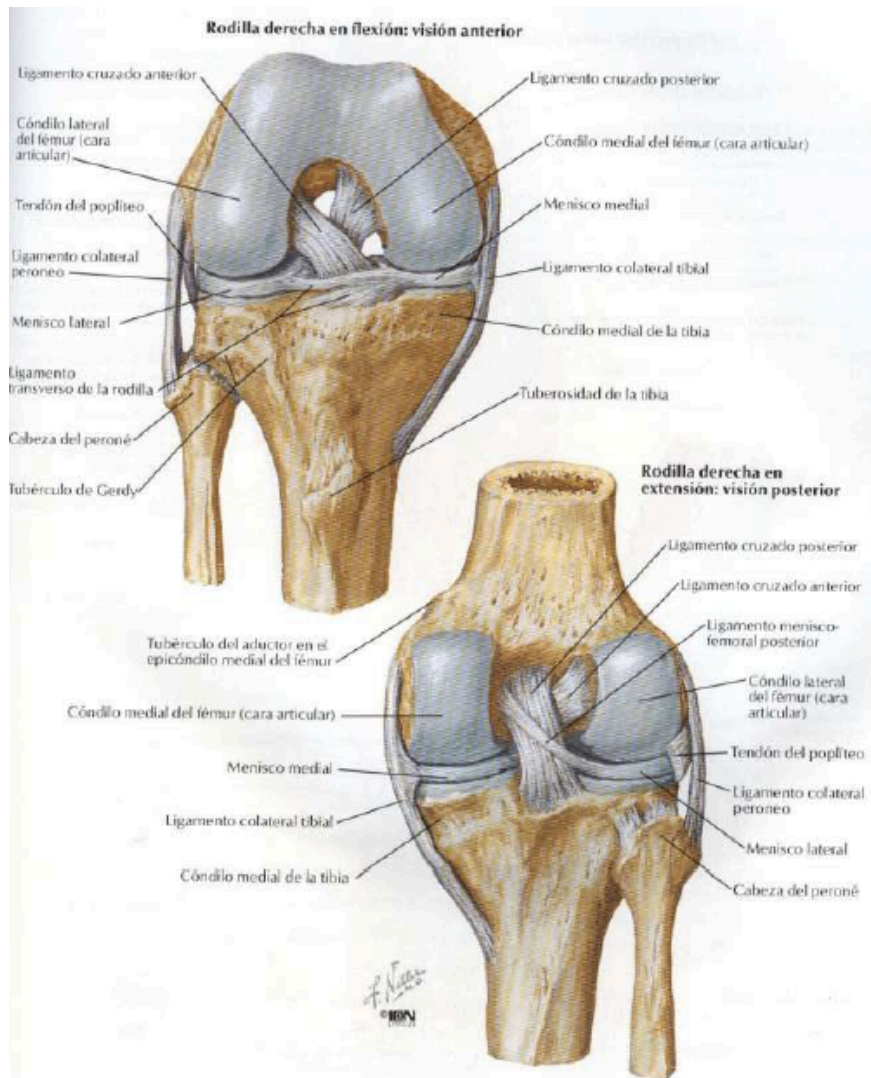


Figura 11. Anatomía ligamentaria anterior y posterior de la rodilla⁹

El ligamento colateral medial está compuesto por un fascículo superficial y uno profundo. Se origina en el epicóndilo medial del fémur y se inserta en la tuberosidad medial de la tibia, más profundo a la inserción de los tendones de la pata de ganso. Guarda estrecha relación anatómica con el menisco interno¹⁰. El ligamento colateral medial forma parte del ángulo posterointerno de la rodilla, formado también por el ligamento oblicuo posterior que es al igual que la porción profunda del ligamento colateral medial un engrosamiento de la cápsula. Confiere estabilidad en valgo y rotación externa. El ligamento colateral lateral se origina en el epicóndilo lateral y se inserta en al cabeza del peroné. Su papel principal es la de estabilizador en varo (Figura 12)^{3,11}.

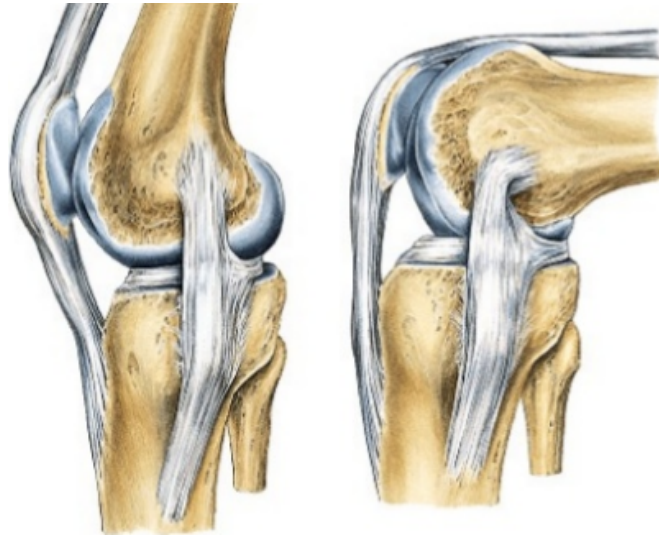


Figura 12. Anatomía ligamentaria medial y lateral de la rodilla¹

El ligamento colateral lateral forma parte del ángulo posterexterno de la rodilla. Este está también compuesto por la banda iliotibial en su zona más anterior, el ligamento popliteofibular, el tendón del bíceps femoral, la cápsula articular, el tendón del músculo poplíteo y el vientre lateral del músculo gastrocnemio. La banda iliotibial tiene cuatro inserciones: en el tubérculo de Gerdy en la tibia, en el tubérculo supracondíleo del fémur, más profundo y distal del vientre lateral del gastrocnemio y de la porción corta del bíceps femoral y por último en el borde lateral de la rótula. El bíceps femoral tiene dos vientres musculares, la porción larga que se origina en la tuberosidad isquiática y a porción corta que se origina en la cara posterior del fémur. Ambas terminan en un tendón común que se inserta en la cabeza del peroné. El músculo poplíteo se origina en la cara posterior de la tibia y su inserción en el epicóndilo lateral del fémur es anterior y distal a la inserción del ligamento colateral lateral. Es inervado por el nervio tibial y permite la rotación interna y la flexión de rodilla (Figura 13)^{3,12,13}.

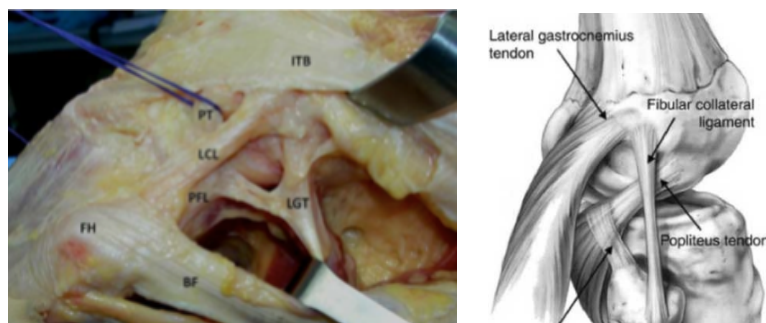


Figura 13. Ángulo posterexterno^{11,12}

Anterior al ligamento colateral lateral y en un plano más profundo que la banda iliotibial ha sido descrito el ligamento anterolateral de la rodilla. La primera descripción de esta estructura data de 1879 y ha sido hecha por el cirujano francés Paul Segond, cuando describió la fractura homónima, que consiste en la avulsión de la zona anteroexterna de la tibia. Esa fractura se produce con un traumatismo indirecto en rotación interna de la rodilla. Claes et al¹⁴ consiguieron disecarlo en 97% de 41 cadáveres pero aún así muchos autores dudan de su existencia o de su papel en la estabilidad en rotación interna de la rodilla (Figura 14)¹⁵.

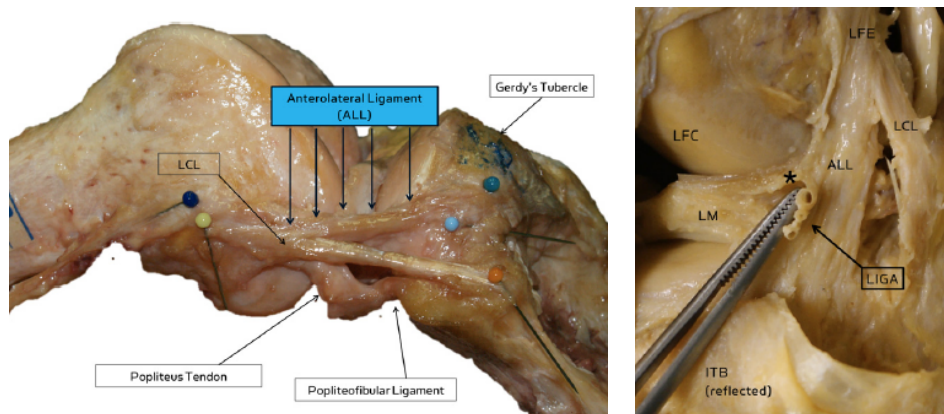


Figura 14. Ligamento anterolateral¹⁵

Por último en la cara anterior de la rodilla tenemos el denominado aparato extensor. Está compuesto principalmente por el tendón del cuádriceps, de la rótula y del tendón rotuliano. Como su nombre lo indica su principal función es realizar extensión de la articulación. También sirve de tope anterior, impidiendo así la translación anterior. El cuádriceps está formado por cuatro músculos: el recto anterior, el vasto interno, el vasto externo y el vasto intermedio o crural. Los cuatro terminan en un mismo tendón que se inserta en el polo superior de la rótula. En el polo inferior de la rótula se origina el tendón rotuliano que se inserta distalmente en la tuberosidad tibial anterior (Figura 15). La estabilidad del aparato extensor se debe a la congruencia que existe entre el surco femoral anterior y la cara articular de la rótula pero también a una serie de estructuras blandas que unen los bordes laterales de la rótula y el fémur. Se trata de los retináculos interno y externo que son extensiones del tendón del cuádriceps y de los ligamentos femorrotulianos medial y lateral. El ligamento femorrotuliano medial se origina en la tuberosidad del aductor del epicóndilo medial y es un engrosamiento del retináculo medial. Debajo del tendón rotuliano existe una cantidad importante de tejido adiposo

llamado grasa de Hoffa. En su interior discurre una pequeña arcada vascular convergencia de las arterias geniculadas inferior medial e inferior lateral que suministra sangre al LCA. Se inserta en la escotadura intercondílea a través del ligamento mucoso⁶.

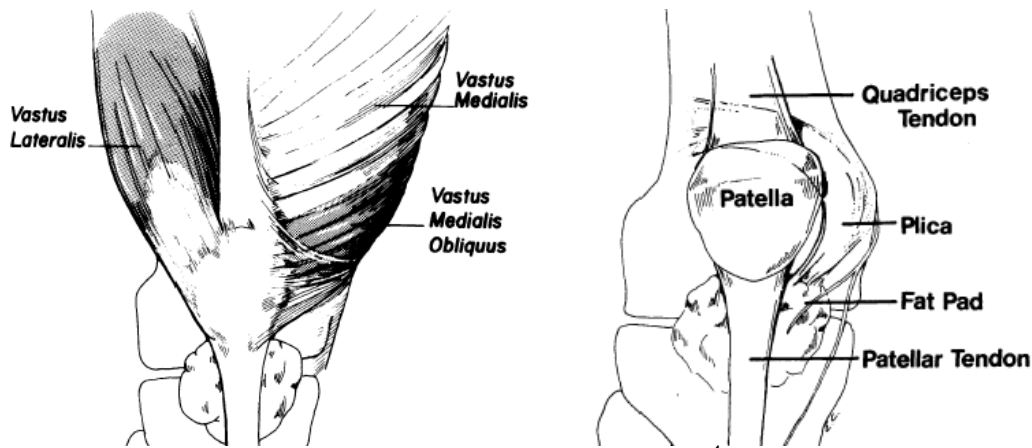


Figura 15. Aparato extensor⁴

1.1.2 Biomecánica y función

La articulación de la rodilla tiene dos ejes diferentes. El eje anatómico representado por el ángulo entre el eje de las diáfisis femoral y tibial. Su valor medio es de 6° de valgo. 9° de valgo del fémur y 3° de varo de la tibia. El segundo eje es el mecánico. Representado por el ángulo entre el centro de la cabeza del fémur, el centro de la rodilla (espina tibial anterior) y el centro de tobillo, también llamado ángulo HKA (Hip-Knee-Ankle) (Figura 16). Su valor medio es de 0° a 3° respecto a la vertical (180°). Cuando el centro de la rodilla se encuentra lateral al eje vertical, la rodilla está en varo. Por lo contrario cuando es medial al eje vertical, la rodilla está en valgo. Como veremos más adelante, esas desviaciones del eje son fundamentales para entender el desgaste de la articulación TF en la gonartrosis.



Figura 16. Eje de la rodilla

La articulación de la rodilla no es únicamente una articulación en bisagra sino también una ginglymo, que además de permitir la flexo-extensión del miembro inferior, tiene un total de seis grados de libertad. Tres rotaciones y tres traslaciones. Las tres rotaciones son la ya mencionada flexo-extensión sobre un eje medio-lateral, la aducción-abducción sobre un eje antero-posterior que pasa por el centro de la rodilla y la rotación interna y externa sobre un eje vertical tibial. Las tres traslaciones son la medio-lateral sobre un eje medio-lateral, la antero-posterior sobre un eje anteroposterior y compresión distracción sobre un eje vertical (Figura 17)¹⁶.

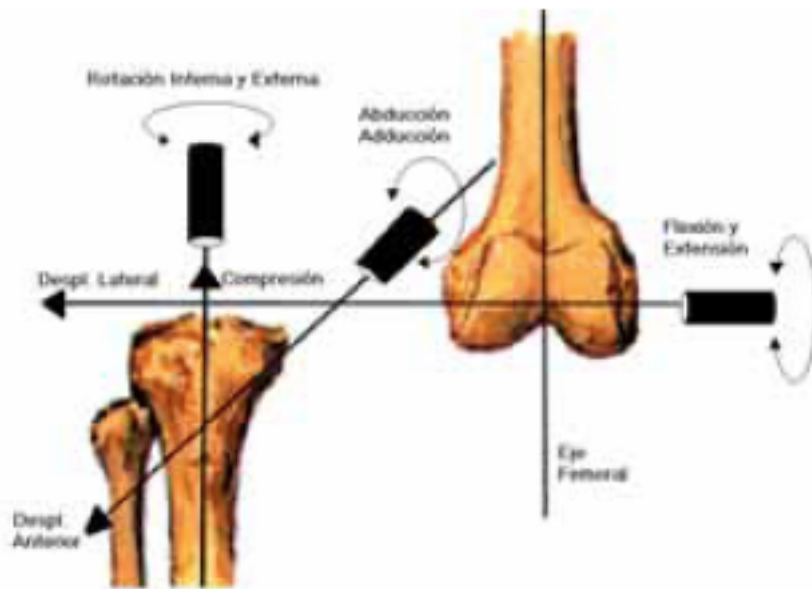


Figura 17. Grados de libertad de la rodilla¹⁶

La flexo-extensión completa es aproximadamente de 0 a 130 grados. Ciertas personas, como los hiperlaxos pueden hiperextender la rodilla. Se dice de ellas que tienen un genu recurvatum. Por lo contrario otras personas tienen un déficit de extensión al que se denomina genu flexo o contractura en flexión (CF). Durante la flexión de la rodilla, además del movimiento de rotación de los cóndilos femorales sobre la superficie tibial, hay un fenómeno de traslación posterior de los cóndilos femorales respecto a la tibia, también llamado “roll back”. Este fenómeno permite aumentar la amplitud del movimiento. En los últimos grados de extensión se produce una rotación externa de la tibia de unos 10°. En cambio al inicio de la flexión, el músculo poplíteo realiza una rotación interna de la tibia. Los movimientos y la estabilidad de la rodilla son esenciales para la bipedestación y la marcha^{2,16}.

1.1.3 Patología de la rodilla

A lo largo de la vida, las diferentes estructuras de la rodilla, anteriormente descritas, pueden sufrir algún daño. Las lesiones pueden ser traumáticas o no. En las lesiones traumáticas podemos tener afectaciones óseas que pueden afectar a cualquiera de los tres huesos de la rodilla y tener algún trazo intraarticular o no. Las fracturas intraarticulares pueden ser fracturas de rótula, de meseta tibial o condilares. Un tipo especial de fracturas periarticulares de la rodilla ocurren cuando tenemos una fractura de tibia proximal y fémur distal. Es la denominada rodilla flotante. Otros tipos de fracturas son las avulsiones de fragmentos de inserción de ligamentos y tendones como por ejemplo el arrancamiento de la espina tibial anterior por el LCA o la fractura de Segond que hemos descrito anteriormente (Figura 18).



Figura 18. Fractura de Segond¹⁷

Las lesiones traumáticas pueden producir también afectación de las partes blandas como por ejemplo los ligamentos o los meniscos. Suelen ocurrir por un mecanismo indirecto como por ejemplo por mecanismos de torsión o mediante traumatismo directo en una zona cercana a la articulación. Es el caso de las roturas de LCP a través de un choque directo en la cara anterior de la tibia proximal. La lesión ligamentaria única más frecuente es la rotura del LCA pero existe una multitud de lesiones ligamentarias diferentes posibles y multitud de lesiones simultáneas. Durante una luxación de rodilla por ejemplo suelen afectarse mínimo los dos ligamentos cruzados y los dos colaterales además de los meniscos. Son las llamadas pentadas. También son frecuentes las triadas como por

ejemplo la triada en la que se afectan simultáneamente el LCA, el menisco interno y el ligamento lateral interno. En un traumatismo de rodilla también puede lesionarse el cartílago articular. Son las llamadas lesiones osteocondrales. Todas esas lesiones anteriormente descritas (hueso, partes blandas y cartílago) pueden aparecer en un mismo traumatismo. Las lesiones que afectan la rótula, el tendón rotuliano o el tendón cuadriceps pueden comprometer la continuidad del aparato extensor.

Por el otro lado tenemos las afectaciones no traumatológicas que abarcan un amplio espectro de patologías que va desde las infecciones hasta las lesiones tumorales. La artritis infecciosa puede ser hematógena gonocócica o no o iatrogénica. También puede ser secundaria a una intervención con o sin presencia de implantes, a una artrocentesis o a una herida profunda. La patología tumoral en la articulación de la rodilla es muy variada. Puede aparecer en cualquier localización (partes blandas como la sinovial, cartílago y hueso) y a cualquier edad. En los niños es frecuente la aparición de osteocondromas en la zona de transición entre epífisis y metáfisis y de otras lesiones benignas con las displasia fibrosas. Muchos de esos hallazgos suelen ser casuales. Existe una entidad pseudotumoral que es frecuente en la rodilla cuya aparición es casi exclusiva a la rodilla. Es la Sinovitis Vellonodular Pigmentaria (SVP). Aunque no sea estrictamente un tumor, debido a sus características agresivas que causan una importante destrucción articular que causa se le considera como tal¹⁸.

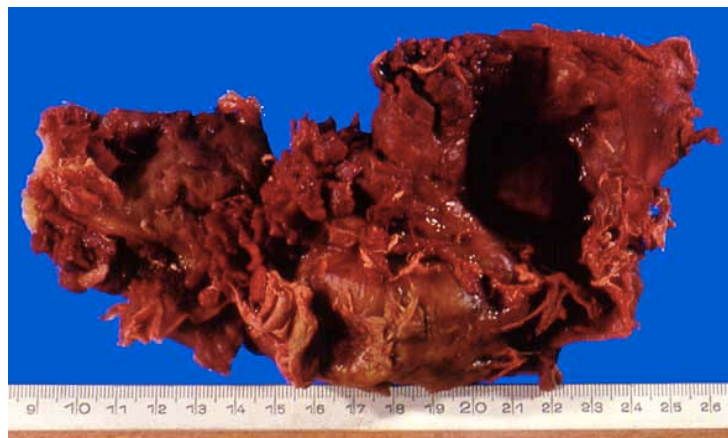


Figura 19. Anatomía patológica de Sinovitis Vellonodular Pigmentada Difusa¹⁹

Existe un gran número de tendinopatias crónicas aisladas que afectan la rodilla. Las más comunes son las de la pata de ganso y del tendón rotuliano pero cualquier tendón de la rodilla puede estar afectado. La afectación reumática es también muy frecuente siendo la artritis reumatoide la más prevalente. La degeneración de la articulación en esta patología sigue un patrón radiológico característico que la diferencia de la degeneración articular por artrosis. Por último la patología más frecuente la rodilla y cuya incidencia aumenta con la edad de los pacientes es la gonartrosis. Debido a su importancia en nuestro estudio la desarrollaremos detalladamente en los siguientes apartados. En la patología reumática aunque suele prevalecer la afectación del cartílago en un primer tiempo, realmente todos los componentes de la articulación suelen verse afectados (tejido sinovial, ligamentos,...).

1.2 GONARTROSIS

La osteoartrosis (OA) o artrosis consiste en la degeneración mecánica del cartílago de una o varias articulaciones del cuerpo. Fue descrita por primera vez entre finales del siglo XVIII por Hunter y principios del siglo XIX por Heberden en las articulaciones interfalángicas. Durante este periodo se diferenciaron las afectaciones inflamatorias de las articulaciones y la degeneración mecánica. Se describe un aspecto rugoso del cartílago en las zonas de mayor presión y se insiste en la fisiopatología mecánica de un cartílago envejecido que pierde su elasticidad. Los criterios diagnósticos de la artrosis son principalmente radiológicos con la descripción de la osteofitosis y del pinzamiento articular. Los osteofitos se desarrollan en la periferia de las superficies articulares, en las zonas de unión entre el cartílago y la sinovial. A partir de los 65 años la artrosis es la patología osteoarticular más prevalente en nuestro entorno. Su prevalencia ronda el 50% de la población adulta subiendo incluso al 85% en grupos de personas mayores. Los primeros factores de riesgo para padecer artrosis que se describieron son la edad, los factores mecánicos como la práctica intensa de deporte y los trabajos duros, la obesidad y el sexo femenino. En este trabajo nos interesaremos sobre la afectación artrósica de la rodilla, siendo con la cadera la gran articulación más afectada por esta patología^{20,21}.

1.2.1 Definición

La gonartrosis corresponde a la afectación artrósica de la rodilla. Hasta el primer tercio del siglo XX se consideraba una enfermedad paraarticular de causa metabólica y endocrina debido a la casi constante obesidad de los pacientes. A partir de 1930 se considera como un desgaste prematuro del cartílago articular empeorado por factores mecánicos. Actualmente es la principal causa de gonalgia después de los 40 años. Consiste en una afectación global de la articulación, por lo que pueden estar afectados tanto el cartílago femoral, el tibial como el rotuliano con presencia de osteofitos e incluso afectación del hueso subcondral. La afectación del hueso subcondral se traduce como una osteoesclerosis en las zonas de hiperpresión o geodas. El estudio de los diferentes morfotipos de rodilla y de su biomecánica ha permitido entender las diferentes

afectaciones que se producen en la gonartrosis. La rodilla humana esta compuesta por tres cámaras articulares, la TF externa, la TF interna y la cámara anterior o femororotuliana. Hablamos de gonartrosis tricompartmental cuando el cartílago de las tres cámaras esta afectado pero no es el único patrón de aparición de la gonartrosis. Pueden estar afectadas sólo dos o incluso una de las cámaras. Es el caso por ejemplo de la artrosis FP²².

1.2.2 Epidemiología

La gonartrosis es uno de los problemas de salud más prevalentes en nuestra sociedad. Es la localización más frecuente de artrosis después de las articulaciones interfalángicas distales y proximales. La mayoría de los grandes estudios epidemiológicos sobre la OA no diferencian entre las diferentes localizaciones por lo que las prevalencias encontradas no son de estudios recientes. La prevalencia de la gonartrosis es diferente según si nos referimos a una artrosis únicamente con afectación radiológica o si se acompaña de síntomas articulares^{23,24}. En la población del estudio Framingham, que tiene seguimiento de 40 años, la prevalencia de gonartrosis radiológica y de gonartrosis sintomática es respectivamente del 33% y del 9,5%. Estas proporciones varían según el sexo y la edad de la población. En la población mayor de 80 años la OA radiológica puede alcanzar un 43% de prevalencia con incluso un 53% en mujeres²⁵. En otra gran cohorte más reciente que es la del Global Burden of Disease (GBD) 2010 la prevalencia de gonartrosis radiológica sintomática es de 3,8% (4,8 en las mujeres y 2,8 en los hombres).

Además de ser una patología muy frecuente la artrosis de rodilla tiene un importante impacto económico en nuestra sociedad. En este mismo estudio GBD 2010 se calculó los años vividos con discapacidad (YLD) y los años de vida ajustados por discapacidad (DALY) de la gonartrosis y de la coxartrosis juntos. Los YLDs para esas dos patologías fueron de 17,1 millones respecto a 10,5 millones en 1990, siendo el onceavo mayor contribuidor de discapacidad global de las 291 patologías estudiadas. Justo detrás de la Diabetes Mellitus (DM). Respecto a los DALYs ocupa el vigésimo cuarto puesto cuando en 1990 ocupaba el número cuarenta y nueve²⁶. El coste sanitario de la gonartrosis esta estrechamente ligado al de las ATR que es el tratamiento definitivo de las afectaciones

severas de la articulación. Pero el gasto que proporciona el recambio protésico de la articulación solo influye en los costes directos del tratamiento de la artrosis. Los costes directos abarcan además de los costes relacionados con el tratamiento quirúrgico artroplástico como el ingreso y el acto quirúrgico, los demás tratamientos quirúrgicos de la gonartrosis, los tratamientos médicos que suelen ser crónicos, las pruebas diagnósticas y las sucesivas consultas y revisiones. En cambio los costes indirectos se relacionan con las limitaciones funcionales, el empleo, las ausencias laborales y las prestaciones sociales por incapacidad²⁷. En España según Loza y al. el coste sanitario conjunto de la artrosis de rodilla y cadera es de 1502€ por paciente por año lo que representa un coste total de 4 738 millones de € anuales, que a su vez representa el 0,5% del Producto Interior Bruto²⁸.

1.2.3 Etiopatogenia

Como hemos dicho anteriormente la artrosis de una articulación consiste principalmente en la degeneración de su cartílago. El aspecto normal del cartílago articular es liso y de color blanco nacarado en cambio el artrósico es rugoso, adelgazado y de color amarillento que se va ulcerando pudiendo llegar hasta el hueso subcondral (Figura 20). Esta afectación del cartílago puede deberse a una condrosis mecánica sobre un cartílago previamente sano, que es el caso de la gonartrosis primaria. O de una afectación del cartílago por una condrosis estructural, que es el caso de las gonartrosis secundarias. Aún así el papel de la inflamación en la degeneración de cartílago parece claro en ambos tipos. Se se han detectado tanto en los condrocitos como en las células sinoviales, niveles altos de citoquinas inflamatorias como la interleuquina 1 β (IL-1 β) o el factor de necrosis tumoral alfa (TNF-a), que a su vez disminuyen la síntesis de colágeno y aumentan los mediadores catabólicos como las Metaloproteasas (ADAM12), la Interleuquina 8 (IL-8), la Interleuquina 6 (IL-6), las prostaglandinas E2 (PGE2) y COX2 y el óxido Nítrico (ON)^{29,30,31,32}.

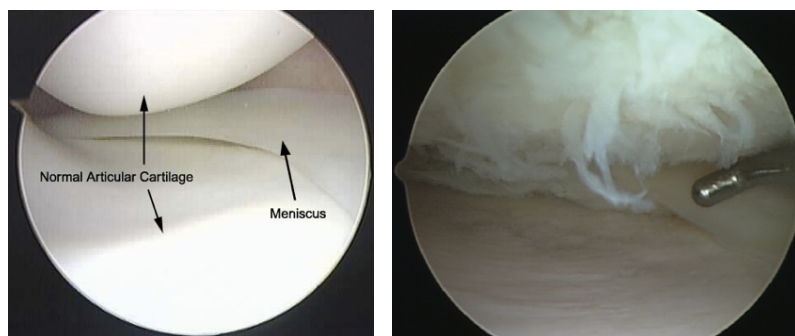


Figura 20. Visión artroscópica de cartílago sano (izquierda) y cartílago artrósico (derecha)

La gran mayoría de las gonartrosis son primarias. Podemos clasificar sus factores de riesgos en modificables y no modificables. Los factores de riesgo no modificables de la gonartrosis primaria son principalmente la edad, el sexo femenino, la genética, la morfología de la rodilla, la etnia, los factores hormonales y la densidad ósea^{33,34}. La edad es el principal factor de riesgo de la OA por lo que también de la gonartrosis. Su prevalencia es de 6% a partir de los 30 años y no cesa de aumentar hasta alcanzar los 50% a partir de 80 años³⁵. El mayor aumento de incidencia de la gonartrosis se produce entre los 60 y 70 años. En esta década de la vida la prevalencia es del 30% de la población³⁶. Respecto a la incidencia, tenemos un aumento progresivo, leve, entre los 30 y 50 años, edad a partir de la cual el aumento es exponencial pasando así de una incidencia de 300 por 100000 hab/año hasta los 1000 por 100000 hab/año a partir de los 70 años, manteniéndose en esos valores hasta los 90 años³⁴. La diferencia de género es otro de los factores de riesgo importante para el desarrollo de gonartrosis. Antes de los 50 años la prevalencia en hombres es ligeramente superior a la prevalencia en mujeres pero a partir de los 50 años esta tendencia se invierte siendo más alta en mujeres, siendo incluso de hasta un 15% más frecuente en mujeres que en hombres a partir de los 80 años^{35,37}. Respecto a la incidencia en función del género, observamos la misma tendencia que con la prevalencia, siendo antes de los 40 años superior en hombres, edad a partir de la cual la curva se invierte y la diferencia crece entre géneros³⁴.

La fisiopatología de la OA puede tener hasta un 50-60% de causas genéticas, aunque esta proporción parece ser ligeramente inferior en OA de rodilla en comparación con la OA

de cadera y manos³³. Se han descubierto varios genes que pueden influir en el desarrollo de OA. Muchos de ellos tienen que ver con la cascada de la inflamación. Son las diferentes moléculas enunciadas anteriormente en el párrafo sobre la fisiopatología del desgaste del cartílago. Tiene un papel importante el gen del receptor de la vitamina D, que influye en la densidad ósea, que a su vez, se encuentra cerca del locus para la síntesis del colágeno tipo II (COL2A1). Este tipo de colágeno es uno de los tres que encontramos en el cartílago articular hialino, además del colágeno tipo I y III. El gen del Insuline-like Growth Factor (IGF), el gen de la proteína oligomérica del cartílago y la región HLA también influye en la aparición de OA³³. Existen dos grupos de moléculas que tienen un papel importante en el desarrollo de la OA y más específicamente de la gonartrosis. Son las BMP (Bone Morphogenic Protein) y las Wnt (Wingless-type signalling). Los BMPs ASPN, BMP2, CILP, GDF5 y OPG y el Wnt LRPS y FRZB^{37,38,39,40}. Otro gen relacionado con la OA generalizada es el gen DIO2 que es un regulador de los niveles intracelulares de hormonas tiroideas^{35,41}.

La morfología de la rodilla es otro de los factores no modificables que están relacionados con el desarrollo de una gonartrosis, aunque los dos morfotipos no tengan la misma responsabilidad. En rodillas con cartílago intacto, la deformidad en varo aumenta la incidencia de daño en el cartílago articular del compartimento medial. El mismo estudio no encontró esta relación de causalidad entre la morfología en valgo y el daño en el compartimento lateral. El varo aumenta entonces el riesgo de debutar con gonartrosis. En cambio ambas deformidades son factor de riesgo de progresión del desgaste, en el compartimento medial para los varos y en el lateral en los valgos. Los mismos estudios concluyen que el normoeje no es un factor de riesgo para el desarrollo o progresión de la gonartrosis (Figura 21)^{42,43}.

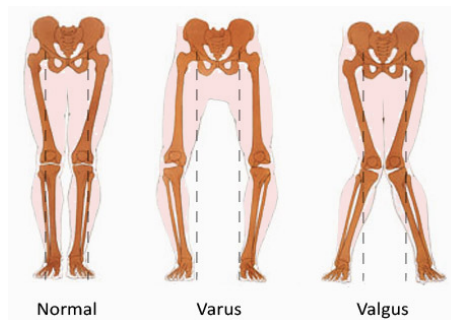


Figura 21. Ejes de la rodilla

Por último aunque los resultados de los diferentes estudios que hablan del tema se contradicen, parecería que la raza influye también en el desarrollo de OA y más concretamente en la gonartrosis. Varios estudios indican que las mujeres afroamericanas tienen una prevalencia más alta aunque los más recientes indican una prevalencia en mujeres blancas más altas. Lo que si parece claro es que las mujeres afroamericanas presentan afectaciones radiológicas más importantes que las demás razas así como mayor limitación articular y dolor^{44,45}.

El importante aumento de la incidencia de gonartrosis en mujeres postmenopáusicas nos sugiere que los factores hormonales y la densidad ósea influyen en el desarrollo de la enfermedad. Así mismo la terapia hormonal sustitutiva disminuye la prevalencia de gonartrosis en mujeres postmenopáusicas⁴⁶. La relación entre la Densidad Mineral Ósea (DMO) y la aparición o la evolución de la gonartrosis no siempre ha sido clara ni fácil de establecer. Aunque la prevalencia de ambas patologías aumenta significativamente con la edad, los últimos estudios concluyen que los pacientes con OA generalizada o gonartrosis presentan un DMO más alta que los pacientes sin OA sin que se conozca exactamente la relación de causalidad. En cambio no se apreció un menor riesgo de fracturas por fragilidad ósea en pacientes con gonartrosis, cuando esa relación si existe en las fracturas de cuello femoral⁴⁷. Se han encontrado incluso genes relacionados con ambas patologías⁴⁸. Paradójicamente se han detectado bajos niveles séricos e ingesta baja de Vitamina D en pacientes con OA. Al ajustar los resultados con factores de confusión como la DMO, la diferencia no es significativa. Existen varias hipótesis que puedan explicar esos resultados. La vitamina D influiría en la calidad del hueso pero esta calidad no se ve reflejada en DMO. Es decir que la DMO no refleja las propiedades mecánicas del hueso subcondral de la OA. Otra explicación sería que la disminución de niveles séricos de Vitamina D activan la liberación de hormona paratiroidea que a su vez aumenta el recambio óseo el cual si se asocia con la OA. Por último los metabolitos de la Vitamina D serían directamente perjudiciales para el cartílago articular⁴⁹.

Además de todos estos factores citados anteriormente, existen otros que si son modificables. La mayoría son factores que alteran la biomecánica de la articulación. La obesidad es el más importante de ellos debido a su cada vez más alta prevalencia e incidencia en nuestra sociedad. La relación entre obesidad y gonartrosis se estableció a

finales de los años 80 y principios de los 90 entre otros gracias a los trabajos de Felson et al^{24,34} con la cohorte Frahmringam. Detectaron una mayor prevalencia de gonartrosis en pacientes obesos. Más recientemente se han publicado también trabajos sobre el beneficio de la pérdida de peso sobre la clínica de la gonartrosis en pacientes obesos⁵⁰. En los pacientes obesos la rodilla sufre un mayor desgaste debido al aumento de las cargas en sus diferentes compartimentos. La actividad deportiva intensa y ciertas actividades laborales pueden también conducir a un desgaste más rápido de la articulación por su sobre uso. En estos casos se deben a movimientos y microtraumatismos repetitivos así como a la naturaleza, la intensidad y la duración de la actividad física o laboral^{51,52}. Esas son las diferentes causas de gonartrosis primaria.

Además de esos factores constitucionales existen una serie de factores adquiridos, locales que favorecen también la aparición de una gonartrosis. Entre ellos se encuentran sobre todo las artropatías reumáticas y metabólicas, los traumatismos con afectación ósea o de partes blandas y las iatrogenias. La artritis reumatoide es la patología que más frecuentemente causa degeneración de la rodilla después de la gonartrosis. Afecta también a otras articulaciones y predomina en mujeres de mediana edad. En los varones en cambio la artropatía gotosa es la que más frecuentemente produce afectación de la rodilla. La artropatía infecciosa aunque sea rara, cuando cursa con una gran destrucción articular puede necesitar también un recambio total de la articulación. La anteriormente citada SVP es una entidad mal definida que puede cursar con una terrible y rápida destrucción articular. No se sabe si es tumoral, inflamatoria o traumática. El recambio protésico en esta patología se reserva a los casos con destrucción articular importante en los que el tratamiento con sinovectomía y radioterapia ha fracasado^{53,54}.

Por último los traumatismos articulares sean por traumatismos directos o indirectos como los torsionales también favorecen con frecuencia la aparición de una artrosis secundaria. Las fracturas de meseta tibial, tratadas quirúrgicamente u ortopédicamente, conducen con frecuencia al desarrollo posterior de una gonartrosis⁵⁵. Respecto a la relación entre las lesiones ligamentarias y el desarrollo de una gonartrosis se ha visto una mayor prevalencia de gonartrosis en pacientes intervenidos de ligamentoplastia por ruptura del LCA respecto a la pierna contralateral. No se han encontrado diferencias entre las diferentes técnicas de ligamentoplastia⁵⁶. Por último la patología meniscal también

influye en la aparición de una gonartrosis femorotibial. El desgaste de la articulación puede ser causado directamente por la propia lesión meniscal debido a la alteración que causa en su función pero también se puede deber a la meniscectomía que se realiza como tratamiento de la lesión meniscal⁵⁷. En las meniscectomías totales el desarrollo de la gonartrosis es más importante que en las parciales de tal manera que hoy en día se desaconsejan las meniscectomías totales.

1.2.4 Manifestaciones clínicas

El diagnóstico de gonartrosis es principalmente radiológico, estos cambios degenerativos se acompañan de un cuadro clínico característico en el que el dolor es el principal síntoma. Las características del dolor y la localización son variables según los pacientes y su intensidad no se correlaciona con la afectación radiológica.

El dolor de características mecánicas suele ser anterior y acentuado al bajar escaleras o pendientes cuando la artrosis es predominantemente FP. Es más intenso a la bipedestación y a la deambulación, sobre todo en terrenos irregulares, cuando la afectación es TF. Con una localización en la interlinea interna o externa según el compartimento afectado⁵⁸. Al ser el cartílago un tejido aneural y avascular parece lógico pensar que el dolor no proviene de su propio desgaste. El dolor vendría entonces del hueso subcondral, la membrana sinovial, el periostio, la capsula articular y los ligamentos periarticulares que si están inervados⁵⁹. Al igual que no hay correlación entre el daño en el cartílago y el dolor si se ha encontrado una relación entre el dolor y el daño en hueso subcondral y en la membrana sinovial. La implicación de la inflamación en la fisiopatología de la artrosis, tanto como consecuencia del desgaste articular como causante de la progresión de la enfermedad, interviene también en la patogénesis del dolor. Este dolor de tipo inflamatorio suele ser nocturno y acompañarse de rigidez matutina pero no suele ser el más predominante en la gonartrosis. La función de la rodilla se suele conservar en la afectación artrósica de la rodilla siendo una flexión inferior a 90° rara y más característica de una afectación aislada o añadida del compartimento FP. Se suele acompañar en estos casos de dolor a la flexión forzada y bloqueos articulares.

Durante la evolución de la enfermedad puede aparecer una CF que a su vez puede deberse al bloqueo articular o ser antiálgico. Este déficit de extensión, sumado al dolor pueden dificultar a su vez la marcha y conducir a la necesidad de deambular con la ayuda de un bastón. En los casos más evolucionados de la enfermedad en los que la movilidad esta muy disminuida podemos notar también una insuficiencia cuadricepsital acompañada de una amiotrofia⁶⁰. Los crujidos son también muy frecuentes en la gonartrosis pero predominan fundamentalmente en el desgaste de la articulación FP, siendo incluso un indicador de afectación temprana del compartimento anterior de la rodilla, como se ha visto en estudios con Resonancia Magnética (RM)^{60,61}.

Por último como bien se sabe los derrames articulares son muy frecuentes en el desarrollo de la patología aunque no siempre presentes. Suelen aparecer como crisis de hialartritis acompañados de dolor y empeoramiento de la función articular. Su aspecto suele ser de tipo inflamatorio y su volumen es muy variable de un paciente a otro. Aunque no es siempre el caso podemos encontrar en su interior cristales de Pirofosfato de Calcio y si parecería que se relaciona siempre con la presencia de sinovitis⁶².

1.2.5 Diagnóstico

Aunque guiado por la clínica, el diagnóstico de gonartrosis es principalmente radiológico aunque predomina generalmente este último. Los pacientes acuden a nuestra consulta por una gonalgia. En el examen clínico el dolor es entonces el síntoma principal pero tendremos que buscar también la presencia de los diferentes signos que hemos comentado en el apartado anterior como la rigidez o los crujidos. Acto seguido se le realiza al paciente una radiografía anteroposterior en carga así como una lateral en semiflexión. Esos son los dos planos necesarios para el diagnóstico a los que podemos añadir también unas radiografías axiales de rótula, que nos permiten evaluar la articulación FP. Esta última radiografía se suele realizar con una flexión de rodilla de 30° a 90°. En esas radiografías buscaremos criterios radiológicos de gonartrosis, descritos por Kellgren y Lawrence en 1957⁶³. Esos criterios son presencia de osteofitos, pinzamiento articular, esclerosis y pseudoquistes en el hueso subcondral. Los criterios definidos por el American College of

Rheumatologie en 1986 son la presencia de uno de los siguientes criterios: edad mayor de 50 años, rigidez matutina de al menos 30 minutos y crujidos articulares además de la presencia de osteofitos y/o pinzamiento articular en una radiografía, lo que equivaldría a una grado 2 de Kellgren y Lawrence⁶⁴.

La correlación entre la clínica y la afectación radiológica va aumentando con la edad de los pacientes. Es decir que cuanto mayor es el paciente o más tiempo de evolución lleva, más afectación radiológica encontraremos y viceversa⁶⁵. En la práctica clínica diaria la radiografía convencional sigue siendo el método de imagen más empleado para el diagnóstico de la gonartrosis, debido de su utilidad añadida para la planificación preoperatoria, pero su principal inconveniente se debe a que una artrosis radiológica es indicativa de una cierta evolución de la enfermedad.

Actualmente estudios como la RM principalmente, nos permiten diagnosticar gonartrosis en estadios más tempranos. La RM permite, con mayor sensibilidad y especificidad, una valoración del estado de las partes blandas como los ligamentos, la membrana sinovial o los meniscos. Permite también detectar la presencia de quistes o edema en el hueso subcondral, la presencia de derrame articular y daño en el cartílago articular. Las nuevas técnicas de mapeo del cartílago son una nueva herramienta que aumenta todavía más la posibilidad de detección de alteraciones estructurales del cartílago.

Aunque no se use sistemáticamente como prueba diagnóstica, la artroscopia de rodilla es también una excelente herramienta para el diagnóstico de una gonartrosis incipiente. Permite una buena valoración de la morfología del cartílago, detectar la presencia de lesiones meniscales o de sinovitis⁶⁶. La posibilidad de poder detectar la enfermedad en estadios menos avanzados gracias a esas nuevas técnicas diagnósticas a dado lugar a la aparición de clasificaciones para la OA temprana. En estas clasificaciones la presencia de lesiones condrales en la RM o una artroscopia son criterios diagnósticos añadidos a la gonalgia y la a presencia de una afectación radiológica grado 0 o 1 de Kellgren y Lawrence (Tabla 1 y Figura 22)⁶⁷. En los últimos años existe mucha investigación sobre el diagnóstico genético de la gonartrosis y la artrosis en general. Se apoyan especialmente en la detección de los biomarcadores presentes en los pacientes afectados (Ver apartado

sobre etiopatogenia) pero actualmente ningún test detecta con fiabilidad una predisposición o una presencia de la deformidad.

Tabla 1: Escala de Kellgren-Lawrence.

Grado	
0	Normal
1	Dudoso estrechamiento de interlínea Posibles osteofitos
2	Dudoso estrechamiento de interlínea. Osteofitosis
3	Estrechamiento interlínea Osteofitosis moderada Esclerosis leve Posible deformidad de extremos de los huesos
4	Marcado estrechamiento interlínea Abundantes osteofitos Esclerosis grave Deformidad de extremos de los huesos

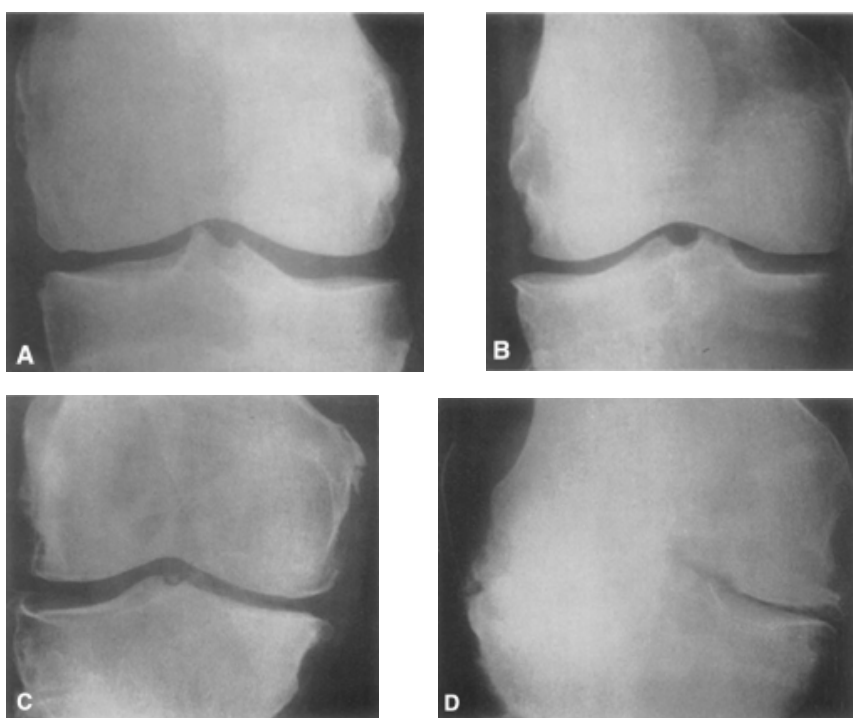


Figura 22. Escala de Kellgren-Lawrence (A. Grado 1; B. Grado 2; C. Grado 3; D. Grado 4)

1.2.6 Tratamiento

Hoy en día, existe, para el manejo de la OA y más concretamente de la gonartrosis una amplia gama de medidas terapéuticas que van desde tratamientos no farmacológicos hasta la cirugía. En este apartado describiremos esas diferentes armas terapéuticas de las que disponemos.

1.2.6.1 Tratamiento no médico

El tratamiento no médico de la artrosis se basa principalmente sobre la educación del paciente y el adoptar un estilo de vida saludable. En cuanto a la educación del paciente, hay que proporcionarle programas de autogestión, contactos regulares, ejercicio y planes de tratamientos individualizados para cada paciente⁶⁸. En segundo lugar hay que promocionarles la práctica de ejercicio físico aeróbico suave como puede ser andar o ejercicios de movilización articular con fisioterapia o osteopatía y la pérdida de peso. Aún así la práctica de ejercicio físico no parece tener ningún efecto sobre la evolución de la enfermedad y todo caso tiene que estar supervisado por personal cualificado⁶⁹. El uso de dispositivos de ayuda y soportes como pueden ser los bastones o las ortesis también entra en este grupo de medidas terapéuticas. En los genu valgo la colocación de plantillas con cuña interna puede ser útil así como las cuñas externas en los genu varos⁷⁰. Respecto al uso de terapias alternativas, los baños termales si están recomendados en el manejo de la gonartrosis en cambio el uso de ultrasonidos no lo está. Actividades como la acupuntura, el Tai-Chi o la electroestimulación transcutánea (TENS) no tienen evidencia suficiente como para recomendarse en el tratamiento de la artrosis aunque ciertos estudios sí indican mejoría del dolor articular a corto plazo en determinados pacientes^{68,71}.

1.2.6.2 Tratamiento médico

Actualmente existe una amplia gama de tratamientos farmacológicos para la gonartrosis, pero la inmensa mayoría para no decir todos sirven más para el control del dolor articular que para detener la propia evolución de la enfermedad. Se podrían dividir en tres

subgrupos: los fármacos orales como los analgésicos y antiinflamatorios, los agentes tópicos como las cremas y pomadas y por último los fármacos infiltrados intraarticular.

1.2.6.2.1 Tratamiento farmacológico oral

En ese grupo de tratamiento médico que se administran por vía oral, predominan los analgésicos y antiinflamatorios aunque en los últimos años han aparecido nuevos fármacos que actúan sobre el cartílago. La primera línea de tratamiento, debido sobre todo a razones de seguridad, está representada por el Paracetamol⁷². Su bajo precio es otro argumento a favor de su prescripción en casos incipientes de gonartrosis pero en los últimos estudios, además de confirmarse su efecto mínimo sobre el dolor, se han detectado un aumento de efectos adversos gastrointestinales, aumento de los valores normales de enzimas hepáticas e incluso fallos multiorgánicos. Se recomienda entonces una dosis máxima diaria de 3G y duración inferior a 6 meses debido a que no hay estudios con seguimiento superior⁷³. En el manejo farmacológico de una gonartrosis sintomática persistente se tendría que sustituir el tratamiento con Paracetamol por un antiinflamatorio no esteroideo (AINEs) cuyo mayor alivio del dolor está demostrado. Estos antiinflamatorios se tienen que recetar en gonartrosis sintomáticas⁷⁴. Pero antes de recetarlos hay que tener en cuenta varias premisas como el riesgo gastrointestinal y cardiovascular del paciente así como la presencia de insuficiencia renal. Este último punto contraindica formalmente el uso de AINEs. Está demostrado que los AINEs selectivos de la Cox-2 presentan menor riesgo de aparición de úlceras gastrointestinales en comparación con los AINEs no selectivos pero si presentan riesgos cardiovasculares similares al igual que los no selectivos. Debido a esta presencia de importantes efectos adversos, los ciclos de tratamiento con AINEs tienen que ser cortos, descartándose así su uso como tratamiento crónicos. En presencia de comorbilidades gastrointestinales, cardiovasculares o renales severas no podrán ser utilizados. Con riesgos gastrointestinales moderados los AINEs no selectivos no están recomendados y los Cox-2 tendrán que estar acompañados de una profilaxis antiulcerosa con Inhibidores de la Bomba de Protones^{72,75}. Respecto a la afectación vascular un meta-análisis reciente confirma que el Naproxeno es el que menos eventos adversos cardiovasculares presenta⁷⁶. Si el dolor crónico no se controla con ningún fármaco anteriormente citado habría que pasar al tercer y último

escalón de tratamiento analgésico. Debido en España a la ausencia de necesidad de receta de estupefacientes y menores efectos secundarios que los opioides clásicos, el opioide que más se usa en el control del dolor en la artrosis es el Tramadol. La dosis de inicio es de 100mg al día aunque se ha visto que la dosis con la cual se obtiene una mayor reducción del dolor es de 300mg al día⁷⁷. Se puede usar también en combinación con Paracetamol o un AINEs. Los parches transdérmicos de Fentanilo son otra vía de administración de opioides en el tratamiento de la OA a tener en cuenta. Aún así en la última revisión de la Cochrane en cuanto a uso de opioides en el tratamiento analgésico de la gonartrosis no se aconsejan los fármacos que no sean el Tramadol debido a la frecuente aparición de efectos adversos⁷⁸. Por último, para el control del dolor crónico de la gonartrosis se ha empleado la Duloxetina que es un antidepresivo inhibidor de la recaptura de la serotonina y noradrenalina. Su beneficio sobre el dolor crónico en la gonartrosis y sobre todo sobre la artrosis de varias articulaciones está demostrado aunque es difícil de cuantificar. Es la razón por la cual no se usa como tratamiento de primera elección^{75,79,80}.

Existen dos fármacos administrados por vía oral en el tratamiento de la gonartrosis que no son analgésicos. Son los llamados SYSADOAS (Symptomatic Slow Acting Drugs for OsteoArthritis) que son condroprotectores y tienen como objetivo añadido ser modificadores de la evolución de la enfermedad. Se trata del Condroitin Sulfato y el Sulfato de Glucosamina. Los diferentes meta-análisis y revisiones sistemáticas sobre ambos fármacos no encuentran una reducción significativa del dolor con seguimientos de uno y dos años. En cambio para el Condroitin Sulfato sí se observa una mejora de la disminución del espacio articular^{75,81}. En todo caso el tratamiento con uno de esos fármacos o ambos debe iniciarse en estadios tempranos de la gonartrosis⁷². A diferencia de los antiinflamatorios estos fármacos no están contraindicados en pacientes con comorbilidades.

1.2.6.2.2 *Tratamiento farmacológico tópico*

Al igual que el tratamiento con condroprotectores o con Paracetamol, los agentes tópicos aplicados con masaje en la propia rodilla, se utilizan en estadios tempranos de la enfermedad. Se puede usar como alternativa al Paracetamol en pacientes con comorbilidades o mayores de 75 años, o como tratamiento concomitante⁷². Los fármacos tópicos empleados en el tratamiento de la gonartrosis son las preparaciones a base de AINEs como el Ibuprofeno, el Ketoprofeno y el Diclofenaco o por otra parte la Capsaicina. Las primeras presentan en estadios tempranos un efecto muy similar a la misma molécula administrada oral pero sin el inconveniente de los efectos adversos cardiovasculares y gastrointestinales^{82,83}. Respecto a la Capsaicina su eficacia para el dolor artrósico no está demostrada. Una revisión reciente de la Cochrane sobre el uso de terapias tópicas con hierbas indica que las preparaciones con Arnica tendrían un efecto similar a las preparaciones con AINEs⁸⁴.

1.2.6.2.3 *Infiltraciones intra-articulares*

La tercera y última vía de administración de fármacos para el tratamiento de la gonartrosis son las infiltraciones intra-articulares. Los primeros en usarse fueron los corticoides por su acción antiinflamatoria local. El efecto analgésico de las inyecciones intra-articulares de corticoides provocan clínicamente y estadísticamente una reducción de la gonalgia pero la duración del efecto es más controvertida. Según una revisión sistemática de estudios de nivel I de la American Association of Orthopaedic Surgeon (AAOS), la disminución del dolor es estadísticamente significativa únicamente al primera semana. Este es el periodo por el cual todos los estudios presentan una disminución del dolor respecto a placebo. A partir de la tercera y cuarta semana sólo uno de los seis estudios presenta una disminución significativa del dolor⁸⁵. Por estas razones las inyecciones de corticoides se utilizan en gonartrosis sintomáticas acompañadas de un tratamiento analgésico oral⁷². Respecto a los corticoides empleados, la triamcinolona y la betametasona son los principios activos más empleados. No parece que exista una real diferencia entre ambos pero si se ha visto que múltiples infiltraciones dañan el propio cartílago además del conocido efecto de la administración de corticoides sobre la

glucemia basal en pacientes diabéticos. La aspiración del líquido sinovial previa a la inyección del fármaco si parece tener un efecto beneficioso sobre el dolor.

El segundo fármaco empleado intra-articular en el manejo de la gonartrosis es el Acido Hialurónico (AH). El AH es un glicosaminoglicano presente en la cápsula articular, el cartílago articular y el líquido sinovial. Confiere a este último la viscosidad necesaria a su función. En el artrosis esta concentración de AH está disminuida por lo que la viscosidad del líquido sinovial también existen diferentes tipos de preparaciones en el mercado según el peso molecular (PM). Su uso en la gonartrosis fue aprobado por la Food and Drugs Administration (FDA) de Estados Unidos (EEUU) en 1997. En los diferentes estudios sobre los resultados de la administración intra-articular de AH existen, además de la previamente citada diferencia de PM, una diferencia en cuanto a frecuencia de administración. En cuanto a resultados existen un gran número de estudios que estudian su efecto sobre la función y el dolor de la rodilla. Todos coinciden en que el efecto analgésico aparece a partir de las 3-4 semanas post-inyección con un efecto pico sobre las 8 semanas. El efecto residual sobre el dolor y la función articular se mantendría hasta un máximo de 6 meses. Podemos deducir entonces que las inyecciones de corticoides y de AH no tienen el mismo objetivo. Los primeros se emplean en gonalgias agudas en un contexto de gonartrosis crónica para un alivio casi inmediato del dolor y el segundo se emplea para gonalgias crónicas en gonartrosis incipientes ya que su efecto beneficioso en gonartrosis avanzadas no está demostrado^{86,87}.

Por último existe un tercer compuesto infiltrado intra-articular para el tratamiento de la gonartrosis. Se trata del Plasma Rico en Plaquetas autólogo (PRP). Su empleo empezó en los años 50 en dermatología y cirugía maxilofacial pero en los últimos 5 años su uso en diferentes afectaciones musculoesqueléticas como las tendinopatías, condropatías y OA ha aumentado drásticamente. Para su obtención hay que centrifugar una muestra de sangre del propio paciente, consiguiendo así en el tubo de ensayo tres fases. La más inferior contiene los glóbulos rojos, la del medio los glóbulos blancos y la superior con el plasma rico en plaqueta siendo la primera la única que se inyecta. Antes de la inyección hay que activarlo con Cloruro Cálcico o Trombina. En su interior el PRP contiene factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF), factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF), factor de crecimiento de células endoteliales (ECGF) y factor de crecimiento de

fibroblastos (FGF) principalmente. En cuanto a resultados en su empleo en la gonartrosis sintomática, hay buenos resultados en estudios comparativos con placebo y AH pero aún así la AAOS no se pronuncia a favor o en contra de su uso sistemático⁸⁸. Sería conveniente realizar más estudios sobre el tema para obtener mayor evidencia científica y clínica.

1.2.6.3 Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico definitivo de la gonartrosis es la colocación de una prótesis total de rodilla por vía abierta. Este procedimiento es muy exigente técnicamente para el cirujano, para que el implante quede lo más correctamente colocado, pero también lo es para el propio paciente debido a lo invasivo que es la cirugía, la dedicación postoperatoria que precisa y las posibles complicaciones posteriores. Además aunque perfectamente colocados y libres de complicaciones, los implantes no tienen una vida infinita sino que suelen acabar fracasando con el paso de los años. Revisaremos más adelante la supervivencia de las ATR. Por esas razones se han intentado aplicar otros procedimientos que puedan suplantar la colocación de una prótesis total de rodilla o al menos retrasar su colocación cuando el paciente es muy joven. Existen tres procedimientos principales que se emplean como tratamiento quirúrgico de la gonartrosis. La artroscopia de rodilla, las osteotomías tibiales valguizantes (OTV) y varizantes y las prótesis unicompartmentales.

1.2.6.3.1 Artroscopia

Es el menos invasivo de los tres procedimientos alternativos a la ATR. Sus ventajas principales se deben a su escasa tasa de complicaciones como las infecciones y la rigidez postquirúrgica y la rápida vuelta a la actividad diaria. Esas son las razones por las cuales desde su auge en los años 80 y 90 se ha intentado emplear en el tratamiento quirúrgico de la gonartrosis. En los últimos años se ha evaluado la eficacia de dos procedimientos en el manejo artroscópico de la gonartrosis, que son el desbridamiento y lavado articular y las meniscectomías parciales. Existen varios estudios randomizados publicados en los últimos años que tratan de averiguar la utilidad de la artroscopia en el tratamiento quirúrgico de la artrosis de rodilla⁸⁹. Suelen abarcar pacientes de edades comprendidas

entre los 45 y 65 años y excluir pacientes con un grado 4 de Kellgren-Lawrence por lo que en todo caso la artroscopia se emplearía en estadios tempranos de la enfermedad. Kirkley et al⁹⁰ en 2008 comparan los resultados del lavado artroscópico, desbridamiento artroscópico y rehabilitación con la rehabilitación únicamente. Solo encuentran una mejoría del dolor en los 3 primeros meses en el grupo de la artroscopia, siendo a los dos años los resultados iguales para ambos grupos. Respecto al resultado de la meniscectomía parcial en los pacientes con gonartrosis tres estudios recientes no demuestran ninguna mejoría estadísticamente significativa en cuanto a dolor y función de la rodilla con seguimientos de entre 6 meses y 5 años^{91,92,93}. Acorde con esos resultados las diferentes guías de recomendaciones para el tratamiento de la gonartrosis como la Osteoarthritis Research Society International (OARSI) y la AAOS no recomiendan el tratamiento artroscópico en los pacientes con gonartrosis^{74,94}.

1.2.6.3.2 Osteotomías

Las osteotomías correctoras tienen como objetivo modificar el eje mecánico del miembro inferior para descargar el compartimento que más sufre e impedir así un mayor desgaste. En las deformidades en varo el compartimento interno y en las deformidades en valgo el compartimento externo. Se puede deducir entonces que este tipo de procedimiento es entonces válido únicamente cuando está afectado uno de los dos compartimentos femorotibiales. Son procedimientos que se emplean en cirugía ortopédica desde su descripción en 1958 por Jackson, por lo que la literatura sobre resultados es antigua pero consta con seguimientos que superan en muchas series los 20 años. Las OTV como las osteotomías varizantes pueden realizarse tanto en el fémur distal como en la tibia proximal aunque históricamente se emplean más las osteotomías tibiales y más concretamente las OTV siendo la gonartrosis sobre genu varo más frecuente que la gonartrosis sobre genu valgo. Generalmente las OTV suelen ser de apertura medial o de cierre lateral. Sin que haya mejores resultados claros según la técnica elegida aunque sí habría una corrección más precisa y menos morbilidades con las osteotomías de cierre (Figura 23)^{95,96}. Existe también la técnica de “Dome Osteotomy” y las osteotomías combinadas. La mayoría de los estudios coinciden en que la correcta elección de los pacientes es la clave para un buen resultado a largo plazo, siendo unos 10 años la mejoría

máxima conseguida en diferentes series de pacientes antes de que reaparezca el dolor y la clínica de la gonartrosis⁹⁷. Los pacientes con los mejores resultados clínicos son los que tienen una edad inferior a los 55 años, una afectación radiológica moderada, estadio temprano de la enfermedad, una ausencia de afectación del otro compartimento femorotibial y del femororotuliano, una preservación del balance articular, una ausencia de desbridamiento artroscópico previo. Existe también una correlación entre el grado de deformidad y los malos resultados. Las sobre correcciones o infra correcciones, la inestabilidad y el “lateral tibial trust” también se relacionan con peores resultados^{97,98}. En este apartado no nos extenderemos sobre los resultados de los diferentes modos de fijación de las osteotomías que son principalmente con placas atornilladas y grapas. Con el fin de mejorar y alargar en el tiempo de los resultados de las osteotomías se han combinado con injerto autólogo de cartílago o microfracturas siendo los resultados con injerto muy similares a los de osteotomía sola y peores cuando se asocia a microfracturas⁹⁹. La posterior colocación de una ATR tiene la dificultad añadida de tener que retirar previamente el material de osteosíntesis. En cuanto a resultados clínicos pueden ser inferiores según las diferentes series^{100,101,102}. Por último las recomendaciones de la AAOS sobre la práctica de osteotomías correctoras en las gonartrosis mediales son limitadas⁷⁴.



Figura 23. Osteotomía valguizante de apertura⁹.

1.2.6.3.3 *Artroplastias unicompartmentales*

Las artroplastias unicompartmentales de rodilla (AUR) tienen una indicación terapéutica muy similar a las osteotomías citadas en el apartado anterior. Es decir que se emplean cuando la gonartrosis afecta a un solo compartimento TF, medial o lateral. Los primeros implantes aparecieron en los años setenta. Desde esa fecha han recibido alguna modificación como los patillos móviles, la cirugía mínimamente invasiva o el uso de la navegación intra-operatoria. Al igual que para la osteotomía tibial valguzante la correcta elección del paciente es un factor determinante para los resultados futuros. Las indicaciones de colocación de una AUR son: pacientes mayores de 60 años, peso inferior a 80 Kg, mínimo dolor en reposo, BA mayor de 90°, una CF de rodilla inferior a 5° y una deformidad axial inferior a 15° aunque con estudios recientes se ha visto que en pacientes con edad inferior a 60 años y peso superior a 80 Kg tienen una supervivencia a 10 años comparable a los pacientes más mayores. Las contraindicaciones claras son las artritis inflamatorias, los niveles de actividad altos, dolor FP o en el compartimento TF opuesto. La artrosis FP asintomática y un LCA deficiente no son contraindicaciones tan claras como las anteriores. La principal complicación de esos implantes es la degeneración del otro compartimento, siendo más frecuente en los patillos móviles. En el caso del desgaste del compartimento FP se puede deber a un avance de la artrosis o a un pinzamiento con el componente femoral. Otras complicaciones comunes a todas ATR son el desgaste de los diferentes componentes, la osteolisis, el aflojamiento y los dolores sin causa clara, siendo las tres primeras causas las principales causas de fracaso de los patillos fijos. En comparación con las osteotomías tibiales altas las AUR presentan ciertas ventajas y desventajas. Las ventajas son una recuperación y una rehabilitación más rápida y un mejor resultado funcional con una velocidad de deambulación más rápida. Un menor BA postoperatorio y una mayor dificultad técnica serían las únicas desventajas claras respecto a las osteotomías. En cuanto a los diferentes scores de rodilla y el número de complicaciones no hay diferencias entre ambos procesos aunque las complicaciones no son las mismas. Las complicaciones de las AUR son comunes a la ATR que son el aflojamiento, la rotura de cualquiera de los componentes, el desgaste o la luxación del polietileno (PE) y el dolor crónico sin causa. Otro aspecto importante que diferencia la indicación de un tratamiento u otro es que el grado de OA no condiciona el resultado de las AUR^{103,104,105}.

1.3 ARTROPLASTIA TOTAL DE RODILLA

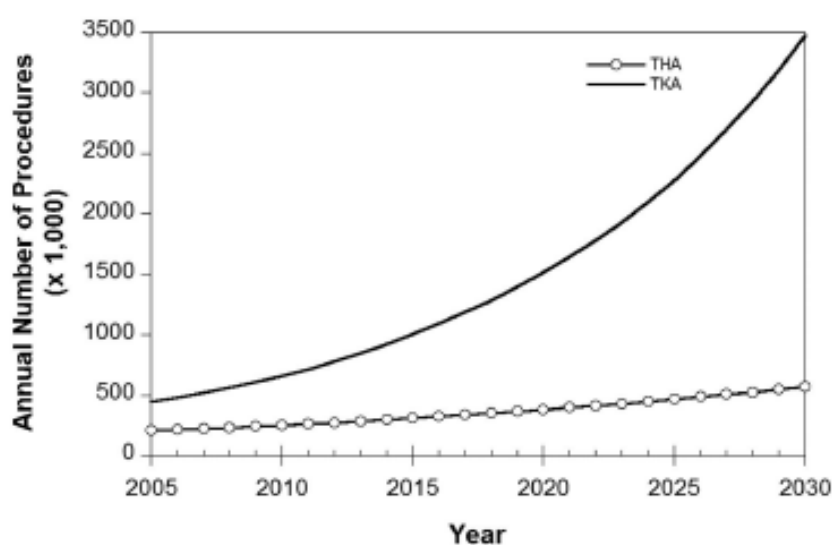
1.3.1 Conceptos básicos

En los apartados anteriores hemos repasado los diferentes tratamientos no médicos, farmacológicos y quirúrgicos que se pueden emplear en el manejo de la OA de rodilla. Estos tratamientos no son definitivos es decir que no detienen la progresión de la enfermedad sino que como vimos alivian la sintomatología o enlentecen la progresión. La colocación de una ATR es el único gesto terapéutico que acaba con el desgaste artroscópico de todas las superficies articulares de la rodilla. Con el nombre de ATR nos referimos a las prótesis tricompartmentales es decir las que recambian la superficie articular de la tibia, del fémur y opcionalmente de la rótula es decir los dos compartimentos tibiofemorales (externo e interno) y el compartimento FP. Existen varias fechas claves en el desarrollo de las primeras ATR. En 1890 Th. Gluck fue el primero en implantar tres prótesis de bisagra hechas en marfil. No hubo nuevos implantes hasta la década de los 50 con los implantes de Waldius, Shield y Merles d'Auvigné. En esa época los implantes seguían siendo de bisagra. En la década de los 60-70, gracias a la mejoría de los materiales y el uso de cemento y del PE en las artroplastias totales de cadera (ATC), aparecen nuevos implantes llamados de recubrimiento, en los que la bisagra va dejando lugar a prótesis menos constreñidas como la de Insall. Esa mejoría de la calidad de los implantes y de la técnica quirúrgica en los últimos 50 años han conducido a una mayor indicación de las ATR en el tratamiento de la gonartrosis. Pero como veremos más adelante no es la única causa del aumento de su indicación. En el resto de nuestro trabajo, si no lo especificamos, nos referiremos únicamente a las ATR primarias. No tendremos en cuenta los implantes de revisión que se emplean cuando fracasa una ATR primaria.

1.3.2 Epidemiología

La ATR es actualmente la cirugía de reconstrucción articular más realizada en los países desarrollados. En EEUU, en el año 1990, la prevalencia de ATR era de 129000¹⁰⁶. En 2002 esa cifra era de 381000 y 2005 de 450000. Siguiendo esa evolución en las dos últimas décadas se prevé que la prevalencia de ATR primarias en 2030 sea de unos 3,48

millones al años (Gráfica 1)¹⁰⁷. En España no existe un registro nacional de artroplastias como puede existir en los países escandinavos por ejemplo, sino que habría que sumar los datos de las diferentes comunidades autónomas para obtener una cifra aproximada del numero de ATR que se implantan al año. En el año 2005 se realizaron 32076 recambios con una proporción de 7,3 por 10000 habitantes. Esta cifra varía entre los 4/10000 en Galicia y los 12,8/10000 en Cataluña. En Andalucía esta proporción es de 8,8/10000 habitantes¹⁰⁸. En Cataluña existe un organismo que se encarga del registro de las artroplastias realizadas en esta comunidad autónoma. Según sus datos se implantaron entre 2005 y 2010, 36951 ATR¹⁰⁹. En estos estudios epidemiológicos cabe destacar que la prevalencia de ATR es siempre superior a la de las ATC y que esta diferencia es cada vez mayor. En las diferentes series, los pacientes reúnen las mismas características físicas. Entre un 70 y 80% de los pacientes pertenecen al sexo femenino. La franja de edad en la que más ATR se implantan es la comprendida entre 65 y 75 años. Por último aunque su proporción varié más que los factores anteriormente citados la obesidad afecta a muchos pacientes. El aumento del número de ATR que se implantan al año esta directamente relacionado con el aumento de estos tres factores de riesgo, que son los principales factores de riesgo de la gonartrosis, la cual representa el 90% de los pacientes intervenidos^{108,110,111}. La aparición de los tratamientos biológicos para el tratamiento de la artritis reumatoide ha hecho disminuir fuertemente la indicación de ATR para el tratamiento de esta patología¹¹¹.



Gráfica 1: Proyección del número de ATR y ATC en EEUU entre 2005 y 2030¹⁰⁷.

1.3.3 Coste sanitario

El recambio protésico supone una gran parte del coste directo de la gonartrosis, debido por al precio de los implantes, el acto quirúrgico y el ingreso que supone o el seguimiento del paciente¹¹². Aún así este aumento del coste directo se compensado por la importante disminución de los costes indirectos que supone la propia enfermedad. Este ahorro en los costes indirectos se debe principalmente al aumento del empleo y en menor medida a la disminución de los días de baja y de ausentismo laboral que suponen. Se estima así que para las 600000 ATR que se implantaron en el 2009 se llegó a ahorrar unos 12 000 millones de dólares para toda la vida de estos pacientes. De ahí la importancia de la perspectiva social al considerar los costes y beneficios de las ATR en el tratamiento de la gonartrosis¹¹³. Según varios estudios revisados por Daigle et al¹¹⁴ las ATR son un procedimiento muy costo efectivo y rentable para el sistema de salud americano Medicare. Además a mayor volumen de intervenciones en un centro más rentable es para el sistema de salud¹¹⁵.

1.3.4 Supervivencia

Existen numerosos estudios, con grandes números de pacientes, que estudian la supervivencia a largo plazo de las ATR. La mayoría de ellos dan cifras de supervivencia superiores a 90% a los 10 años por los que los resultados de esta intervención pueden considerarse como excelentes^{116,117}. Los resultados clínicos y de satisfacción de los pacientes son también buenos pero muchos pacientes que no se someten a una cirugía de revisión no están satisfechos de su resultado en cuanto a dolor y función de su rodilla^{118,119}. Además al realizarse tantas intervenciones en las que se implantan ATR, esta pequeña proporción de fracasos representa un gran número absoluto de pacientes. El tratamiento de esas diferentes complicaciones que pueden conducir a un fracaso es un auténtico reto para el cirujano ortopédico. Para eso se dispone de un arsenal terapéutico que puede ir desde un simple tratamiento médico o rehabilitador hasta el recambio de los implantes por una prótesis de revisión.

1.3.5 Características de los implantes

Las características de los implantes han evolucionado mucho desde los primeros implantes en los años 50 con la aparición de ciertas novedades como los platillos móviles, los implantes Hi-Flex o el uso de materiales como el titanio, el tantalio o recubrimientos de cerámica. Las ATR están compuestas de un componente femoral que reemplaza la superficie articular de los cóndilos femorales y la tróclea, un componente tibial que reemplaza la meseta, ambos separados por un implante de PE fijado al componente tibial. Este último se apoya sobre la superficie proximal del implante tibial y los cóndilos se apoyan a su vez sobre su superficie proximal. Por último en caso de recambiar la superficie articular de la rótula, existe un implante rotuliano de PE que sustituye su superficie articular. A continuación describimos con más detalles las diferentes características de una ATR.

1.3.5.1 Composición de los implantes

Históricamente y hoy en día también, la mayoría de los implantes femorales y tibiales, están hechos de aleaciones de diferentes metales con un predominio de cromo-cobalto (Cr-Co). Más recientemente han aparecido en el mercado implantes en titanio o recubierto de cerámica. A parte de esas características comunes a la gran mayoría de las ATR existen otras características técnicas que diferencian los implantes. Estas características se deben por ejemplo a la fijación del implante al hueso, la conservación o no del LCP o el uso de plataformas rotatorias en la tibia. En casos más complejos se pueden emplear vainas y vástagos femorales o tibiales que permiten un anclaje metafisario o diafisario del implante además del epifisario. Para defectos óseos importantes o grandes deformidades se pueden emplear también cuñas que se acoplan a los implantes articulares. Estas cuñas son suplementos metálicos que se fijan en la cara que contacta con el hueso del fémur distal y posterior y de la bandeja tibial. Esos suplementos son de excepcional uso en cirugía primaria pero muy comunes y necesarios en cirugía de revisión.

1.3.5.2 Polietileno

El inserto de PE es una pieza de plástico que se encuentra situado entre los implantes metálicos tibiales y femorales. Está unido al implante tibial y el implante femoral se apoya sobre el. Es decir que durante la movilización de la rodilla el implante femoral desliza sobre el. Su espesor, sumado al espesor de los implantes femorales y tibiales, tienen que coincidir con el espacio articular que queda una vez hecho los cortes óseos tibiales y el femorales. Este espacio se llama también con el término anglosajón “Gap”. Los diferentes espesores de los insertos de PE permiten una mejor adaptación al Gap porque el espesor de los componentes femorales y tibiales no son variables. Disminuyendo así la probabilidad de inestabilidad residual. Debido a esa posición dentro de la prótesis está sometido a gran cantidad de fuerzas de impacto y de cizallamiento que causan su progresivo desgaste. Además de aumentar la probabilidad de rotura del propio implante, las partículas de desgaste son responsables de osteolisis peri-implante que a su vez puede provocar el aflojamiento aséptico de los implantes. El PE es entonces una pieza clave para la supervivencia de la prótesis. Para limitar este desgaste es primordial la resistencia del material a las fuerzas a las que esta sometido. El PE es un polímero formado a partir de etileno (C₂H₄). Su fórmula genérica es (C₂H₄)_n donde n es el grado de polimerización (Figura 24 y 25). El PE que se emplea en ATR es un PE de ultra alto peso molecular cuya cadena puede constar de hasta 200000 unidades de etileno repetidas. Es decir que puede contener hasta de 400000 átomos de carbono¹²⁰.

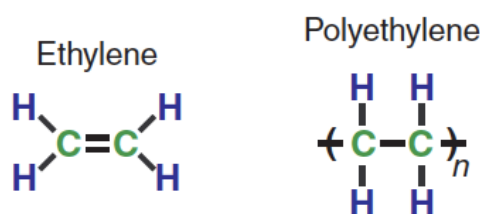


Figura 24. Fórmula molecular del Polietileno¹²⁰

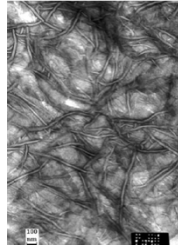


Figura 25. Visión microscópica del polietileno¹²⁰

Para aumentar la resistencia al desgaste actualmente los PE son reticulados¹²¹. Debido a la alteración que causa en el material, uno de los procesos claves en el procesamiento de un PE es su esterilización. Durante la esterilización se produce una oxidación del PE que altera sus propiedades y lo exponen a una menor resistencia al desgaste. La esterilización se realiza con irradiación con rayos Gamma. Al principio se realizaba con la presencia de aire (oxígeno) pero actualmente se realiza sin aire ya que se vio que había una menor oxidación y una mayor resistencia a la delaminación en la primera década del implante (Figura 26)^{122,123}.

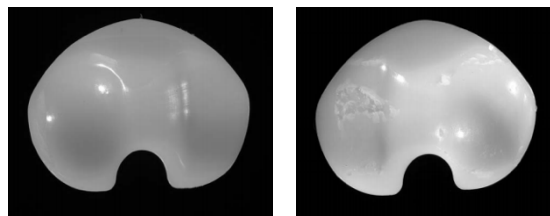


Figura 26. Polietileno intacto (izquierda) y desgastado (derecho)¹²²

Existen numerosos compuestos químicos que se pueden añadir a la composición del PE para bajar la oxidación de este. Tanto en la esterilización como in-vivo. La vitamina E es uno de ellos. Desde el 2008 se puede emplear en la elaboración de PE empleados en ATR¹²⁵. Actualmente están en estudio nuevos antioxidantes que se podrían usar en la elaboración de PE altamente reticulados. Es el caso del Hidroxitolueno Butilado cuyo empleo ya está aprobado en productos cosméticos y alimentarios¹²⁶.

Con el objetivo de disminuir las fuerzas ejercidas (principalmente de cizalla) sobre la superficie del PE en contacto con el fémur y disminuir así el desgaste se dejaron los insertos móviles o rotatorios. Estos implantes tienen un grado menor de constricción

respecto a los fijos que es la rotación sobre un eje vertical. Al añadir un movimiento existe una superficie más de rozamiento por lo que las fuerzas ejercidas en la superficie superior del inserto se reparte con otra superficie (Figura 27).

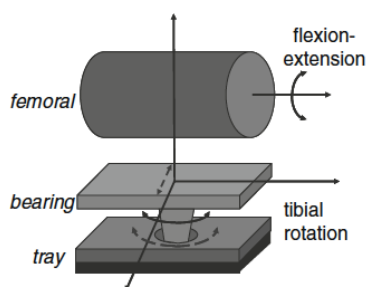


Figura 27. Platillo rotatorio¹²⁷

En un estudio biomecánico en el que se comparaban ambos tipos de implante, Grupp et al no encontraron diferencias significativas en la tasa de desgaste, en la cinemática de la rodilla, en el patrón de desgaste ni en el tamaño de las partículas de desgaste. La única diferencia que se encontró fue una mayor cantidad de desgaste por unidad de superficie en los platillos fijos¹²⁸. Respecto a la supervivencia de los implantes tampoco parecen existir diferencias entre ambos diseños¹²⁹.

1.3.5.3 Conservación o no del ligamento cruzado posterior

Los diferentes implantes permiten la conservación o no del LCP. Los que lo conservan se denominan CR (cruciate retaining) y los que no se denominan PS (posterior stabilized). Durante la colocación de un implante PS se realiza con cajón a nivel de la escotadura intercondílea. La pastilla ósea femoral que se extrae para realizar este cajón contiene la inserción femoral del LCP. El inserto de PE tiene a su vez un pivote central que articula con este cajón hecho en la escotadura intercondílea. El pivote central limita la rotación sobre un eje vertical aumentan la superficie de contacto entre el PE y el femur por lo que los implantes PS son más congruentes y constreñidos que los CR. Ambos tipos de implantes tienen entonces una cinemática diferente entre ellos siendo la de los CR más fisiológica que la de los PS¹³⁰. Existiendo incluso una correlación entre la cinemática pre y postquirúrgica en los implantes CR^{131,132}. La preservación del LCP necesita de un adecuada tensión de este último. Cuando no es así, al iniciar la flexión y al aumentarla,

puede aparecer una translación anterior paradójica de los cóndilos femorales sobre la tibia¹³³. Eso hace que la implantación de una PS es más reproducible que una CR¹³⁴. Cuando existe cierta laxitud anteroposterior una solución puede ser aumentar el offset femoral, aumentando así la tensión del LCP¹³⁵. Respecto a la cinemática de la marcha entre ambos diseños, no se han encontrado diferencias significativas¹³⁶. En estudios que comparan complicaciones y supervivencia, no existen diferencias entre ambos tipos de implantes y no existen recomendaciones claras de cuando usar uno u otro. Por lo que la decisión final de emplear un implante u otro será del cirujano¹³⁷.

1.3.5.4 Grados de constricción

Como explicamos en el apartado de biomecánica de la rodilla, la articulación tiene seis grados de libertad. Las ATR intentan recrear esa biomecánica pero no todas lo hacen de la misma manera. A menos grados de libertad permitidos por el implante más constreñido es este. Las prótesis más constreñidas son las llamadas en bisagra en las que el único movimiento permitido es el de la flexo-extensión de la rodilla. Aunque para añadir un grado libertad a estos implantes muy constreñidos, muchos de ellos suelen tener una plataforma rotatoria que permite una rotación sobre un eje vertical. Volviendo a las características antes descritas, una prótesis con conservación del LCP esta menos constreñida que un PS debido a la presencia del pivote central. La congruencia del PE con los cóndilos femorales tiene una gran importancia sobre el desgaste de este primero. A mayor congruencia, mayor superficie de contacto con el consiguiente mayor desgaste. Si se usa un implante con menor congruencia este tendrá una menor estabilidad intrínseca por lo que esta dependerá más de la buena función de los tejidos blandos periarticulares¹²⁷.

1.3.5.5 Recambio de la rótula

Existe gran controversia sobre la necesidad de recambiar o no la carilla articular de la rótula. Cuando se recambia se sustituye el cartilago rotuliano dañado por un implante de PE. En caso de no cambiarse también se suelen realizar gestos quirúrgicos como la

simple resección de osteofitos, la denervación de la rótula, perforaciones del hueso eburneado o resección del cartílago. Cada una de esas técnicas tiene sus propias complicaciones por lo que cada una tiene sus pros y sus contras. A la hora de recambiar o no la carilla articular de la rótula, además del resultado clínico-funcional del paciente, existen dos parámetros que preocupan particularmente a un cirujano ortopédico: el dolor anterior de rótula y la necesidad de reintervención. Existen numerosos trabajos que comparan los resultados de una técnica u otra. A corto y medio plazo parecería que los pacientes sometidos a un recambio rotuliano tiene un mejor score funcional y menor probabilidad de sufrir dolor anterior de rodilla o necesidad de reintervención^{138,139}. En el registro noruego encontraron una mayor tasa de revisión por dolor anterior en los pacientes no sometidos a un recambio de rótula y una mayor tasa de revisión por aflojamiento del implante tibial y desgaste del PE en pacientes con recambio de la rótula¹⁴⁰. En cuatro meta-análisis recientes no se encontraron diferencias en cuanto a la incidencia de dolor anterior de rodilla, el BA, diferentes score clínico-funcionales y satisfacción del pacientes pero si las encontraron en la tasa de reintervención que era mayor en pacientes sin recambio rotuliano¹⁴¹⁻¹⁴⁴. Esa menor tasa de reintervención abarataría en Estados-Unidos el coste de la colocación de un implante con recambio de rótula respecto a uno sin¹⁴⁵. Respecto a los resultados funcionales y la presencia de dolor anterior de rodilla de las diferentes técnicas de preservación de la rótula, más especialmente entre la denervación con electrobisturí y no hacer nada, tampoco se han encontrado diferencias significativas¹⁴⁶⁻¹⁴⁸. Como ya veremos más adelante en las complicaciones postquirúrgicas, las interrupciones del aparato extensor son extremadamente poco frecuentes que se recambie o no la rótula, pero de muy difícil solución¹⁴⁹.

1.3.5.6 Fijación de los implantes

Para fijar los implantes al hueso existen actualmente dos métodos. La cementación de los componentes de una prótesis de rodilla es el patrón de oro debido principalmente a su supervivencia a largo plazo. No existen estudios con tan largo seguimiento para implantes no cementados recubiertos de superficies porosas de última generación. La fijación con cemento permite que los cortes óseos no tengan que estar perfectamente paralelos con las

superficies del implante y que los pequeños defectos óseos puedan ser rellenados con cemento. La presencia de antibiótico en el cemento también es un factor a favor de su empleo. El efecto de taponamiento de la superficie ósea cortada disminuye la necesidad de transfusión sanguínea en el postoperatorio¹⁵⁰. Se idearon los primeros implantes no cementados para limitar los aflojamientos asépticos debido a los debris del desgaste del cemento y aumentar así la supervivencia de los implantes. También facilitarían el recambio. Con la fijación sin cemento se pasa de dos superficies de contacto (implante-cemento y hueso-cemento) a una (implante-hueso), usando una fijación biológica. Los diferentes fabricantes de implantes usan un recubrimiento poroso en la superficies en contacto con el hueso que permite una mayor superficie de contacto. Actualmente no hay evidencia de esa superioridad respecto a los implantes cementados. También se puede realizar una fijación híbrida de los componentes. En la que se cementa uno de los componentes y el otro no. En esos casos el componente que se cementa es la tibia y el que no el del fémur. En un primer tiempo los implantes tibiales sin cementar se fijaban con tornillos pero se abandonó esta técnica debido a la alta incidencia de osteólisis alrededor de esos tornillos metafisarios, y su posterior aflojamiento. Los implantes tibiales presentan una quilla metafisaria que aumenta la superficie de contacto con el hueso metafisario. Existe cierto debate sobre la necesidad o no de cementar esa quilla. Kolisek et al¹⁵¹ tuvieron excelentes resultados a 10 años sin cementar la quilla. De cara a una hipotética cirugía de revisión la menor cantidad de cemento en la metafisis tibial facilitaría dicha cirugía. En un estudio biomecánico, Cawley et al¹⁵² concluyeron que la resorción ósea alrededor del implante con cementación de la base tibial era menor que en los implantes con cementación de la quilla, lo que disminuía la posibilidad de aflojamiento aséptico.

1.3.5.7 Tamaño de los implantes

Con el objetivo de adaptarse lo más adecuadamente posible a la anatomía del paciente, existen diferentes tallas de implantes. A mayor número de implantes disponibles mejor conseguiremos adaptar el implante al hueso de paciente. El implante que empleamos en nuestro centro consta de siete tallas diferentes de implantes femorales y tibiales. Numerados de 1 a 5 además de las tallas 1,5 y 2,5 situadas respectivamente entre las tallas

1 y 2 y las tallas 2 y 3. Lógicamente los implantes más pequeños se suelen emplear en mujeres o pacientes de pequeña talla y las tallas mas grandes en hombres y personas más corpulentas. Abdulkarim et al¹⁵³ encontraron una correlación positiva entre el talla de los pies de los pacientes y la de los implantes tibiales y femorales. La talla del implante femoral y el implante tibial no tiene porque coincidir, es decir que se puede combinar un implante tibial de una talla con uno femoral de una talla justo superior o inferior. Eso permite que los implantes se adapten mejor al tamaño de la rodilla del paciente. La correcta elección de los implantes es esencial para un adecuado funcionamiento de la prótesis. Para el implante tibial se recomienda que se ajuste al máximo a las corticales tibiales, por lo que tiene que ser lo más grande posible. En cambio el componente femoral tiene que ser lo más pequeño posible para no expandir la cápsula y los tejido blandos ya que puede ser causa de dolor. En un estudio biomecánico Berend et al¹⁵⁴ observaron que la fuerza ejercida en la periferia del implante tibial, cuando el componente femoral era mayor que el tibial, aumentaba un 126% comparado con implantes femorales de tamaño menor. Aumentando así la probabilidad de hundimiento del platillo y aflojamiento. Por otro lado el tamaño de los implantes puede variar de una pierna a otra. No hay que dudar en colocar tamaños de diferentes de una rodilla a otra y fiarnos así de la medición intraoperatoria y no de la rodilla contralateral¹⁵⁵.

Estas diferentes características de los implantes son variables recogidas y que han sido analizadas en nuestro estudio por lo que se comentaran las diferencias en cuanto a resultados en el apartado de discusión.

1.3.6 Complicaciones de las prótesis de rodilla

En este apartado repasaremos las principales complicaciones intrínsecas y causas de fracaso de una ATR. Insistiremos más en la rigidez postquirúrgica que es la complicación que trata nuestro estudio.

1.3.6.1 Rigidez

La rigidez de rodilla es una complicación que suele aparecer en etapas tempranas del seguimiento postoperatorio. Puede aparecer después de cualquier traumatismo, inmovilización prolongada, infección o cirugía de rodilla sea abierta o artroscópica. Su prevalencia en ATR primaria suele ser inferior al 5%¹⁵⁶. En cuanto a su proporción en pacientes con fracaso de su prótesis suele ser ligeramente superior, sin sobrepasar en ninguna serie el 10% de los fracasos totales. Aunque esta proporción es más alta en los fracasos tempranos, ya que como acabamos de decir es una complicación que se suele manifestar muy precozmente después de la cirugía¹⁵⁷⁻¹⁵⁹.

A diferencia de las dos causas de fracasos descritas anteriormente el diagnóstico de rigidez post-ATR es puramente clínico. Se suele establecer como una limitación de la flexión $< 90^\circ$ asociado o no a un déficit de extensión de 10° . Estos criterios se han establecido porque diferentes estudios biomecánicos antiguos han concluido, que para tener una función de rodilla que permita andar, subir y bajar escaleras o incorporarse de una silla, la rodilla tenía que alcanzar este BA y no tener una CF mayor de 10° ¹⁶⁰. Según Pereira et al¹⁶¹ el desarrollo de una rigidez postoperatorio no parece alterar la propia cinemática de la rodilla a excepción de lo que depende de la propia movilidad en sí como la traslación posterior de los cóndilos femorales en los últimos grados de flexión. La movilidad de la rodilla y la satisfacción de pacientes están relacionados. Ha et al¹⁶² correlacionaron la mejoría de la movilidad con la satisfacción del paciente. Pero esa insatisfacción no se percibe de la misma manera en cada paciente. Puede además presentarse acompañada o no de dolor.

La rigidez puede aparecer en el contexto de un aflojamiento aséptico, una infección, una algodistrofia o distrofia simpático refleja¹⁵⁶. Esas patologías, tienen entonces que ser descartadas ante un cuadro de rigidez. La rigidez aparece generalmente en el contexto artrofibrosis o respuesta inflamatoria anómala¹⁶³. En estos casos existe una proliferación de fibroblastos y metaplasia tisular. Se ha descubierto la presencia de marcadores de apoptosis e inflamación y déficit de factores antioxidantes¹⁶⁴. No está claro el mecanismo exacto de aparición de esta fibrosis aunque si parece que es un aumento de la respuesta

inflamatoria tras la agresión quirúrgica a los tejidos periarticulares que conduce a ella. En este tejido fibrótico hay un elevado número de macrófagos y linfocitos con una elevada actividad mieloperoxidasa que provoca un estrés oxidativo, aumentando así la cantidad de especies reactivas de oxígeno (ROS) y nitrógeno (RNS)¹⁶⁵. Este estrés oxidativo, también provocado por la hipoxia, conduce a un aumento de la proliferación de mastocitos y de la secreción de factor de crecimiento de fibroblastos (FGF) que a su vez conduce a la proliferación de fibroblastos y tejido fibroso metaplásico¹⁶⁶. En el análisis del líquido sinovial postraumático y postquirúrgico se ha detectado también un aumento de factores de crecimiento pertenecientes a la superfamilia de los TGF- β como las proteínas óseas morfogenéticas tipo 2 (Bone Morphogenic Protein 2 – BMP-2) que aumentan la respuesta inflamatoria, responsable de la proliferación tejido fibroso y dolor¹⁶⁷. Zeichen et al¹⁶⁸ encontraron un aumento de la presencia de Colágeno tipo VI en el tejido conectivo en pacientes con artrofibrosis. Pudiendo ser también el Colágeno tipo VI marcador extracelular de la proliferación del tejido conectivo.

Se han relacionado varios factores intrínsecos con un peor BA postoperatorio. Pero existen estudios contradictorios al respecto. Históricamente se ha relacionado la aparición de rigidez postquirúrgica con una mala técnica o una mal colocación de los implantes, como una excesiva rotación interna del componente tibial¹⁶⁹. Por otro lado comparando doce parámetros de mal alineación, Harvie et al¹⁷⁰ no encontraron relación entre la mal alineación y la necesidad de realizar una movilización bajo anestesia (MBA). El desarrollo de rigidez postoperatorio es entonces multifactorial. Se sabe que un peor BA preoperatorio se relaciona con un peor rango postoperatorio pero por otro lado los pacientes con peor BA preoperatorio son los que más se benefician con la colocación de una prótesis¹⁷¹⁻¹⁷⁴. Otro factor de riesgo preoperatorio es la presencia de una cirugía de rodilla previa como las osteotomías correctoras del eje¹⁷¹. La presencia de una patella baja también está correlacionada con la aparición de rigidez (Figura 28)¹⁷⁵. Como factores intraoperatorios, un espacio en extensión apretado limitaría la extensión y un espacio en flexión apretado limitaría la flexión. De ahí la importancia en conseguir un adecuado balance de partes blandas y tener así una prótesis suficientemente floja para que no haya restricción de la movilidad sin que esté inestable en ninguna posición del arco de movimiento¹⁷⁶. Además de esos factores antes descritos la coxartrosis ipsilateral, problemas lumbares, valgo de tobillo y pie y osificaciones heterotópicas pueden ser

causas extrínsecas de rigidez¹⁶³. El nivel socioeconómico podría también influir en la aparición de rigidez. Los pacientes con nivel más bajo estarían menos afectados por este peor resultado funcional¹⁷⁷. Un estudio reciente ha relacionado ciertos factores demográficos con la necesidad de realizar una MBA. Se trata de la DM, niveles altos de colesterol y ser fumador¹⁷⁸.



Figura 28. Patella baja

Para prevenir la limitación de la movilidad en el postoperatorio de una prótesis de rodilla es importante un cuidadoso abordaje quirúrgico con un mínimo trauma quirúrgico, sobre todo de los ligamentos y el aparato extensor, una adecuada elección del tamaño de los implantes además de una adecuada rehabilitación y motivación del paciente¹⁷⁹. Un adecuado control del dolor perioperatorio con un protocolo multimodal del manejo del dolor disminuye la incidencia de rigidez postoperatoria¹⁸⁰.

En nuestro centro realizamos tres gestos terapéuticos diferentes en los pacientes con rigidez. Son la MBA, la artrolysis artroscópica o abierta y el recambio uno o varios componentes protésicos. Solemos empezar por una MBA y reservar los otros dos gestos cuando no hay mejoría con la MBA. Describiremos estos tres gestos más detenidamente en un apartado más adelante.

1.3.6.2 Otras complicaciones

1.3.6.2.1 Aflojamiento aséptico

Tanto en estudios clínicos como en registros nacionales es la principal causa de fracaso de una ATR primaria^{157,181}. Este mecanismo de fracaso es el más frecuente debido a que lo es a largo plazo¹⁵⁸. Con el paso de los años y más cuando se supera los diez años de la

cirugía primaria, cuando empieza a bajar la supervivencia de los implantes, la tendencia es que uno o varios de los componentes se vayan aflojando. Existen varios mecanismos que pueden conducir a esta situación. El desgaste del PE y la osteolisis peri-implante son dos entidades muy relacionadas entre sí. Las partículas producidas por el desgaste del PE y del metal activan una cascada proinflamatoria tipo IV mediada por macrófagos y células T que aumenta la actividad osteoclástica y la consiguiente aparición de zonas de osteolisis en la interfase hueso-cemento o hueso-implante. La progresión de esas zonas de osteolisis conducirá al aflojamiento y hundimiento del implante^{182,183}. Existen numerosos factores que influyen en la aparición del desgaste del PE. La calidad del PE es uno de ellos. Los nuevos PE de alto peso molecular y esterilización con dosis altas de rayos gamma en condiciones libres de oxígeno han aumentado la resistencia al desgaste. A mayor superficie de contacto entre el componente femoral y el PE menores son las fuerzas por superficie y entonces menor es el desgaste. Los resultados de los estudios in-vitro de las plataformas tibiales rotatorias daba a presagiar que este nuevo sistema iba a disminuir el desgaste del PE, en cambio en la práctica clínica no existen mejores resultados con esos patillos. No parece que el tipo de fijación, con o sin cemento, influya tampoco en la aparición de zonas de osteolisis¹⁸⁴. En el seguimiento periódico de los pacientes es importante localizar y monitorizar el crecimiento de estas zonas. Para su diagnóstico y su posterior seguimiento hay que basarse en la clínica, un estudio radiológico simple y en muchos casos de una Tomografía Computarizada que es mucho más sensible que una radiografía simple. En esa patología la RM tiene utilidad para la valoración de las partes blandas periarticulares¹⁸⁵. A la hora de detectar estas lesiones es importante también reconocer los pacientes con mayor riesgo que son los pacientes jóvenes con alta demanda física y pacientes con Índice de Masa Corporal alto (IMC). Ante la presencia de un aflojamiento aséptico en un paciente que pueda someterse a una intervención quirúrgica, el tratamiento recomendado es el de colocar una componentes de revisión en sustitución de los componentes aflojados. Es a menudo necesario usar cuñas en zonas donde hay un defecto óseo o vástagos para aumentar la superficie de anclaje al hueso.

1.3.6.2.2 Infecciones periprotésicas

La infección periprotésica es la complicación más frecuente en los estudios con seguimiento a corto plazo y su incidencia va disminuyendo con el paso del tiempo^{157,158}. Aumenta por cuatro el coste sanitario en los pacientes que la padecen respecto a los que no¹⁸⁶. Cuando es temprana (<3 meses) suele deberse a una contaminación intraoperatoria y cuando es tardía (>1 año) suele ser hematógena. Para optimizar su tratamiento es necesario un correcto diagnóstico etiológico. Para ello hay que apoyarse en la sospecha clínica y en varias pruebas complementarias como los test serológicos, los cultivos, la histología e incluso técnicas moleculares. Pero aún así existen casos en los que no se consigue tener un diagnóstico de certeza. Para optimizar el tratamiento antibiótico es clave conocer el germen y su antibiograma. El *Estafilococo Aureus* y *Epidermidis* son los principales gérmenes responsables de infecciones periprotésicas¹⁸⁷.

La AAOS recomendaba la realización de una proteína C reactiva (PCR) y una velocidad de sedimentación glomerular (VSG), un cultivo de líquido sinovial o una bioquímica del líquido sinovial con unos leucocitos > 1700/ μ L o Polimorfonucleares >65%. Las pruebas nucleares, que son útiles para el diagnóstico de aflojamiento del implante, también entrarían en la guía aunque todavía no consiguen diferenciar con certeza un aflojamiento séptico de uno aséptico. No existe ninguna evidencia para el empleo de la RM y la TC para el diagnóstico de una infección periprotésica. Si después de estas pruebas no hay diagnóstico claro de infección solo queda realizar un análisis histológico y microbiológico del tejido periarticular, para cuya obtención es necesaria una intervención quirúrgica. La presencia de una fístula que comunica con la articulación es confirmativa de la presencia de una infección en cambio la simple presencia de líquido purulento no lo es, debido a la presencia en cuadros de hipersensibilidad al metal¹⁸⁸. En el año de 2011 el grupo de trabajo de la Musculoskeletal Infection Society publicó unos criterios de infección periprotésica. El diagnóstico es positivo con una fístula que comunica con la articulación, el aislamiento de un agente patógeno en 2 o más cultivos de tejido o líquido periarticular o ante la presencia de cuatro de los seis siguientes criterios menores: un PCR y VSG elevada, un aumento de los leucocitos en líquido sinovial o un cambio en la esterase leucocitaria de las tiras de orina, un aumento de polimorfonucleares en líquido

sinovial, presencia de pus intraarticular, un cultivo positivo en tejido o líquido periarticular y >5 neutrófilos por campo en 5 muestras diferentes^{189,190}.

Los principales factores que predisponen a una infección periprotésica son la obesidad (IMC>35), la presencia de DM, el sexo masculino, la artritis postraumática, la desnutrición, una septicemia, un riesgo preanestésico ASA>3, una infección cutánea activa, fumar, el consumo excesivo de alcohol, las enfermedades inmunodepresoras y la colonización de fosas nasales por el *Estafilococo Aureus*^{187,191-193}. Para disminuir el riesgo de aparición de una infección, las guías de práctica clínica recomiendan el uso de profilaxis antibiótica con una cefalosporina de primera generación una hora antes de la realización de la incisión además de una serie de precauciones como la desinfección de la piel previa a la intervención o la descolonización de los *Estafilococos Aureus* Metilcilin Resistentes^{187,191,194}.

El tratamiento de una infección periprotésica se basa en el tratamiento antibiótico y el tratamiento quirúrgico. El primero es imprescindible y el segundo, en casi todos los casos también. Existen diferentes técnicas aplicables. La principal razón por la cual el tratamiento único con antibiótico sea insuficiente se debe a que las bacterias se organizan en biofilm en la superficie del implante, y este dificulta enormemente la acción de los antibióticos por lo que es necesario asociar un gesto quirúrgico al tratamiento farmacológico que describiremos a continuación. La rifampicina y el ciprofloxacino tienen la capacidad de actuar sobre el biofilm por lo que son de habitual uso en las infecciones periarticulares¹⁸⁷. La intervención menos agresiva que se suele empezar y se puede incluso realizar de urgencias es el lavado y desbridamiento artroscópico. Permite entonces en un primer momento intentar conservar el implante primario y se asocia siempre de un tratamiento antibiótico que suele ser intravenoso las primeras semanas y para pasar a ser vía oral en un segundo tiempo hasta completar tres meses generalmente. Cuando no se logra la curación con este método o si el diagnóstico es muy tardío se suele optar por recambiar el implante. Para eso existen dos técnicas diferentes. La primera consiste en una única intervención, en quitar el implante infectado y colocar una prótesis de revisión. La segunda consiste en un primer tiempo en extraer el implante infectado y en el mismo acto colocar un espaciador de cemento. A continuación se da tratamiento antibiótico durante un largo periodo (hasta 6 meses) para posteriormente implantar una

prótesis de revisión. El resultado de ambas técnicas no está condicionado por haber realizado anteriormente un desbridamiento artroscópico^{187,195}.

1.3.6.2.3 *Inestabilidad*

La inestabilidad es una complicación frecuente que oscila entre 5,9% y 26% de los fracasos de ATR que un muchas ocasiones precisan de una cirugía de revisión^{157-159,186}. Esta gran variedad de proporciones en los diferentes estudios analizados se puede deber a que es una complicación infradiagnosticada. Es importante saber si, antes de la cirugía, existe una inestabilidad, para poder corregirla con el procedimiento. Durante la cirugía es imprescindible buscarla. Para eso, en varios momentos de la cirugía hay que realizar maniobras de varo y valgo forzado, tanto en varios grados de flexión y extensión completa. Además de la propia laxitud ligamentaria que puede tener el paciente en el preoperatorio, existe un gran número de factores que influyen en su aparición y la mayoría de ellos están condicionados por una mala técnica quirúrgica. Pueden ser debido a unos cortes óseos mal realizados o unos implantes mal alineados que provocan un desequilibrio de los gaps en flexión y extensión o un compartimento más apretado que el otro. Una inestabilidad residual puede ser también resultado de una liberación excesiva de ciertas estructuras durante la intervención¹⁹⁶. Un déficit del aparato extensor también puede causar una inestabilidad de rodilla. Pacientes obesos, con grandes deformidades, con artritis reumatoide o intervenidos previamente de una OTV tienen también un riesgo más alto de inestabilidad residual¹⁹⁷. Para paliar esas deficiencias ligamentarias existen diferentes tipos de implantes con diferentes grados de constricción. El inconveniente es que a mayor constreñimiento de una prótesis, menos fuerzas se transmiten por las partes blandas y más a través de los implantes. Es decir que el PE y la interfase con el hueso sufren más y aumenta entonces el riesgo de aflojamiento aséptico¹⁹⁸. Por eso, para poder elegir el implante lo más acorde a las características de cada paciente, es muy importante la planificación preoperatoria y la evaluación pre quirúrgica de cualquier inestabilidad o gran deformidad. Además de la inestabilidad clínica detectada a la exploración y anamnesis del paciente es importante evaluarla radiológicamente. Permite también descartar causas de laxitud como el aflojamiento aséptico, un mal posicionamiento de algún componente o un desgaste del PE¹⁹⁹. Una complicación muy rara pero muy grave

resultante de una inestabilidad postquirúrgica es la luxación TF. Su incidencia no sobrepasa los 0,5%. Algunos de los factores relacionados con la luxación son un desequilibrio del gap en flexión, una mal rotación de los implantes o un inadecuada selección de los implantes²⁰⁰.

1.3.6.2.4 Fracturas periprotésicas

Una fractura periprotésica es una complicación muy temible para cualquier cirujano ortopédico debido a la complejidad de su manejo terapéutico. Por otra parte es una complicación poco frecuente cuya incidencia ronda los 2% y representa menos del 5% del total de fracasos aunque esas cifras aumentan en prótesis de revisión^{158,201}. Las fracturas supracondíleas de fémur son las más frecuentes seguidas por las de la tibia y de la rótula. La fracturas pueden ser intra-operatorias, siendo generalmente diagnosticadas y sintetizadas en el mismo acto quirúrgico, con ayuda de placas, clavos intramedulares o tornillos. También pueden ser postoperatorias. Este tipo son las más frecuentes²⁰². El principal factor de riesgo, a parte del propio traumatismo si es presente, es la osteopenia. Esta osteopenia a su vez se relaciona con la osteoporosis, la toma de corticoides, la artritis reumatoide, el sexo femenino y la aparición de zonas de osteolisis. Los pacientes jóvenes de menos de 60 años y los mayores de 80 años tienen también un riesgo más alto de fractura periprotésica²⁰³. Otros factores de riesgo más relacionados con la intervención y la técnica quirúrgica son un déficit neurológico y el notching de la corteza anterior del fémur^{204,205}. Hablaremos más detenidamente de las fractura de rótula en el apartado sobre complicaciones del aparato extensor.

1.3.6.2.5 Problemas de la herida

El cierre profundo de la herida quirúrgica suele ser común a las diferentes técnicas de cierre pero para el cierre más superficial que corresponde a la piel existen diferentes métodos, que son las suturas con hilo, las grapas o diferentes sistemas adhesivos. No parece que la técnica de cierre influya sobre la aparición de complicaciones. Se diferencian únicamente en el tiempo y coste del cierre. Siendo las grapas el sistema más

rápido²⁰⁶. Existe una gran variabilidad de patologías que pueden afectar la correcta cicatrización de la herida quirúrgica. No todas tienen la misma gravedad y consecuencias para el paciente. Algunas incluso ni siquiera tienen consecuencias nefastas sobre el resultado de la intervención. Sería el caso de la aparición de queloides que sólo tiene un componente estético. En cambio la presencia de un hematoma, de una infección superficial o de la aparición de una zona de necrosis pueden tener consecuencias muchas más graves. Es difícil saber qué factores de riesgo pueden favorecer la aparición de esas complicaciones. El uso de ciertos fármacos para la trombopprofilaxis, como los anticoagulantes orales de nueva generación parecen relacionarse con un aumento de complicaciones en la piel²⁰⁷. El uso de drenaje limita la superficie de las equimosis o hematomas de la herida sin aumentar el riesgo de infección cuando su uso está limitado a las primeras 24h²⁰⁸. El tiempo de empleo del torniquete y la presión superior a 225mmHg durante la cirugía también parece influir en la aparición de complicaciones en la piel^{209,210}. Por último la artritis reumatoide, la obesidad y la DM son comorbilidades que también influyen en la aparición de complicaciones en la piel²¹¹.

1.3.6.2.6 Afectación del aparato extensor

Las complicaciones en el aparato extensor pueden afectar a cualquiera de las tres estructuras que lo componen. Son relativamente poco frecuentes, son mayoritariamente postoperatorias y su gravedad varía según las diferentes afectaciones. Los mecanismos de complicación son la rotura del tendón rotuliano y del cuádriceps, el conflicto con partes blandas, la fractura periprotésica, la inestabilidad FP y la osteonecrosis de la rótula. La rotura del tendón rotuliano ocurre más frecuentemente en su inserción de la tuberosidad anterior de la rodilla seguido por las roturas intrasustancia y las avulsiones infrarotulianas. Ocurre en un 1% de las prótesis de rodilla y preferentemente en cirugía de revisión o pacientes con intervenciones previas²¹². Cuando es intraoperatoria se relaciona con la rigidez preoperatoria. La clínica de interrupción del tendón y la dificultad para extender y los signos radiológicos suelen ser suficientes al diagnóstico aunque el estudio se suele completar con una RM o una ecografía²¹³. La rotura del tendón cuadricipital es aún menos

frecuente, con una prevalencia de 0,1%. Es más frecuente en pacientes en los que se ha realizado un gesto sobre el tendón como un “quadiceps snip” o un abordaje “V-Y”. Se puede llegar a palpar el defecto a la exploración física pero la RM y la ecografía son a menudo necesarias para confirmar el diagnóstico²¹⁴. La tercera entidad en la que hay una interrupción del aparato extensor es la fractura periprotésica en la rótula. Su prevalencia también ronda el 1%. Esta obviamente relacionada con la colocación de un implante rotuliano, especialmente cuando hay un exceso de resección, pero también puede ocurrir en rótulas no recambiadas²¹⁵. El abordaje parapatelar medial, la excresis de la grasa de Hoffa y la liberación externa tienen una influencia negativa sobre la vascularización de la rótula y debilitan así el hueso²¹⁶. La osteoporosis, la obesidad y la artritis reumatoide son también factores de riesgo aunque la causa más frecuente es principalmente el traumatismo directo^{213,217}. Cabe recordar que no todas las fracturas periprotésicas de rótula cursan con una interrupción del aparato extensor Ortiguera y Berry las clasificaron en 3 grupos. Las que no afectan el implante ni la continuidad del aparato extensor, las que no afectan el implante pero si la continuidad y por último las que afectan el implante y la continuidad²¹⁸. El manejo siendo totalmente diferente según el caso ante el cual nos encontramos. El síndrome del “clunk” rotuliano consiste en un pinzamiento entre partes blandas del extremo superior de la rótula y el componente femoral. Ocurre más a menudo en los implantes posteroestabilizados debido a que las partes blandas chocan con el borde superior del cajón de dicho implante y las deformaciones en valgo. Los nuevos diseños de implantes posteroestabilizados han conseguido disminuir la incidencia de esta complicación²¹⁹. La inestabilidad rotuliana puede ocurrir con o sin recambio y aunque su presencia se deba en gran parte a una mala técnica quirúrgica los pacientes con una displasia troclear o un escaso “tracking” FP preoperatorio. Su prevalencia ha disminuido fuertemente con los nuevos diseños y mejoría de las técnicas de recambio protésico. Para evitar su aparición es necesario una correcta colocación del implante, un adecuado balance de las partes blandas y un buen diseño FP de los implantes. Los factores de riesgo quirúrgicos son una alineación en valgo, una rotación interna, una translación medial o una colocación en valgo del componente femoral, una resección simétrica, una patella alta y un excesivo espesor de la rótula¹⁴⁹. Por último la osteonecrosis postquirúrgica de la rótula es una entidad poco descrita y diagnosticada debido a que una gran parte de ellas son asintomáticas. La lesión de los vasos durante el abordaje parapatelar medial puede ser un factor desencadenante pero en ningún caso el único factor. Se suele manifestar en

un dolor anterior de rodilla o directamente por una fractura periprotésica. Una RM es a menudo necesaria para su diagnóstico²¹⁷.

1.3.6.2.7 Mal alineamiento

Estamos ante la presencia de una ATR mal alineada cuando no se restablecen unos correctos ejes mecánicos tras la cirugía. Se debe generalmente a una mala técnica quirúrgica que a su vez puede ser condicionada a una deformidad preoperatoria severa. La colocación del implante tibial es clave en el correcto alineamiento postquirúrgico del miembro intervenido. Berend observó que un valgo postoperatorio entre 2,4 y 7,2° era el rango en el cual aparecían menos fracasos. Siendo la deformidad en varo, es decir inferior a 2,4 de valgo la que presentaba la mayor tasa de fracaso seguido por un exceso de valgo. Superior a 7,2°²²⁰. Esta deformidad es además causante de una mayor tasa de fracaso cuando se asocia a la obesidad. El mal alineamiento es entonces directamente responsable del aumento del desgaste del PE y el posterior aflojamiento aséptico. También puede ser causa de inestabilidad. Aún así se ha visto que las prótesis con una pequeña mal alineación no tenían un peor resultado clínico y funcional²²¹.

1.3.6.2.8 Prótesis dolorosa

El dolor de rodilla es un síntoma presente e incluso predominante en la mayoría de las causas de fracaso anteriormente descritos. Ante una gonalgia persistente en un paciente con una ATR es importante descartar cualquier tipo de fracaso, antes de tacharla de prótesis dolorosa. Hofmann et al, propusieron un algoritmo de diagnóstico a emplear ante un implante doloroso. Consta de diez puntos. Una historia clínica completa, un análisis del tipo de dolor (al caminar, subir y bajar escalera, bloqueos...), exploración psicológica (signos de depresión o ansiedad), exploración física (BA, piel, inestabilidad, circulación) infiltraciones intraarticulares o de puntos dolorosos, pruebas de laboratorio (PCR, fórmula leucocitaria y VSG), análisis del líquido sinovial, radiografías, otras pruebas de imágenes (Ecografía, escáner o pruebas nucleares) y pruebas terapéuticas (rehabilitación, ortesis o deambulación con muletas)²²². La incidencia de dolor persistente postquirúrgico varía mucho según los estudios pero todos coinciden en que es la principal causa de

insatisfacción de los pacientes intervenidos de una prótesis total de rodilla²²³. La lesión de diferentes ramas nerviosas como la rama infrapatelar del nervio safeno o del nervio peroneo explicaría ciertos casos de dolor persistente postquirúrgico²²⁴. Ciertos factores de riesgo han sido estudiados recientemente y se ha visto que la intensidad del dolor preoperatorio y postoperatorio inmediato tienen relación con la persistencia del dolor a largo plazo²²⁵. La edad temprana y el sexo femenino también parecen aumentar el riesgo de padecer este cuadro aunque no todos los estudios coinciden en sus resultados²²⁶. Un bajo estado de salud mental o un catastrofismo del dolor también parecen influir en la aparición de un dolor postoperatorio persistente²²⁷.

1.3.7 Tratamiento de la rigidez postquirúrgica

En este apartado repasaremos los diferentes tratamientos que podemos aplicar a la complicación que estudiamos en nuestro estudio. Para la rigidez post-ATR varios tratamientos pueden ser empleados, tanto sucesivamente como simultáneamente. Estos tratamientos pueden también estar empleados en otras complicaciones citadas anteriormente.

1.3.7.1 Tratamiento analgésico y rehabilitador

Al igual que para la gonartrosis el tratamiento analgésico y rehabilitador es el primero que se instaura ante una gonalgia postoperatorio. El primero tiene como objetivo disminuir el componente de dolor para poder facilitar el segundo. En el postoperatorio inmediato todos los pacientes toman una cierta cantidad de analgésicos o antiinflamatorios diarios que tiene que ir disminuyendo con el tiempo hasta ser nula. El hecho de que un paciente necesite seguir tomando, con cierta frecuencia, este tipo de medicación, puede hacernos pensar que estamos ante la presencia de una posible complicación. Es el caso de la rigidez que además de la limitación de la movilidad suele acompañarse de dolor periarticular. En muchos centros los pacientes intervenidos de una ATR siguen un programa de rehabilitación con sesiones de fisioterapia principalmente. En nuestro medio no es posible por lo que estas medidas se reservan para los pacientes que

tardan en recuperar una adecuada movilidad como sería el caso de los pacientes con rigidez postquirúrgica. Debido a la rapidez de instauración de la rigidez, aunque se consigue cierta mejoría de la movilidad y del dolor, es raro que con tratamiento rehabilitador consigamos una mejoría completa del cuadro. Siendo así necesario aplicar uno de los tratamientos descritos a continuación. Aún así Bonutti et al²²⁸ obtuvieron buenos resultados en cuanto a recuperación de la movilidad mediante una técnica de estiramiento estático progresivo. Después de 7 semanas de tratamiento la ganancia media del BA fue de 25° (8°-82°).

1.3.7.2 Movilización bajo anestesia

Cuando un paciente presenta los criterios clínicos de rigidez articular post ATR, la MBA es generalmente el primer tratamiento que se realiza. Es un procedimiento que se lleva realizando desde los años 80 en pacientes con rigidez de rodilla causada por cualquier etiología, y no sólo tras una ATR²²⁹. Como su nombre lo indica consiste en realizar una movilización de la rodilla rígida, bajo anestesia general o anestesia locoregional para poder recuperar el déficit de flexión y/o de extensión que el paciente presenta. El objetivo es además de la mejoría funcional, una disminución del dolor. Necesita realizarse en quirófano pero no se puede considerar estrictamente una intervención quirúrgica porque no se realiza ninguna incisión. La mejoría tiene que perdurar en el tiempo por lo que es importante que los estudios tengan un cierto seguimiento. Se considera que con un BA de 90° grados se consigue una adecuada recuperación funcional pero se puede conseguir una buena función con menos de 90° dependiendo del paciente²³⁰. Existen numerosos estudios que analizan los efectos de la MBA. El BA mejora 38,4° (30°-47°), la flexión de 29,4° y la extensión de 5,7°²³¹⁻²³⁴. Bawa et al²³⁵ encontraron menor mejoría de la movilidad en pacientes con DM y con implantes CR. Hay también una mejoría significativa del dolor^{236,237}. Algún estudio concluye incluso que después de una MBA la movilidad es similar a pacientes que no han tenido rigidez postoperatoria^{233,238}. Al ser la rigidez una complicación que acude precozmente se recomienda que la MBA se haga lo más temprano posible. Se habla incluso de realizarla en los primeros tres meses para tener los mejores resultados posibles^{232,234,239,240}. Aún así cuando se realiza más tardíamente también se consiguen buenos resultados aunque con menor magnitud que cuando se

realiza de forma precoz. En cambio la extensión completa no se recupera tan bien como la flexión cuando se realiza una MBA más tardía²³⁷. Se obtienen mejores resultados con la anestesia locoregional que con la general²³⁰. Sharma et al²⁴¹ encontraron una mayor preservación de la mejoría del BA en el tiempo cuando la MBA se asociaba a inyecciones periarticulares de anestésico local y corticoides. Por otra parte es un procedimiento seguro, con pocas complicaciones descritas. Pueden ocurrir en el momento de la movilización, como las fracturas supracondíleas y las dehiscencias de la herida o en el postoperatorio temprano, como las trombosis venosas profundas y los tromboembolismos pulmonares^{231,232}. Existen series con seguimiento de al menos 7,5 años²⁴². Por último la necesidad de realizar una MBA tras una rigidez postquirúrgica estaría relacionado con un aumento de la incidencia de cirugía de revisión. Es decir que a pesar de los buenos resultados de la MBA, en ciertos casos esta mejoría es insuficiente, siendo entonces necesario realizar un recambio protésico²⁴³.

1.3.7.3 Artrolisis artroscópica

La artrolisis artroscópica es el primer tratamiento estrictamente quirúrgico que se puede realizar en un paciente con rigidez postquirúrgica. Es el menos invasivo pero necesita de una cierta experiencia del cirujano en el manejo de la cirugía artroscópica. Consiste en seccionar las bandas fibrosas suprarotulianas, laterales, mediales y de la escotadura intercondílea con sección del LCP, si se había conservado en la cirugía primaria²³¹. También permite la extracción de ciclopes anteriores o pseudomeniscos. Cuando hay un importante déficit de extensión se puede también realizar gestos de liberación en los compartimentos posteriores como la cápsula o el origen de los músculos gastrocnemios^{244,245}. Se suele aprovechar la anestesia para asociar a la artroscopia una MBA. La mejoría del BA suele ser similar a la de la MBA con una mayor variabilidad de los grados ganados. Se consigue una mejoría de 36,2° (18,5-60°) para el BA con 35,2° de flexión y 6,4° de extensión^{231,232}. Además de la mejoría significativa de la movilidad permite una mejoría significativa de la función de la rodilla^{246,247}. Se ha descrito mejores resultados cuando se realiza antes del año respecto a la primera intervención²³². En comparación con la MBA podríamos pensar que pasado los tres meses sería más adecuado realizar una artrolisis artroscópica asociada a una MBA. Las complicaciones,

al igual que para cualquier artroscopia son raras. La infección es la más frecuente y temible. También se pueden causar daños a algún componente protésico.

1.3.7.4 Artrolisis abierta

Al igual que se puede realizar vía artroscópica, la artrolisis se puede realizar abierta. Como su nombre indica consiste en extirpar el abundante tejido fibroso de manera abierta. La incisión se realiza sobre la cicatriz de la primera intervención. El amplio abordaje permite teóricamente a una mayor extirpación de tejido. A menudo se aprovecha la intervención para realizar un recambio del PE a uno de menor espesor²⁴⁸. Esta técnica permite también realizar algún gesto sobre el aparato extensor si es preciso como alargamientos del cuádriceps. Con el riesgo de tener una patella baja. En el estudio de Hutchinson et al²⁴⁹ obtuvieron una mejoría significativa del BA con una ganancia media de 36° a 38,9° y una mejoría funcional. Estos resultados son similares a los obtenidos con los dos tratamientos antes descritos aunque otros autores como Babis et al²⁵⁰ no obtuvieron tan buenos resultados con esa técnica. La artrolisis abierta tiene la ventaja de ser una técnica reproducible y estudios con seguimientos más largos. Sus posibles complicaciones son las de cualquier cirugía abierta de rodilla con uso de implantes.

1.3.7.5 Cirugía de revisión

El recambio de alguno o de todos los componentes es la cuarta y última opción terapéutica en la rigidez post-ATR. Se emplea raramente como primera opción terapéutica a parte de si se conoce claramente la causa de la rigidez y que esta se solucionaría con una cirugía de revisión. Generalmente se realiza entonces tras el fracaso de uno o varios de los tratamientos descritos anteriormente. Es el tratamiento más agresivo de los cuatro descritos y el que más riesgo de complicaciones tiene. Algunos autores hablan de hasta un 49% de complicaciones²⁵². Además estas complicaciones suelen tener consecuencias más nefastas para el paciente. La más frecuente y esperable es la persistencia de la rigidez pero también han sido descritas otras complicaciones, todas comunes a la colocación de una prótesis primaria. Son las infecciones, los aflojamientos asépticos, las roturas del

aparato extensor, las parálisis transitorias del ciático poplíteo externo, el dolor crónico y las fracturas periprotésicas²⁵¹. En comparación con los tratamientos antes descritos los resultados en cuanto a BA y mejoría funcional son peores, aunque en los pacientes que mejoran esa mejoría es comparable. El BA aumenta entre 24,7° y 44,5°, siendo mayor de 30° en el 75% de los pacientes^{231,251,252}. El déficit de extensión mejora entorno a los 9° y los scores de rodilla también tiene una mejoría significativa con un 66% de pacientes satisfechos²⁵²⁻²⁵⁵. Al ser una cirugía de revisión los resultados son obviamente peores que en el caso de una cirugía primaria. Hasta un cuarto de los pacientes necesita una nueva intervención²⁵⁵. En definitiva la cirugía de revisión es una alternativa en el tratamiento de la rigidez post-ATR pero debido a la escasa reproducibilidad de sus resultados y su alta tasa de complicaciones muy raramente se tiene que emplear como primera línea de tratamiento.

1.4 PROTOCOLO DE INDICACIÓN DE PRÓTESIS TOTAL DE RODILLA EN EL SERVICIO DE CIRUGÍA ORTOPÉDICA Y TRAUMATOLOGÍA DEL HOSPITAL DE ANTEQUERA

Como en muchos otros centros, nuestro servicio está organizado en diferentes unidades clínicas según la patología que atienden. Es decir que todas las prótesis de rodilla implantadas durante el periodo de estudio lo han sido por el mismo equipo de cirujanos ortopédicos. Durante este periodo se han puesto solo dos implantes primarios. La AMK Total Knee System y la PFC® Sigma Knee System, ambos de la casa comercial DePuy Orthopaedics, Inc (Warsaw, Indiana) son los dos implantes que se han usado. El primero se usó hasta el 2001, fecha a partir de la cual se empezó a usar la segunda. Ambas no se usaron a la vez ya que cuando se empezó a usar la PFC® se dejó de implantar la AMK. La principal diferencia entre ambos sistemas de rodilla es que el segundo permite la colocación de un implante tibial rotatorio. Hasta el 2001 todos los implantes tuvieron un componente tibial fijo.

A la hora de colocar una prótesis de rodilla se indica si el platillo tibial será fijo o rotatorio, si conservaremos el ligamento cruzado posterior o no (es decir si colocaremos un implante CR o PS), si protetizaremos la rótula o no, y la cementación o no de los componentes. En nuestro protocolo de trabajo, el LCP se conservaba únicamente en pacientes jóvenes, en los cuales teníamos la certeza de que este era estable y competente. Si no lo era, o si el paciente presentaba una inestabilidad mediolateral o anteroposterior optamos por la colocación de un implante PS que al tener un grado más de constricción da más estabilidad a la rodilla. Para la elección de un implante fijo o rotatorio los criterios son menos estrictos pero igualmente tienen en cuenta la edad del paciente, el grado de deformidad y la estabilidad prequirúrgica de la rodilla. Siempre se elige un diseño fijo en los pacientes con deformidad e inestabilidad importantes.

En cuanto a la elección de recambiar la superficie articular de la rótula, en nuestro servicio somos partidarios de cambiarla casi siempre. La principal razón de esa elección es que al recambiarla de entrada disminuimos la necesidad de una reintervención para protetizar la rótula en caso de dolor anterior de rótula.

Respecto a la cementación de los componentes, en el caso de la tibia y de la rótula todos los implantes se cementan. En el caso del fémur si existen implantes que se cementan y otros que no. Los que no se cementan, en su cara que contacta con el hueso, están recubiertos de una superficie porosa que favorece la osteointegración. Como regla general los implantes CR suelen no estar cementados para que no haya cemento en la zona de la escotadura intercondílea donde se encuentra el origen del LCP aunque por disponibilidad comercial de los implantes , se han colocado también implantes cementados CR y no cementados PS. El cemento que usamos es un cemento de metacrilato tipo CMW (Depuy®) con sistema de vacío Vacumix™ y un gramo de Gentamicina.

Todas nuestras prótesis de rodilla primaria han sido implantadas bajo anestesia locoregional raquídea y colocación de un catéter epidural que permite infusión de analgésico a demanda durante las primeras 48h. El principal inconveniente de esta técnica es que el paciente no puede empezar la deambulación hasta que no se le haya quitado el catéter. La cirugía se realiza bajo isquemia, con la colocación de un torniquete a nivel del muslo, lo más alejado posible de la rodilla. No se emplea venda de smarch para realizar la isquemia. Una hora antes de la cirugía se administra la profilaxis antibiótica con cefalosporinas de primera generación, o un glicopeptido tipo vancomicina.

Las indicaciones de prótesis de rodilla para el tratamiento de la gonartrosis, y su inclusión en la lista de espera quirúrgica se realiza ante la falta de respuesta al tratamiento analgésico convencional, la utilización de infiltraciones intraarticulares de corticoides y/o ácido hialurónico, y el empeoramiento del cuadro clínico y la calidad de vida del paciente.

En el postoperatorio la primera cita de revisión se realiza a las 6 semanas del alta. Debido a la escasez de citas y debido al gran número de pacientes remitidos y en seguimiento en nuestra consulta, la segunda cita se realiza entre los 3 y los 6 meses postoperatorios y la tercera alrededor del año de seguimiento. En estas citas realizamos la medición del score clínico y funcional de la Knee Society KSS y KSSf²⁵⁶ que nos permite valorar de manera más objetiva y más reproducible los resultados de la cirugía. También se les hace un seguimiento radiológico.

Debido a la sobrecarga que tiene el servicio de rehabilitación y la imposibilidad de poder mandar todos nuestros pacientes intervenidos de ATR. Desde el día siguiente a la intervención se les explica la serie de ejercicios que tiene que realizar diariamente para ir recuperando una adecuada función de la rodilla. Durante las revisiones en consulta si consideramos que la recuperación no es óptima, es cuando derivamos a los pacientes al servicio de rehabilitación.

2 JUSTIFICACIÓN



2 JUSTIFICACIÓN.

La rigidez secundaria a una ATR es una complicación relativamente frecuente y de aparición temprana¹⁵⁷⁻¹⁵⁹. En nuestros pacientes intervenidos de ATR la rigidez es con la infección y el aflojamiento aséptico la complicación más frecuente y que más a menudo necesita una reintervención. Con los riesgos que conlleva esas reintervenciones.

En los pacientes que la padecen causa mucha limitación funcional con dificultad para realizar actividades diarias básicas como subir y bajar escaleras o levantarse de una silla¹⁶⁰. Siendo así una fuerte causa de insatisfacción¹⁶².

En la mayoría de los casos, los pacientes no desarrollan rigidez debido a una única causa bien definida¹⁷⁰. Eso dificulta entonces el manejo terapéutico de esta complicación. Siendo difícil corregir algo sin saber a qué se debe. No parece tampoco que haya factores del propio paciente o de los implantes que predispongan claramente al desarrollo de una rigidez en el postoperatorio. Nos gustaría saber entonces si en nuestros pacientes existen factores prequirúrgicos que nos puedan ayudar a predecir la aparición de una rigidez en el postoperatorio.

En el manejo terapéutico de la rigidez sabemos que la rapidez con la que se instaura el tratamiento es crucial para obtener resultados óptimos. Queremos saber entonces si con los datos que recogemos en el seguimiento postoperatorio en nuestra consulta podemos establecer rápidamente el diagnóstico de rigidez y realizar entonces nuestro primer gesto terapéutico con la menor demora posible.



3 HIPÓTESIS

3 HIPÓTESIS.

1 - Determinadas comorbilidades del paciente y características preoperatorias de la rodilla intervenida están asociadas al desarrollo de rigidez postquirúrgica.

2 - Los aspectos relacionados con la técnica quirúrgica o los materiales empleados durante la misma, tales como el espesor o tipo de polietileno, el tipo de prótesis o el recambio de la rótula están asociadas con desarrollo de rigidez postquirúrgica.

3 – La movilidad de la rodilla, la presencia de contractura en flexión y la puntuación en las escalas KSS y KSSf preoperatorios influye en el desarrollo de rigidez postquirúrgica.

4 OBJETIVOS

4 OBJETIVOS.

4.1 OBJETIVOS GENERALES

1 - Determinar si comorbilidades del paciente y características preoperatorias de la rodilla intervenida están asociadas al desarrollo de rigidez postquirúrgica.

2 - Establecer que aspectos relacionados con la técnica quirúrgica o los materiales empleados durante la misma, tales como el espesor o tipo de polietileno, el tipo de prótesis o el recambio de la rótula están asociadas con desarrollo de rigidez postquirúrgica.

4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1 - Establecer la asociación entre determinadas comorbilidades presentadas por el paciente intervenido de PTR y el desarrollo de rigidez postoperatoria.

2 - Determinar la asociación entre las características preoperatorias de la rodilla intervenida, tales como BA preoperatorio, escalas KSS y KSSf preoperatoria, o CF >10° preoperatoria con el desarrollo de rigidez postoperatoria.

3 - Calcular la asociación entre las características técnicas del implante, como son el espesor del polietileno, el tipo de polietileno fijo o rotatorio, el tipo de prótesis CR o PS, el recambio o no de la rótula o la fijación de los componentes son factores de riesgo con el desarrollo de una rigidez postquirúrgica.

4 - Establecer el efecto de la cirugía de ATR y su evolución sobre el BA, el KSS, el KKSf y la CF, en cada grupo de estudio.

5 - Determinar cual es el tratamiento más frecuentemente empleado en pacientes con rigidez postoperatoria y calcular el tiempo medio de su aplicación.



5 MATERIAL Y MÉTODOS

5 MATERIALES Y MÉTODOS.

5.1 DISEÑO DEL ESTUDIO

Se trata de un estudio de longitudinal retrospectivo referido a pacientes intervenidos de artroplastia total de rodilla y que han desarrollado artrofibrosis en el postoperatorio, comparado con pacientes intervenidos que no han sufrido dicha complicación, con un periodo de estudio de 13 años.

5.2 ÁMBITO DE ESTUDIO

El presente trabajo se llevó a cabo en el hospital del Área Sanitaria de Antequera de Málaga, que atiende a la población de la comarca geográfica de Antequera con una población que osciló entre los 100000 y 115000 habitantes durante el periodo de estudio (Fuente: Áreas sanitarias S.A.S./Datos de población INE).

5.3 PERIODO DE ESTUDIO

El estudio se ha llevado a cabo incluyendo a los pacientes intervenidos de PTR en el Hospital de Antequera desde el uno de enero de 1997 hasta el treinta y uno de diciembre de 2009

5.4 POBLACIÓN DE ESTUDIO

Durante esos 13 años se han implantado en nuestro centro 1624 prótesis de rodilla primaria. La ATR primaria ha sido implantada tras ser diagnosticados clínicamente y radiológicamente, en nuestra consulta, de una afectación degenerativa irreversible. Se han formado dos grupos de pacientes.

5.4.1 Grupo de estudio

Compuesto por los pacientes que han desarrollado rigidez en la rodilla intervenida durante el primer año postoperatorio. Se han incluido en este grupo 35 pacientes.

Mediante el buscador la base de datos del Servicio de traumatología, sacamos listados de “artrofibrosis PTR” o “rigidez PTR”, entre las fechas del 01/01/1997 y 31/12/2009, obteniéndose de 51 pacientes. El diagnóstico de artrofibrosis es a menudo un diagnóstico que se obtiene después de haber descartado cualquier otra causa posible de fracaso, en una rodilla con una importante disminución del rango de movimiento. Definimos la artrofibrosis como una limitación de la flexión $<90^\circ$ y/o una limitación de la extensión de $>10^\circ$. Además de una causa de fracaso, la rigidez articular después de la implantación de una ATR es también un signo que puede estar presente en otras causas de fracaso. Por tanto, etiquetamos a un paciente de rigidez una vez descartada cualquier causa de fracaso como la infección o el aflojamiento aséptico. En los pacientes incluidos en nuestra base de datos se había descartado previamente estas patologías. La totalidad de los pacientes incluidos en nuestra base de datos con el diagnóstico de “artrofibrosis PTR” o “rigidez PTR” habían sido tratados mediante una MBA, mediante una artroólisis artroscópica, abierta o mediante una cirugía de revisión. Si no ha tenido uno de esos procesos, no constan en nuestra base de datos como rigidez o artrofibrosis.

De los 51 pacientes seleccionados, se excluyeron algunos pacientes:

- ocho pacientes porque su ATR primaria no había sido colocada en nuestro servicio, es decir que acudieron a nuestro servicio para ser tratados de su complicación.
- cuatro pacientes, en los cuales la prótesis de rodilla no se había implantado por sufrir gonartrosis, en concreto tres padecían Artritis Reumatoide y uno había tenido una fractura de meseta tibial.
- cuatro pacientes fueron excluidos por falta de datos en el seguimiento.

El grupo quedó definitivamente constituido por 35 pacientes. Todos los pacientes que cumplían los criterios de selección. Se tomó como fecha de diagnóstico del fracaso la

fecha en la que se le realizó el primer gesto terapéutico. Es decir una MBA, una artroólisis o el recambio de uno o varios componentes de la prótesis.

5.4.2 Grupo control

Esta compuesto por los pacientes que no han desarrollado rigidez en la rodilla intervenida durante el primer año postoperatorio.

Para formar este grupo se han seleccionado tres controles por cada paciente incluido en el grupo de rigidez, con objeto de aumentar la potencia estadística del estudio. Los criterios de inclusión para selección de este grupo, con respecto a cada paciente diagnosticado de rigidez, han sido los siguientes:

- Deben ser del mismo sexo.
- Diferencia de edad menor de 5 años.
- Haber sido intervenido en el mismo periodo de tiempo que su paciente caso. Hemos fijado a 6 meses este periodo de tiempo.
- Diagnosticados de gonartrosis.

Para cada paciente diagnosticado de artrofibrosis, se obtuvo un listado de los pacientes intervenidos en los seis meses siguientes a la intervención mediante el buscador de la base de datos del Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología de nuestro hospital. A continuación se seleccionaron los tres primeros pacientes que cumplieran los criterios de inclusión antes citados, aunque en algunos casos no fue posible conseguir 3 pacientes. Hemos repetido este proceso para cada uno de los 35 pacientes incluidos en el grupo casos. Para 25 pacientes del grupo casos hemos encontrado 3 pacientes que cumplían los criterios de emparejamiento, para 8 pacientes solo hemos encontrado 2 y para 2 solo uno. Por tanto, el grupo control ha quedado compuesto por 93 pacientes.

5.5 OBTENCIÓN DE LA INFORMACIÓN

Para la obtención de la información se obtuvo previamente autorización por parte de la dirección médica de nuestro centro.

5.5.1 Fuentes de información

5.5.1.1 Base de datos del servicio

Base de datos gestionada por servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología desde el 01/01/1997 donde quedan registrados todos los pacientes intervenidos en nuestro centro. El buscador de esta base de datos permite sacar listados en función del criterio de búsqueda seleccionado.

5.5.1.2 Historia clínica hospitalaria (en papel)

Dicha historia se encuentra custodiada en el Servicio de Documentación Clínica del Hospital de Antequera. En dicha historia se incluyen los siguientes documentos que han sido utilizados para la obtención de información para el estudio:

- Hoja quirúrgica cumplimentada después de cada intervención. En ella primera quedan reflejado el morfotipo de la rodilla, la rodilla intervenida, el tipo de prótesis, el tipo de PE y su espesor.
- Hoja anestésica. En esta se encuentran los antecedentes del paciente como la depresión y la DM, la edad, la altura y el peso, el valor del score ASA y las cifras de glucosa basal en ayunas en la analítica de sangre prequirúrgica.

Para la obtención de la información obrante en la historia clínica hospitalaria se solicitaban las historias necesarias (en papel) al personal del Servicio de Documentación Clínica del hospital. Semanalmente se revisaban las historias en dicho servicio obteniéndose la información reflejada en la hoja quirúrgica y en la hoja de anestesia.

5.5.1.3 Historia digital

Se ha consultado DIRAYA (historia clínica digitalizada de Atención Primaria del Servicio Andaluz de Salud). Dicha historia digitalizada recoge los antecedentes personales de los pacientes, las prescripciones de mediación. Revisando las historias

digitalizadas de los pacientes se obtuvo la información referente al tratamiento antidiabético o antidepressivo así como sus antecedentes personales como la DM o depresión.

5.5.1.4 Proteo

Es una herramienta informática utilizada por nuestro servicio y creada en colaboración con informáticos de la Universidad de Málaga. En ella introducimos datos del paciente como la edad el sexo, el nombre, el número de historia clínica, la enfermedad responsable de la necesidad de implantar una prótesis de rodilla, la fecha de intervención, la altura y el peso; datos sobre los implantes, como el tipo de polietileno (fijo o rotatorio), el tipo de prótesis (CR o PS), el uso o no de cementación, el recambio o no de la rótula, el espesor del PE; y por último los datos necesarios al cálculo del Score KSS y KKSf. El programa se encarga de calcular el valor del score una vez introducidos los datos necesarios a su cálculo.

5.6 VARIABLES DE ESTUDIO

5.6.1 Características del paciente

5.6.1.1 Tiempo transcurrido hasta el primer gesto terapéutico:

Es una variable cuantitativa continua, medida en semanas. Este dato se ha obtenido calculando el tiempo transcurrido entre el día de la intervención quirúrgica en la que se implantó la prótesis primaria y el día en que se diagnostica el fracaso de su prótesis. Hemos establecido este tiempo como el tiempo transcurrido entre la implantación de la prótesis primaria y la fecha de consulta en la que se incluye al paciente en lista de espera para la realización de un primer gesto terapéutico, pudiendo ser una MBA, una artroscopia o abierta o un recambio protésico.

Además hemos recodificado esta variable en una cualitativa ordinal que consta de cuatro categorías (< 6 meses, < 12 meses, < 24 meses y > 24 meses), que quedan reflejadas en la Tabla 2:

Tabla 2: Recodificación de la variable tiempo transcurrido

Tiempo transcurrido hasta el primer gesto terapéutico
0 - ≤ 6 meses
> 6 meses - ≤ 13 meses
> 13 meses - ≤ 24 meses
> 24 meses

5.6.1.2 Tratamientos aplicados

5.6.1.2.1 *Primer tratamiento aplicado*

Es una variable cualitativa nominal. En nuestro servicio hemos aplicado los cuatro tratamientos que se pueden emplear en el manejo de la rigidez postquirúrgica en ATR. Son la MBA, la artrolisis artroscópica, la artrolisis abierta y la cirugía de revisión. En esta última categoría se incluyen las cirugías en las que se ha pasado de un implante CR a uno PS recambiando únicamente el componente femoral o las cirugías donde se ha colocado una prótesis de revisión completa.

5.6.1.2.2 *Cirugía de revisión*

Es una variable dicotómica. Depende de si los pacientes del grupo rigidez fueron tratados o no con la colocación de una ATR de revisión. Como primer procedimiento terapéutico o como rescate .

5.6.1.3 Edad

Es una variable cuantitativa continua en años.

5.6.1.4 Sexo

Es una variable cualitativa nominal dicotómica (hombre, mujer).

5.6.1.5 Peso

Variable cuantitativa continua medida en kilogramos en hombres y en mujeres. Hemos recodificado esta variable en otra cualitativa ordinal. Hay ocho categorías en los

hombres: 65-69,9; 70-74,9; 75-79,9; 80-84,9; 85-89,5; 90-94,9; 95-99,9; más de 100 y nueve en mujeres: 40-54,9; 55-59,9; 60-64,9; 65-69,9; 70-74,9; 75-79,9; 80-84,9; 85-89,9; 90-94,5).

5.6.1.6 Talla

Es una variable cuantitativa continua en metros en hombres y en mujeres. Hemos recodificado esta variable en otra cualitativa ordinal. Hay 5 categorías en hombres (150-1,54; 1,55-1,59; 1,60-1,64; 1,65-1,69; 1,70-1,75) y 7 en mujeres (1,40-1,44; 1,45-1,49; 1,50-1,54; 1,55-1,59; 1,60-1,64; 1,65-1,69; 1,70-1,75).

5.6.1.7 Índice de Masa Corporal:

Es una variable cuantitativa continua. La unidad es el kg/m^2 . Se calcula a partir del peso y de la talla recogidas en la hoja de anestesia. Hemos recodificado esta variable en una variable cualitativa ordinal cuyas categorías corresponden a la clasificación de la obesidad en función del IMC de la Organización Mundial de la Salud²⁵⁷. En la Tabla 3 presentamos dicha clasificación:

Tabla 3: Clasificación de la obesidad

	IMC
Peso Insuficiente	< 18,5
Normal	18,5 – 24,9
Sobre peso	25,0 – 29,9
Obesidad grado I	30,0 – 34,9
Obesidad grado II	35,0 – 39,9
Obesidad grado III	≥ 40

5.6.1.8 Rodilla intervenida

Es una variable cualitativa nominal dicotómica (rodilla derecha y rodilla izquierda).

5.6.1.9 Riesgo quirúrgico

El riesgo quirúrgico es evaluado con la escala de la American Society of Anesthesiologist (ASA)²⁵⁸. Es una variable cualitativa ordinal. Es medida por los anestesiólogos en la visita preanestésica y reflejada en su hoja de anestesia. Existen seis grados en función del riesgo del paciente a ser sometido a una anestesia. En la Tabla 4 resumimos esta clasificación.

Tabla 4: Clasificación ASA

ASA	Descripción
I	Paciente sano, sin comorbilidad
II	Enfermedad sistémica leve a moderada, sin limitación funcional.
III	Enfermedad sistémica moderada a severa, con limitación funcional.
IV	Enfermedad sistémica severa, con riesgo vital constante.
V	Paciente moribundo, con pocas probabilidades de sobrevivir las próximas 24h, con o sin cirugía.
VI	Paciente en muerte cerebral.

5.6.1.10 Presencia de diabetes

Es una variable cualitativa nominal dicotómica (presencia o ausencia de diabetes), recogida en la historia clínica de cada paciente. Hemos podido sacar la información de dos fuentes diferentes. De la hoja de anestesia donde están anotados los antecedentes personales del paciente y del programa de historia digital usado en atención primaria en el que los médicos de familia van introduciendo los antecedentes personales de sus pacientes. Viene además indicado la fecha en la cual se diagnosticó la enfermedad. Se ha considerado que existe presencia de la enfermedad si ha sido diagnosticada anterior o posteriormente a la implantación de la prótesis primaria, tanto si han sido tratados con antidiabéticos orales como si lo fueron con insulino terapia.

5.6.1.11 Alteración de la glucemia basal

La alteración de la glucosa basal en la analítica sanguínea prequirúrgica es una variable cualitativa dicotómica. Para ello se ha recodificado el valor de la glucemia en dos

categorías: glucemia en ayunas < 100mg/dl y glucemia en ayunas > 100mg/dl. La cifra de glucemia basal esta apuntada en la hoja anestésica.

5.6.1.12 Trastorno ansioso-depresivo (TAD)

Es una variable cualitativa nominal dicotómica (presencia o ausencia de TAD). Se considera que un paciente presenta TAD cuando dicho diagnóstico está reflejado en la historia clínica digital del paciente o en la hoja de anestesia y/o ha estado bajo tratamiento antidepressivo, recogándose este dato en el histórico de su medicación en historia digital.

5.6.1.13 Eje de la rodilla

Es una variable cualitativa nominal dicotómica. Existen dos categorías: las rodillas con una alteración del eje coronal en varo y las rodillas con una alteración del eje coronal en valgo. Este dato se recogió de la hoja quirúrgica del paciente.

5.6.2 Características del implante

5.6.2.1 Fijación del componente femoral

Es una variable cualitativa nominal dicotómica. Los implantes femorales pueden ser fijados con o sin cementación. Se usa el mismo sistema que para el implante tibial.

5.6.2.2 Espesor del PE

Es una variable cualitativa dicotómica. En el primer grupo están los pacientes con un PE estándar, de 10 mm de espesor y en el otro grupo los pacientes que hayan necesitado un PE de un tamaño superior. Este dato queda reflejado en la hoja quirúrgica del paciente.

5.6.2.3 Implante rotuliano

Es una variable cualitativa nominal dicotómica. En un grupo están los pacientes a quien se les ha colocado un implante rotuliano y en el otro grupo los que no. Este dato está recogido en la hoja quirúrgica del paciente.

5.6.2.4 Tipo de prótesis

Es una variable cualitativa nominal dicotómica: prótesis CR en los que se conserva el ligamento cruzado posterior o prótesis PS si se ha sacrificado dicho ligamento. Este dato está anotado en la hoja quirúrgica del paciente.

5.6.2.5 Tipo de polietileno

Es una variable cualitativa nominal dicotómica. Existen dos tipos de implantes de polietileno según su fijación relación con implante tibial subyacente. Es fijo cuando no existe movimiento entre los dos componentes y rotatorio si se permite un movimiento de rotación entre esos dos componentes. En la prótesis AMK Total Knee System (Depuy®, Johnson&Johnson) todos los polietilenos eran fijos.

5.6.3 Función de la rodilla

5.6.3.1 Balance articular

Es una variable cuantitativa continua que se mide en grados. Se midió en nuestra consulta en el preoperatorio, a los 3-6 meses de seguimiento postoperatorio y a los 12 meses de seguimiento postoperatorio. Son entonces tres variables distintas.

5.6.3.2 Contractura en flexión

Variable cualitativa con cuatro categorías (ausencia de CF, $CF \leq 10^\circ$, $CF > 10^\circ$ y $\leq 20^\circ$ y $CF \geq 20^\circ$). Nosotros hemos recodificado esta variable en 2 grupos, transformándola en una variable dicotómica ($CF \leq 10^\circ$ y $CF > 10^\circ$). Se ha obtenido de la medición que hacíamos en nuestra consulta en el preoperatorio, a los 3 o 6 meses y a los 12 meses de la intervención. Son entonces tres variables distintas.

5.6.3.3 Escala KSS

Variable cuantitativa continua, que se define como una puntuación del estado clínico de la rodilla que tiene en cuenta el dolor, la movilidad y la estabilidad de la rodilla. La escala de la Knee Society ha sido publicada por Insall et al²⁵⁶ en 1989. El anexo 1 corresponde al formulario que tenemos que rellenar en la consulta. Se obtiene una puntuación cuyo

máximo es de 100 puntos. Al haber ítems que restan se puede tener un score con valor negativo.

5.6.3.4 Escala KSSf

Variable cuantitativa continua, que se define como una puntuación del estado funcional de la rodilla. También publicada por Insall et al²⁵⁸ en 1989. El anexo 2 corresponde al formulario que tenemos que rellenar en la consulta. Se obtiene también una puntuación cuyo máximo es de 100 puntos. Al haber ítems que restan se puede tener incluso un score con valor negativo.

5.7 ANÁLISIS DE DATOS

Una vez recogida la información, se procesó en una base de datos elaborada específicamente para tal fin. Para el tratamiento estadístico se ha utilizado el paquete estadístico SPSS para Windows (Statistical Package for the Social Sciences). Tras la depuración de la base de datos, se recodificaron las variables. Se realizó un análisis descriptivo de todas las variables recogidas con cálculo de frecuencias absolutas y relativas para las variables categóricas y estimación puntual, intervalo de confianza al 95% de seguridad de media y desviación típica para variables cuantitativas.

A continuación, se realizaron las correspondientes comparaciones entre los datos obtenidos en el grupo de pacientes que desarrolló rigidez postoperatorio y en el grupo control. Para ello, se efectuó un análisis bivalente mediante pruebas de chi cuadrado para variables categóricas y prueba t de Student para variables cuantitativas.

Para el estudio del tiempo transcurrido entre el momento de la intervención y el primer gesto terapéutico en los pacientes que desarrollaron rigidez, se ha realizado un análisis de supervivencia mediante la prueba de Kaplan-Meier



6 RESULTADOS

6 RESULTADOS.

6.1 POBLACIÓN DE REFERENCIA

Los 1624 pacientes incluidos en nuestro estudio han sido extraídos de una población de pacientes intervenidos de ATR por el servicio de cirugía ortopédica y traumatología del hospital de Antequera entre el 01/01/1997 y el 31/12/2009. Con 43 pacientes diagnosticados y tratados de rigidez secundaria a la colocación de una ATR en nuestro centro, la incidencia de rigidez durante el periodo de estudio fue de 2,6%. La incidencia máxima es de 5,9% en el año 1998 y la mínima de 1,3% en el año 2008 (Tabla 5).

Tabla 5: Número de pacientes intervenidos de ATR por año y número de pacientes con rigidez por año.

Año	Nº de ATR	% del total de ATR	Nº de pacientes con rigidez	Incidencia de rigidez por año
1997	34	2%	2	5,8%
1998	51	3%	3	5,9%
1999	54	3%	3	5,6%
2000	77	5%	3	5,2%
2001	135	8%	5	3,7%
2002	110	7%	3	2,7%
2003	142	8%	4	2,8%
2004	176	11%	4	2,3%
2005	174	11%	5	2,9%
2006	167	10%	3	1,8%
2007	172	11%	3	1,7%
2008	158	10%	2	1,3%
2009	174	11%	3	1,7%
Total	1624	100%	43	2,6%

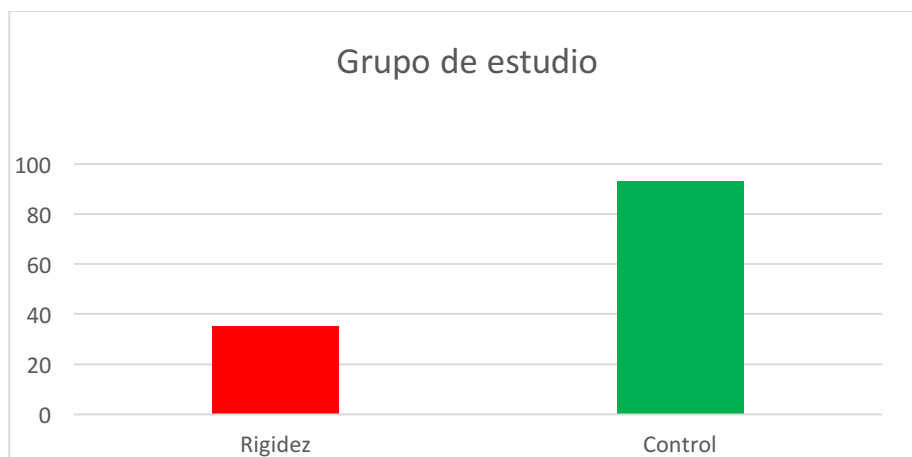
6.2 DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES POR GRUPO DE ESTUDIO

En la Tabla 6 y la Gráfica 2 tenemos la distribución de los pacientes del estudio en función de si pertenecen al grupo que desarrollo rigidez articular en el postoperatorio o al grupo control, que no desarrollo rigidez en el postoperatorio. Se presentan la frecuencia en números absolutos y los porcentajes.

Tabla 6: Distribución por grupo de estudio

Grupo de estudio	Frecuencia	Porcentaje
Rigidez	35	27,3%
Control	93	72,7%
Total	128	100%

Gráfica 2: Grupo de estudio



Nuestro grupo de estudio, de un total de 128 pacientes, está compuesto por un grupo Rigidez compuesto por 35 pacientes (27,3%), diagnosticados de rigidez en el postoperatorio de su prótesis total de rodilla y un grupo control de 93 pacientes (72,7%).

6.3 TIEMPO TRANSCURRIDO HASTA EL PRIMER GESTO TERAPÉUTICO

La Gráfica 3 y Tabla 7 representa el estudio de la media del tiempo transcurrido en meses hasta el primer gesto terapéutico realizado en el grupo de pacientes afectados de rigidez articular.

Gráfica 3: Tiempo transcurrido hasta el primer gesto terapéutico

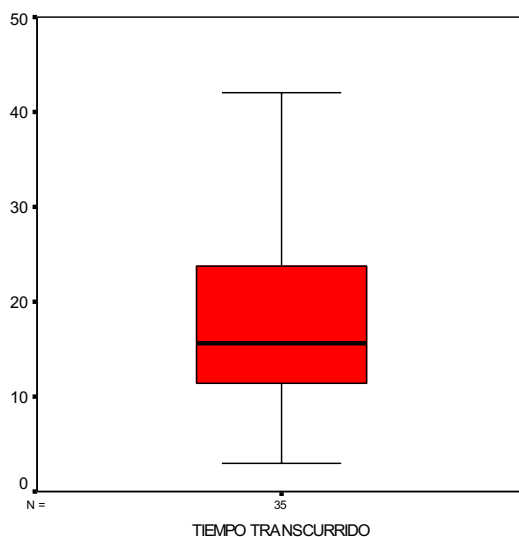


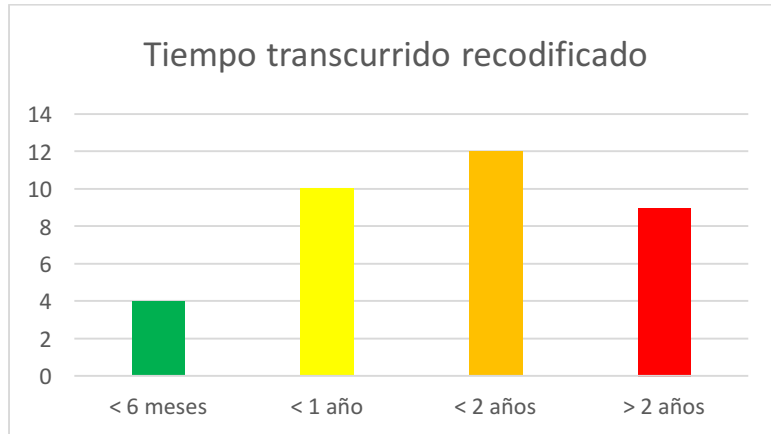
Tabla 7: Tiempo transcurrido hasta el primer gesto terapéutico

Tiempo transcurrido hasta el primer gesto terapéutico		
Media		18,311
IC para la media 95%	Limite inferior	14,688
	Limite superior	21,935
Mediana		15,600
Desv.tip		150,547
Rango	Mínimo	3,00
	Máximo	42,10

El tiempo transcurrido medio que pasa entre la fecha de intervención de la ATR y la fecha del primer gesto terapéutico es de 18,3 meses.

La Gráfica 4 ilustra la distribución de los pacientes en función del tiempo transcurrido recodificado.

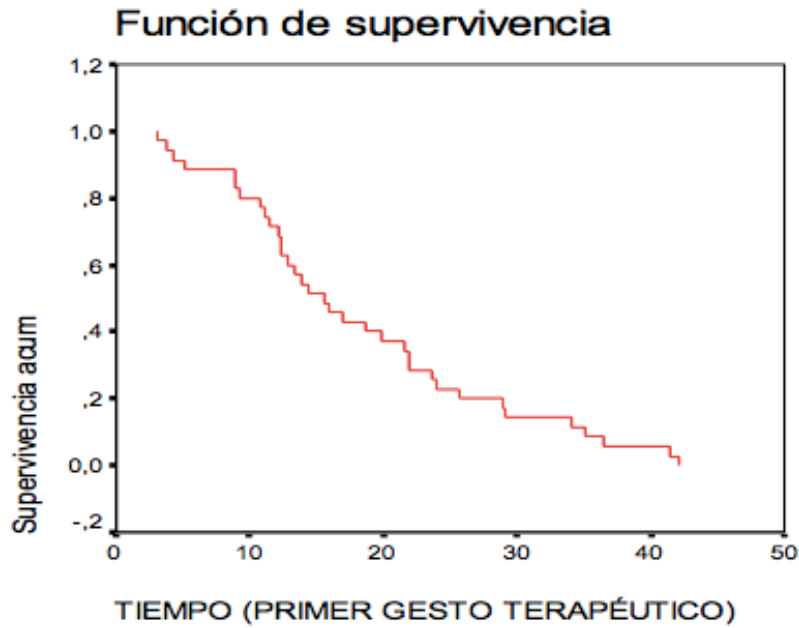
Gráfica 4: Tiempo transcurrido recodificado hasta el primer gesto terapéutico



El gesto terapéutico más temprano, se realizó a los 3,1 meses después de la colocación de la ATR. El gesto realizado más tardíamente, se realizó a las 42,1 meses. A un 40% de los pacientes se les realizó el primer gesto terapéutico antes del año, a un 75% de los pacientes recibió el primer gesto terapéutico antes de los 2 años y a un 90% antes de los 3 años de seguimiento.

La gráfica 5 representa el análisis de supervivencia de los pacientes que desarrollaron rigidez postoperatoria.

Gráfica 5: Curva de supervivencia del tiempo transcurrido en meses hasta el primer gesto terapéutico.

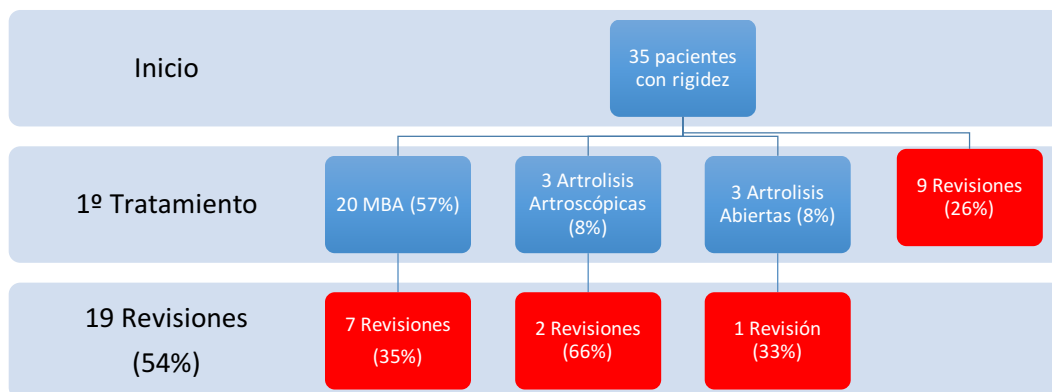


El 50% de los pacientes recibieron su primer gesto terapéutico antes del decimoquinto mes postquirúrgico.

6.4 TRATAMIENTOS APLICADOS

La gráfica 6 representa la distribución de los pacientes en función de los diferentes tratamientos que recibieron para su rigidez postquirúrgica.

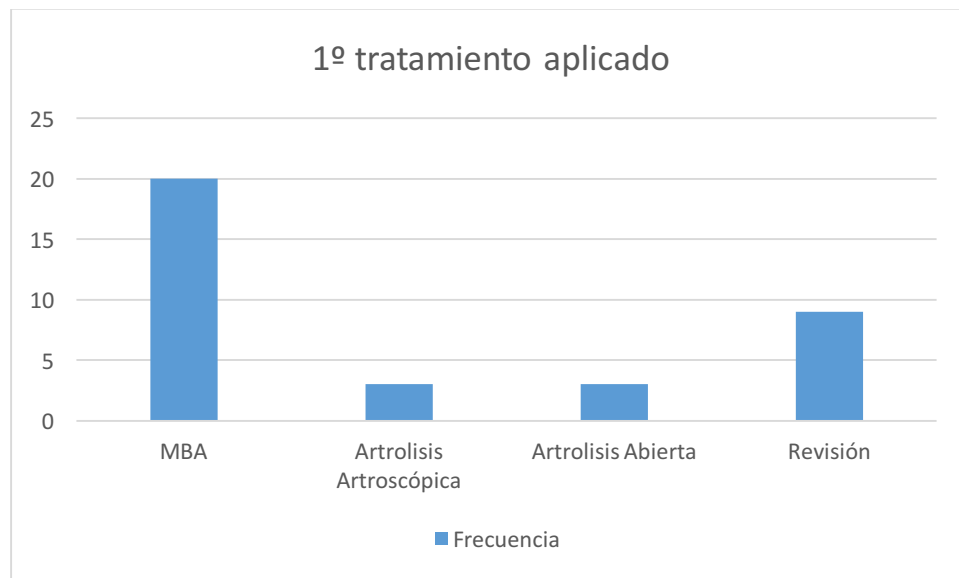
Gráfica 6: Tratamientos aplicados



6.4.1 Primer tratamiento aplicado

La Gráfica 7 representa la distribución de los pacientes en función del primer tratamiento que recibieron.

Gráfica 7: Primer tratamiento aplicado



En más de la mitad de los casos, el primer tratamiento que empleamos es la MBA (57%). Seguida de la cirugía de revisión (26%) y por último la artrotesis que sea artroscópica (8%) o abierta (8%).

En la Gráfica 8 y la Tabla 8 presentamos las proporciones de la variable primer tiempo recalificada en función del tiempo transcurrido recodificado.

Gráfica 8: tratamiento según el tiempo transcurrido

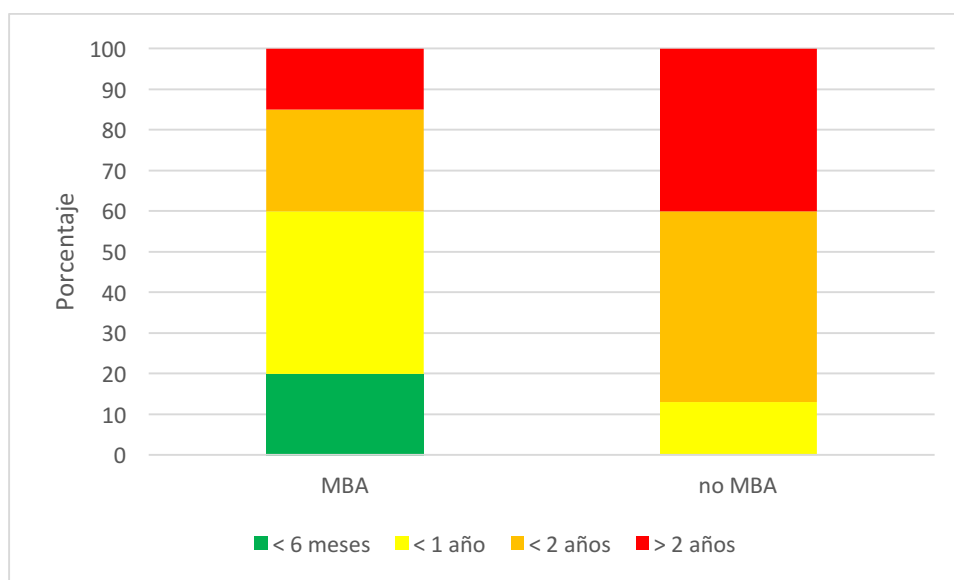


Tabla 8: tratamiento según el tiempo transcurrido

Tratamiento		< 6 meses	< 12 meses	< 24 meses	> 24 meses	Total
MBA	Recuento	4	8	5	3	20
	% de grupo de estudio	20%	40%	25%	15%	100%
No MBA	Recuento	0	2	7	6	15
	% de grupo de estudio	0%	13%	47%	40%	100%
Total	Recuento	4	10	12	9	35
	% de grupo de estudio	11%	29%	34%	26%	100%

El 60% de las MBA se realizan en el primer año de seguimiento y el 85% en los dos primeros años. En cambio el 87% de los demás gestos terapéuticos se realizan después del año de seguimiento. De los cuales casi la mitad (46%) se realizan después de los 2 años de seguimiento.

6.4.2 Segundo tratamiento aplicado

Vemos en la Gráfica 5 que 10 pacientes (38%) tratados inicialmente por una MBA o una artroplastia precisaron secundariamente el recambio de su ATR primaria por una ATR de revisión. 35% de las MBA y 50% de las artroplastias (66% de las artroplastias artroscópicas y 33% de las artroplastias abiertas) . Sumados a los 9 pacientes que precisaron una cirugía de revisión de entrada tenemos un total de 19 pacientes que fueron sometidos a una cirugía de revisión. Un 54% del grupo de pacientes con rigidez secundaria a la colocación de una ATR primaria.

6.5 CARACTERÍSTICAS DEL PACIENTE

6.5.1 Edad

6.5.1.1 Edad de toda la muestra

En la Tabla 9 tenemos el análisis de la edad en años, de toda la muestra.

Tabla 9: Edad media de toda la muestra

Edad media de toda la muestra		
Media		65,99
IC para la media 95%	Limite inferior	64,98
	Limite superior	67,01
Mediana		66,00
Desv.tip		5,799
Rango	Mínimo	44
	Máximo	79

La edad media de nuestro grupo de estudio es de 65,99 años.

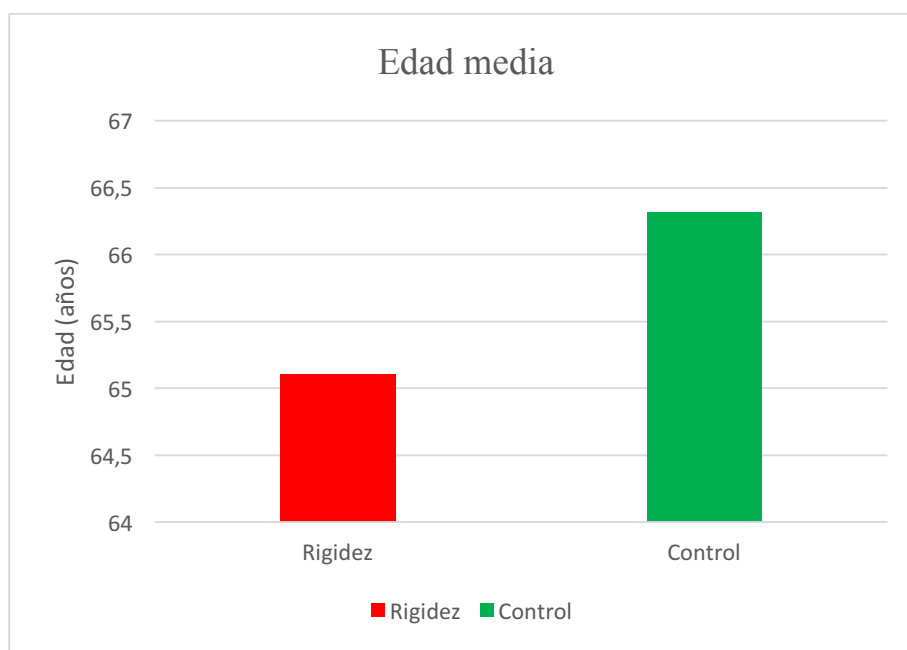
6.5.1.2 Edad por grupo de estudio

En la Tabla 10 y la Grafica 9 tenemos el análisis de la edad por grupos de estudio y la comparación de medias entre ambos grupos de estudio.

Tabla 10: Edad media por grupo de estudio

Edad media por grupo de estudio			
Rigidez	Media		65,11
	IC para la media 95%	Limite inferior	62,88
		Limite superior	67,34
	Mediana		63,00
	Desviación Típica		6,493
	Rango	Mínimo	44
		Máximo	77
Control	Media		66,32
	IC para la media 95%	Limite inferior	65,19
		Limite superior	67,46
	Mediana		66,00
	Desviación Típica		5,517
	Rango	Mínimo	49
		Máximo	79
P = 0,295			

Gráfica 9: Edad media por grupo de estudio



En el grupo de pacientes con rigidez la edad media es de 65,11 años y en el grupo control es de 66,32 años. Al no haber diferencias significativas se sugiere que el emparejamiento de los pacientes que integran ambos grupos ha sido correcto.

El análisis de comparación de medias nos indica que no existen diferencias estadísticamente significativas entre la edad media de ambos grupos ($p= 0,295$).

6.5.2 Sexo

En la Tabla 11 se compara las proporciones de hombres y mujeres entre cada grupo de estudio y en la Tabla 12 se estima el riesgo correspondiente. La Gráfica 10 representa la distribución de hombres y mujeres en cada grupo de estudio.

Tabla 11: Sexo por grupo de estudio

Grupo de estudio		Sexo		Total
		HOMBRE	MUJER	
Rigidez	Recuento	5	30	35
	% de grupo de estudio	14,3%	85,7%	100%
Control	Recuento	13	80	93
	% de grupo de estudio	14,0%	86,0%	100%
Total	Recuento	18	110	128
	% de grupo de estudio	14,1%	85,9%	100%
P = 0,964				

Gráfica 10: Distribución del sexo por grupo de estudio

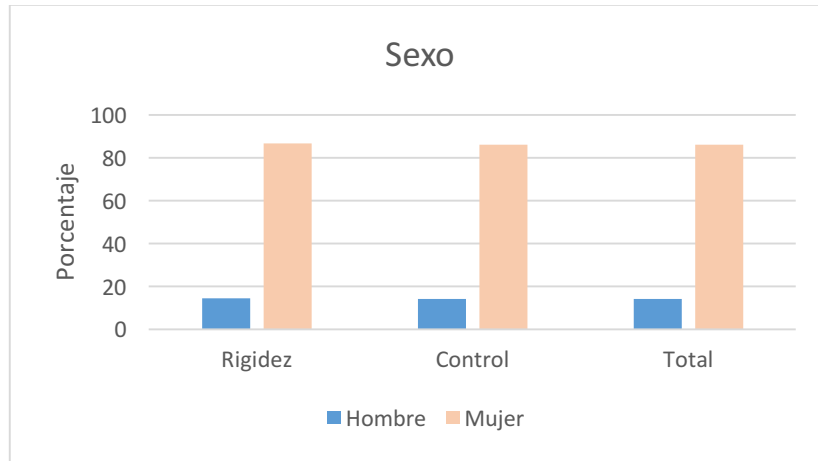


Tabla 12: Estimación del riesgo

Razón de las ventajas para GRUPO DE ESTUDIO (Rigidez / Control)	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
	1,026	,337	3,123

En el grupo rigidez hay 5 hombres (14,3%) para 30 mujeres (85,7%). En el grupo control hay 13 hombres (14%) para 80 hombres (93%).

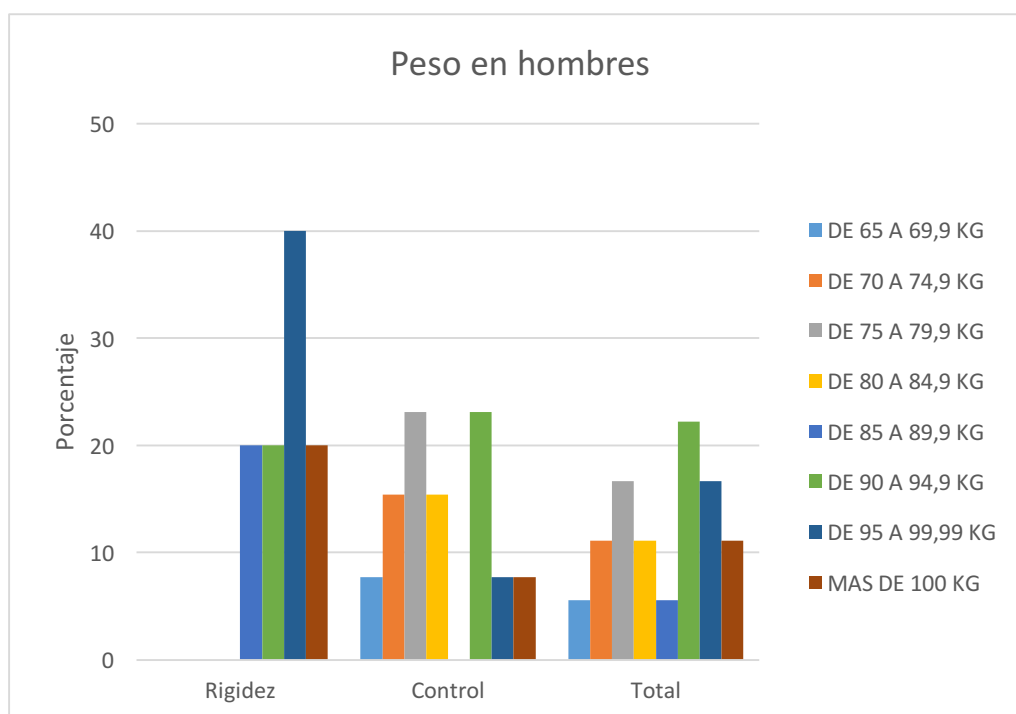
No existen diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos de estudio en cuanto a la distribución del sexo ($P = 0,964$). Al no haber diferencias significativas se sugiere que el emparejamiento de los pacientes que integran ambos grupos ha sido correcto.

6.5.3 Peso y Talla

6.5.3.1 Peso en hombres

En la Gráfica 11 representamos la distribución del peso en kilogramos recodificado en todos los hombres de la muestra y en cada grupo de estudio.

Gráfica 11: Peso en hombres



En la Tabla 13 exponemos los resultados del análisis de la media del peso en Kilogramos, en los hombres de toda la muestra.

Tabla 13: Peso en hombres

Peso en hombres		
Media		86,17
IC para la media 95%	Limite inferior	80,85
	Limite superior	91,49
Mediana		87,50
Desv.tip		10,706
Rango	Mínimo	69
	Máximo	104

El peso medio de los hombres es de 86,17 Kg.

En la Tabla 14 exponemos los resultados del análisis de la media del peso de los hombres en cada grupo de estudio y la comparación de medias entre grupos de estudio.

Tabla 14: Peso en hombres por grupo de estudio

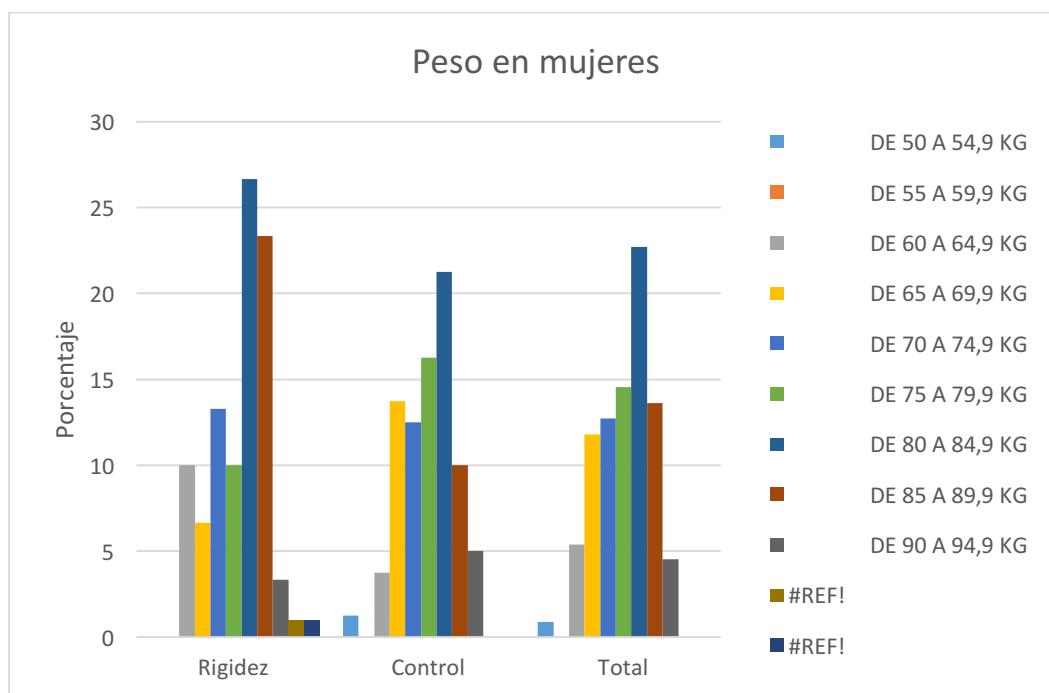
Peso en hombres por grupo de estudio			
Rigidez	Media		93,60
	IC para la media 95%	Limite inferior	86,02
		Limite superior	101,18
	Mediana		95,00
	Desviación Típica		6,107
	Rango	Mínimo	85
Máximo		100	
Control	Media		83,31
	IC para la media 95%	Limite inferior	76,74
		Limite superior	89,87
	Mediana		82,00
	Desviación Típica		1,866
	Rango	Mínimo	69
Máximo		104	
P = 0,066			

En el grupo rigidez el peso medio de los hombres es de 93,60Kg y en el grupo control la talla media es de 83,31Kg. No existen diferencias significativas entre el peso en hombres con rigidez y el peso en hombres sin rigidez ($P = 0,066$).

6.5.3.2 Peso en mujeres

En la Gráfica 12 representamos la distribución del peso en kilogramos recodificado en todas las mujeres de la muestra y en cada grupo de estudio.

Gráfica 12: Peso en mujeres



En la Tabla 15 exponemos los resultados del análisis de la media del peso en kilogramos, en las mujeres de toda la muestra.

Tabla 15: Peso en mujeres

Peso en mujeres		
Media		80,61
IC para la media 95%	Limite inferior	78,39
	Limite superior	82,83
Mediana		80,00
Desv.tip		11,747
Rango	Mínimo	51
	Máximo	110

El peso medio de las mujeres es de 80,61 Kg.

En la Tabla 16 exponemos los resultados del análisis de la media del peso de las mujeres en cada grupo de estudio y la comparación de medias entre grupos de estudio.

Tabla 16: Peso en mujeres por grupo de estudio

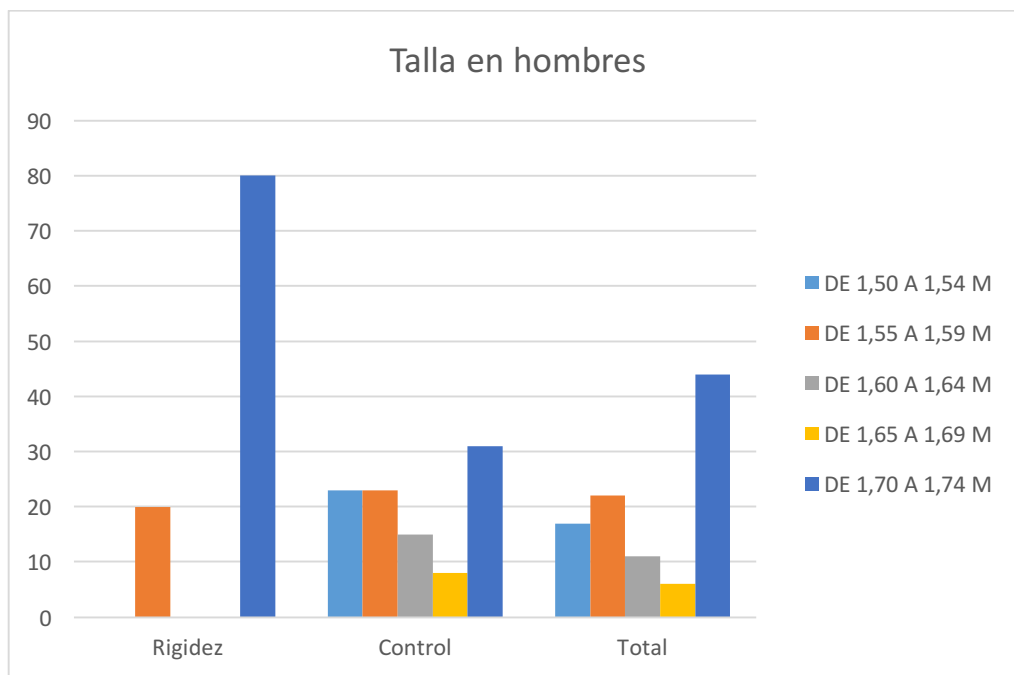
Peso en mujeres por grupo de estudio			
Rigidez	Media		79,80
	IC para la media 95%	Limite inferior	75,98
		Limite superior	83,62
	Mediana		80,50
	Desviación Típica		10,220
	Rango	Mínimo	60
Máximo		100	
Control	Media		80,91
	IC para la media 95%	Limite inferior	78,17
		Limite superior	83,65
	Mediana		80,00
	Desviación Típica		12,318
	Rango	Mínimo	51
Máximo		110	
P = 0,660			

En el grupo rigidez el peso medio de las mujeres es de 79,80Kg y en el grupo control la talla media es de 80,91Kg. No existen diferencias significativas entre el peso en mujeres con rigidez y el peso en mujeres sin rigidez ($P = 0,660$).

6.5.3.3 Talla en hombres

En la Gráfica 13 representamos la distribución de la talla, en metros y recodificada, en todos los hombres de la muestra y en cada grupo de estudio.

Gráfica 13: Talla en hombres



En la Tabla 17 exponemos los resultados del análisis de la media de la talla en metros, recodificada, de los hombres de toda la muestra.

Tabla 17: Talla en hombres

Talla en hombres		
Media		1,63
IC para la media 95%	Limite inferior	1,59
	Limite superior	1,67
Mediana		1,65
Desv.tip		0,083
Rango	Mínimo	1,50
	Máximo	1,73

La talla media en hombres es de 1,63m.

En la Tabla 18 exponemos los resultados del análisis de la media de la talla de los hombres en cada grupo de estudio y de la comparación de medias entre grupos de estudio.

Tabla 18: Talla en hombres por grupo de estudio

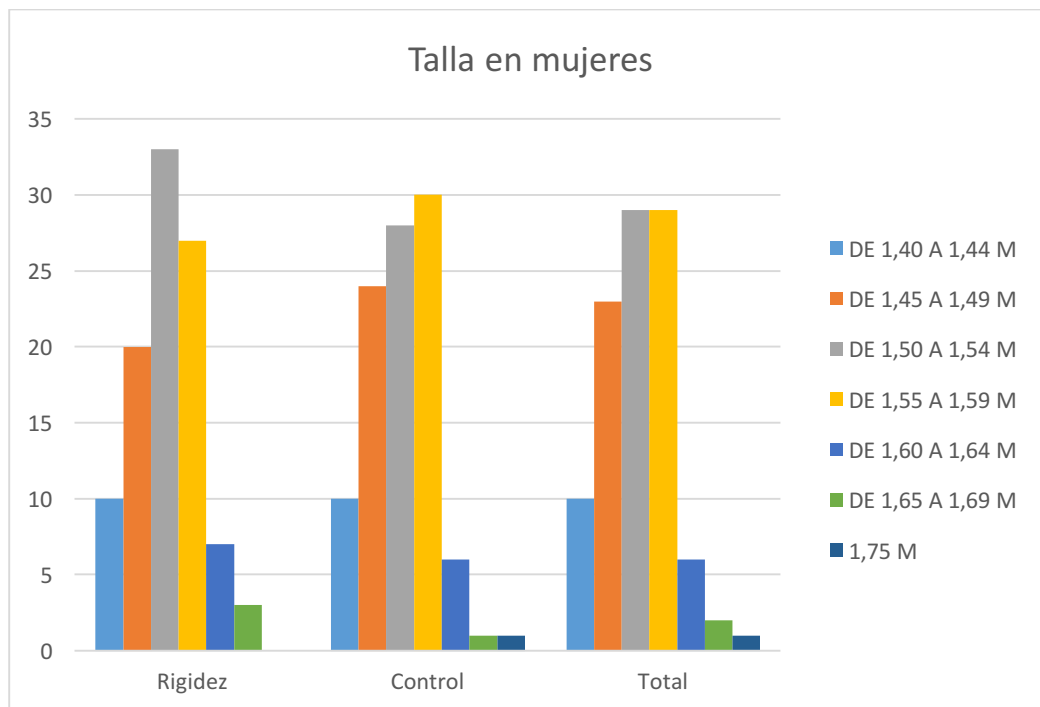
Talla en hombres or grupo de estudio			
Rigidez	Media		1,68
	IC para la media 95%	Limite inferior	1,60
		Limite superior	1,77
	Mediana		1,71
	Desviación Típica		0,070
	Rango	Mínimo	1,56
		Máximo	1,73
Control	Media		1,61
	IC para la media 95%	Limite inferior	1,56
		Limite superior	1,66
	Mediana		1,60
	Desviación Típica		0,081
	Rango	Mínimo	1,50
Máximo		1,72	
P = 0,106			

En el grupo rigidez la talla media de los hombres es de 1,68m y en el grupo control la talla media es de 1,61m. No existen diferencias significativas entre la talla en hombres con rigidez y la talla en hombres sin rigidez ($P = 0,106$).

6.5.3.4 Talla en mujeres

En la Gráfica 14 representamos la distribución de la talla, en metros y recodificada, en todas las mujeres de la muestra y en cada grupo de estudio.

Gráfica 14: Talla en mujeres



En la Tabla 19 exponemos los resultados del análisis de la media de la talla en metros, recodificada, de los hombres de toda la muestra.

Tabla 19: Talla en mujeres

Talla en mujeres		
Media		1,52
IC para la media 95%	Limite inferior	1,51
	Limite superior	1,53
Mediana		1,53
Desv.tip		0,060
Rango	Mínimo	1,40
	Máximo	1,75

La talla media en mujeres es de 1,52m.

En la Tabla 20 exponemos los resultados del análisis de la media de la talla de las mujeres en cada grupo de estudio.

Tabla 20: Talla en mujeres por grupo de estudio

Talla en mujeres por grupo de estudio			
Rigidez	Media		1,52
	IC para la media 95%	Limite inferior	1,50
		Limite superior	1,55
	Mediana		1,53
	Desviación Típica		0,061
	Rango	Mínimo	1,40
Máximo		1,65	
Control	Media		1,52
	IC para la media 95%	Limite inferior	1,51
		Limite superior	1,53
	Mediana		1,53
	Desviación Típica		0,059
	Rango	Mínimo	1,41
Máximo		1,75	
P = 0,874			

En el grupo rigidez la talla media de las mujeres es de 1,52m y en el grupo control la talla media es de 1,52m. No existen diferencias significativas entre la talla en mujeres con rigidez y la talla en mujeres sin rigidez ($P = 0,874$).

6.5.4 Índice de Masa Corporal

La Gráfica 15 representa la distribución del IMC de los pacientes de la muestra en función de su grupo de estudio. En la Tabla 21 tenemos el estudio de comparación de medias de esta misma variable para ambos grupos de estudio.

Gráfica 15: IMC por grupo de estudios

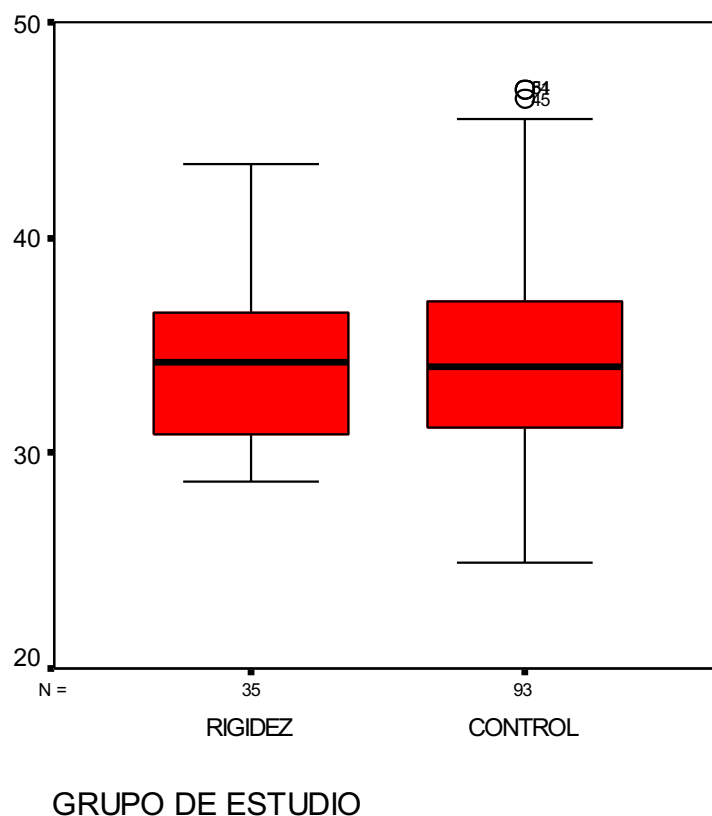


Tabla 21: Comparación de medias del IMC por grupo de estudio

IMC por grupo de estudio			
Rigidez	Media		34,179
	IC para la media 95%	Limite inferior	32,881
		Limite superior	35,478
	Mediana		34,247
	Desviación Típica		3,780
	Rango	Mínimo	28,67
		Máximo	43,37
Control	Media		34,568
	IC para la media 95%	Limite inferior	33,509
		Limite superior	35,627
	Mediana		34,016
	Desviación Típica		5,143
	Rango	Mínimo	24,91
		Máximo	46,91
P = 0,684			

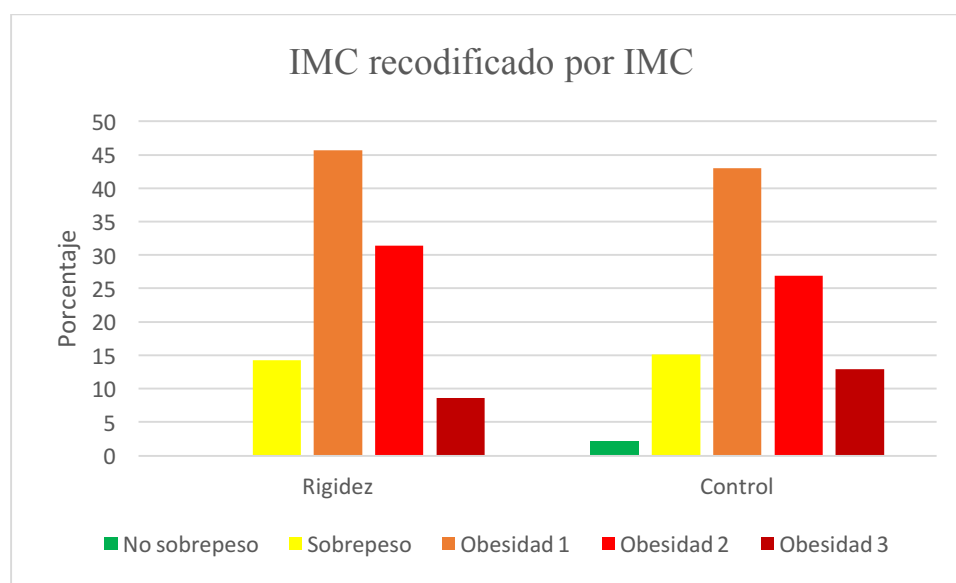
No hay diferencias significativas entre el IMC de los pacientes del grupo Rigidez respecto al grupo Control (P = 0,684).

La Tabla 22 y la Gráfica 16 presentan la distribución del IMC de nuestros pacientes, recodificado, por grupo de estudio.

Tabla 22: Distribución del IMC por grupo de estudio

Grupo de estudio		NO SOBREPESO	SOBREPESO	OBESIDAD GRADO 1	OBESIDAD GRADO 2	OBESIDAD GRADO 3	TOTAL
Rigidez	Recuento	0	5	16	11	3	35
	% de GRUPO DE ESTUDIO	0,0%	14,3%	45,7%	31,4%	8,6%	100,0%
Control	Recuento	2	14	40	25	12	93
	% de GRUPO DE ESTUDIO	2,2%	15,1%	43,0%	26,9%	12,9%	100,0%
Total	Recuento	2	19	56	36	15	128
	% de GRUPO DE ESTUDIO	1,6%	14,8%	43,8%	28,1%	11,7%	100,0%

Gráfica 16: IMC por grupo de estudio



No existen diferencias significativas ($P = 0,684$) entre el IMC de los pacientes del grupo Rigidez y los del grupo control. En el grupo Rigidez el 100% de los pacientes tienen sobrepeso y el 86% son obesos. En el grupo Control el 98% de los pacientes tienen sobrepeso y el 83% son obesos.

6.5.5 Rodilla intervenida

En la Tabla 23 se compara las proporciones de pacientes intervenidos de la rodilla derecha y la de la rodilla izquierda entre cada grupo de estudio y en la Tabla 24 se estima el riesgo correspondiente. La Gráfica 17 representa la distribución de rodillas intervenidas en cada grupo de estudio.

Tabla 23: Rodilla intervenida

Grupo de estudio		Rodilla intervenida		Total
		Derecha	Izquierda	
Rigidez	Recuento	23	12	35
	% de grupo de estudio	65,7%	34,3%	100%
Control	Recuento	48	45	93
	% de grupo de estudio	51,6%	48,4%	100%
Total	Recuento	71	57	128
	% de grupo de estudio	55,5%	44,5%	100%
P = 0,150				

Gráfica 17: Rodilla intervenida

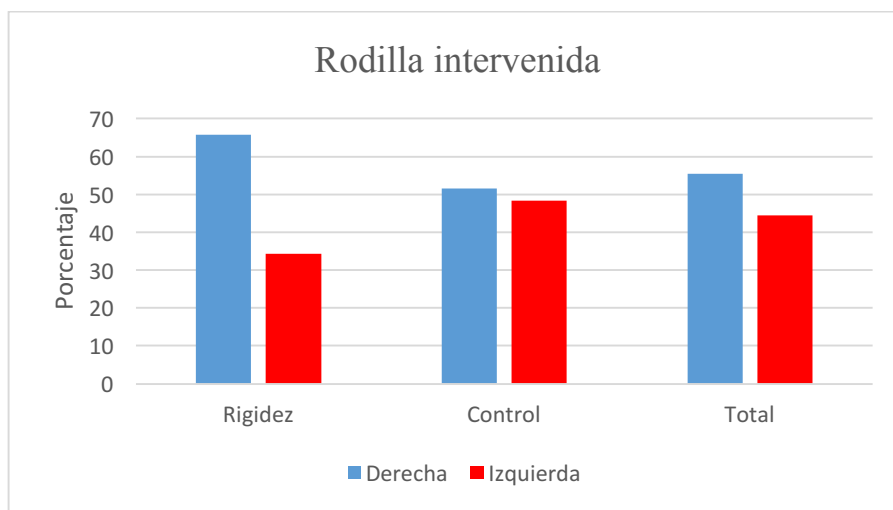


Tabla 24: Estimación del riesgo rodilla intervenida

	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
Razón de las ventajas para GRUPO DE ESTUDIO (Rigidez / Control)	1,797	0,801	4,030

En el grupo de estudio hay 71 (55,5%) rodillas derechas y 57 (44,5%) rodillas izquierdas intervenidas. En el grupo Rigidez hay 23 (65,7%) rodillas derechas y 12 (34,3%) rodillas izquierdas intervenidas. En el grupo control hay 48 (51,6%) rodillas derechas y 45 (48,4%) rodillas izquierdas intervenidas. Con una $P = 0,150$ no existen diferencias estadísticamente significativas en la proporción de rodillas intervenidas entre ambos grupos de estudio pero si observamos una proporción más alta de rodillas derechas en el grupo rigidez.

6.5.6 Riesgo quirúrgico (ASA)

En la Tabla 25 se compara las proporciones de con riesgo quirúrgico ASA 2 y ASA 3 entre cada grupo de estudio y en la Tabla 26 se estima el riesgo correspondiente. La Gráfica 18 representa la distribución del riesgo quirúrgico en cada grupo de estudio.

Tabla 25: Riesgo quirúrgico (ASA) en función del grupo de estudio

Grupo de estudio		Riesgo quirúrgico		Total
		ASA 2	ASA 3	
Rigidez	Recuento	19	16	35
	% de grupo de estudio	54,3%	45,7%	100%
Control	Recuento	55	28	93
	% de grupo de estudio	59,1%	40,9%	100%
Total	Recuento	74	54	128
	% de grupo de estudio	57,8%	42,2%	100%
P = 0,653				

Gráfica 18: Riesgo quirúrgico (ASA) en función del grupo de estudio

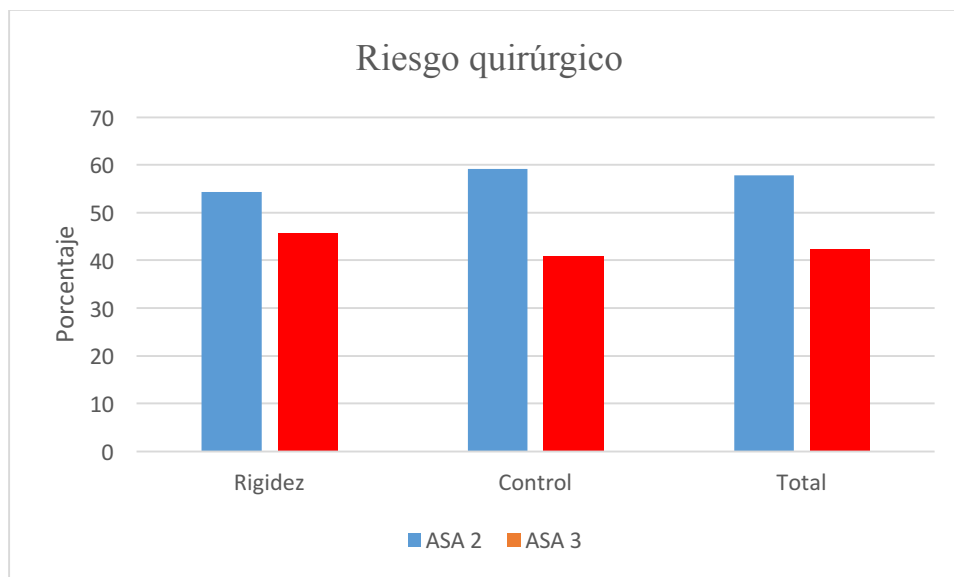


Tabla 26: Estimación de riesgo del riesgo quirúrgico

Razón de las ventajas para GRUPO DE ESTUDIO (Rigidez / Control)	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
	0,836	0,382	1,830

En el grupo de pacientes con rigidez hay 19 pacientes (54,3%) ASA 2 y 16 pacientes (45,7%) ASA 3. En el grupo control hay, 55 pacientes (59,1%) ASA 2 y 38 pacientes (40,9%) ASA 3. En total hay 74 pacientes (57,8%) ASA 2 y 54 pacientes (42,2%) ASA 3. No existen diferencias estadísticamente significativas en la proporción de ASA 2 y ASA 3 en ambos grupos de estudio ($P = 0,653$).

6.5.7 Diabetes Mellitus

En la Tabla 27 se compara las proporciones de pacientes con y sin DM entre cada grupo de estudio y en la Tabla 28 se estima el riesgo correspondiente. La Gráfica 19 representa la distribución de DM en cada grupo de estudio.

Tabla 27: Diabetes Mellitus por grupo de estudio

Grupo de estudio		Diabetes Mellitus		Total
		No	Si	
Rigidez	Recuento	23	12	35
	% de grupo de estudio	65,7%	34,3%	100%
Control	Recuento	58	35	93
	% de grupo de estudio	62,4%	37,6%	100%
Total	Recuento	81	47	128
	% de grupo de estudio	63,3%	36,7%	100%
P = 0,726				

Gráfica 19: Diabetes Mellitus por grupo de estudio:

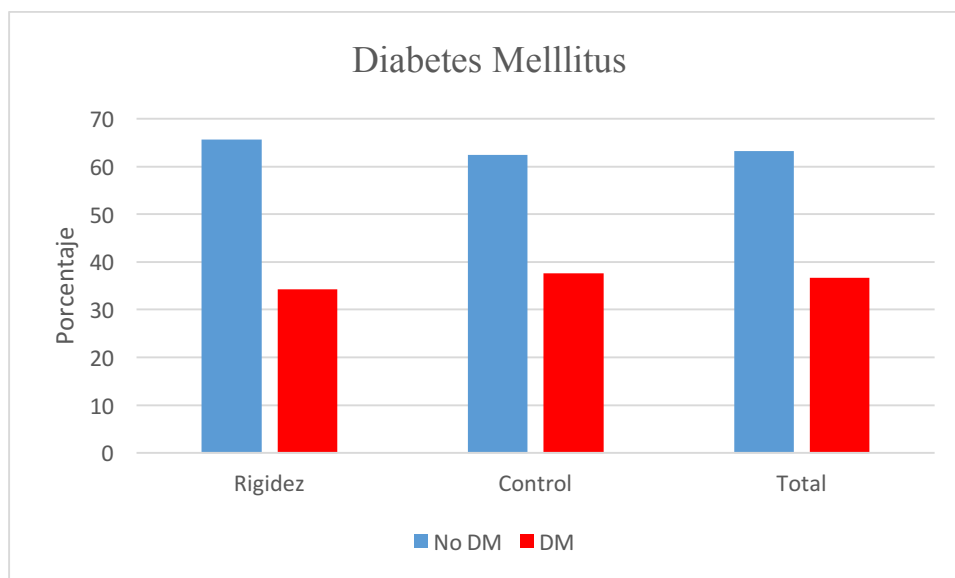


Tabla 28: Estimación del riesgo Diabetes Mellitus

	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
Razón de las ventajas para GRUPO DE ESTUDIO (Rigidez / Control)	1,157	0,512	2,611

En el grupo de pacientes con rigidez hay 23 pacientes (34,3%) con DM y 12 pacientes (65,7%) sin DM. En el grupo control hay 58 pacientes (37,6%) con DM y 35 pacientes (62,4%) sin DM. No existe diferencia estadísticamente significativa en la proporción de DM entre los pacientes con rigidez y los que no la tienen ($P = 0,726$). En cada grupo de estudio como en toda la muestra del estudio hay casi el doble de pacientes diabéticos que no diabéticos.

6.5.8 Alteración de la glucemia basal

En la Tabla 29 se compara las proporciones de pacientes con y sin alteración de la glucemia basal entre cada grupo de estudio y en la Tabla 30 se estima el riesgo correspondiente. La Gráfica 20 representa la distribución de rodillas intervenidas en cada grupo de estudio.

Tabla 29: Alteración de la glucemia basal

Grupo de estudio		Alteración Glucemia basal		Total
		< 100mg/dl	> 100 mg/dl	
Rigidez	Recuento	24	11	35
	% de grupo de estudio	68,6%	31,4%	100%
Control	Recuento	75	18	93
	% de grupo de estudio	80,4%	19,6%	100%
Total	Recuento	99	29	128
	% de grupo de estudio	77,3%	22,7%	100%
P = 0,155				

Gráfica 20: Alteración de la glucemia basal

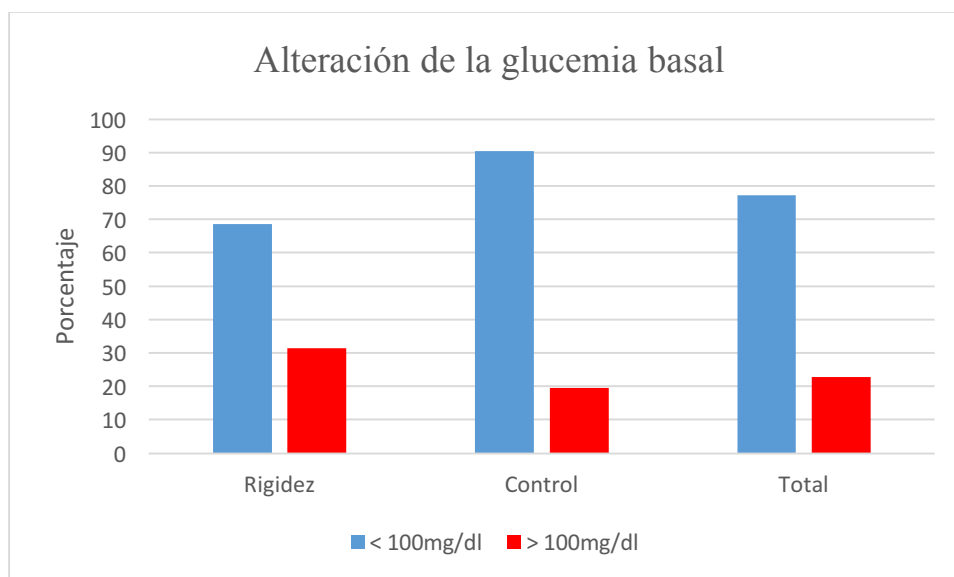


Tabla 30: Estimación del riesgo alteración de la glucemia basal

Razón de las ventajas para GRUPO DE ESTUDIO (Rigidez / Control)	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
	0,531	0,220	1,280

En el grupo de pacientes con rigidez hay 24 pacientes (68,6%) sin alteración de la glucemia basal y 11 pacientes (31,4%) con alteración de la glucemia basal. En el grupo control hay 75 pacientes (80,6%) sin alteración de la glucemia basal y 18 pacientes (19,4%) con alteración de la glucemia basal. No existe diferencia estadísticamente significativa en la proporción de pacientes con una alteración de la glucemia basal y la de pacientes que no tienen esa alteración, entre el grupo con rigidez y los que no la tienen ($P = 0,155$).

6.5.9 Trastorno ansioso-depresivo

En la Tabla 31 se compara las proporciones de pacientes con y sin TAD entre cada grupo de estudio y en la Tabla 32 se estima el riesgo correspondiente. La Gráfica 21 representa la distribución de TAD en cada grupo de estudio.

Tabla 31: Trastorno ansioso-depresivo

Grupo de estudio		Trastorno ansioso-depresivo		Total
		No TAD	TAD	
Rigidez	Recuento	25	10	35
	% de grupo de estudio	71,4%	28,6%	100%
Control	Recuento	52	41	93
	% de grupo de estudio	55,9%	44,1%	100%
Total	Recuento	77	51	128
	% de grupo de estudio	60,2%	39,8%	100%
P = 0,11				

Gráfica 21: Trastorno ansioso-depresivo

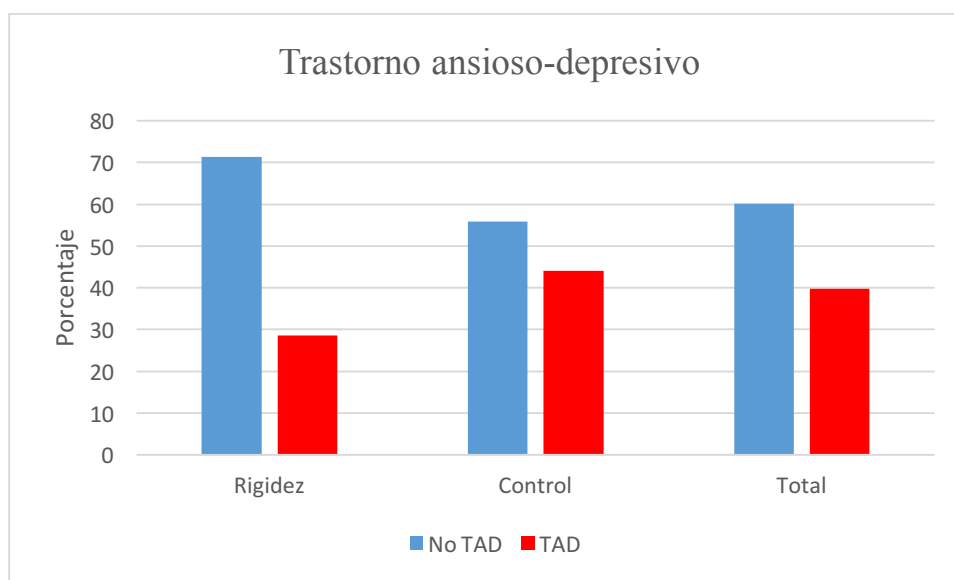


Tabla 32: Estimación del riesgo trastorno ansioso-depresivo

	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
Razón de las ventajas para GRUPO DE ESTUDIO (Rigidez / Control)	1,971	0,851	4,565

La proporción de pacientes con trastorno ansioso-depresivo es menor en el grupo Rigidez frente al grupo Control (28,6% vs 44,1%) aunque esta diferencia no estadísticamente significativa ($P = 0,11$).

6.5.10 Eje de la rodilla

En la Tabla 33 se compara las proporciones de pacientes con eje en varo y eje en algo entre cada grupo de estudio y en la Tabla 34 se estima el riesgo correspondiente. La Gráfica 22 representa la distribución del eje de la rodilla en cada grupo de estudio.

Tabla 33: Eje de la rodilla

Grupo de estudio		Eje de la rodilla		Total
		Varo	Valgo	
Rigidez	Recuento	29	6	35
	% de grupo de estudio	82,9%	17,1%	100%
Control	Recuento	84	9	93
	% de grupo de estudio	90,3%	9,7%	100%
Total	Recuento	113	15	128
	% de grupo de estudio	88,3%	11,7%	100%
P = 0,242				

Gráfica 22: Eje de la rodilla:

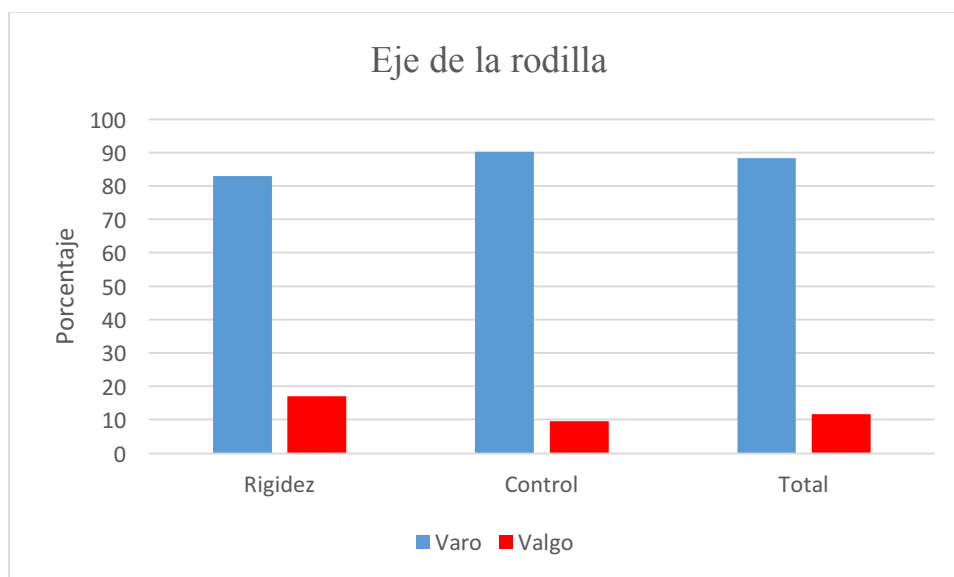


Tabla 34: Estimación de riesgo eje de la rodilla

Razón de las ventajas para GRUPO DE ESTUDIO (Rigidez / Control)	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
	0,518	0,170	1,581

La gran mayoría de los pacientes intervenidos tienen un eje en Varo. En el grupo de pacientes con rigidez hay 29 pacientes (82,9%) con una deformidad del eje de la rodilla en varo y 6 pacientes (17,1%) con una deformidad en valgo. En el grupo control hay 84 pacientes (90,3%) con una deformidad del eje de la rodilla en varo y 9 pacientes (9,7%) con una deformidad en valgo. No existe diferencia estadísticamente significativa en la proporción de pacientes con una alteración del eje de la rodilla en varo o en valgo, entre el grupo de pacientes con rigidez y los que no la tienen ($P = 0,242$).

6.6 CARACTERÍSTICAS DEL IMPLANTE

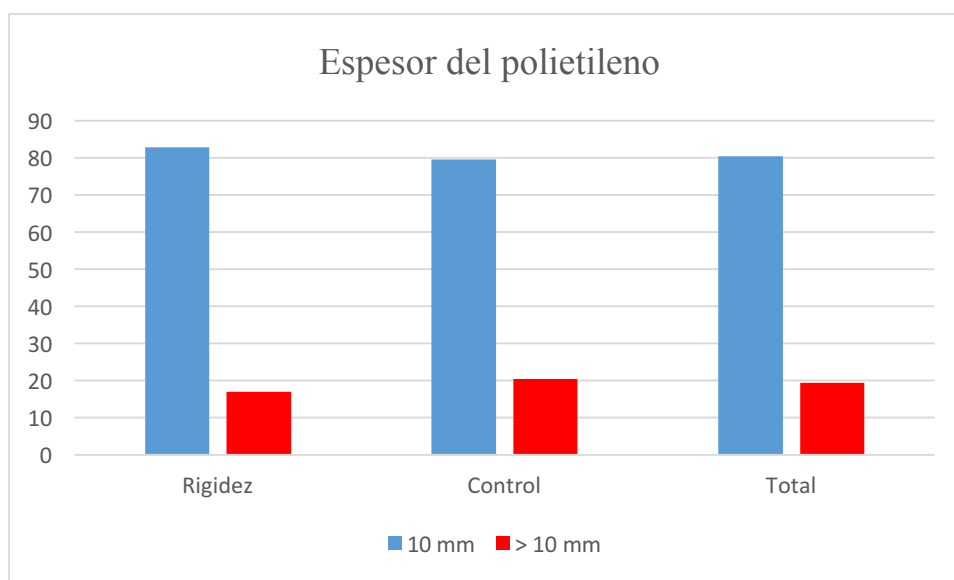
6.6.1 Espesor del polietileno

En la Tabla 35 se compara las proporciones de pacientes con PE de 10 mm y PE > 10 mm entre cada grupo de estudio y en la Tabla 36 se estima el riesgo correspondiente. La Gráfica 23 representa la distribución del espesor del PE en cada grupo de estudio.

Tabla 35: Tamaño del polietileno por grupo de estudio

Grupo de estudio		Rodilla intervenida		Total
		10 mm	> 10 mm	
Rigidez	Recuento	29	6	35
	% de grupo de estudio	82,9%	17,1%	100%
Control	Recuento	74	19	93
	% de grupo de estudio	79,6%	20,4%	100%
Total	Recuento	103	25	128
	% de grupo de estudio	80,5%	19,5%	100%
P = 0,696				

Gráfica 23: Tamaño del polietileno por grupo de estudio



En el grupo de pacientes con rigidez se han implantado 29 polietilenos de 10mm (82,9%) y 6 polietilenos de un tamaño mayor de 10mm. En el grupo control, se han implantado 74 polietilenos de 10mm (79,6%) y 19 polietilenos de un tamaño mayor de 10mm. No existen diferencias significativas entre esas proporciones.

Tabla 36: Estimación del riesgo espesor del polietileno

	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
Razón de las ventajas para GRUPO DE ESTUDIO (Rigidez / Control)	1,241	0,450	3,419

6.6.2 Tipo de polietileno

En la Tabla 37 se compara las proporciones de pacientes con PE fijo y rotatorio entre cada grupo de estudio y en la Tabla 38 se estima el riesgo correspondiente. La Gráfica 24 representa la distribución del tipo de PE en cada grupo de estudio.

Tabla 37: tipo de polietileno:

Grupo de estudio		Tipo de polietileno		Total
		Fijo	Rotatorio	
Rigidez	Recuento	21	14	35
	% de grupo de estudio	60%	40%	100%
Control	Recuento	42	51	93
	% de grupo de estudio	45,2%	54,8%	100%
Total	Recuento	63	65	128
	% de grupo de estudio	49,2%	50,8%	100%
P = 0,134				

Gráfica 24: tipo de polietileno:

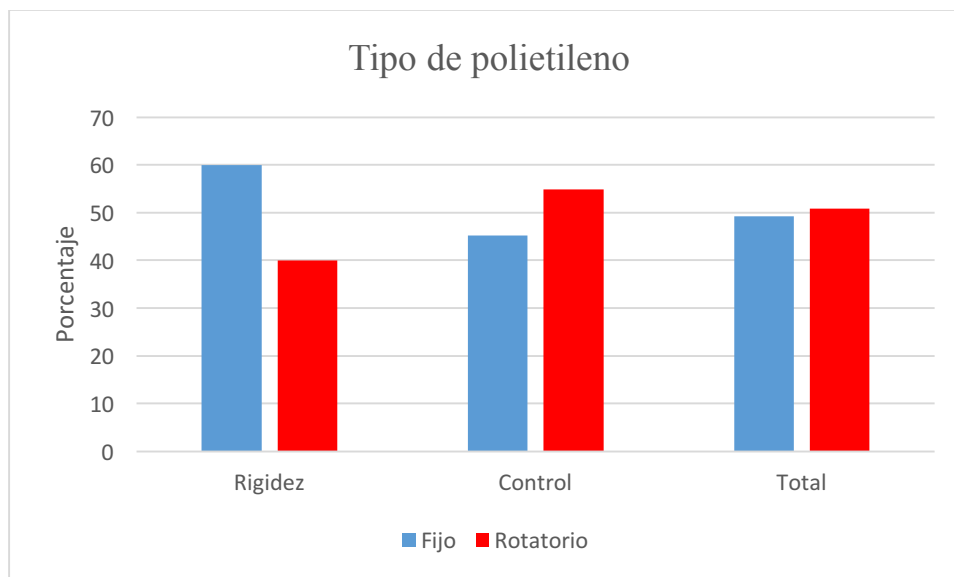


Tabla 38: Estimación del riesgo tipo de polietileno

Razón de las ventajas para GRUPO DE ESTUDIO (Rigidez / Control)	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
	1,821	0,827	4,013

En el grupo de pacientes con rigidez hay más pacientes con un polietileno fijo y en el grupo control hay más pacientes con polietilenos rotatorios. Se han implantado 21 pacientes (60%) con polietilenos fijos y 14 pacientes (40%) con polietilenos rotatorios. En el grupo control se han implantado 42 pacientes (45,2%) con polietilenos fijos y 51 pacientes (54,8%) con polietilenos rotatorios. No existe una diferencia estadísticamente significativa en la proporción de pacientes con polietilenos fijos y la que tienen polietilenos rotatorios, entre los grupo de pacientes con rigidez y los que no la tienen ($p=0,134$).

6.6.3 Tipo de artroplastia total de rodilla

En la Tabla 39 se compara las proporciones de pacientes con ATR CR y ATR PS entre cada grupo de estudio y en la Tabla 40 se estima el riesgo correspondiente. La Gráfica 25 representa la distribución de tipo de ATR en cada grupo de estudio.

Tabla 39: Tipo de artroplastia total de rodilla

Grupo de estudio		Tipo de ATR		Total
		CR	PS	
Rigidez	Recuento	18	17	35
	% de grupo de estudio	51,4%	48,6%	100%
Control	Recuento	21	72	93
	% de grupo de estudio	22,6%	77,4%	100%
Total	Recuento	39	89	128
	% de grupo de estudio	30,5%	69,5%	100%
P = 0,002				

Gráfica 25: Tipo de artroplastia total de rodilla

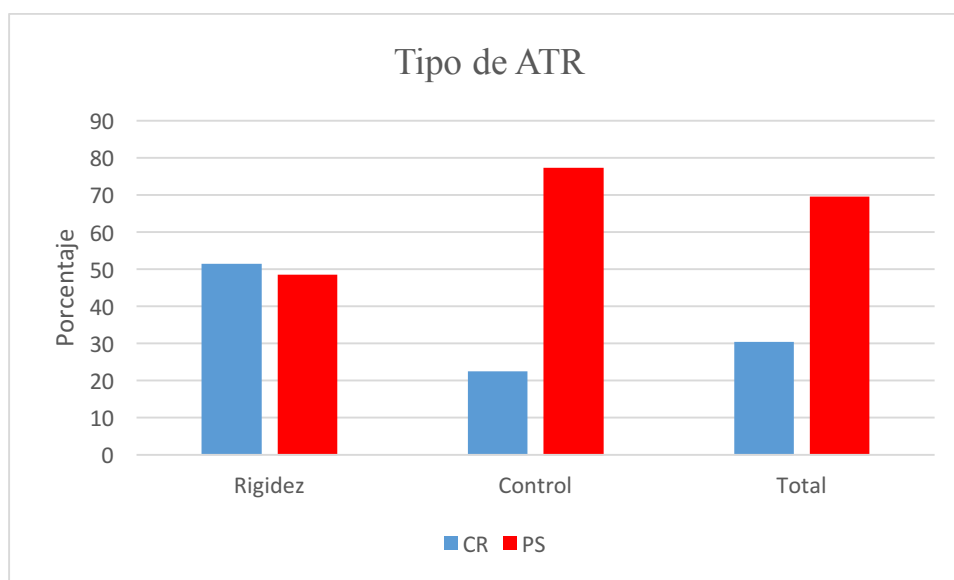


Tabla 40: Estimación del riesgo tipo de artroplastia total de rodilla

	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
Razón de las ventajas para GRUPO DE ESTUDIO (Rigidez / Control)	3,639	1,596	8,259

En el grupo de pacientes con rigidez hay 18 pacientes (51,4%) con un implante CR y 17 pacientes (48,6%) con un implante PS. En el grupo control hay 21 pacientes (22,6%) con un implante CR y 72 pacientes (77,4%) con un implante PS. Existe una diferencia estadísticamente significativa en la proporción de pacientes con implantes CR y la que tienen implantes PS, entre los grupo de pacientes con rigidez y los que no la tienen ($P = 0,002$). Hay 3,64 veces mas probabilidad de tener rigidez postoperatoria cuando el polietileno es CR.

6.6.4 Recambio rotuliano

En la Tabla 41 se compara las proporciones de pacientes con y sin recambio rotuliano entre cada grupo de estudio y en la Tabla 42 se estima el riesgo correspondiente. La Gráfica 26 representa la distribución del recambio rotuliano en cada grupo de estudio.

Tabla 41: Recambio rotuliano

Grupo de estudio		Recambio de rótula		Total
		Si	No	
Rigidez	Recuento	31	4	35
	% de grupo de estudio	88,6%	11,4%	100%
Control	Recuento	84	9	93
	% de grupo de estudio	90,3%	9,7%	100%
Total	Recuento	115	13	128
	% de grupo de estudio	89,8%	10,2%	100%
P = 0,77				

Gráfica 26: Recambio rotuliano

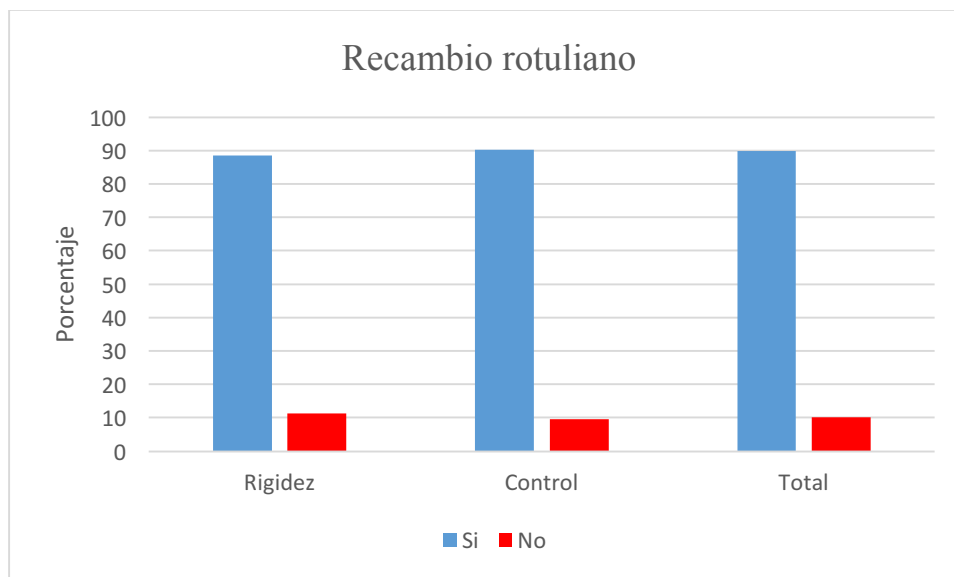


Tabla 42: Estimación del riesgo

Razón de las ventajas para GRUPO DE ESTUDIO (Rigidez / Control)	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
	0,830	0,238	2,892

Entre ambos grupos, la proporción de pacientes a los que se les colocó un implante rotuliano es muy similar. Respectivamente 88,6% y 90,3%. Con una $P = 0,77$ no existen diferencias estadísticamente significativas entre esa proporción entre ambos grupos.

6.6.5 Fijación del componente femoral

En la Tabla 43 se compara las proporciones de pacientes con y sin componente femoral cementado entre cada grupo de estudio y en la Tabla 44 se estima el riesgo correspondiente. La Gráfica 27 representa la distribución de la fijación del componente femoral en cada grupo de estudio.

Tabla 43: Fijación del componente femoral por grupo de estudio

Grupo de estudio		Fijación componente femoral		Total
		Cementada	No Cementada	
Rigidez	Recuento	15	20	35
	% de grupo de estudio	42,9%	57,1%	100%
Control	Recuento	71	22	93
	% de grupo de estudio	76,3%	23,7%	100%
Total	Recuento	86	42	128
	% de grupo de estudio	67,2%	32,8%	100%
P < 0,001				

Gráfica 27: Fijación del componente femoral por grupo de estudio

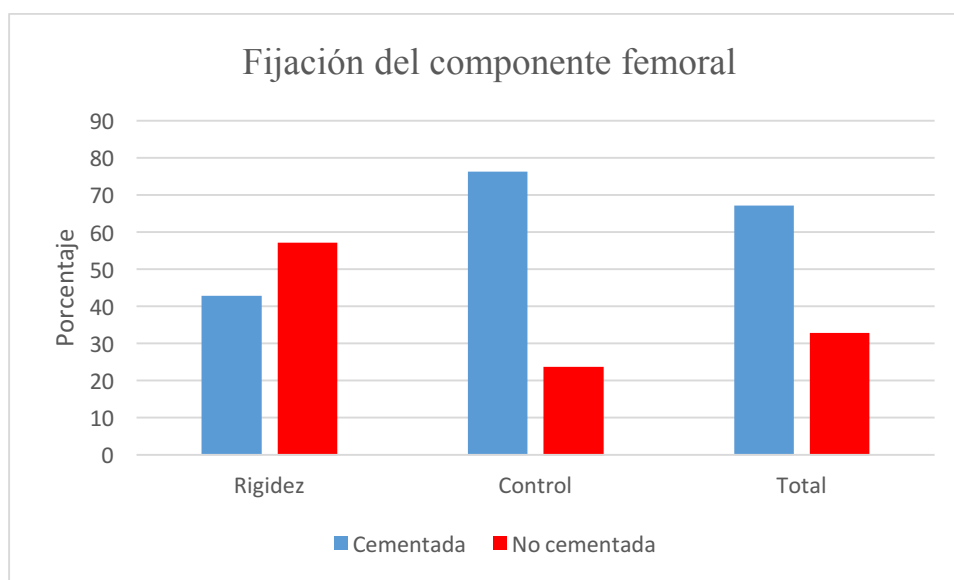


Tabla 44: Estimación del riesgo fijación del implante femoral

	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
Razón de las ventajas para GRUPO DE ESTUDIO (Rigidez / Control)	0,222	0,097	0,508

En el grupo de pacientes con rigidez, hay 15 pacientes (42,8%) con una fijación cementada del componente femoral y 20 (57,1%) pacientes con una fijación no cementada del componente femoral. En el grupo control, hay 71 pacientes (76,3%) con una fijación cementada del componente femoral y 22 pacientes (23,7%) con una fijación no cementada del componente femoral. Existe una diferencia estadísticamente significativa en la proporción de pacientes con implantes cementados y la que tienen uno no cementado, entre los grupos de pacientes con rigidez y los que no la tienen ($P < 0,001$). Tener el fémur no cementado aumenta el riesgo de desarrollar rigidez postoperatoria en un 22,2%.

6.7 CARACTERÍSTICA CLÍNICO-FUNCIONALES DE LA RODILLA

6.7.1 Balance articular

6.7.1.1 Comparación de medias entre grupos de estudio

6.7.1.1.1 Balance articular preoperatorio

La Gráfica 28 representa la distribución del BA preoperatorio de los pacientes de la muestra en función de su grupo de estudio. En la Tabla 45 tenemos el estudio de comparación de medias de esta misma variable para ambos grupos de estudio.

Gráfica 28: Balance articular preoperatorio por grupo de estudio

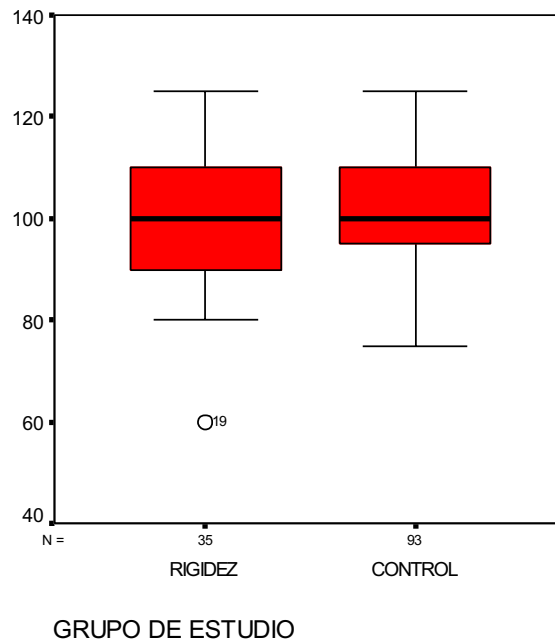


Tabla 45: Balance articular preoperatorio por grupo de estudio

Balance articular preoperatorio			
Rigidez	Media		100,14
	IC para la media 95%	Limite inferior	95,40
		Limite superior	104,88
	Mediana		100,00
	Desviación Típica		19,042
	Rango	Mínimo	60
		Máximo	125
Control	Media		100,75
	IC para la media 95%	Limite inferior	98,52
		Limite superior	102,98
	Mediana		100,00
	Desviación Típica		10,833
	Rango	Mínimo	75
		Máximo	125
P = 0,793			

En el grupo con rigidez, el BA preoperatorio medio es de 100,14° y en el grupo control, el BA preoperatorio medio es de 100,75°. No existe diferencia estadísticamente significativa en el BA preoperatorio entre los pacientes que desarrollaron rigidez postoperatorio y los que no la desarrollaron ($P = 0,793$). Es decir que los pacientes que a posteriori desarrollaron una rigidez de rodilla no presentaban un peor BA antes de intervenir.

6.7.1.1.2 Balance articular 3-6 meses

La Gráfica 29 representa la distribución del BA a los 3-6 meses de los pacientes de la muestra en función de su grupo de estudio. En la Tabla 46 tenemos el estudio de comparación de medias de esta misma variable para ambos grupos de estudio.

Gráfica 29: Balance articular a los 3-6 meses postoperatorio por grupo de estudio.

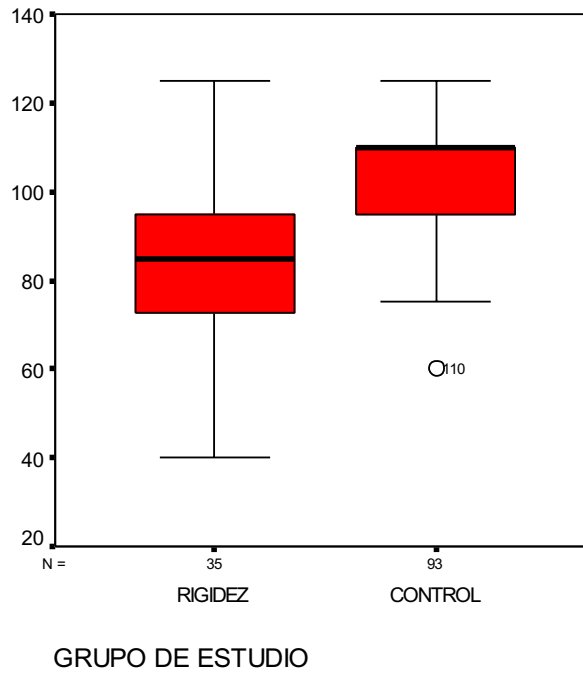


Tabla 46: Balance articular a los 3-6 meses postoperatorio por grupo de estudio.

Balance articular a los 3-6 meses			
Rigidez	Media		83,29
	IC para la media 95%	Limite inferior	76,85
		Limite superior	89,72
	Mediana		85,00
	Desviación Típica		18,745
	Rango	Mínimo	40
Máximo		125	
Control	Media		104,62
	IC para la media 95%	Limite inferior	102,08
		Limite superior	107,17
	Mediana		110,00
	Desviación Típica		12,341
	Rango	Mínimo	60
Máximo		125	
P < 0,001			

En el grupo con rigidez, el balance articular a los 3-6 meses postoperatorio medio es de 83,29° y en el grupo control, el balance articular preoperatorio medio es de 104,62° Existe una diferencia estadísticamente significativa entre el BA medio a los 3-6 meses postoperatorios entre los pacientes de ambos grupos ($P < 0,001$).

6.7.1.1.3 Balance articular 12 meses

La Gráfica 30 representa la distribución del BA a los 12 meses de los pacientes de la muestra en función de su grupo de estudio. En la Tabla 47 tenemos el estudio de comparación de medias de esta misma variable para ambos grupos de estudio.

Gráfica 30: Balance articular a los 12 meses postoperatorio por grupo de estudio.

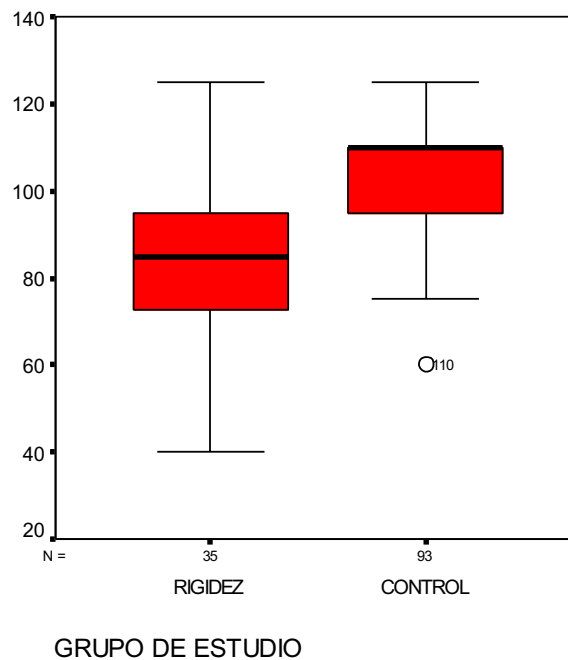


Tabla 47: Balance articular a los 12 meses postoperatorio por grupo de estudio

Balance articular a los 12 meses			
Rigidez	Media		84,82
	IC para la media 95%	Limite inferior	77,39
		Limite superior	92,26
	Mediana		87,50
	Desviación Típica		19,172
	Rango	Mínimo	30
		Máximo	120
Control	Media		108,28
	IC para la media 95%	Limite inferior	106,18
		Limite superior	110,38
	Mediana		110,00
	Desviación Típica		10,175
	Rango	Mínimo	90
		Máximo	125
P < 0,001			

En el grupo con rigidez, el balance articular a los 12 meses postoperatorio medio es de 84,82° y en el grupo control, el balance articular preoperatorio medio es de 108,28°. Existe una diferencia estadísticamente significativa entre el BA medio a los 3-6 meses postoperatorios entre los pacientes de ambos grupos ($P < 0,001$).

6.7.1.1.4 Resumen de la comparación de medias entre grupos de estudio

La Tabla 48 resume los resultados de la comparación de medias del BA entre grupos de estudios en el preoperatorio, a los 3-6 meses y a los 12 meses.

Tabla 48: Resumen de la comparación de medias del BA entre grupos de estudio

Fecha de la medición	Grupo de estudio	Media	Significación
BA Preoperatorio	Rigidez	100,14	0,793
	Control	100,75	
BA 3-6 meses	Rigidez	83,29	< 0,001
	Control	104,62	
BA 12 meses	Rigidez	84,82	< 0,001
	Control	108,28	

6.7.1.2 Comparación de medias por grupo de estudio

6.7.1.2.1 Balance articular para el grupo Rigidez

En las Tabla 49 presentamos la comparación de medias del BA para el grupo Rigidez. Hemos comparado el BA entre el preoperatorio y a los 3-6 meses, el preoperatorio y los 12 meses y entre los 3-6 meses y los 12 meses. Eso en cada grupo de estudio.

Tabla 49: Comparación de medias del BA para el grupo Rigidez

	Media	N	Desviación tip.	Significación
BA Preoperatorio	100,14	35	13,799	P < 0,001
BA 3-6 meses	83,29	35	18,745	
BA Preoperatorio	98,93	28	14,034	P = 0,004
BA 12 meses	84,82	28	19,172	
BA 3-6 meses	85,36	28	19,717	P = 0,880
BA 12 meses	84,82	28	19,172	

En el grupo Rigidez, la diferencia de media entre el BA preoperatorio y el BA a los 3-6 meses y entre el BA preoperatorio y el BA a los 12 meses es significativa. Respectivamente con una $P < 0,001$ y una $P = 0,004$. Es decir que en estos pacientes el BA disminuyo significativamente con la cirugía.

Con el BA articular a los 3-6 meses y los 12 meses no hubo significación estadística por lo que podemos asumir que el BA no vario a penas durante este tiempo de seguimiento.

6.7.1.2.2 Balance articular para el grupo Control

En las Tabla 50 presentamos la comparación de medias del BA para el grupo Control. Hemos comparado el BA entre el preoperatorio y a los 3-6 meses, el preoperatorio y los 12 meses y entre los 3-6 meses y los 12 meses. Eso en cada grupo de estudio.

Tabla 50: Comparación de medias del BA para el grupo Control

	Media	N	Desviación tip.	Significación
BA Preoperatorio	100,75	93	10,833	P = 0,009
BA 3-6 meses	104,62	93	12,341	
BA Preoperatorio	100,75	93	10,833	P < 0,001
BA 12 meses	108,28	93	10,175	
BA 3-6 meses	104,62	93	12,341	P = 0,001
BA 12 meses	108,28	93	10,175	

En el grupo Control, la diferencia de media entre el BA preoperatorio y el BA a los 3-6 meses y entre el BA preoperatorio y el BA a los 12 meses es significativa.

Respectivamente con una $P = 0,009$ y una $P < 0,001$. Es decir que en estos pacientes el BA ha aumentado significativamente con la cirugía.

Con el BA articular a los 3-6 meses y los 12 meses en este caso si hubo significación estadística por lo que podemos asumir que el BA siguió mejorando durante este periodo de seguimiento.

6.7.1.3 Diferencia de medias entre grupos de estudio

En la Tabla 51 tenemos los resultados del estudio de comparación de medias que realizamos entre la diferencia de medias del BA preoperatorio y el BA a los 3-6 meses postoperatorios, el BA preoperatorio y BA a los 12 meses postoperatorios y por último el BA a los 3-6 meses postoperatorios y a los 12 meses postoperatorio.

Tabla 51: Comparación de la diferencia de medias del balance articular entre los grupos de estudio

	Cambio de BA entre preoperatorio y 3-6 meses (Sig.)	Cambio de BA entre preoperatorio y 12 meses (Sig.)	Cambio de BA entre 3-6 meses y 12 meses (Sig.)
Grupo Rigidez	-16,86 ($P < 0,001$)	-14,11 ($P = 0,004$)	-0,54 ($P = 0,880$)
Diferencia en el cambio de BA entre grupos	$P < 0,001$	$P < 0,001$	$P = 0,127$
Grupo Control	3,87 ($P = 0,009$)	7,53 ($P < 0,001$)	3,66 ($P < 0,001$)

En el grupo Rigidez, entre el BA preoperatorio y el BA a los 3-6 meses hubo un empeoramiento significativo de $16,86^\circ$ ($P < 0,001$), en cambio en el grupo control hubo una mejoría significativa de $3,87^\circ$ ($P = 0,009$). Existe una diferencia estadísticamente significativa entre esos dos valores ($P < 0,001$).

En el grupo Rigidez, entre el BA preoperatorio y el BA a los 12 meses hubo un empeoramiento significativo de $14,11^\circ$ ($P = 0,004$), en cambio en el grupo control hubo

una mejoría significativa de 7,53° ($P < 0,001$). Existe una diferencia estadísticamente significativa entre esos dos valores ($P < 0,001$).

En cambio en el grupo Rigidez, entre el BA a los 3-6 meses postoperatorio y a los 12 meses postoperatorio el BA se estanco (empeoramiento no significativo de -0,54°) al igual que para el grupo Control (mejoría significativa de 3,66°). No existen diferencias significativas entre esos dos valores ($P = 0,127$). La movilidad que se obtiene entre los 3 y 6 meses es entonces generalmente la movilidad definitiva del paciente.

6.7.2 Contractura en flexión

6.7.2.1 Contractura en flexión preoperatoria por grupo de estudio

La Tabla 52 y la Gráfica 31 representan la distribución de los pacientes de cada grupo de estudio en función de si en el preoperatorio tenían un $CF < 10^\circ$ o una $CF > 10^\circ$. Así como el análisis comparativo de esas proporciones. La Tabla 53 nos indica la estimación de riesgo para esta variable.

Tabla 52: Contractura en flexión preoperatoria por grupo de estudio

Grupo de estudio		CF preoperatorio		Total
		CF < 10°	CF > 10°	
Rigidez	Recuento	33	2	35
	% de grupo de estudio	94,3%	5,7%	100%
Control	Recuento	76	17	93
	% de grupo de estudio	81,7%	18,3%	100%
Total	Recuento	109	19	128
	% de grupo de estudio	85,2%	14,8%	100%
P = 0,075				

Gráfica 31: Contractura en flexión preoperatoria por grupo de estudio

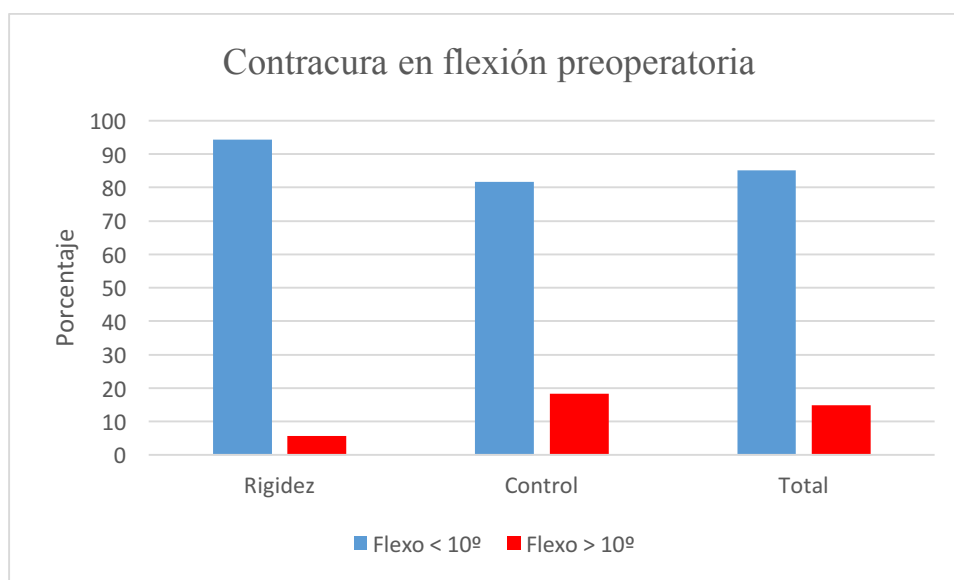


Tabla 53: Estimación del riesgo

	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
Razón de las ventajas para GRUPO DE ESTUDIO (Rigidez / Control)	3,691	0,806	16,893

En la muestra total como en ambos grupos Rigidez y Control podemos ver que una gran mayoría de pacientes tenían una CF < 10° antes de intervenir. Aunque no sea una diferencia significativa (P = 0,075), la proporción de pacientes con CF > 10° es hasta 3 veces mayor en el grupo Control respecto al Rigidez.

6.7.2.2 Contractura en flexión a los 3-6 meses por grupo de estudio

La Tabla 54 y la Gráfica 32 representan la distribución de los pacientes de cada grupo de estudio en función de si tenían un CF < 10° o una CF > 10° a los 3-6 meses. La Tabla 55 nos indica la estimación de riesgo para esta variable.

Tabla 54: Contractura en flexión a los 3-6 meses por grupo de estudio

Grupo de estudio		CF 3-6 meses		Total
		CF < 10°	CF > 10°	
Rigidez	Recuento	25	9	35
	% de grupo de estudio	73,5%	26,5%	100%
Control	Recuento	85	6	91
	% de grupo de estudio	93,4%	6,6%	100%
Total	Recuento	110	15	128
	% de grupo de estudio	88,0%	12,0%	100%
P = 0,002				

Gráfica 32: Contractura en flexión a los 3-6 meses por grupo de estudio

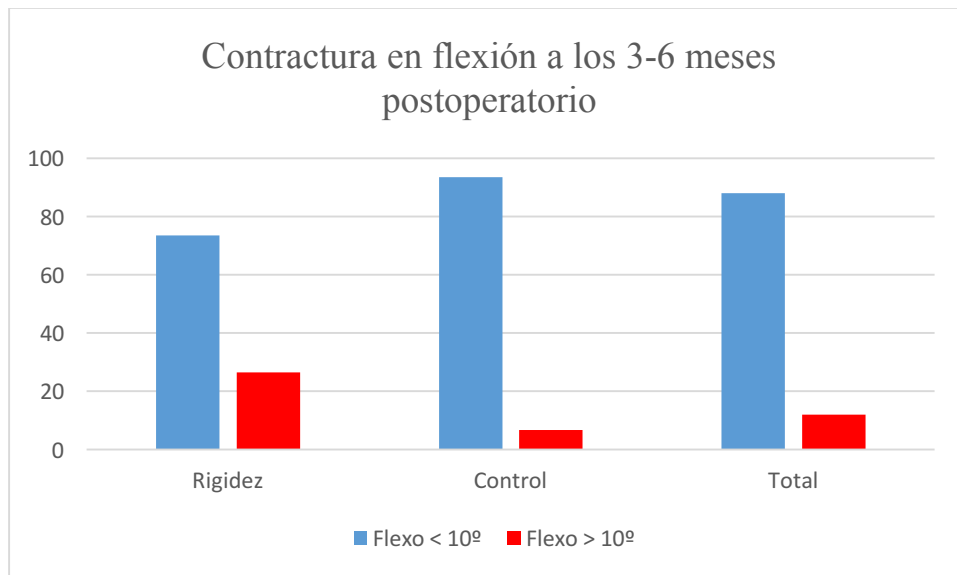


Tabla 55: Estimación del riesgo

	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
Razón de las ventajas para GRUPO DE ESTUDIO (Rigidez / Control)	0,196	0,064	0,604

Podemos ver que la diferencia de proporción de pacientes con una CF > 10° a los 12 meses en el grupo rigidez y en el grupo Control es significativamente significativa (26,5% vs 6,6%, P = 0,002). Con un riesgo del 19,6%.

6.7.2.3 Contractura en flexión a los 12 meses por grupo de estudio

La Tabla 56 y la Gráfica 33 representan la distribución de los pacientes de cada grupo de estudio en función de si tenían un CF <10° o una CF >10° a los 3-6 meses. Así como el análisis comparativo de esas proporciones. La Tabla 57 nos indica la estimación de riesgo para esta variable.

Tabla 56: Contractura en flexión a los 12 meses postoperatorio

Grupo de estudio		CF 12 meses		Total
		CF < 10°	CF > 10°	
Rigidez	Recuento	23	4	27
	% de grupo de estudio	85%	15%	100%
Control	Recuento	90	1	91
	% de grupo de estudio	98,9%	1,1%	100%
Total	Recuento	113	5	128
	% de grupo de estudio	95,8%	4,2%	100%
P = 0,002				

Gráfica 33: Contractura en flexión a los 12 meses postoperatorio por grupo de estudio



Tabla 57: Estimación del riesgo

	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
Razón de las ventajas para GRUPO DE ESTUDIO (Rigidez / Control)	0,064	0,007	0,599

Podemos ver que la diferencia de proporción de pacientes con una CF > 10° a los 12 meses en el grupo rigidez y en el grupo Control es estadísticamente significativa (14,8% vs 1,1%, P = 0,002). Con un riesgo del 6%.

6.7.2.4 Resumen de la contractura en flexión por grupo de estudio en función del tiempo de seguimiento

En la Tabla 58 resumimos estos resultados de los tres apartados anteriores.

Tabla 58: Resumen de contractura en flexión por grupo de estudio en función del tiempo de seguimiento

	Grupo de estudio	CF < 10°	CF > 10°	Significación
CF Preoperatoria	Rigidez	94,3	5,7	0,075
	Control	81,7	18,3	
CF 3-6 meses	Rigidez	73,5	26,6	0,002
	Control	93,4	6,6	
CF 12 meses	Rigidez	85,2	14,8	0,002
	Control	98,9	1,1	

6.7.2.5 Comparación de las variables contractura en flexión para muestras relacionadas

En la Tabla 59 y la Tabla 60 hemos resumido el procesamiento de los casos en ambos grupos para la comparación de la CF preoperatoria con la CF a los 3-6 meses postoperatorios, para la comparación de la CF preoperatoria con la CF a los 12 meses postoperatorios y para la comparación de la CF a los 3-6 meses con la CF a los 12 meses. En el grupo Rigidez debido al escaso tiempo que transcurrió entre la fecha de intervención y la de fracaso tenemos pérdidas. Un paciente no llegó a la revisión a los 3-6 meses en la que se recoge variable y 8 no llegaron a las del año. Para el grupo Control para 2 pacientes no se recogió el valor en la visita a los 3-6 meses y tampoco se recogieron a los 12 meses para otros dos pacientes.

Tabla 59: Resumen del procesamiento de los casos grupo Rigidez

RIGIDEZ	Casos					
	Válidos		Perdidos		Total	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
FLEXO PREOPERATORIO x FLEXO 3-6 MESES	34	97,1%	1	2,9%	35	100,0%
FLEXO PREOPERATORIO x FLEXO 12 MESES	27	77,1%	8	22,9%	35	100,0%
FLEXO 3-6 MESES x FLEXO 12 MESES	27	77,1%	8	22,9%	35	100,0%

Tabla 60: Resumen del procesamiento de los casos Control

CONTROL	Casos					
	Válidos		Perdidos		Total	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
FLEXO PREOPERATORIO x FLEXO 3-6 MESES	91	97,8%	2	2,2%	93	100,0%
FLEXO PREOPERATORIO x FLEXO 12 MESES	91	97,8%	2	2,2%	93	100,0%
FLEXO 3-6 MESES x FLEXO 12 MESES	89	95,7%	4	4,3%	93	100,0%

6.7.2.6 Comparación entre contractura en flexión preoperatoria y contractura en flexión a los 3 y 6 meses postoperatorios en cada grupo

6.7.2.6.1.1 Rigidez

La Gráfica 34 representa la distribución de los pacientes del grupo Rigidez en función de si presenta CF mayor o menor de 10° en el preoperatorio y a los 3-6 meses. En la Tabla 61 presentamos los resultados de la comparación entre la CF preoperatoria y la CF a los 3-6 meses dentro del grupo Rigidez. La Tabla 62 estima el riesgo correspondiente.

Gráfica 34: Contractura en flexión a los 3-6 meses postoperatorio en función de la contractura en flexión preoperatoria, en el grupo Rigidez

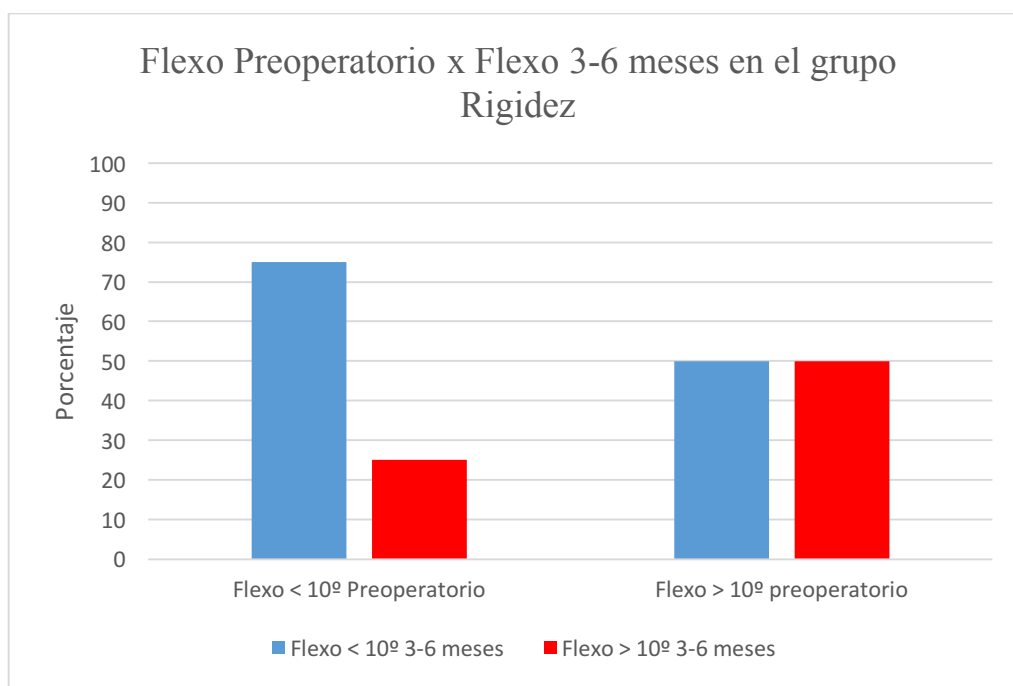


Tabla 61: Contractura en flexión a los 3-6 meses postoperatorio en función de la contractura en flexión preoperatoria, en el grupo Rigidez

Rigidez			CF 3-6 meses		Total	
			CF < 10°	CF > 10°		
CF Preoperatoria	CF < 10°	Recuento	24	8	32	
		% de CF preoperatoria	75,0%	25,0%	100,0%	
	CF > 10°	Recuento	1	1	2	
		% de CF preoperatoria	50,0%	50,0%	100,0%	
	Total	Recuento	25	9	34	
		% de CF preoperatoria	73,5%	26,5%	100,0%	
	P = 0,437					

Tabla 62: Estimación del riesgo

	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
Razón de las ventajas para CF preoperatorio (CF < 10°/ CF > 10°)	3,000	0,168	53,710

Al comparar esas proporciones entre la CF preoperatoria y la CF a los 3-6 meses, no se observan diferencias significativas ($P = 0,437$).

6.7.2.6.1.2 Control

La Gráfica 35 representa la distribución de los pacientes del grupo Control en función de si presenta CF mayor o menor de 10° en el preoperatorio y a los 3-6 meses. En la Tabla 63 presentamos los resultados de la comparación entre la CF preoperatoria y la CF a los 3-6 meses dentro del grupo Control. La Tabla 64 estima el riesgo correspondiente.

Gráfica 35: Contractura en flexión a los 3-6 meses postoperatorio en función de la contractura en flexión preoperatoria, en el grupo Control

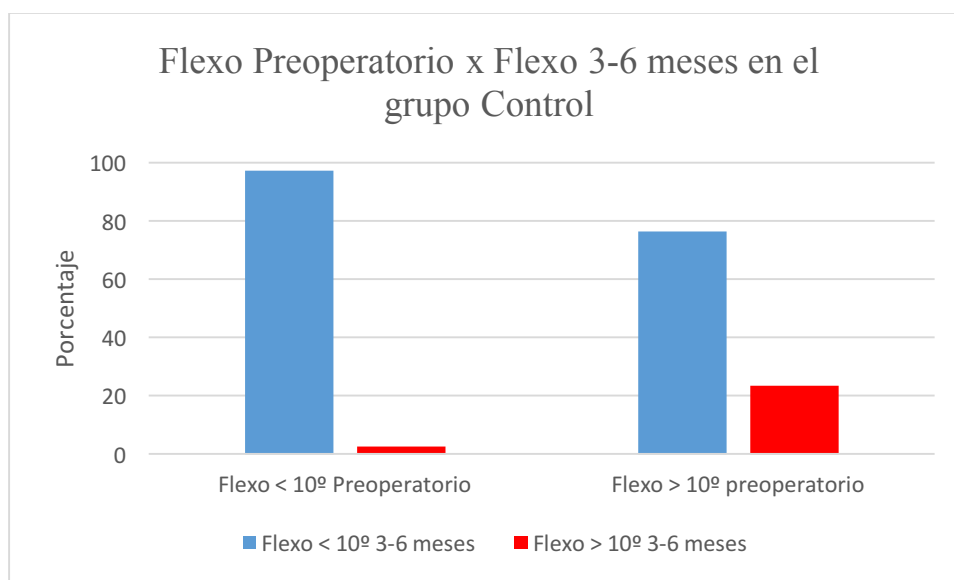


Tabla 63: Contractura en flexión a los 3-6 meses postoperatorio en función de la contractura en flexión preoperatoria, en el grupo Control

Control			CF 3-6 meses		Total	
			CF < 10º	CF > 10º		
CF Preoperatoria	CF < 10º	Recuento	72	2	74	
		% de CF preoperatoria	97,3%	2,7%	100,0%	
	CF > 10º	Recuento	13	4	17	
		% de CF preoperatoria	76,5%	23,5%	100,0%	
	Total	Recuento	85	6	91	
		% de CF preoperatoria	93,4%	6,6%	100,0%	
	P = 0,002					

Tabla 64: Estimación del riesgo

	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
Razón de las ventajas para CF preoperatorio (CF < 10°/ CF > 10°)	11,077	1,836	66,824

Al comparar esas proporciones entre la CF preoperatoria y la CF a los 3-6 meses se observan diferencias estadísticas ($P = 0,002$). Tener una CF preoperatoria $>10^\circ$ aumenta 11 veces la probabilidad de tener una CF $>10^\circ$ a los 3-6 meses.

6.7.2.7 Comparación entre contractura en flexión preoperatoria y contractura en flexión a los 12 meses postoperatorios en cada grupo

6.7.2.7.1.1 Rigidez

La Gráfica 36 representa la distribución de los pacientes del grupo Rigidez en función de si presenta CF mayor o menor de 10° en el preoperatorio y a los 12 meses. En la Tabla 65 presentamos los resultados de la comparación entre la CF preoperatoria y la CF a los 12 meses dentro del grupo Rigidez. La Tabla 66 estima el riesgo correspondiente.

Gráfica 36: Contractura en flexión a los 12 meses postoperatorio en función de la contractura en flexión preoperatoria, en el grupo Rigidez

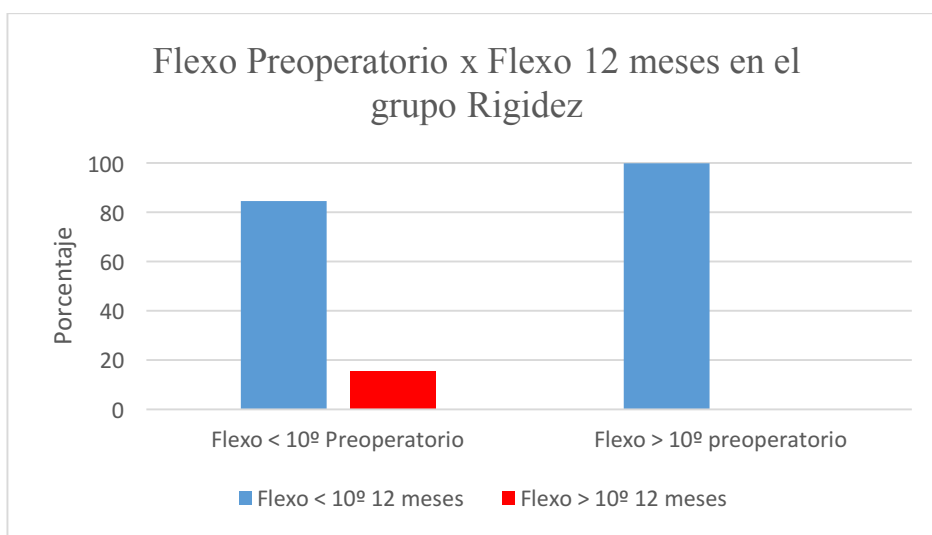


Tabla 65: Contractura en flexión a los 12 meses postoperatorio en función de la contractura en flexión preoperatoria, en el grupo Rigidez

Rigidez			CF 12 meses		Total	
			CF < 10°	CF > 10°		
CF Preoperatoria	CF < 10°	Recuento	22	4	26	
		% de CF preoperatoria	84,6%	15,4%	100,0%	
	CF > 10°	Recuento	1	0	1	
		% de CF preoperatoria	100%	0%	100,0%	
	Total	Recuento	23	4	27	
		% de CF preoperatoria	85,2%	14,8%	100,0%	
	P = 0,671					

Tabla 66: Estimación del riesgo

	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
Razón de las ventajas para CF preoperatorio (CF < 10°/ CF > 10°)	0,846	0,718	0,997

Al comparar esas proporciones entre el flexo preoperatorio y el flexo a los 12 meses, no se observan diferencias significativas ($P = 0,671$). Sin embargo el riesgo del 84% si es significativo.

6.7.2.7.1.2 Control

La Gráfica 37 representa la distribución de los pacientes del grupo Control en función de si presenta CF mayor o menor de 10° en el preoperatorio y a los 12 meses. En la Tabla 66 presentamos los resultados de la comparación entre la CF preoperatoria y la CF a los 12 meses dentro del grupo Control. La Tabla 67 estima el riesgo correspondiente.

Gráfica 37: Contractura en flexión a los 12 meses postoperatorio en función de la contractura en flexión preoperatoria, en el grupo Control

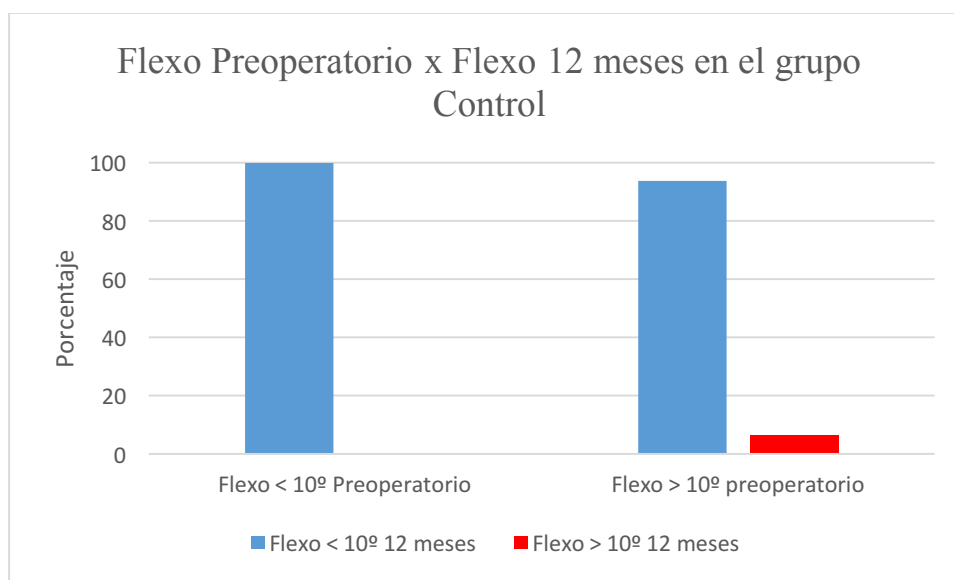


Tabla 67: Contractura en flexión a los 12 meses postoperatorio en función de la contractura en flexión preoperatoria, en el grupo Control

Control			CF 12 meses		Total	
			CF < 10º	CF > 10º		
CF Preoperatoria	CF < 10º	Recuento	75	0	75	
		% de CF preoperatoria	100,0%	0,0%	100,0%	
	CF > 10º	Recuento	15	1	16	
		% de CF preoperatoria	93,8%	6,2%	100,0%	
	Total	Recuento	90	1	91	
		% de CF preoperatoria	98,9%	1,1%	100,0%	
	P = 0,029					

Tabla 68: Estimación del riesgo

	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
Razón de las ventajas para CF preoperatorio (CF < 10°/ CF > 10°)	1,067	0,940	1,211

Al comparar esas proporciones entre la CF preoperatoria y la CF a los 12 meses se observan diferencias estadísticas (P = 0,029).

6.7.2.8 Comparación entre contractura en flexión a los 3-6 y contractura en flexión a los 12 meses postoperatorios en cada grupo

6.7.2.8.1.1 Rigidez

La Gráfica 38 representa la distribución de los pacientes del grupo Rigidez en función de si presenta CF mayor o menor de 10° a los 3-6 meses y a los 12 meses. En la Tabla 69 presentamos los resultados de la comparación entre la CF a los 3-6 meses y la CF a los 12 meses dentro del grupo Rigidez. La Tabla 70 estima el riesgo correspondiente.

Gráfica 38: Contractura en flexión a los 12 meses postoperatorio en función de la contractura en flexión a los 3-6 meses, en el grupo Rigidez

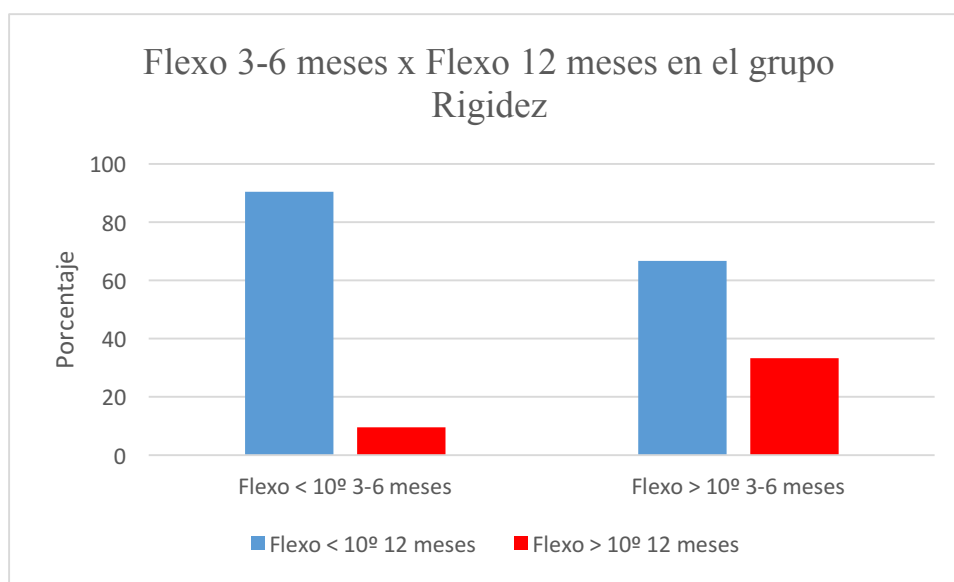


Tabla 69: Contractura en flexión a los 12 meses postoperatorio en función de la contractura en flexión a los 3-6 meses, en el grupo Rigidez

Rigidez			CF 12 meses		Total	
			CF < 10°	CF > 10°		
CF 3-6 meses	CF < 10°	Recuento	19	2	21	
		% de CF preoperatoria	90,5%	9,5%	100,0%	
	CF > 10°	Recuento	4	2	6	
		% de CF preoperatoria	66,7%	33,3%	100,0%	
	Total	Recuento	23	4	27	
		% de CF preoperatoria	85,2%	14,8%	100,0%	
	P = 0,148					

Tabla 70: Estimación del riesgo

	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
Razón de las ventajas para CF 3-6 meses (CF < 10°/ CF > 10°)	4,750	0,507	44,483

Al comparar esas proporciones entre la CF a los 3-6 meses y la CF a los 12 meses, en el grupo Rigidez, no se observan diferencias significativas (P = 0,148).

6.7.2.8.1.2 Control

La Gráfica 39 representa la distribución de los pacientes del grupo Control en función de si presenta CF mayor o menor de 10° a los 3-6 meses y a los 12 meses. En la Tabla 71 presentamos los resultados de la comparación entre la CF a los 3-6 meses y la CF a los 12 meses dentro del grupo Control. La Tabla 72 estima el riesgo correspondiente.

Gráfica 39: Contractura en flexión a los 12 meses postoperatorio en función de la contractura en flexión a los 3-6 meses, en el grupo Control

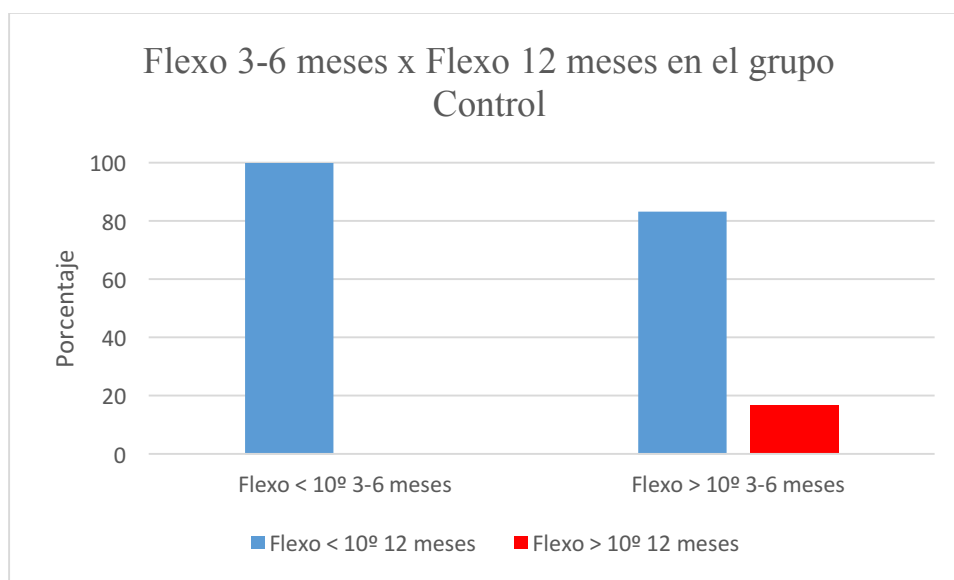


Tabla 71: Contractura en flexión a los 12 meses postoperatorio en función de la contractura en flexión a los 3-6 meses, en el grupo Control

Control			CF 12 meses		Total	
			CF < 10°	CF > 10°		
CF 3-6 meses	CF < 10°	Recuento	83	0	83	
		% de CF preoperatoria	100,0%	0,0%	100,0%	
	CF > 10°	Recuento	5	1	6	
		% de CF preoperatoria	83,3%	16,7%	100,0%	
	Total	Recuento	88	1	89	
		% de CF preoperatoria	98,9%	1,1%	100,0%	
	P < 0,001					

Tabla 72: Estimación del riesgo

	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
Razón de las ventajas para CF 3-6 meses (CF < 10°/ CF > 10°)	1,200	0,839	1,716

Al comparar esas proporciones entre la CF a los 3-6 meses postoperatorios y la CF a los 12 meses si encontramos diferencias significativas ($P < 0,001$).

Aunque no alcance la significación estadística el riesgo de tener una CF >10° a los 12 meses habiéndolo tenido a los 3-6 meses, el riesgo sería del 20%.

6.7.2.9 Resumen de la comparación de la variable contractura en flexión por muestra relacionadas

En la Tabla 73 recopilamos los valores de la significación estadística de la variable estudiada anteriormente.

Tabla 73: Resumen significación estadística para flexo por grupo de estudio

	RIGIDEZ	CONTROL
FLEXO PREOPERATORIO x FLEXO 3-6 MESES	P = 0,437	P = 0,002
FLEXO PREOPERATORIO x FLEXO 12 MESES	P = 0,671	P = 0,029
FLEXO 3-6 MESES X FLEXO 12 MESES	P = 0,148	P < 0,001

Con la cirugía y la posterior rehabilitación, los pacientes del grupo Control han visto su proporción de pacientes con una CF >10° preoperatoria disminuir de forma significativa ($P = 0,002$ y $P = 0,029$) respecto a los 3-6 meses y a los 12 meses postoperatorios. Para el grupo Rigidez no ha sido el caso, la cirugía ha disminuido pero no significativamente la proporción de CF >10° en el postoperatorio.

Durante el periodo de seguimiento entre los 3-6 meses y los 12 meses los pacientes del grupo control han visto su proporción de pacientes con CF >10° disminuir. No ha sido el caso para el grupo Rigidez. En el grupo Rigidez los pacientes que tenían una CF a los 3-6 meses, la han mantenido hasta la revisión al año de la intervención.

6.7.3 KSS

6.7.3.1 Comparación de medias entre grupos de estudio

6.7.3.2 KSS preoperatorio

En la Gráfica 40 representamos la media del KSS preoperatorio de los pacientes de la muestra, en función de su grupo de estudio. En la Tabla 74 tenemos los resultados del análisis de la media de esta misma variable para ambos grupos de estudio y el análisis de comparación de ambas medias.

Gráfica 40: KSS preoperatorio en función del grupo de estudio

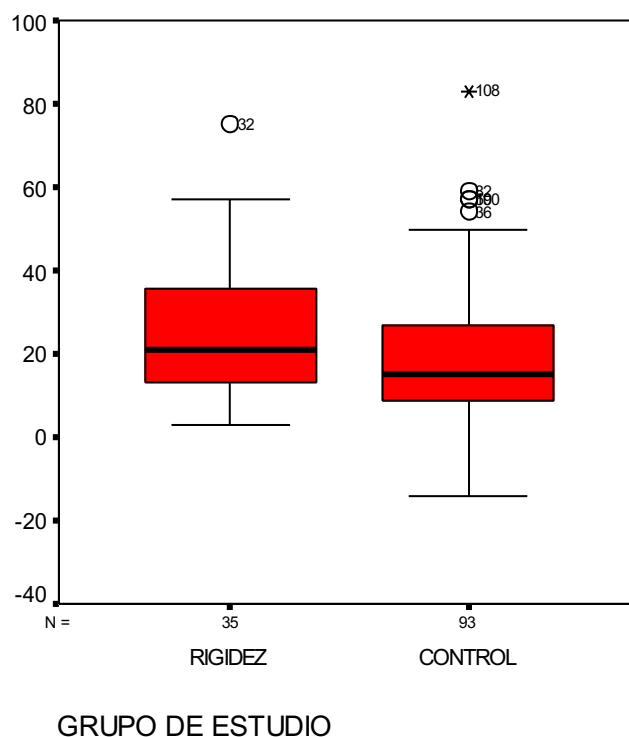


Tabla 74: KSS preoperatorio en función del grupo de estudio

KSS preoperatorio			
Rigidez	Media		24,77
	IC para la media 95%	Limite inferior	18,99
		Limite superior	30,56
	Mediana		21,00
	Desviación Típica		16,844
	Rango	Mínimo	3
		Máximo	75
Control	Media		18,84
	IC para la media 95%	Limite inferior	15,53
		Limite superior	22,15
	Mediana		15,00
	Desviación Típica		16,084
	Rango	Mínimo	-14
		Máximo	82
P = 0,069			

En el grupo Rigidez, el KSS medio preoperatorio es de 24,77 y en el grupo control, el KSS medio preoperatorio es de 18,84. No existe diferencia estadísticamente significativa en KSS preoperatorio entre los pacientes que desarrollaron rigidez postoperatorio y los que no la desarrollaron (P = 0,069).

6.7.3.3 KSS a los 3-6 meses

En la Gráfica 41 representamos la media del KSS a los 3-6 meses de la intervención, de los pacientes de la muestra, en función de su grupo de estudio. En la Tabla 75 tenemos los resultados del análisis de la media de esta misma variable para ambos grupos de estudio y el análisis de comparación de ambas medias.

Gráfica 41: KSS a los 3-6 meses postoperatorio en función del grupo de estudio.

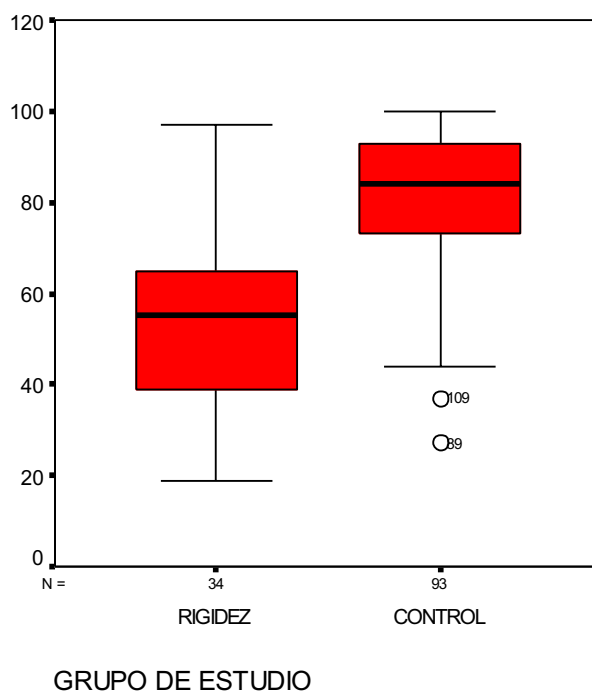


Tabla 75: KSS a los 3-6 meses postoperatorio en función del grupo de estudio

KSS 3-6 meses			
Rigidez	Media		55,18
	IC para la media 95%	Limite inferior	48,35
		Limite superior	62,00
	Mediana		55,00
	Desviación Típica		19,555
	Rango	Mínimo	19
		Máximo	97
Control	Media		80,23
	IC para la media 95%	Limite inferior	77,01
		Limite superior	83,44
	Mediana		84,00
	Desviación Típica		15,607
	Rango	Mínimo	27
Máximo		100	
P < 0,001			

En el grupo con rigidez, el KSS medio a los 3-6 meses postoperatorio es de 55,18 y en el grupo control, el KSS medio entre los 3 y 6 meses postoperatorio es de 80. Existe una diferencia estadísticamente significativa entre el KSS medio a los 3-6 meses postoperatorios entre los pacientes que desarrollaron rigidez y los que no la realizaron ($p < 0,001$).

6.7.3.4 KSS a los 12 meses

En la Gráfica 42 representamos la media del KSS a los 3-6 meses de la intervención, de los pacientes de la muestra, en función de su grupo de estudio. En la Tabla 76 tenemos los resultados del análisis de la media de esta misma variable para ambos grupos de estudio y el análisis de comparación de ambas medias.

Gráfica 42: KSS entre los 12 meses postoperatorio en función del grupo de estudio

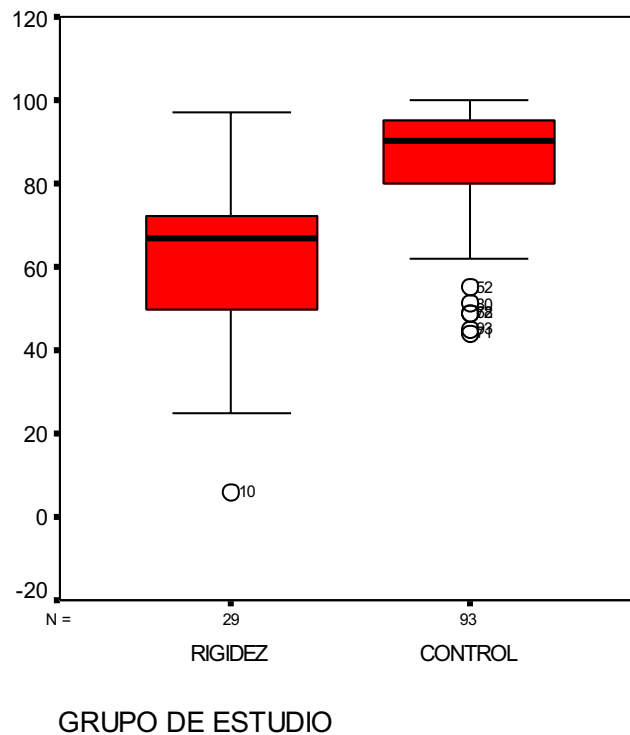


Tabla 76: KSS entre los 12 meses postoperatorio en función del grupo de estudio

KSS 12 meses			
Rigidez	Media		60,10
	IC para la media 95%	Limite inferior	52,14
		Limite superior	68,06
	Mediana		67,00
	Desviación Típica		20,929
	Rango	Mínimo	6
		Máximo	97
Control	Media		85,53
	IC para la media 95%	Limite inferior	82,83
		Limite superior	88,22
	Mediana		90,00
	Desviación Típica		13,090
	Rango	Mínimo	44
		Máximo	100
P < 0,001			

En el grupo con rigidez, el KSS medio entre a los 12 meses postoperatorio es de 60,10 y en el grupo control, el KSS medio a los 12 meses postoperatorio es de 85,53. Existe una diferencia estadísticamente significativa entre el KSS medio a los 12 meses postoperatorios entre los pacientes que desarrollaron rigidez y los que no la realizaron ($p < 0,001$).

6.7.3.5 Resumen la comparación de medias del KSS entre grupos de estudio

La Tabla 77 resume los resultados de la comparación de medias del KSS entre grupos de estudios en el preoperatorio, a los 3-6 meses y a los 12 meses.

Tabla 77: Resumen de la comparación de medias del KSS entre grupos de estudios

	Grupo de estudio	Media	Significación
KSS Preoperatorio	Rigidez	24,77	0,065
	Control	18,84	
KSS 3-6 meses	Rigidez	55,18	< 0,001
	Control	80,23	
KSS 12 meses	Rigidez	60,10	< 0,001
	Control	85,53	

6.7.3.6 Comparación de medias por grupos de estudio

En la Tablas 78 y 79 tenemos los resultados del estudio de comparación de medias que realizamos entre la diferencia de medias del KSS preoperatorio, el postoperatorio a los 3-6 meses y al postoperatorio a los 12 meses para el grupo Rigidez y el grupo Control.

Tabla 78: Diferencia de medias de KSS para el grupo rigidez

	Media	N	Desviación tip.	Signifiación
KSS Preoperatorio - KSS 3-6 meses	24,74	34	17,096	P < 0,001
	55,18	34	19,555	
KSS Preoperatorio - KSS 12 meses	23,52	29	16,084	P < 0,001
	60,10	29	20,929	
KSS 3-6 meses - KSS 12 meses	57,04	28	20,642	P = 0,398
	59,68	28	21,186	

Tabla 79: Diferencia de medias de KSS para el grupo Control

	Media	N	Desviación tip.	Signifiación
KSS Preoperatorio - KSS 3-6 meses	18,34	93	16,084	P < 0,001
	80,23	93	15,607	
KSS Preoperatorio - KSS 12 meses	18,34	93	16,084	P < 0,001
	85,53	93	13,090	
KSS 3-6 meses - KSS 12 meses	80,23	93	15,607	P < 0,001
	85,53	93	13,090	

Existe una diferencia estadísticamente significativa entre el KSS medio preoperatorio y a los 3-6 meses en el grupo de rigidez ($p < 0,001$).

Existe también una diferencia estadísticamente significativa entre el KSS medio preoperatorio y a los 3-6 meses en el grupo control ($p < 0,001$).

Existe una diferencia estadísticamente significativa entre el KSS medio preoperatorio y a los 12 meses en el grupo de rigidez ($p < 0,001$).

Existe también una diferencia estadísticamente significativa entre el KSS medio preoperatorio y a los 12 meses en el grupo control ($p < 0,001$).

No existe una diferencia estadísticamente significativa entre el KSS medio a los 3-6 meses y a los 12 meses en el grupo de rigidez ($P = 0,398$). En cambio si existe una diferencia estadísticamente significativa entre el KSS medio a los 3-6 meses y a los 12 meses en el grupo control ($P < 0,001$).

En la Tabla 79 resumimos los valores de la P para la comparación de medias del KSS para cada grupo de estudio.

Tabla 79: Resumen significación estadística KSS

	RIGIDEZ	CONTROL
KSS PREOPERATORIO x 3-6 MESES	P < 0,001	P < 0,001
KSS PREOPERATORIO x 12 MESES	P < 0,001	P < 0,001
KSS 3-6 MESES X 12 MESES	P = 0,398	P < 0,001

Aunque sea menor la diferencia para el grupo Rigidez que para el grupo Control, ambos han tenido una mejoría significativa de su KSS con la cirugía.

Al igual que para la comparación anterior entre el preoperatorio y los 3-6 meses, la mejoría es significativa para ambos grupos de estudio aunque sea menor en el grupo Rigidez.

6.7.3.7 Diferencia de medias entre grupos de estudio

En la Tabla 80 tenemos los resultados del estudio de comparación de medias que realizamos entre la diferencia de medias del KSS preoperatorio y el KSS a los 3-6 meses postoperatorios, el KSS preoperatorio y KSS a los 12 meses postoperatorios y por último el KSS a los 3-6 meses postoperatorios y a los 12 meses postoperatorio.

Tabla 80: Comparación de la diferencia de medias del KSS en los grupos de estudio

	Cambio de KSS entre preoperatorio y 3-6 meses (Sig.)	Cambio de KSS entre preoperatorio y 12 meses (Sig.)	Cambio de KSS entre 3-6 meses y 12 meses (Sig.)
Grupo Rigidez	30,44 (P < 0,001)	36,59 (P < 0,001)	2,64 (P = 0,398)
Diferencia en el cambio de KSS entre grupos	P < 0,001	P < 0,001	P = 0,379
Grupo Control	61,39 (P < 0,001)	66,69 (P < 0,001)	5,30 (P < 0,001)

En el grupo Rigidez, entre el KSS preoperatorio y el KSS a los 3-6 meses hubo una mejoría significativa de 30,44 puntos (P < 0,001). En el grupo control hubo una mejoría significativa de 61,39 puntos (P < 0,001). Existe una diferencia estadísticamente significativa entre esos dos valores (P < 0,001) por lo que la mejoría del KSS en el grupo control, durante este periodo, es significativamente mayor. En el grupo Control la mejoría del KSS durante este periodo duplica a la mejoría en el grupo Rigidez.

En el grupo Rigidez, entre el KSS preoperatorio y el KSS a los 12 meses hubo un empeoramiento significativo de 36,59 puntos (P < 0,001). En el grupo control hubo una mejoría significativa de 66,69 puntos (P < 0,001). Existe una diferencia estadísticamente significativa entre esos dos valores (P < 0,001) por lo que la mejoría del KSS en el grupo control, durante este periodo, es significativamente mayor. En el grupo Control la mejoría del KSS durante este periodo también duplica a la mejoría en el grupo Rigidez.

En cambio en el grupo Rigidez, entre el KSS a los 3-6 meses postoperatorio y a los 12 meses postoperatorio el KSS se estancó (mejoría no significativo de 2,64 puntos) al igual que para el grupo Control (mejoría significativa de 5,40 puntos). La diferencia en el cambio de KSS entre los 3-6 meses y los 12 meses postoperatorios, entre ambos grupos de estudio no es significativa (P = 0,379).

6.7.4 KSSf

6.7.4.1 Comparación de medias entre grupos de estudio

6.7.4.2 KSSf preoperatorio

En la Gráfica 43 representamos el KSSf preoperatorio de los pacientes de la muestra, en función de su grupo de estudio. En la Tabla 81 tenemos el análisis descriptivo de esta misma variable para ambos grupos de estudio.

Gráfica 43: KSSf preoperatorio en función del grupo de estudio.

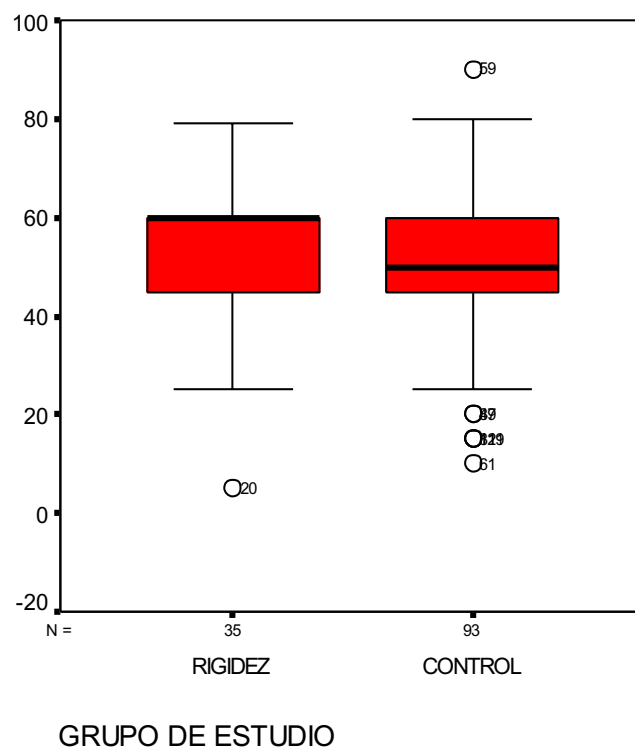


Tabla 81: KSSf preoperatorio en función del grupo de estudio

KSSf preoperatorio			
Rigidez	Media		52,69
	IC para la media 95%	Limite inferior	47,77
		Limite superior	57,60
	Mediana		60,00
	Desviación Típica		14,311
	Rango	Mínimo	5
		Máximo	79
Control	Media		51,08
	IC para la media 95%	Limite inferior	47,94
		Limite superior	54,21
	Mediana		50,00
	Desviación Típica		15,231
	Rango	Mínimo	10
		Máximo	90
P = 0,589			

En el grupo con rigidez, el KSSf medio preoperatorio es de 52,69 y en el grupo control, el KSSf medio preoperatorio es de 51,08. No existe diferencia estadísticamente significativa en KSSf preoperatorio entre los pacientes que desarrollaron rigidez postoperatorio y los que no la desarrollaron ($P = 0,589$).

6.7.4.3 KSSf a los 3-6 meses

En la Gráfica 44 representamos el KSSf de los pacientes de la muestra, a los 3-6 meses de la intervención, en función de su grupo de estudio. En la Tabla 82 tenemos el análisis descriptivo de esta misma variable para ambos grupos de estudio.

Gráfica 44: KSSf a los 3-6 meses postoperatorio en función del grupo de estudio

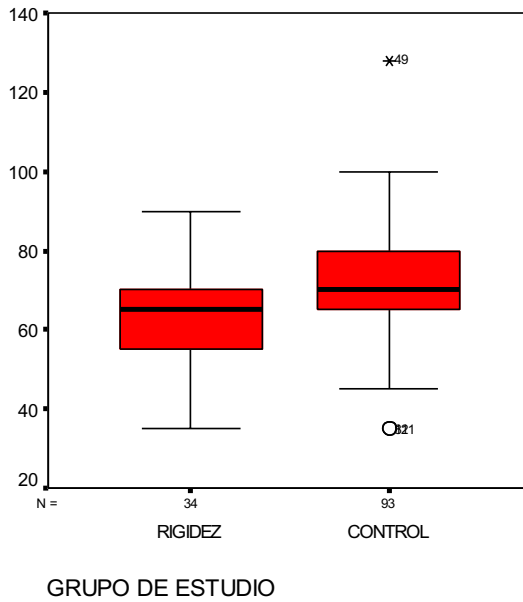


Tabla 82: KSSf a los 3-6 meses postoperatorio en función del grupo de estudio

KSSf 3-6 meses			
Rigidez	Media		64,26
	IC para la media 95%	Limite inferior	60,12
		Limite superior	68,41
	Mediana		65,00
	Desviación Típica		11,870
	Rango	Mínimo	35
Máximo		90	
Control	Media		74,81
	IC para la media 95%	Limite inferior	71,66
		Limite superior	77,95
	Mediana		70,00
	Desviación Típica		15,268
	Rango	Mínimo	35
Máximo		128	
P < 0,001			

En el grupo con rigidez, el KSSf medio a los 3-6 meses postoperatorio es de 64,26 y en el grupo control, el KSSf medio entre los 3 y 6 meses postoperatorio es de 74,81. Existe una diferencia estadísticamente significativa entre el KSSf medio a los 3-6 meses postoperatorios entre los pacientes que desarrollaron rigidez y los que no la realizaron ($P < 0,001$).

6.7.4.4 KSSf a los 12 meses

En la Gráfica 45 representamos el KSSf de los pacientes de la muestra, a los 12 meses de la intervención, en función de su grupo de estudio. En la Tabla 83 tenemos el análisis descriptivo de esta misma variable para ambos grupos de estudio.

Gráfica 45: KSSf a los 12 meses postoperatorio en función del grupo de estudio:

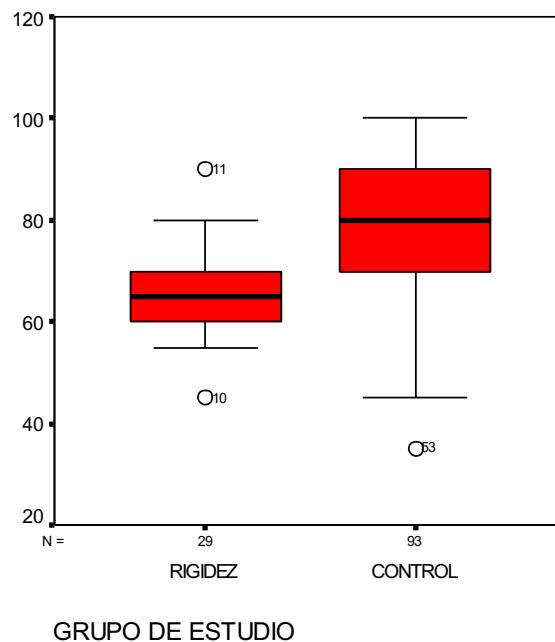


Tabla 83: KSSf a los 12 meses postoperatorio en función del grupo de estudio

KSSf 12 meses			
Rigidez	Media		67,59
	IC para la media 95%	Limite inferior	63,80
		Limite superior	71,38
	Mediana		65,00
	Desviación Típica		9,996
	Rango	Mínimo	45
		Máximo	90
Control	Media		80,48
	IC para la media 95%	Limite inferior	77,26
		Limite superior	83,20
	Mediana		80,00
	Desviación Típica		13,210
	Rango	Mínimo	35
		Máximo	100
P < 0,001			

En el grupo con rigidez, KSSf medio entre a los 12 meses postoperatorio es de 67,59 y en el grupo control, el KSSf medio a los 12 meses postoperatorio es de 80. Existe una diferencia estadísticamente significativa entre el KSSf medio a los 12 meses postoperatorios entre los pacientes que desarrollaron rigidez y los que no la realizaron ($P < 0,001$).

6.7.4.5 Resumen de la comparación de medias del KSSf entre grupos de estudio

La Tabla 84 resume los resultados de la comparación de medias del KSSf entre grupos de estudios en el preoperatorio, a los 3-6 meses y a los 12 meses.

Tabla 84: Resumen de la comparación de medias del KSSf entre grupos de estudio

	Grupo de estudio	Media	Significación
KSSf Preoperatorio	Rigidez	52,59	0,589
	Control	51,08	
KSSf 3-6 meses	Rigidez	64,26	< 0,001
	Control	74,81	
KSSf 12 meses	Rigidez	67,59	< 0,001
	Control	80,48	

6.7.4.6 Comparación de medias por grupo de estudio

En la Tablas 85 y Tabla 86 tenemos respectivamente los resultados del estudio de comparación de medias que realizamos entre la diferencia de medias del KSSf preoperatorio, el postoperatorio a los 3-6 meses y al postoperatorio a los 12 meses para el grupo Rigidez y el grupo Control.

Tabla 85: Diferencia de medias de KSSf para el grupo Rigidez

	Media	N	Desviación tip.	Significación
KSSf Preoperatorio - KSSf 3-6 meses	52,62	34	14,521	P < 0,001
	64,26	34	11,879	
KSSf Preoperatorio - KSSf 12 meses	53,28	28	11,823	P > 0,001
	67,59	28	9,966	
KSSf 3-6 meses - KSSf 12 meses	66,43	28	10,789	P = 0,372
	67,68	28	10,136	

Tabla 86: Diferencia de medias de KSSf para el grupo Control

	Media	N	Desviación tip.	Significación
KSSf Preoperatorio - KSSf 3-6 meses	51,08	93	15,231	P < 0,001
	74,81	93	15,268	
KSSf Preoperatorio - KSSf 12 meses	51,08	93	15,231	P < 0,001
	80,48	93	13,210	
KSSf 3-6 meses - KSSf 3-6 meses	74,81	93	15,268	P < 0,001
	80,48	93	13,210	

Existe una diferencia estadísticamente significativa entre el KSSf medio preoperatorio y a los 3-6 meses en el grupo de rigidez ($p < 0,001$).

Existe también una diferencia estadísticamente significativa entre el KSSf medio preoperatorio y a los 3-6 meses en el grupo control ($p < 0,001$).

Existe una diferencia estadísticamente significativa entre el KSSf medio preoperatorio y a los 12 meses en el grupo de rigidez ($p < 0,001$).

Existe también una diferencia estadísticamente significativa entre el KSSf medio preoperatorio y a los 12 meses en el grupo control ($p < 0,001$).

No existe una diferencia estadísticamente significativa entre el KSSf medio a los 3-6 meses y a los 12 meses en el grupo de rigidez ($p < 0,001$). En cambio si existe una diferencia estadísticamente significativa entre el KSSf medio a los 3-6 meses y a los 12 meses en el grupo control ($p < 0,001$).

En la Tabla 87 resumimos los valores de la P para la comparación de medias del KSSf

Tabla 87: Resumen significación estadística KSSf

	RIGIDEZ	CONTROL
KSSf PREOPERATORIO X 3-6 MESES	P < 0,001	P < 0,001
KSSf PREOPERATORIO X 12 MESES	P < 0,001	P < 0,001
KSSf 3-6 MESES X 12 MESES	P = 0,372	P < 0,001

Aunque sea menor la diferencia para el grupo Rigidez que para el grupo Control, ambos han tenido una mejoría significativa de su KSSf con la cirugía.

Al igual que para la comparación anterior entre el preoperatorio y los 3-6 meses, la mejoría es significativa para ambos grupos de estudio aunque sea menor en el grupo Rigidez.

Por último en los pacientes del grupo Control hubo una mejoría en el KSSf entre los 3-6 meses postoperatorios y los 12 meses postoperatorios cuando en el grupo Rigidez hubo un estancamiento.

6.7.4.7 Diferencia de medias entre grupos de estudio

En la Tabla 88 tenemos los resultados del estudio de comparación de medias que realizamos entre la diferencia de medias del KSSf preoperatorio y el KSSf a los 3-6 meses postoperatorios, el KSSf preoperatorio y KSSf a los 12 meses postoperatorios y por último el KSSf a los 3-6 meses postoperatorios y a los 12 meses postoperatorio.

Tabla 88: Comparación de la diferencia de medias del KSSf en los grupos de estudio

	Cambio de KSSf entre preoperatorio y 3-6 meses (Sig.)	Cambio de KSSf entre preoperatorio y 12 meses (Sig.)	Cambio de KSSf entre 3-6 meses y 12 meses (Sig.)
Grupo Rigidez	11,65 (P < 0,001)	14,31 (P < 0,001)	1,25 (P = 0,372)
Diferencia en el cambio de KSSf entre grupos	P = 0,002	P < 0,001	P = 0,062
Grupo Control	23,73 (P < 0,001)	29,41 (P < 0,001)	5,68 (P < 0,001)

En el grupo Rigidez, entre el KSSf preoperatorio y el KSSf a los 3-6 meses hubo un mejoría significativa de 11,65 puntos (P < 0,001). En el grupo control hubo una mejoría significativa de 23,73 puntos (P < 0,001). Existe una diferencia estadísticamente significativa entre esos dos valores (P < 0,001) por lo que la mejoría del KSSf en el grupo control, durante este periodo, es significativamente mayor. En el grupo Control la mejoría del KSS durante este periodo duplica a la mejoría en el grupo Rigidez.

En el grupo Rigidez, entre el KSSf preoperatorio y el KSSf a los 12 meses hubo un empeoramiento significativo de 14,31 puntos (P < 0,001). En el grupo control hubo una mejoría significativa de 29,41 puntos (P < 0,001). Existe una diferencia estadísticamente significativa entre esos dos valores (P < 0,001) por lo que la mejoría del KSSf en el grupo control, durante este periodo, es significativamente mayor. En el grupo Control la mejoría del KSS durante este periodo también duplica a la mejoría en el grupo Rigidez.

En cambio en el grupo Rigidez, entre el KSSf a los 3-6 meses postoperatorio y a los 12 meses postoperatorio el KSSf se estanco (mejoría no significativo de 1,25 puntos) al igual que para el grupo Control (mejoría significativa de 5,68 puntos). La diferencia en el cambio de KSSf entre los 3-6 meses y los 12 meses postoperatorios, entre ambos grupos de estudio no es significativa (P = 0,062).

7 DISCUSIÓN

7 DISCUSIÓN.

Como ya dijimos en la introducción la supervivencia de la ATR es muy alta. En nuestro centro, durante los 13 años que abarcan el periodo de estudio, durante el cual se intervinieron 1624 pacientes de ATR, hemos encontrado 43 pacientes diagnosticados y tratados de rigidez secundaria a esta cirugía. Lo que representa una incidencia de 2,6% (1,3% - 5,9%) durante el periodo de estudio. La incidencia en cada año del periodo de estudio y la incidencia total están cercanas a las encontradas en la literatura, que presentamos en la Tabla 8.. Algunos artículos usan como criterio diagnóstico de rigidez la realización de una MBA y otros un criterio clínico.

Tabla 89: Incidencias de rigidez en la literatura.

Autor	Año de publicación	Nº de ATR	Criterio diagnóstico	Incidencia
Kim et al ²⁵⁵	2004	-	Flexión <75° o CF>15°	1,3%
Yercan et al ¹⁵⁶	2006	1188	Flexión >95° O CF>10°	5,3%
Keating et al ²³⁶	2007	6297	MBA	1,8%
Rubinstein et al ²³³	2010	800	MBA	4,6%
Yeoh et al ²⁴²	2012	-	MBA	2,3%
Yoo et al ²³⁴	2015	329	MBA	1,2%
Wermer et al ²⁴³	2015	141.016	MBA	4,3%

Es una complicación poco frecuente pero al condicionar directamente el resultado clínico y funcional de la cirugía y al haber un 54% de nuestros pacientes con rigidez que acaban necesitando un recambio protésico, es una complicación potencialmente grave. Al igual que las infecciones y fracturas periprotésicas o el aflojamiento aséptico que son las otras complicaciones que suelen necesitar un recambio protésico.

Al no tener calculado el número total de fracasos de ATR que ocurrieron a lo largo de los 13 años de seguimiento no podemos calcular que proporción de nuestros fracasos se

deben a la rigidez. Proporciones estudiadas en diferentes artículos citados en la introducción¹⁵⁷⁻¹⁵⁹.

Fijándonos en la Tabla 5 podemos ver que disminuyó la incidencia de rigidez articular en nuestros pacientes intervenidos de ATR el año 2001 cuando de paso de 77 ATR en el año 2000 a 135 en 2001. Aunque no haya estudio que evalúe si el volumen de pacientes intervenidos por cirujano o por centro se relaciona con una mayor incidencia de rigidez si existen estudios como los de Wilson²⁵⁹ et al y Lau²⁶⁰ et al que han relacionado el aumento de volumen de cirugías por año con una disminución de la tasa de complicaciones como las infecciones, la estancia hospitalaria, la tasa de transfusiones sanguíneas y los resultados del paciente.

Es interesante recalcar también que el año 2001 fue el año que se introdujo la nueva ATR. Ese año coincidieron ambos implantes por lo que puede ser complicado saber si el cambio de implante fue responsable de la disminución de la incidencia de rigidez.

7.1 TIEMPO TRANSCURRIDO

En nuestro estudio podemos ver como la rigidez secundaria a una ATR es claramente una complicación de aparición temprana. El paciente tratado más precozmente lo fue a los 3 meses y el más tardío a los 42,1 meses. El 40% de los pacientes se les realizó el primer procedimiento terapéutico antes del año, a un 75% de los pacientes recibió el primer procedimiento terapéutico antes de los 2 años y a un 90% antes de los 3 años de seguimiento.

En el estudio multicéntrico de Schroer et al¹⁵⁷ en el que la artrofibrosis es la quinta causa de fracasos totales, siendo un 7% de los fracasos totales. Dentro del 35% de pacientes cuyo fracaso ocurre antes de los 2 años, un 12,8% se deben al desarrollo de rigidez siendo en este caso la cuarta causa de fracaso. Es incluso inferior al 2% de las causas de fracaso después de 5 años de seguimiento y hasta el 90% de los fracasos por rigidez ocurren antes de los 5 años de seguimiento.

En el estudio de Sharkey et al¹⁵⁸, que clasifica las causas de fracaso de 781 ATR de revisión, la artrofibrosis es la quinta causa de fracasos totales y la cuarta causa de fracaso temprano. Con un porcentaje casi similar al de la inestabilidad que es la tercera. Es además la complicación para la cual hay más diferencia entre la proporción de fracasos tempranos (antes de los 2 años) y tardíos (después de los 2 años), debido a que muy pocos ocurren después de los 2 años. El tiempo medio de fracaso temprano teniendo en cuenta todas las causas de fracaso es de 0,84 años (rango 1 día – 1,97 año).

Que los pacientes diagnosticados o tratados de rigidez lo sean de manera tan temprana está acorde con las observaciones que hicieron Zhou et al²⁶¹ al evaluar el BA después de una ATR al mes, a los 3 meses, a los 6 meses, al año y a los 2 años de la intervención. Observaron que a partir de los 12 meses el BA alcanza un fase de meseta y a partir de ahí apenas se incrementaba. A la vista de estos resultados podemos decir que la movilidad que se obtiene en el primer año es casi la definitiva lo que explica porqué empezamos a tratar nuestros pacientes afectados de rigidez de forma tan temprana. Los resultados fueron similares para el déficit de extensión que es el otro criterio diagnóstico de la rigidez secundaria a ATR.

7.2 PRIMER TRATAMIENTO APLICADO

En más de la mitad de nuestros pacientes con rigidez secundaria a una ATR (57%), el primer tratamiento aplicado es la MBA, seguido de una cirugía de revisión (26%) y una artrolysis (16%). El 60% de esas MBA se realizaron en el primer año y el 85% en los 2 primeros años. Al contrario el 87% de los otros tres procedimientos terapéuticos se realizaron después del año de seguimiento. De los cuales casi la mitad después de los 2 años. Los procedimientos que se emplearon son los mismos que se emplean generalmente en el manejo de la rigidez secundaria a ATR y la secuencia en la que los usamos también es la que se recomienda^{231,232}. La principal diferencia que podemos observar entre las recomendaciones encontradas en la literatura, se da en el momento en el que se tienen que realizar los procedimientos. Ghani et al³²¹ recomiendan incluso que las MBA tienen que realizarse antes de los 3 meses. Generalmente antes de los 3 meses de seguimiento sólo hemos podido revisar a nuestros pacientes una única vez. Durante la cita que les

damos entre las 4 y 6 semanas de la intervención. Habría que aprovechar entonces esta cita temprana para diagnosticar el paciente de rigidez para a continuación, en un plazo de alrededor de un mes, realizar la MBA. En nuestra practica clínica diaria cuando un paciente acude a esa primera cita con una limitación de la movilidad y/o una CF solemos insistir en el tratamiento rehabilitador hasta la siguiente revisión que ocurre entre los 3 y 6 meses postoperatorios. Sumando el hecho de que 35% de los pacientes que fueron tratados de una MBA y 50% de los que fueron tratados con una artrolysis necesitaron a posteriori una cirugía de revisión por escaso resultado del primer tratamiento aplicado, tendríamos que cambiar esta dinámica de trabajo y ser más rápidos en el manejo de nuestros pacientes con rigidez.

7.3 CARACTERÍSTICAS DEL PACIENTE

7.3.1 Edad

La edad media de nuestros pacientes es de 66 años. Aunque cada vez aumenten más las indicaciones de ATR en todas las franjas de edad y sobre todo en pacientes jóvenes, los pacientes con una edad entre 65 y 75 años siguen siendo los que más se someten a esta cirugía^{109,111}. Al ser un criterio de emparejamiento, la edad media de ambos grupos de estudio es similar y no podemos entonces valorar si la edad pudiera influir en la aparición de rigidez secundaria a ATR. Issa et al¹⁷⁸ encontraron que los pacientes con edad >65 años tenían una disminución de la incidencia de MBA respecto a los pacientes más jóvenes (OR, 0,17; IC95%, 0,04-0,74; P = 0,0179). Este aumento de la incidencia de MBA en pacientes jóvenes podría deberse a que son pacientes más exigentes y con una mayor demanda funcional. Razón por la cual estarían más dispuestos a someterse a un procedimiento terapéutico como la MBA.

7.3.2 Sexo

En nuestra estudio, al igual que para la edad el sexo es un criterio de emparejamiento por lo que la proporción de hombres y mujeres es idéntica entre ambos grupos de estudio.

Respecto a la proporción de mujeres en nuestro estudio (85,9%) podemos observar que es incluso superior a las que podemos encontrar en la literatura^{108,110}. Estos resultados tienen lógica al ser el sexo femenino un factor de riesgo para el desarrollo de gonartrosis cuyo tratamiento quirúrgico principal es la colocación de una ATR. No se han encontrado relaciones entre el desarrollo de una rigidez postquirúrgica, una disminución de BA o un incremento de MBA y el género del paciente.

7.3.3 Índice de Masa Corporal

Respecto al estudio del IMC y la obesidad en nuestro trabajo, lo primero que cabe recalcar es la proporción aberrante de pacientes con sobrepeso y obesidad en la muestra total así como en cada grupo de estudio. En el grupo Rigidez el 100% de los pacientes tienen sobrepeso frente al 98% en el grupo Control y el 86% de los pacientes son obesos en el grupo Rigidez frente al 83% en el grupo Control. Estas cifras son significativamente más altas que las que podemos ver en la literatura. Así Fehring et al²⁶² vieron como la proporción de obesos en los pacientes intervenidos de artroplastia pasaba del 30,4% en 1990 al 52,1% en el 2005 cuando la proporción de la población general es del 24% pero en ningún caso nos acercamos a nuestras proporciones.

En nuestra muestra los pacientes que desarrollaron rigidez en el postoperatorio de su ATR no tienen un mayor IMC que los pacientes del grupo Control. La obesidad no es entonces un factor de riesgo de rigidez. Los únicos que encontraron resultados a favor de que la obesidad es un factor de riesgo de rigidez fueron Gadinsky et al²⁶³ que encontraron peor BA preoperatorio y en el postoperatorio con un seguimiento de hasta 3 años en pacientes con sobrepeso y obesidad respecto a los pacientes sin sobrepeso. Hay también una mayor proporción de movilización bajo anestesia en pacientes con $IMC > 25$.

En la literatura existe una controversia en cuanto a la mejoría funcional que proporciona una ATR en pacientes obesos en comparación a pacientes que no lo son. Winiarsky et al²⁶⁴ compararon resultados de 5 años de seguimiento de un grupo de pacientes obesos mórbidos con un grupo control de pacientes que no lo eran. Encontraron un peor score clínico y funcional así como una mayor tasa de complicaciones pero no encontraron

diferencias en cuanto al BA. Vulcano et al²⁶⁵ encontraron también peores resultados en el test de WOMAC en pacientes con obesidad respecto a pacientes con normopeso o sobrepeso. Jackson et al²⁶⁶ también encontraron un peor score HSS en pacientes obesos respecto a pacientes que no lo son. Otros autores no encuentran diferencias en el grado de satisfacción de los pacientes, en la calidad de vida y en la supervivencia de los implantes. En cambio los pacientes obesos si tienen tasa más altas de infección y complicación de la herida²⁶⁷.

Resumiendo no hay evidencia de que los pacientes obesos tengan peor movilidad o desarrollen más rigidez que los pacientes que no lo son aunque si parece que tienen peor puntuación en diferentes escalas de valoración clínico-funcionales. Al haber una proporción tan alta de obesos en los pacientes intervenidos de ATR sería seguramente conveniente hacer estudios que comparen los resultados de la cirugía en función del grado de obesidad y no en función de la presencia o no de ella.

7.3.4 Riesgo quirúrgico

Como ya vimos anteriormente, la asignación del riesgo quirúrgico por la American Society of Anesthesiology (ASA) se realiza en función de la presencia de comorbilidades y su posible descompensación. Lógicamente al ser la cirugía de ATR una cirugía mayor programada, los pacientes que intervenimos no suelen presentar comorbilidades importantes o estar descompensados de sus patologías de base. Por esa razón ninguno de nuestros pacientes presenta un ASA>3. El tener pacientes con una edad media de 66 años explicaría también porque en nuestros pacientes tampoco haya ninguno con un ASA 1. Gandhi et al¹⁷⁵ usaron la escala ASA como criterio de emparejamiento por lo que no pudieron estudiar esta variable como posible factor de riesgo. Ellos tenían de 45 pacientes un paciente ASA 1, 34 pacientes ASA 2 y 10 pacientes ASA 3. Hay un claro predominio de pacientes ASA 2. En nuestro estudio, aunque con una diferencia menor, existe también un predominio de pacientes ASA 2.

No existen diferencias significativas en nuestra proporción de ASA 2 y ASA 3 entre ambos grupos de estudio. Hooper et al²⁶⁸ compararon, en un estudio prospectivo del

registro de artroplastias de Nueva Zelanda, los resultados entre un grupo de pacientes ASA 1 y 2 y un grupo ASA 3 y 4. Encontraron un peor score funcional (Score Oxford) en pacientes ASA 3 y 4 respecto a pacientes con ASA 1 y 2. También encontraron diferencias significativas en las tasas de mortalidad en función de la clasificación ASA. En cambio no encontraron mayores tasas de revisión temprana en pacientes con peor clasificación ASA ni mayor incidencia de rigidez articular.

7.3.5 Diabetes Mellitus y alteración de la glucemia basal

Como ya dijimos con anterioridad, se sabe con certeza, que la diabetes es un factor de riesgo para desarrollar una infección periprotésica²⁶⁹⁻²⁷¹. Respecto a la relación entre la presencia de diabetes y los resultados funcionales, el rango de movilidad o el desarrollo de una rigidez postquirúrgica no existe una asociación tan clara. Robertson et al²⁷² encontraron un peor rango de movilidad, una menor flexión máxima y un peor score KSS en los pacientes diabéticos al año, a los cinco y a los diez años de la intervención. Por otra parte Issa et al¹⁷⁸ encontraron que la presencia de diabetes estaba asociado con el aumento de la frecuencia de movilización bajo anestesia (OR: 1,72). En cambio en nuestro estudio no fue el caso, al no haber diferencia entre la proporción de diabéticos en el grupo Rigidez y el grupo Control.

Aunque no fue significativa ($P = 0,155$) la proporción de pacientes con alteración de la glucemia basal si fue más alta en el grupo rigidez (31,4%) respecto al grupo Control (19,6%). La alteración de la glucemia basal indica una prediabetes en un paciente todavía no diagnosticado de DM. En un paciente ya diagnosticado, nos indica que sus cifras de glucosa basal, y por analogía su DM, no está bien controlada. Al haber una diferencia notable, aunque no significativa, podría tener una relevancia clínica, saber que los pacientes con una alteración de la glucemia en ayunas en fechas cercanas a la cirugía son propensos a desarrollar una rigidez en el postoperatorio.

En nuestra población de estudio, la DM tiene una proporción de 36,7% cuando en España en el periodo entre 2001 y 2008, Martínez-Huedo et al²⁷³ encontraron un 12% de diabéticos sobre una muestra de 250205 pacientes intervenidos de ATR. En este estudio

también se vio que la proporción de diabéticos en los pacientes intervenidos de ATR había aumentado durante este periodo de tiempo (OR 0.10 in 2001 a 0.16 in 2008). En su meta-análisis, Williams et al²⁷⁴ concluyeron que el desarrollo de artrosis estaba asociado a la presencia de diabetes tipo 2 con una OR: 1,21 (95% CI: 1,02–1,41) y una OR: 1,25 (95% CI: 1,05–1,46) controlando el IMC y el peso. Eso explicaría también esas proporciones tan altas de diabéticos en los pacientes intervenidos de ATR.

7.3.6 Trastorno ansioso-depresivo

En la sociedad actual las patologías psicológicas están cada vez más presentes. Actualmente se está estudiando con gran interés el papel de la salud mental sobre diferentes patologías y sobre los resultados de diferentes terapias, como los resultados de la ATR. Revisando la literatura más reciente es difícil sacar conclusiones claras sobre la relación de causa efecto entre ciertas patologías psicológicas, como la depresión y la ansiedad, y los resultados de la artroplastia de rodilla. Sabemos que en los pacientes intervenidos de ATR la prevalencia de pacientes con esos antecedentes es alta. Riddle et al²⁷⁵ encontraron en sus pacientes programados de ATR una prevalencia de depresión de 22,5% (IC 95%, 18%-28%) y de trastorno ansioso de 20,2% (IC 95%, 16%-25%). En nuestro estudio esta proporción es más alta (39,8%). La proporción de pacientes con antecedente de TAD es más alta en el grupo Control pero al no haber significación estadística ($P = 0,11$) no podemos asegurar que el TAD sea un factor protector para el desarrollo de rigidez postoperatoria. Que haya menos pacientes con TAD en el grupo rigidez podría deberse a que son pacientes con mayor sedentarismo, que por lo tanto precisan menor movilidad y funcionalidad de la rodilla para su actividad diaria. De esa manera no serían demandantes de procedimientos terapéuticos para paliar este déficit de movilidad y no constarían entonces en nuestra base de datos como afectados de rigidez postquirúrgica.

En la literatura no existe consenso sobre el resultado de la ATR y la patología psicológica como el TAD. Eso se podría deber a que hay una gran variabilidad en el empleo de escalas de valoración de la cirugía por parte de los cirujanos ortopédicos y que la definición o el diagnóstico de patología psicológica también varía según los estudios. Perez-Prieto et

al²⁷⁶, en Barcelona, que compararon las puntuaciones de varias escalas entre un grupo con antecedente de depresión y otro sin, no encontraron diferencias significativas en las puntuaciones preoperatorias como en las postoperatorias. Tampoco la encontraron en la satisfacción del paciente. En cambio Hirschmann et al²⁷⁷, en su estudio prospectivo sobre 104 pacientes, encontraron un mayor WOMAC y un peor KSS pre y postoperatorios a un año de seguimiento en los pacientes con depresión, ansiedad y tendencia a la somatización.

Vissers et al²⁷⁸ en su artículo de revisión, encontraron en pacientes con factores psicológicos peor score funcional y mayor dolor en pacientes intervenidos de ATR únicamente a partir del año de revisión. Antes del año de seguimiento sólo tenían peor score funcional y mayor dolor los pacientes que tenían antes de operarse un peor catastrofismo del dolor (pain catastrophizing en inglés) que corresponde a una tendencia a focalizarse demasiado sobre el dolor, exagerando así la evaluación del dolor. Eso podría explicarse por los resultados de Lingard et al²⁷⁹ según los cuales los pacientes con un trastorno psicológico tienen más dolor antes de la cirugía pero no hay diferencia en el dolor y la función entre pacientes con y sin patología psicológica.

Riddle et al²⁸⁰ centraron un estudio sobre este catastrofismo del dolor además de varias escalas durante un seguimiento de 6 meses postoperatorio. Concluyeron que la única diferencia significativa entre los pacientes que presentaban trastornos psicológicos y los que no, era que los primeros tenían mayor catastrofismo del dolor. Siguiendo esa línea, Ellis et al²⁸¹ vieron que los pacientes con trastornos psicológicos tienen una peor percepción de los resultados al año de seguimiento en población sin psicopatología aunque esos pacientes se benefician también de la cirugía con la misma mejoría de la función.

Respecto al BA de la rodilla después de la intervención, Ali et al²⁸² estudiaron la relación entre la presencia de depresión y ansiedad y el BA en dos grupos de pacientes del registro sueco, satisfechos y no satisfechos tras la implantación de una ATR. En el grupo de insatisfechos había una proporción más alta de depresión y ansiedad. El BA postoperatorio medio era de 97° para el grupo insatisfecho contra 108° en el grupo de satisfechos ($P < 0,001$). Lavernia et al²⁸³ en su estudio comparativo entre un grupo de 53 pacientes con artrofibrosis y 58 pacientes que no desarrollaron artrofibrosis, vieron que

en el preoperatorio, los pacientes con artrofibrosis y trastorno psicológico tenían peor score KSSf y WOMAC respecto a los pacientes con artrofibrosis y sin trastorno psicológico. En cambio en el postoperatorio no existía ninguna diferencia entre la puntuación de las diferentes escalas. Viendo todos esos resultados parece difícil poder afirmar de forma categórica que el TAD sea una causa de rigidez. Incluso en pacientes con TAD afectados de gonartrosis la ATR sigue siendo un tratamiento válido que mejorara la clínica y la función de su rodilla afectada.

Por último Duivenvoorden et al²⁸⁴ estudiaron en cambio el efecto de una ATR sobre la evolución de la ansiedad y la depresión en el postoperatorio. Vieron que entre el preoperatorio y los 3 meses de la intervención había una disminución de sintomatología de depresión y ansiedad, medida con la escala HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale) en los pacientes intervenidos de ATR. Esa disminución no se observaba cuando se comparaba con el resultado al año de la intervención. Respecto a la satisfacción postoperatoria de los pacientes con depresión y ansiedad, esos pacientes tenían una mejoría de la calidad de vida respecto al preoperatorio.

7.3.7 Eje de la rodilla

Como ya vimos anteriormente, una rodilla artrósica presenta una deformidad ósea y ligamentaria resultado de la alteración del eje que presentaba y presenta en el plano coronal. A mayor deformidad del eje, en un sentido como en otro, hay una mayor afectación ósea y ligamentaria que dificulta la cirugía. En manos expertas, las deformidades importantes no parecen relacionarse con peores resultados clínicos y funcionales, peor alineación de los componentes o mayor tasa de revisión²⁸⁵. En nuestro estudio no se ha relacionado la presencia de una deformidad u otra con el desarrollo de una rigidez postquirúrgica. Gandhi et al¹⁷⁵, en su estudio de casos y controles muy similar al nuestro, tampoco encontraron una proporción significativamente más alta de una deformidad u otra en el grupo rigidez. Ante una rigidez postoperatoria en el contexto de una alteración del eje residual, el tratamiento de esa rigidez tendrá que ir orientado a corregir esta deformidad. Sería entonces seguramente necesario realizar directamente una cirugía de revisión en vez de una MBA o una artroplastia.

7.4 CARACTERÍSTICAS DEL IMPLANTE

7.4.1 Tipo de polietileno

Como ya vimos en la introducción no está claro la ventaja de las plataformas rotatorias respecto a las fijas en cuanto al desgaste del PE y al posterior aflojamiento aséptico. Desde la aparición de la plataformas rotatorias existe una multitud de estudios que comparan sus resultados clínicos y funcionales con las plataformas fijas. En nuestra muestra total la proporción de PE de un tipo u otro es la misma (49,2% fijos y 50,8 rotatorios) pero en el grupo Rigidez, la proporción de patillos fijos (60%) es mayor en el grupo Rigidez respecto a la proporción en el grupo Control (45,2%). La diferencia no es significativa pero al ver la diferencia entre las proporciones podríamos pensar que en nuestros pacientes las plataformas rotatorias desarrollan menos rigidez que las fijas. Sería necesario tener un mayor tamaño de muestra para poder demostrarlo estadísticamente.

Además de no encontrarla en la supervivencia, Post et al²⁸⁶ no encontraron diferencias significativas en cuanto a clínica y función entre los pacientes con plataformas rotatorias y plataformas fijas. Kalisvaart et al²⁸⁷ en un estudio clínico prospectivo randomizado con cinco años de seguimiento no encontraron diferencias significativas en cuanto a movilidad y score KSS entre el grupo con plataformas rotatorias y el grupo con plataformas fijas. A largo plazo, Woolson et al²⁸⁸ tampoco encontraron diferencias en el grado de flexión y el KSS entre ambos tipos de implante. Por último Smith et al²⁸⁹ en una revisión sistemática y meta-análisis no encontraron diferencias significativas en cuando a BA y puntuación en los score KSS y HSS entre las plataformas fijas y rotatorias.

7.4.2 Tipo de prótesis

Como vimos en la introducción, aunque la cinemática entre ambos tipos de implantes varía, los resultados a largo plazo no son concluyentes como para decantarnos para un tipo u otro. Sobre todo refiriéndonos a la supervivencia y a la tasa de complicaciones. No se puede entonces relacionar directamente uno de los dos tipos de implantes con el desarrollo de rigidez postquirúrgica en base a la literatura. Straw et al²⁹⁰ en su estudio

publicado en el 2003, no encontraron una diferencia en el KSS y BA entre pacientes con implantes PS, implantes CR con conservación del LCP e implantes CR sin preservación del LCP. Publicado el mismo año, en un estudio a cinco años, Mista et al²⁹¹ tampoco encontraron diferencias funcionales ni radiológicas entre pacientes con implantes CR con y sin sacrificio del LCP. Eso nos indica que el LCP no es funcional en la mayoría de los pacientes en los que se les preserva dicho ligamento.

En nuestros pacientes tener un implante CR con conservación de LCP es claramente un factor de riesgo para el desarrollo de una rigidez postoperatoria. Siendo incluso el riesgo de padecer esta complicación 3,64 veces mayor respecto a los pacientes a los que se sacrifica el LCP. Harato et al²⁹² en un estudio multicéntrico, prospectivo y randomizado a cinco años, encontraron una mayor mejora del BA en el grupo PS respecto al grupo CR. No encontraron diferencias en cuanto a resultado funcional. En el mismo centro, Sando et al²⁹³, en un estudio prospectivo a 10 años también encontraron mejores resultados clínicos y de BA en el grupo con sacrificio del LCP. En cambio no las encontraron en cuanto a la supervivencia. Este mayor BA obtenido con implantes esta corroborado por dos meta-análisis recientes^{294,295}. Por último, Mikashima et al²⁹⁶, en su estudio biomecánico in-vivo, encontraron una mayor flexión, translación anteroposterior y rotación interna en los pacientes con sustitución del LCP.

7.4.3 Recambio rotuliano

Como hemos dicho ya en la introducción la necesidad de recambiar o no la rótula es un tema muy estudiado en la literatura reciente. No existen argumentos claros a favor de una de las dos técnicas ya que sus resultados a largo plazo son similares con complicaciones infrecuentes. En nuestro centro somos partidarios de recambiar en la gran mayoría de casos la carilla articular de la rótula. Principalmente para disminuir la necesidad de reintervención por persistencia de dolor anterior de rodilla en el postoperatorio. En ambos grupos, al ser la proporción de pacientes sin recambio de rótula muy similar, la no prototización de la rótula no es un factor de riesgo de desarrollar rigidez en el postoperatorio. En un estudio comparativo entre pacientes con y sin rigidez preoperatoria, Kim et al²⁹⁷ observaron que el aumento del espesor del implante rotuliano disminuye la

flexión pasiva intraoperatoria. A razón de 2° por cada 2 mm de espesor. Si se decide entonces recambiar la rótula es entonces importante no alterar el espesor total de la rótula.

Por otro lado en su estudio clínico aleatorizado, doble ciego y prospectivo, Myles et al²⁹⁸ no encontraron una mejor flexión en los pacientes con recambio rotuliano frente a los que no se les recambio la rótula.

7.4.4 Fijación de los implantes

El principal objetivo de los implantes no cementados era alargar la supervivencia de los implantes disminuyendo la incidencia de aflojamientos asépticos. Convirtiéndose así en la fijación ideal para los pacientes jóvenes. Los diferentes estudios que analizan los resultados de los implantes cementados, no cementados o híbridos comparan principalmente la aparición de radiolucencias y osteólisis o la supervivencia mediante los aflojamientos asépticos o los resultados clínicofuncionales. Illgen et al²⁹⁹, Gavan et al³⁰⁰ y Yang et al³⁰¹ en 3 estudios diferentes sobre cementación híbrida, con seguimientos a más de 10 años, no encontraron ventajas o desventajas claras de esa técnica respecto a la cementación de todos los componentes. Las supervivencias también fueron similares.

En nuestro estudio hay diferencia en la proporción de pacientes con cementación y sin cementación del implante femoral. La fijación sin cemento del componente femoral es un factor de riesgo para el desarrollo de rigidez secundaria a la colocación de una ATR. Debido a las características de los implantes que explicamos en la introducción, 93% de los implantes femorales sin cementar corresponden a pacientes con conservación del LCP. Eso explica que la cementación del componente femoral como la conservación del LCP sean factores de riesgo de desarrollar una rigidez postquirúrgica. Kim et al³⁰² en un estudio prospectivo randomizado siguieron durante 10 años a 80 pacientes menores de 55 años con una prótesis cementada en una rodilla y una sin cementar en la otra. No encontraron diferencia en el BA, el KSS, el WOMAC, la satisfacción del paciente y en resultado radiológico. La tasa de supervivencia era de 100% para ambos tipos de cementación en los componentes femorales, de 100% en los componentes tibiales cementados y de 98,7% en los componentes tibiales no cementados. No se encontraron

osteolisis en ambos grupos. En base a esos resultados pensamos que el verdadero factor de riesgo para el desarrollo de rigidez en nuestra muestra es la conservación del LCP y no la cementación del componente femoral.

7.5 CARACTERÍSTICAS CLÍNICO-FUNCIONALES DE LA RODILLA

7.5.1 Balance articular

Como ya dijimos en el apartado de la introducción que trata la rigidez postquirúrgica en la ATR, el BA preoperatorio es uno de los factores preoperatorios que más se ha relacionado con la aparición de rigidez en el postoperatorio^{171,175}. Pero la mayoría de los estudios han relacionado la peor movilidad preoperatoria con una peor movilidad postoperatoria más que con una rigidez de rodilla en sí. Es el caso del estudio de Ritter et al¹⁷² que en su estudio retrospectivo sobre 4727 rodillas encontraron que la flexión preoperatoria era el predictor más fuerte de peor flexión postoperatorio independientemente de la alineación preoperatoria. Kotani et al³⁰³ en su análisis sobre 219 ATR también identificaron el BA preoperatorio como uno de los dos factores que afectaban la movilidad postoperatoria. Esa correlación positiva sólo se encontró a los 3 meses ($r = 0,27, p = 0,22$) y al año ($r = 0,32, p = 0,007$) de la intervención. A los dos años de la intervención ya no existía esta correlación. El otro factor que relacionaron con una peor movilidad postoperatorio fue el diagnóstico preoperatorio de OA respecto al diagnóstico de Artritis Reumatoide. Más recientemente Langlois et al³⁰⁴ en un estudio en 460 ATR, también relacionaron una peor flexión preoperatoria con una peor flexión postoperatoria.

Al contrario, en nuestro estudio los pacientes con rigidez postoperatoria no presentaban un peor BA preoperatorio que los pacientes del grupo Control. Esos resultados se asimilan a los obtenidos en otros estudios como los de Massin et al¹⁷³, Debette et al¹⁷⁴, en los que encontraron que los pacientes con mayor rigidez articular preoperatoria son los que obtuvieron una mayor ganancia de la movilidad. En el estudio de Lavernia et al²⁸¹, cuya metodología es más similar al nuestro, tampoco observaron que los pacientes que desarrollaron rigidez tenían un peor BA preoperatorio. Winemaker et al³⁰⁵ que

compararon la diferencia del BA preoperatorio y al año de la intervención entre un grupo con un BA preoperatorio inferior a 80° y un grupo con un BA preoperatorio superior a 100° encontraron también un mayor incremento de la movilidad en el grupo con rigidez preoperatoria (30,8° +/- 18,8° vs 1,1° +/- 12,8° con $P < 0,0001$). Russell et al³⁰⁶ también encontraron resultados similares en su estudio de casos y controles en el que compararon el score KSS y el BA durante un año postoperatorio en un grupo de pacientes con un BA preoperatorio $< 95^\circ$ y otro $> 95^\circ$. No encontraron una diferencia significativa en el BA postoperatorio. En cambio la mejoría del BA y del KSS fue significativamente más alta en el grupo con BA preoperatorio $< 95^\circ$. Por último Massin et al¹⁷³ encontraron una mayor ganancia del BA en pacientes con rigidez preoperatoria severa.

Al ser el BA $< 90^\circ$ un criterio diagnóstico de rigidez, obviamente los pacientes con rigidez tienen un peor BA postoperatorio que los pacientes sin rigidez postoperatorio. La diferencia en el BA a los 3-6 meses entre ambos grupos de estudio ya es significativa ($P < 0,001$). Eso nos confirma como ya vimos al estudiar la variable tiempo transcurrido hasta el primer procedimiento terapéutico que la rigidez es una complicación de instauración muy temprana.

Cuando comparamos el BA preoperatorio con el BA postoperatorio lo que estamos haciendo es evaluar el efecto de la cirugía y su posterior rehabilitación sobre la movilidad de la rodilla. Cuando comparamos el BA a los 3-6 meses con el BA a los 12 meses estamos evaluando únicamente el efecto de la rehabilitación sobre la movilidad de la rodilla. En el grupo Rigidez entre el preoperatorio y el postoperatorio el BA ha disminuido cuando en el grupo Control ha aumentado. En pacientes que no desarrollan rigidez, la ATR es entonces un método terapéutico que permite incrementar la movilidad de la rodilla. Además de por supuesto tratar el dolor de la gonartrosis. A continuación entre los 3-6 meses y los 12 meses, cuando el paciente está realizando su rehabilitación postquirúrgica, en el grupo Control el BA siguió aumentando cuando en el grupo Rigidez el BA se estancó. En los pacientes que desarrollan rigidez secundaria a una ATR la rehabilitación postoperatoria no tiene ningún efecto sobre la movilidad de la rodilla.

7.5.2 Contractura en flexión

Langlois et al³⁰⁴ que, como ya vimos anteriormente, habían relacionado el déficit de movilidad preoperatoria con una peor movilidad postoperatoria, también encontraron en el mismo estudio una peor movilidad en los pacientes con una CF preoperatorio. Al contrario en nuestro estudio, aunque no sea significativo ($P = 0,075$), pasaría incluso lo contrario. La proporción de pacientes con CF preoperatoria mayor de 10° es mayor en el grupo Control que en el grupo de pacientes que desarrollaron rigidez postoperatoria.

Después de la cirugía, al igual que ocurre con el BA, siendo la $CF > 10^\circ$ otro criterio diagnóstico de rigidez postoperatoria, la proporción de pacientes con $CF > 10^\circ$ en el grupo Rigidez es mayor que la proporción en el grupo control. Con la cirugía, en los pacientes del grupo Control hemos sido capaces de disminuir significativamente los casos de $CF > 10^\circ$ en cambio en el grupo rigidez no ha sido posible. Partiendo incluso, como ya dijimos anteriormente, de una mayor proporción de pacientes con CF preoperatoria mayor de 10° que en el grupo de pacientes que desarrollaron rigidez postoperatoria. Para los pacientes con CF la cirugía protésica y su posterior rehabilitación es entonces una buena solución terapéutica. En el grupo Control, incluso en el postoperatorio, hasta el año de seguimiento, la proporción de pacientes con $CF > 10^\circ$ sigue disminuyendo. La rehabilitación es entonces también útil para corregir una $CF > 10^\circ$ postoperatoria residual. No es el caso en el grupo Rigidez. Eso nos hace pensar que en el paciente que desarrolla rigidez además de la cirugía, la rehabilitación postoperatoria tampoco tiene efecto sobre la desaparición de la contractura en flexión.

Para corregir una CF se pueden emplear diferentes gestos quirúrgicos que actúan sobre el hueso como la mayor resección de de fémur distal y la resección de osteofitos, o sobre la partes blandas como la liberación de la cápsula posterior, la inserción de los gastrocnemios o la tenotomía de la pata de ganso. En 925 rodillas, Bellemans et al³⁰⁷ usaron un algoritmo, compuesto por estos gestos, para corregir intraoperatoriamente la deformidad. A mayor CF, empleaban un mayor número de gestos. Únicamente en cuatro y en dos de los pacientes con CF mayor de 30° , permaneció una CF menor de 5° y entre 10° y 15° respectivamente al terminar la intervención. Al tener en nuestras manos diferentes gestos quirúrgicos, como los anteriormente citados, en los pacientes con CF

preoperatoria $> 10^\circ$ seguramente insistimos más para corregir esta deformidad preoperatoria. Eso explicaría porque preoperatoriamente la proporción de pacientes con CF $> 10^\circ$ es mayor en el grupo Control y postoperatoriamente esa proporción es mayor en el grupo Rigidez. Incluso en pacientes con CF severas, Lu et al³⁰⁸ vieron que la ATR permite también una importante corrección de esta deformidad preoperatoria.

7.5.3 KSS y KSSf

Vimos al analizar los resultados del análisis del KSS y KSSf que ambas variables tienen el mismo comportamiento con la cirugía y en el postoperatorio, aunque sí varían los valores de la puntuación. Antes de la cirugía no existe diferencia en la puntuación del KSS y KSSf entre ambos grupos de estudio. Gandhi et al²³¹ y Lavernia et al²⁸¹ en los ya mencionados artículos comparativos entre un grupo de pacientes con rigidez postoperatoria y un grupo sin rigidez postoperatoria tampoco encontraron un peor KSS preoperatorio entre ambos grupos. En cambio Lavernia et al²⁸¹ sí encontraron una peor puntuación del KSSf preoperatorio en el grupo sin rigidez.

Después de la cirugía, en ambos grupos el KSS y el KSSf medio es mayor que el de la medición preoperatoria. Es decir que independientemente de que los pacientes desarrollen o no rigidez su rodilla está mejor que antes de intervenir. Esos resultados están acordes con los resultados de Gandhi et al²³¹ y Lavernia et al²⁸¹. Para el KSS, en el grupo Rigidez la puntuación media a los 3-6 meses y a los 12 meses no sobrepasa los 60 puntos (mal resultado) cuando en el grupo Control sobrepasa los 80 puntos (excelente resultado). Para el KSSf, en el grupo Rigidez la puntuación media está comprendida en el rango entre 60 y 70 puntos (resultado regular). En el grupo Control a los 3-6 meses está comprendido en el rango 70-80 puntos (resultado bueno) y a los 12 meses es superior a 80 puntos (excelente resultado).

La mejoría de la puntuación, en ambas escalas, entre el preoperatorio y las dos mediciones postoperatorias ha sido significativamente mayor en el grupo Control respecto al grupo Rigidez. La cirugía y la rehabilitación postoperatoria tienen un efecto significativamente

mayor en la puntuación de las escalas KSS y KSSf en el grupo Control respecto al grupo Rigidez.

Por último a lo largo del seguimiento entre los 3-6 meses y los 12 meses en el grupo Control hubo una mejoría significativa del KSS y KSSf cuando en el grupo Rigidez no la hubo. Al igual que para el BA articular en el grupo Rigidez hubo un estancamiento en la puntuación de ambas escalas. En los pacientes que desarrollan rigidez, el tratamiento rehabilitador no tiene entonces ningún efecto sobre la puntuación en ambas escalas. Viendo esos resultados parece claro que no es necesario dejar evolucionar con tratamiento rehabilitador, a los pacientes con rigidez postoperatoria más allá de la revisión de los 3-6 meses.

8 CONCLUSIONES

8 CONCLUSIONES.

1. El 2,6% de los pacientes que fueron intervenidos de Artroplastia Total de Rodilla en el Área Sanitaria Norte de Málaga entre los años 1997 y 2009 sufren una rigidez postoperatoria que precisa de, al menos, un procedimiento terapéutico.
2. En nuestros pacientes, la rigidez secundaria a la cirugía de ATR es una complicación temprana que empezamos a tratar antes de los 15 meses en más de la mitad de los casos.
3. La MBA es nuestra primera opción terapéutica en más de la mitad de nuestros casos de rigidez secundaria a ATR. Cuanto más precoz es el diagnóstico más frecuente es la realización de una MBA.
4. La gran mayoría de nuestros pacientes intervenidos de ATR son mujeres que están al principio de la tercera edad. El eje preoperatorio de la rodilla y las diferentes comorbilidades estudiadas no están asociadas al desarrollo de rigidez en el postoperatorio.
5. En nuestros pacientes, existe un riesgo 3,64 veces mayor de desarrollar una rigidez en los pacientes que se retiene el LCP. Se ha encontrado también una asociación estadísticamente significativa entre dicha complicación y la utilización de un componente femoral no cementado.
6. Un BA, un KSS o un KKSf preoperatorios disminuidos así como una CF preoperatoria $> 10^\circ$ no están asociados al desarrollo de rigidez postoperatoria.
7. La ATR es una buena solución terapéutica para mejorar la movilidad y la función de la rodilla así como corregir una CF en pacientes con gonartrosis.
8. En los pacientes que han desarrollado rigidez hubo una disminución del BA, no se corrigió la CF y no se alcanzó una puntuación de las escalas KSS y KSSf aceptable para el paciente.

9. En el postoperatorio entre los 3-6 meses y los 12 meses, en los pacientes con rigidez, no hay ninguna mejoría en el BA, la CF y la puntuación de las escalas KSS y KSSf.

9 BIBLIOGRAFÍA

9 BIBLIOGRAFÍA.

1. Sobotta J. Sobotta Atlas de Anatomía Humana. Vol 2. 21ª ed Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2000.
2. Doménech Ratto G, Moreno Cascales M, Fernández-Villacañas MA, Capel Alemán A, Doménech Asensi P. Anatomía y biomecánica de la articulación de la rodilla.
3. Goldblatt JP and Richmond JC. Anatomy and Biomechanics of th Knee. Operative Techniques in Sports Medicine, Vol 11, No 3 (July), 2003: pp 172-186.
4. Blackburn TA and Craig E. Knee Anatomy: A Brief Review. Phys Ther. 1980; 60:1556-1560.
5. Gray, Henry. *Anatomy of the Human Body*. Philadelphia: Lea & Febiger, 1918; Bartleby.com, 2000.
6. Flandry F and Hommel G. Normal Anatomy and Biomechanics of the Knee Sports Med Arthrosc Rev 2011;19:82–92.
7. Fox AJS, Wanivenhaus F, Burge AJ, Warren RF, Rodeo SA. The Human Meniscus: A Review of Anatomy, Function, Injury, and Advances in Treatment Clinical Anatomy 28:269–287 (2015).
8. Arnoczky SP, Warren RF. Microvasculature of the human meniscus. Am J Sports Med, 1982, 10, 90–95.
9. Netter FH. Atlas de Anatomía Humana. 3a ed. Barcelona: Masson;2005.
10. Stein G, Koebke J, Faymonville C, Dargel J, Müller LP · Schiffer G. The relationship between the medial collateral ligament and the medial meniscus: a topographical and biomechanical study. Surg Radiol Anat (2011) 33:763–766.
11. Costa Astur D, Castelo Branco R, de Souza Campos Fernandes R, Cohen Kaleka C, Gonçalves Arliani G et al. An anatomical three-dimensional study of the posteromedial corner of the knee. Moises Cohen, Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc (2011) 19:1614–1619.
12. Bonasia DE, Dettoni F, Bruzzone M, Strucchi A, D’Elicio D, Rossi R. The Posterolateral Corner of the Knee Anatomy: Surgical Approach and Biomechanics. Techniques in Knee Surgery. Vol 11, N 1, March 2012.
13. Claes S, Vereecke E, Maes M, Victor J, Verdonk P, Bellemans J. Anatomy of the anterolateral ligament of the knee J. Anat. (2013) 223, pp321—328.
14. Ranawat A, Baker III C L, Henry S, Harner CD. Posterolateral Corner Injury of the Knee: Evaluation and Management. J Am Acad Orthop Surg 2008;16:506-518.
15. Pomajzl R, Maerz T, Shams C, Guettler J, Bicos J. A Review of the Anterolateral Ligament of the Knee: Current Knowledge Regarding Its Incidence, Anatomy, Biomechanics, and Surgical Dissection. Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic and Related Surgery, Vol 31, No 3 (March), 2015: pp 583-591.
16. Sanjuan Cerveró R, Jiménez Honrado PJ, Gil Monzó ER, Sánchez Rodríguez R.J, Fenollosa Gómez J. Biomecánica de la rodilla Patología del Aparato Locomotor, 2005; 3 (3): 189-200.
17. Bathala EA, Bancroft LW, Ortiguera CJ, Peterson JJ. Orthopedics September 2007, Volume 30, Issue 9.

18. Mankin H, Trahan C and Hornicek F. Pigmented villonodular synovitis of joints. *Journal of Surgical Oncology* Volume 103, Issue 5, pages 386–389, 1 April 2011.
19. Puig Rullán AM, Paulino Tevar J, Durá de Pinedo JM. Tumores Benignos de la Membrana Sinovial. II Congreso Virtual Hispanoamericano de Anatomía Patológica. Disponible en: <http://www.conganat.org/iicongreso/conf/008/pseud1.htm>.
20. Peyron JG. Généralité sur l'arthrose. – *Encycl Med Chir.(Paris France), Appareil locomoteur*, 14300 A¹⁰; 6-1985, 8 p.
21. Elders MJ - The Increasing Impact of Arthritis on Public Health. *J. Rheumatol Suppl* 2000 Oct 60:6-8.
22. Le Goff P. Gonarthrose. *Encycl Med Chir (Paris, France), Appareil locomoteur*, 14325 A 10, 3-1979.
23. Lawrence RC, Felson DT, Helmick CG, Arnold LM, Choi H, Deyo RA, et al. Estimates of the prevalence of arthritis and other rheumatic conditions in the United States. *Arthritis Rheum* 2008;58:26–35.
24. Lawrence JS, Bremner JM, Bier F. Osteo-arthrosis. Prevalence in the population and relationship between symptoms and x-ray changes. *Ann Rheum Dis*. 1966; 25(1):1-24.
25. Felson DT. The Epidemiology of Knee Osteoarthritis: Results From the Framingham Osteoarthritis. *Study Semin Arthritis Rheum* 1990;20(Suppl 1):42–50.
26. Cross M, Smith E, Hoy D, Nolte S, Ackerman I, The global burden of hip and knee osteoarthritis: estimates from the Global Burden of Disease 2010 study Cross M, et al. *Ann Rheum Dis* 2014;0:1–8.
27. Ruiz D Jr., Koenig L, Dall TM, Gallo P, Narzikul A, Parvizi J, Tongue J. The Direct and Indirect Costs to Society of Treatment for End-Stage Knee Osteoarthritis. *J Bone Joint Surg Am*. 2013;95:1473-80.
28. Loza E, Lopez-Gomez JM, Abasolo L, Maese J, Carmona L, Batlle-Gualda E et al. Economic Burden of Knee and Hip Osteoarthritis in Spain. *Arthritis & Rheumatism (Arthritis Care & Research)* Vol. 61, No. 2, February 15, 2009, pp 158–165.
29. Chevaier X. Physiopathologie de l'arthrose. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Appareil locomoteur, 14-003-C-10,2008.
30. Uchôa de Rezende M, Constantino de Campos G, Felício Pailo A. Current concepts in osteoarthritis. *Acta Ortop Bras*. 2013;21(2): 120-2
31. Pelletier JP, Martel-Pelletier J, Abramson SB. Osteoarthritis, an Inflammatory Disease Potential Implication for the Selection of New Therapeutic Targets. *Arthritis & Rheumatism*, Vol 44, N°6, June 2001, pp 1237-1247.
32. Krasnokutsky S, Attur M, Palmer G, Samuels J, Abramson SB. Current concepts in the pathogenesis of osteoarthritis. *Osteoarthritis and Cartilage* (2008) 16.
33. Mas Garriga X. Definición, etiopatogenia, clasificación y formas de presentación. *Aten Primaria*. 2014;46 Supl 1:3-10.
34. Felson DT, Lawrence RC, Dieppe PA, Hirsch R. Osteoarthritis: New Insights: Part 1: The Disease and Its Risk Factors. *Annals of Internal Medicine* Volume 133(8), 17 October 2000, pp 635-646.
35. Dillon CF, Rasch EK, Qiuping G, Hirsch R. Prevalence of Knee Osteoarthritis in the



- United States Arthritis Data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey 1991-94. *The Journal of Rheumatology* 2006; 33:11.
36. Quintana JM, Arostegui I, Escobar A, Azkarate J, Goenaga J, Lafuente I. Prevalence of Knee and Hip Osteoarthritis and the Appropriateness of Joint Replacement in an Older Population. *Arch Intern Med.* 2008;168(14):1576-1584.
 37. Valdes AM, Spector TD. The clinical relevance of genetic susceptibility to osteoarthritis. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology* (2010) 3–14.
 38. Valdes AM, Loughlin J, Oene MV, Chapman K, Surdulescu GL, Doherty M et al. Sex and ethnic differences in the association of ASPN, CALM1, COL2A1, COMP, and FRZB with genetic susceptibility to osteoarthritis of the knee. *Arthritis Rheum* 2007;56(1):137–46.
 39. Valdes AM, Spector TD. The Contribution of Genes to Osteoarthritis. *Med Clin N Am* 93 (2009) 45–66.
 40. Valdes AM, Spector TD, Doherty S. Association of the *DVWA* and *GDF5* polymorphisms with osteoarthritis in UK populations. *Ann Rheum Dis* 2009;68:1916-1920.
 41. Meulenbelt I, Min JL, Bos S, et al. Identification of DIO2 as a new susceptibility locus for symptomatic osteoarthritis. *Hum Mol Genet* 2008 Jun 15;17(12):1867–75.
 42. Sharma L, Song J, Dunlop D, Felson D, Lewis CE. Varus and Valgus Alignment and Incident and Progressive Knee Osteoarthritis. *Ann Rheum Dis* 2010; 69:1940-1945.
 43. Sharma L, Chmiel JS, Almagor O, Felson D, Guermazi A, Roemer F. The role of varus and valgus alignment in the initial development of knee cartilage damage by MRI: the MOST study. *Ann Rheum Dis* 2013;72:235–240.
 44. Bolen J, Schieb L, Hootman JM, Helmick CG, Theis K, Murphy LB et al. Differences in the prevalence and severity of arthritis among racial/ethnic groups in the United States, National Health Interview Survey, 2002, 2003, and 2006. *Prev Chronic Dis* 2010;7:A64.
 45. Jordan JM, Helmić CG, Renner JB, Luta G, Dragomir AD, Woodard J et al. Prevalence of Knee Symptoms and Radiographic and Symptomatic Knee Osteoarthritis in African Americans and Caucasians: The Johnston County Osteoarthritis Project. *The Journal of Rheumatology* 2007 34:1.
 46. Richette P, Corvol M, Bardin T. Estrogens, cartilage, and osteoarthritis. *Joint Bone Spine* 70 (2003) 257–262.
 47. Gun-Il I, Min-Kyu K. The relationship between osteoarthritis and osteoporosis. *J Bone Miner Metab* (2014) 32:101–109.
 48. Yerges-Armstrong LM, Yau MS, Liu Y, Krishnan S, Renner JB, Association Analysis of BMD-associated SNPs with Knee Osteoarthritis: 2013 American Society for Bone and Mineral Research.
 49. Bergink AP, Uitterlinden AG., Van Leeuwen JPTM, Buurman CJ, Hofman A, Verhaar JAN et al. Vitamin D Status, Bone Mineral Density, and the Development of Radiographic Osteoarthritis of the Knee: The Rotterdam Study. *Journal of Clinical Rheumatology* • Volume 15, Number 5, August 2009.

50. Messier SP, Mihalko SL, Legault C, Miller GD. Effects of Intensive Diet and Exercise on Knee Joint Loads, Inflammation, and Clinical Outcomes Among Overweight and Obese Adults With Knee Osteoarthritis The IDEA Randomized Clinical Trial. *JAMA* September 25, 2013 Volume 310, Number 12.
51. Rosengren TM, Karlsson NJA. Former male elite athletes have a higher prevalence of osteoarthritis and arthroplasty in the hip and knee than expected. *Am J Sport Med* 2012; 40: 527-533.
52. Ezzat AM, Cibere J, Koehoorn M, Li LC. Association Between Cumulative Joint Loading From Occupational Activities and Knee Osteoarthritis. *Arthritis Care & Research* Vol. 65, No. 10, October 2013, pp 1634–1642.
53. Chin KR, Barr SJ, Winalski C, Zurakowski D, Brick GW, Treatment of Advanced Primary and Recurrent Diffuse Pigmented Villonodular Synovitis of the Knee. *J Bone Joint Surg Am*, December 2002 Volume 84-A, Num 12.
54. Mankin H, Trahan C, Hornicek F. Pigmented Villonodular Synovitis of Joints, *Journal of Surgical Oncology* 2011;103:386–389.
55. Wasserstein D, Henry P, Paterson JM, Kreder HJ, Jenkinson R. Risk of Total Knee Arthroplasty After Operatively Treated Tibial Plateau Fracture A Matched-Population-Based Cohort Study. *J Bone Joint Surg Am*. 2014;96:144-50.
56. Barenius B, Ponzer S, Shalabi A, Bujak R, Norlén L and Eriksson K. Increased Risk of Osteoarthritis After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction A 14-Year Follow-up Study of a Randomized Controlled Trial. *The American Journal of Sports Medicine* 2014, Vol. XX, No. X.
57. Hunter DJ, Zhang YQ, Niu JB, Tu X, Amin S, Clancy M et al. The Association of Meniscal Pathologic Changes With , Cartilage Loss in Symptomatic Knee Osteoarthritis. *Arthritis & Rheumatism* Vol. 54, No. 3, March 2006, pp 795–801.
58. Legré V, Boyer T. Diagnostic et traitement d'un genou douloureux. *Encycl Méd Chir Appareil locomoteur*, 14-325-A-10, 2003, 27 p.
59. Dieppe PA, Lohmander LS. Pathogenesis and management of pain in osteoarthritis. *Lancet* 2005; 365: 965–73.
60. Jamard B, Verrouil E, Mazikres B. Formes cliniques de la gonarthrose, *Rev Rhum [fid Fr]* 2000 ; 67 : Suppl : 149-53.
61. Schiphof D, van Middelkoop M, de Klerk, BM, Oei EHG. Crepitus is a first indication of patellofemoral osteoarthritis (and not of tibiofemoral osteoarthritis). *Osteoarthritis and Cartilage* 22 (2014) 631e638.
62. Roemer FW, Javaid MK, Guermazi A, Thomas M. Anatomical distribution of synovitis in knee osteoarthritis and its association with joint effusion assessed on non-enhanced and contrast-enhanced MRI. *Osteoarthritis and Cartilage* 18 (2010) 1269e1274.
63. Kellgren JH, Lawrence JS. Radiological assessment of Osteoarthritis. *Ann Rheum Dis*. 1957.
64. Altman R, Asch E, Bloch D, Bole G, Borenstein D, Brandt K et al. Development of Criteria for the Classification and Reporting of Osteoarthritis. Classification of Osteoarthritis of the Knee. *Arthritis and Rheumatism*, Vol. 29, No. 8 (August 1986).



65. Lawrence JS, Bremner JM, Bier F. Osteo-arthrosis. Prevalence in the population and relationship between symptoms and x-ray changes. *Ann Rheum Dis*. 1966; 25(1):1-24.
66. Braun HJ, Gold GE. Diagnosis of osteoarthritis: Imaging, *Bone* 51 (2012) 278–288.
67. Luyten FP, Denti M, Filardo G, Kon E, Engebretsen L. Definition and classification of early osteoarthritis of the knee. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* (2012) 20:401–406.
68. Nelson AE, Allen KD, Golightly YM, Goode AP, Jordan JM, A systematic review of recommendations and guidelines for the management of osteoarthritis: The Chronic Osteoarthritis Management Initiative of the U.S. Bone and Joint Initiative. *Seminars in Arthritis and Rheumatism* (2014).
69. Bennell KL, Hinman RS. A review of the clinical evidence for exercise in osteoarthritis of the hip and knee. *Journal of Science and Medicine in Sport* 14 (2011) 4–9.
70. Hochberg MC, Altman RD, Toupin April K, Gordon Guyatt M, McGowan J, Towheed T et al. American College of Rheumatology 2012 Recommendations for the Use of Nonpharmacologic and Pharmacologic Therapies in Osteoarthritis of the Hand, Hip, and Knee, *Arthritis Care Research Vol 64, N°4 April 2012*, pp 465-474.
71. Corbett MS, Madurasinghe RV, Acupuncture and other physical treatments for the relief of pain due to osteoarthritis of the knee: network meta-analysis, *Osteoarthritis and Cartilage* 21 (2013) 1290e1298.
72. Bruyère O, Cooper C, Pelletier JP, Branco J, Brandi ML, Guilemin F et al. An algorithm recommendation for the management of knee osteoarthritis in Europe and internationally: A report from a task force of the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis and Osteoarthritis (ESCEO) *Seminars in Arthritis and Rheumatism* (2014).
73. Bannuru RR, Dasi UR, McAlindon TE. Reassessing the role of acetaminophen in osteoarthritis: systematic review and meta-analysis. *Osteoarthritis and Cartilage* 18, Supplement 2 (2010) S45–S256.
74. Jevsevar DS, Brown GA, Jones DL, Matzkin EG, Manner PA, Mooar P et al., The American Academy of Orthopaedic Surgeons Evidence-Based Guideline on Treatment of Osteoarthritis of the Knee, 2nd Edition. *J Bone Joint Surg Am*. 2013;95:1885-6.
75. McAlindon TE, Bannuru RR, Sullivan MC, Arden NK, Berenbaum F, Bierma-Zeinstr SM et al. OARSI guidelines for the non-surgical management of knee osteoarthritis, *Osteoarthritis and Cartilage* 22 (2014) 363-388.
76. Bhala N, Emberson J, Merhi A et al. Vascular and upper gastrointestinal effects of non-steroidal anti-inflammatory drugs: meta-analyses of individual participant data from randomised trials. *Lancet* 2013; 382: 769–79.
77. DeLemos BP, Xiang J, Benson Gana C, Pascual MLG, Fleming RB. Tramadol Hydrochloride Extended-Release Once-Daily in the Treatment of Osteoarthritis of the Knee and/or Hip: A Double-Blind, Randomized, Dose-Ranging Trial. *American Journal of Therapeutics* 18, 216–226 (2011).



78. Nuesch E, Rutjes AW, Husni E, Welch V, Juni P. Oral or transdermal opioids for osteoarthritis of the knee or hip. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;(4):CD003115.
79. A S. Chappell, D Desai, H Liu-Seifer et al. A Double-blind, Randomized, Placebo-controlled Study of the Efficacy and Safety of Duloxetine for the Treatment of Chronic Pain Due to Osteoarthritis of the Knee. *Pain Practice* Volume 11, Issue 1, January/February 2011.
80. Citrome L, Weiss-Citrome A. A systematic review of duloxetine for osteoarthritic pain: what is the number needed to treat, number needed to harm, and likelihood to be helped or harmed? *Postgrad Med* 2012;124(1):83e93.
81. Wu D, Huang Y, Gu Y, Fan W. Efficacies of different preparations of glucosamine for the treatment of osteoarthritis: a meta-analysis of randomised, double-blind, placebo-controlled trials. *Int J Clin Pract*, June 2013, 67, 6, 585–594.
82. Stanos SP, Galluzzi KE, Topical Therapies in the Management of Chronic Pain. *Postgraduate Medicine*, Volume 125, Issue 4, Suppl 1, July 2013.
83. Altman RD, Barthel, HR. Topical Therapies for Osteoarthritis. *Drugs* Número: Volume 71(10), 9 July 2011, pp 1259-1279.
84. Cameron M, Chrubasik S. Topical herbal therapies for treating osteoarthritis. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2013, Issue 5. Art. No.: CD010538. DOI: 10.1002/14651858.CD010538.
85. Hepper CT, Halvorson JJ, Duncan ST, Gregory AJM, Dunn WR, Spindler KP. The Efficacy and Duration of Intra-articular Corticosteroid Injection for Knee Osteoarthritis: A Systematic Review of Level I Studies. *J Am Acad Orthop Surg* 2009;17: 638-646.
86. Bannuru RR, Natov NS, Dasi UR, Schmid CH, McAlindon TE. Therapeutic trajectory following intra-articular hyaluronic acid injection in knee osteoarthritis. Meta-analysis. *Osteoarthritis and Cartilage*. 2011.
87. Bannuru RR, Natov NS, Obadan IE, Price LL, Schmid CH, McAlindon TE. Therapeutic trajectory of hyaluronic acid versus corticosteroid in the treatment of osteoarthritis of the knee. *Arthritis & Rheumatism*. 2009.
88. W. K. Hsu, A. Mishra, S. R. Rodeo, Fu F, Terry MA, Randelli P et al. Platelet-rich Plasma in Orthopaedic Applications: Evidence-based Recommendations for Treatment. *J Am Acad Orthop Surg* 2013;21: 739-748.
89. Katz JN, Brownlee SA, Jones MH, The role of arthroscopy in the management of knee osteoarthritis. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology* 28 (2014) 143–156.
90. Kirkley A, Birmingham TB, Litchfield RB, Giffin JR, Willits KR, Wong CJ, et al. A randomized trial of arthroscopic surgery for osteoarthritis of the knee. *N Engl J Med* 2008;359(11):1097–107.
91. Katz JN, Brophy RH, Chaisson CE, de Chaves L, Cole BJ, Dahm DL, et al. Surgery versus physical therapy for a meniscal tear and osteoarthritis. *N Engl J Med* 2013;368(18):1675–84.
92. Yim J-H, Seon J-K, Song E-K, Choi J-I, Kim M-C, Lee K-B, et al. A comparative study of meniscectomy and nonoperative treatment for degenerative horizontal tears

- of the medial meniscus. *Am J Sports Med* 2013;41(7):1565–70.
93. Herrlin SV, Wange PO, Lapidus G, Hallander M, Werner S, Weidenhielm L. Is arthroscopic surgery beneficial in treating non-traumatic, degenerative medial meniscal tears? A five year follow-up. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2013; 21(2):358–64.
 94. (7) Zhang W, Moskowitz RW, Nuki G et al. OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis, part II: OARSI evidence-based, expert consensus guidelines. *Osteoarthritis Cartilage* 2008; 16(2):137–62.
 95. Deie M, Hosoi T, Shimada N, Iwaki D, Nakamae A, Adachi N et al. Differences between opening versus closing high tibial osteotomy on clinical outcomes and gait analysis. *The Knee* 2014 Dec;21(6):1046-51.
 96. Brouwer RW, van Raaij TM, Bierma-Zeinstra SMA, Verhagen AP, Jakma TT, Verhaar JAN. Osteotomy for treating knee osteoarthritis (Review) 2009 The Cochrane Collaboration.
 97. Amendola A, Bonasia DE. Results of high tibial osteotomy: review of the literature. *International Orthopaedics (SICOT)* (2010) 34:155–160.
 98. Bouharras M, Hoet F, Watillon M, Despontin J, Geulette R, Thomas P et al. Devenir de ostéotomies tibiales valgusantes pour l'arthrose femoro-tibiale interne avec un recul moyen de 8 ans. *Acta Orthopaedica Belgica* 1994 Vol 60-2.
 99. Ferruzzi A, Buda R, Cavallo M, Timoncini A, Natali S, Giannini S. Cartilage repair procedures associated with high tibial osteotomy in varus knees: Clinical results at 11 years' follow-up. *The Knee* 21 (2014) 445–450.
 100. Kazakos KJ, Chatzipapas C, Verettas D, Galanis V, Xarchas KC, Psillakis I. et al. Mid-term results of total knee arthroplasty after high tibial osteotomy. *Arch Orthop Trauma Surg* (2008) 128:167–173.
 101. van Raaij TM, Bakker W, Reijman M, Verhaar JAN. The effect of high tibial osteotomy on the results of total knee arthroplasty: a matched case control study. (2007) *BMC Musculoskelet Disord* 8:74–79.
 102. Erak S, Naudie D, MacDonald SJ, McCaiden RW, Rorabeck CH, Bourne RB. Total knee arthroplasty following medial opening wedge tibial osteotomy Technical issues early clinical radiological results *The Knee* 18 (2011) 499–504.
 103. Borus T, Thornhill T, Unicompartmental Knee Arthroplasty. *J Am Acad Orthop Surg* January 2008. Volume 16, Number 1.
 104. Fu D, Li G, Chen K, Zhao Y, Hua Y, Cai Z. Comparison of High Tibial Osteotomy and Unicompartmental Knee Arthroplasty in the Treatment of Unicompartmental Osteoarthritis A Meta-Analysis. *The Journal of Arthroplasty* 28 (2013) 759–765.
 105. Nwachukwu BU, McCormick FM, Schairer WW, Frank RM, Provencher MT, Roche MW. Unicompartmental Knee Arthroplasty Versus High Tibial Osteotomy: United States Practice Patterns for the Surgical Treatment of Unicompartmental Arthritis. *The Journal of Arthroplasty* 29 (2014) 1586–1589.
 106. Kurtz S, Mowat F, Ong K, Chan N. Prevalence of Primary and Revision Total Hip and Knee Arthroplasty in the United States from 1990 through 2002. *JBJS* 2005.

107. Kurtz S, Ong K, Lau E, Mowat F. Projections of Primary and Revision Hip and Knee Arthroplasty in the United States from 2005 to 2030 JBJS 2007.
108. Allepuz A, Serra-Sutton V, Espallargues M, Sarria A. Hip and knee replacement in the Spanish National Health System. *Rev esp. cir. ortop. traumatol.* 2009;53(5):290-299.
109. Allepuz A, Martínez O, Tebé C, Nardi J, Portabella F, Espallargues M. Joint Registries as Continuous Surveillance Systems: The Experience of the Catalan Arthroplasty Register (RACat). *The Journal of Arthroplasty* 29 (2014) 484–490.
110. Culliford DJ, Maskell J, Beard DJ et al. Temporal trends in hip and knee replacement in the United Kingdom: 1991 to 2006. *J Bone Joint Surg Br* 2010; 92: 130–35.
111. Andrew J Carr, Otto Robertsson, Stephen Graves et al. Knee replacement. *Lancet* 2012; 379: 1331–40.
112. Losina E, Paltiel AD, Weinstein AM, Yellin E, Hunter DJ, Chen SP et al. Lifetime medical costs of knee osteoarthritis management in the United States: Impact of extending indications for total knee arthroplasty. *Arthritis Care & Research* 2014.
113. Ruiz D Jr., Koenig L, Dall TM, Gallo P, Narzikul A, Parvizi J et al. The Direct and Indirect Costs to Society of Treatment for End-Stage Knee Osteoarthritis. *J Bone Joint Surg Am.* 2013;95:1473-80.
114. Daigle M.E et al. The cost-effectiveness of total joint arthroplasty: A systematic review of published literature. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology* 26 (2012) 649–658.
115. Losina E, Weinstein AM, Katz JN, Losina E. Cost-effectiveness of total knee arthroplasty in the United States: patient risk and hospital volume. *Arch Med Int* 2009, 169(12): 1113-1121.
116. Argenson JN, Boisgard S, Parratte S, Descamps S, Bercovy M, Bonneville P et al. Survival analysis of total knee arthroplasty at a minimum 10 years' follow-up: A multicenter French nationwide study including 846 cases. *Revue de chirurgie orthopédique et traumatologique* (2013) 99, 321-326.
117. Feng B, Weng X, Lin J, Jin J, Wang W, Qiu G. Long-Term Follow-Up of Cemented Fixed-Bearing Total Knee Arthroplasty in a Chinese Population: A Survival Analysis of More Than 10 Years. *The Journal of Arthroplasty* 28 (2013) 1701-6.
118. Meftah M, Ranawat AS, Ranawat CS. J Ten-Year Follow-up of a Rotating-Platform, Posterior-Stabilized Total Knee Arthroplasty *Bone Joint Surg Am.* 2012;94:426-32.
119. Price AJ, Longino D, Rees J. Are pain and function better measures of outcome than revision rates after TKR in the younger patient? *The Knee* 17 (2010) 196–199.
120. Kurtz SM. *The UHMWPE Handbook Ultra-High Molecular Weight Polyethylene in Total Joint Replacement.* 2004 New York: Elsevier Academic Press; 166 p.
121. Utzschneider S, Harrasser N, Schroeder C, Mazookian F, Jansson V. Wear of contemporary total knee replacements – A knee simulator study of six current designs. *Clinical Biomechanics* 24 (2009) 583–588.



122. Blunn G, Brach del Preva EM, Costa L, Fisher J, Freeman MA. Ultra High Molecular Weight Polyethylene (UHMWPE) in Total Knee Replacement: Fabrication, Sterilization and Wear. *J Bone Joint Surg [Br]* 2002;84-B:946-9.
123. Medel FJ, Kurtz SM, Hozack WJ, Parvizi J, Purtill JJ, Sharkey PF et al. Gamma Inert Sterilization: A Solution to Polyethylene Oxidation? *J Bone Joint Surg Am.* 2009;91:839-49.
124. Oral E, Muratoglu OK. Vitamin E diffused, highly crosslinked UHMWPE: a review. *International Orthopaedics (SICOT)* (2011) 35:215–223.
125. Haider H, Weisenburger JN, Kurtz SM, Rimmac CM, Freedman J, Schroeder DW et al. Does Vitamin E–Stabilized Ultrahigh-Molecular- Weight Polyethylene Address Concerns of Cross-Linked Polyethylene in Total Knee Arthroplasty? *The Journal of Arthroplasty* Vol. 27 No. 3 2012.
126. N. Hope & A. Bellare. A Comparison of the Efficacy of Various Antioxidants on the Oxidative Stability of Irradiated Polyethylene. *Clin Orthop Relat Res* (2015) 473:936–941.
127. Fisher J, Jennings LM, Galvin AL, Jin ZM, Stone MH, Ingham E. Polyethylene Wear in Total Knees. *Clin Orthop Relat Res* (2010) 468:12–18.
128. Grupp TM, Kaddick C, Schwiesauet J, Maas A, Stulberg SD. Fixed and mobile bearing total knee arthroplasty – Influence on wear generation, corresponding wear areas, knee kinematics and particle composition. *Clinical Biomechanics* 24 (2009) 210–217.
129. Post ZD, Matar WY, van de Leur T, Grossman EL, Austin MS. Mobile-Bearing Total Knee Arthroplasty Better Than a Fixed-Bearing? *The Journal of Arthroplasty* Vol. 25 No. 6 2010.
130. Wünschel M, Leasure JM, Dalheimer P, Kraft N, Wülker N, Müller O. Differences in knee joint kinematics and forces after posterior cruciate retaining and stabilized total knee arthroplasty. *The Knee* 20 (2013) 416–421.
131. Seon JK, Park JK, Jeong MS, Jung WB, Park KS, Yoon TR et al. Correlation between preoperative and postoperative knee kinematics in total knee arthroplasty using cruciate retaining designs. *International Orthopaedics (SICOT)* (2011) 35:515–520.
132. Matsuzaki T, Matsumoto T, Muratsu H, Kubo S, Matsushita T, Kawakami Y. Kinematic factors affecting postoperative knee flexion after cruciate-retaining total knee arthroplasty. *International Orthopaedics (SICOT)* (2013) 37:803–808.
133. Dennis DA, Komistek RD, Colwell CW, Ranawat CS, Scott RD, Thornhill TS et al. In-Vivo Anteroposterior Femorotibial Translation: A Multicenter Study. *The Journal of Arthroplasty* Vol. 13 No. 2 February 1998.
134. Arbuthnot JE, Wainwright O, Stables G, Rathinam M, Rowley DI, McNicholas MJ. Dysfunction of the posterior cruciate ligament in total knee arthroplasty. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* (2011) 19:893–898.
135. Donadio J, Pelissier A, Boyer P, Massin P. Control of paradoxical kinematics in posterior cruciate-retaining total knee arthroplasty by increasing posterior femoral offset. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* (2015) 23:1631–1637.

136. van den Boom LG, Halbertsma JP, van Raaij JJ, Brouwer RW, Bulstra SK, van den Akker-Scheek I. No difference in gait between posterior cruciate retention and the posterior stabilized design after total knee arthroplasty. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* (2014) 22:3135–3141.
137. Bercik MJ, Joshi A, Parvizi J. Posterior Cruciate-Retaining Versus Posterior-Stabilized Total Knee Arthroplasty: A Meta-Analysis. *The Journal of Arthroplasty* 28 (2013) 439–444.
138. Patel K, Raut V. Patella in total knee arthroplasty: to resurface or not to—a cohort study of staged bilateral total knee arthroplasty. *International Orthopaedics (SICOT)* (2011) 35:349–353.
139. Kim SH, Lee S, Ro de H, Cho Y, Lee YM, Chung KY et al. Comparison of patellar resurfacing versus preservation in high flexion total knee arthroplasty. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* (2015) 23:1782–1790.
140. Lygre SH, Espehaug B, Havelin LI, Vollset SE, Furnes O. Failure of total knee arthroplasty with or without patella resurfacing A study from the Norwegian Arthroplasty Register with 0–15 years of follow-up. *Acta Orthopaedica* 2011; 82 (2): 282–292.
141. He JY, Jiang LS, Dai LY. Is patellar resurfacing superior than nonresurfacing in total knee arthroplasty? A meta-analysis of randomized trials. *The Knee* 18 (2011) 137–144.
142. Pilling RW, Moulder E, Allgar V, Messner J, Sun Z, Mohsen A. Patellar Resurfacing in Primary Total Knee Replacement. A Meta-Analysis. *J Bone Joint Surg Am.* 2012;94:2270-8.
143. Chen K, Li G, Fu D, Yuan C, Zhang Q, Cai Z. Patellar resurfacing versus nonresurfacing in total knee arthroplasty: A meta-analysis of randomised controlled trials. *International Orthopaedics (SICOT)* (2013) 37:1075–1083.
144. Pavlou G, Meyer C, Leonidou A, As-Sultany M, West R, Tsiridis E. Patellar Resurfacing in Total Knee Arthroplasty: Does Design Matter? A Meta-Analysis of 7075 Cases. *J Bone Joint Surg Am.* 2011;93:1301-9.
145. Meijer KA, Dasa V. Is resurfacing the patella cheaper? An economic analysis of evidence based medicine on patellar resurfacing. *The Knee* 22 (2015) 136–141.
146. Kwon SK, Nguku L, Han CD, Koh YG, Kim DW, Park KK. Is Electrocautery of Patella Useful in Patella Non-Resurfacing Total Knee Arthroplasty?: A Prospective Randomized Controlled Study. *The Journal of Arthroplasty* 30 (2015) 2125–2127.
147. Cheng T, Zhu C, Guo Y, Shi S, Chen D, Zhang X. Patellar denervation with electrocautery in total knee arthroplasty without patellar resurfacing: a meta-analysis. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* (2014) 22:2648–2654.
148. Findlay I, Wong F, Smith C, Back D, Davies A, Ajuied A. Non-resurfacing techniques in the management of the patella at total knee arthroplasty: A systematic review and meta-analysis. *The Knee* 23 (2016) 191–197.
149. Schiavone Panni A, Cerciello S, Del Regno C, Felici A, Vasso M. Patellar resurfacing complications in total knee arthroplasty. *International Orthopaedics (SICOT)* (2014) 38:313–317.

150. Lombardi AV Jr, Berasi CC, Berend KR. Evolution of tibial fixation in total knee arthroplasty. *J Arthroplasty* 2007;22(4 suppl 1):25.
151. Kolisek FR, Mont MA, Seyler TM, Marker DR, Jessup NM, Siddiqui JA et al. Total knee arthroplasty using cementless keels and cemented tibial trays: 10-year results. *International Orthopaedics (SICOT)* (2009) 33:117–121.
152. Cawley DT, Kelly N, Simpkin A, Shanonon FJ, McGarry JP. Full and surface tibial cementation in total knee arthroplasty: A biomechanical investigation of stress distribution and remodeling in the tibia. *Clinical Biomechanics* 27 (2012) 390–397.
153. Abdulkarim A, Brady S, Chibuike S, Donnelly M, Dudeney S. The Use of Shoe Size to Predict Components Size in Total Knee Arthroplasty. *International Journal of Surgery* 11 (2013) 589 e 685.
154. Berend ME, Small SR, Ritter MA, Buckley CA, Merk JC, Dierking WK. Effects of Femoral Component Size on Proximal Tibial Strain With Anatomic Graduated Components Total Knee Arthroplasty. *The Journal of Arthroplasty* Vol. 25 No. 1 2010.
155. Reddy VG, Mootha AK, Thayi C, Kantesaria P, Kumar RV, Reddy D. Are both the knees of the same size? Analysis of component asymmetry in 289 bilateral knee arthroplasties. *Indian J Orthop.* 45(3): 251-254.
156. Yercan HS, Sugun TS, Bussiere , Ait Si Selmi T, Davies A, Neyret P. Stiffness after total knee arthroplasty: Prevalence, management and outcomes. *The Knee* 13 (2006) 111 – 117.
157. Schroer WC, Berend KR, Lombardi AV, Barnes CL, Bolognesi MP, Berend ME et al. Why Are Total Knees Failing Today? Etiology of Total Knee Revision in 2010 and 2011. *The Journal of Arthroplasty* 28 Suppl. 1 (2013) 116-119.
158. Sharkey PF, Lichstein PM, Shen C, Tokarski AT, Parvizi J. Why Are Total Knee Arthroplasties Failing Today—Has Anything Changed After 10 Years? *The Journal of Arthroplasty* 29 (2014) 1774-1778.
159. Le DH, Goodman SB, Maloney WJ, Huddleston JI. Current Modes of Failure in TKA: Infection, Instability, and Stiffness Predominate. *Clin Orthop Relat Res* (2014) 472:2197–2200.
160. Laubenthal KN, Smidt GL, Kettelkamp DB. A quantitative analysis of knee motion during activities of daily living. *Phys Ther* 1972; 52:34.
161. Pereira GC, Walsh M, Wasserman B, Banks S, Jaffe WL, Di Cesare PE. Kinematics of the Stiff Total Knee Arthroplasty. *The Journal of Arthroplasty* Vol. 23 No. 6 2008.
162. Ha CW, Park YB, Song YS, Kim JH, Park YG. Increased Range of Motion Is Important for Functional Outcome and Satisfaction After Total Knee Arthroplasty in Asian Patients. *The Journal of Arthroplasty* 31 (2016) 1199e1203.
163. Parratte S, Pagnano MW. The Stiff Total Knee Arthroplasty: A Contemporary Approach. *Semin Arthro* 19:98-102 2008.
164. Parvizi J, Tarity D, Marla J. Management of Stiffness Following Total Knee Arthroplasty. *JBJS Am* 2006 Vol 88-A, Sup 4.

165. Freeman TA, Parvizi J, Della Valle CJ, Steinbeck MJ. Reactive oxygen and nitrogen species induce protein and DNA modifications driving arthrofibrosis following total knee arthroplasty. *Fibrogenesis & Tissue Repair* 2009, 2:5.
166. Freeman TA, Parvizi J, Della Valle CJ, Steinbeck MJ. Mast cells and hypoxia drive tissue metaplasia and heterotopic ossification in idiopathic arthrofibrosis after total knee arthroplasty. *Fibrogenesis Tissue Repair* 2010 Sep 1;3:17.
167. Pfitzner T, Geissler S, Duda G, Perka C, Matziolis G. Increased BMP expression in arthrofibrosis after TKA. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* (2012) 20:1803–1808.
168. Zeichen J, van Griensven M, Albers I, Lobenhoffer P, Bosch U. Immunohistochemical localization of collagen VI in arthrofibrosis. *Arch Orthop Trauma Surg* (1999) 119 :315–318.
169. Bédard M, Vince K, G, Redfern J, Collen SR. Internal Rotation of the Tibial Component is Frequent in Stiff Total Knee Arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res* (2011) 469:2346-2355.
170. Harvie P, Larkin J, Scaddan M, Longstaff LM, Sloan K, Beaver RJ. Stiffness After Total Knee Arthroplasty: Does Component Alignment Differ in Knees Requiring Manipulation? A Retrospective Cohort Study of 281 Patients. *The Journal of Arthroplasty* Vol. 28 No. 1 2013.
171. Bong MR, Di Cesare PE. Stiffness After Total Knee Arthroplasty. *J Am Acad Orthop Surg* 2004;12:164-171.
172. Ritter MA, Harty LD, Davis KE, Meding JB, Berend ME. Predicting Range of Motion After Total Knee Arthroplasty. Clustering, Log-Linear Regression and Regression Tree Analysis. *JBJS Am Vol* 85, N 7, July 2003.
173. Massin P, Lautridou C, Cappelli M, Peit A, Odri G, Ducellier F et al. Total knee arthroplasty with limitations of flexion. *Orthopaedics & Traumatology: Surgery & Research* (2009) 95S, S1—S6.
174. Debette C, Lustig S, Servien E, Lording T, Villa V, Demey G et al. Total knee arthroplasty of the stiff knee: three hundred and four cases. *International Orthopaedics (SICOT)* (2014) 38:285–289.
175. Gandhi R, de Beer J, Leone J, Petruccioli, Winemaker M, Adili A. Predictive Risk Factors for Stiff Knees in Total Knee Arthroplasty. *The Journal of Arthroplasty* Vol. 21 No. 1 2006.
176. Ries MD. The stiff knee: Causes and cures. *Seminars in Arthroplasty* 26 (2015) 80-83.
177. Springer BD, Odum SM, Nagpal VS, Lombardi AV Jr, Berend KR, Kim RH et al. Is Socioeconomic Status a Risk Factor for Stiffness After Total Knee Arthroplasty? A Multicenter Case-control Study. *Orthop Clin N Am* 43 (2012) e1–e7.
178. Issa K, Rifa A, Boylan MR, Pourtaheri S, McInerney VK, Mont MA. Do Various Factors Affect the Frequency of Manipulation Under Anesthesia After Primary Total Knee Arthroplasty? *Clin Orthop Relat Res* (2015) 473:143–147.

179. Beaver W JR, Fehring T. Prevention and treatment of stiffness following total knee arthroplasty. *Current Orthopaedic Practice*, 04/2008, Volumen 19, Número 2.
180. Lavernia C, Cardona D, Rossi MD, Lee D. Multimodal Pain Management and Arthrofibrosis. *The Journal of Arthroplasty* Vol. 23 No. 6 Suppl. 1 2008.
181. Siqueira M, Klika A, Higuera C, Barsoum WK. Modes of Failure of Total Knee Arthroplasty. *The Journal of Knee Surgery* 2014.
182. Fraser JF, Werner S, Jacofsky DJ. Wear and Loosening in Total Knee Arthroplasty: A Quick Review. *The Journal of Knee Surgery* 2014.
183. Gallo J, Goodman SB, Konttinen YT, Wimmer MA, Holinka M. Osteolysis Around Total Knee Arthroplasty: A Review of Pathogenic. *Acta Biomater.* 2013 September ; 9(9): 8046–8058.
184. Gupta SK, Chu A, Ranawat AS, Slamin J, Ranawat CS. Review Article: Osteolysis After Total Knee Arthroplasty. *The Journal of Arthroplasty.* 2007 Sep;22(6):787-99.
185. Dalling JG, Math K, Scuderi GR. Evaluating the Progression of Osteolysis After Total Knee Arthroplasty. *J Am Acad Orthop Surg* 2015;23: 173-180.
186. Kapadia BH, McElroy MJ, Issa K, Johnson AJ, Bozik KJ, Mont MA. The economic impact of periprosthetic infections following total knee arthroplasty at a specialized tertiary-care center. *J Arthroplasty.* 2013.
187. Kapadia BH, Berg RA, Daley JA, Fritz J, Bhave A, Mont MA. Periprosthetic joint infection. *Lancet* 2016; 387: 386–94.
188. Parvizi J, Adeli B, Zmistowski B, Restrepo C, Greenwald AS. Management of Periprosthetic Joint Infection: The Current Knowledge. *J Bone Joint Surg Am.* 2012;94:e104(1-9).
189. Parvizi J, Zmistowski B, Berbari EF, Bauer TW, Springer BD, Della Valle CJ et al. New Definition for Periprosthetic Joint Infection From the Workgroup of the Musculoskeletal Infection Society. *Clin Orthop Relat Res* (2011) 469:2992–2994.
190. Parvizi J, Gehrke T. Definition of Periprosthetic Joint Infection. *The Journal of Arthroplasty* 29 (2014) 1331.
191. Alijanipour P, Parvizi J. Infection post-total knee replacement: current concepts. *Curr Rev Musculoskelet Med* (2014) 7:96–102.
192. Namba RS, Inacio MCS, Paxton EW. Risk factors associated with deep surgical site infections after primary total knee arthroplasty: an analysis of 56,216 knees. *J Bone Joint Surg Am.* 2013; 95:775--782.
193. Chen J, Cui Y, Li X, Miao X, Wen Z, Xue Y, Tian J. Risk factors for deep infection after total knee arthroplasty: a meta-analysis. *Arch Orthop Trauma Surg* 2013 Apr 5.
194. Bratzler DW, Dellinger EP, Olsen KM, Perl TM, Auwaerter PG, Bolon MK et al. Clinical practice guidelines for antimicrobial prophylaxis in surgery. *Am J Health Syst Pharm.* 2013;70:195–283.
195. Becker R, Martin Clauss, Niccolo Rotigliano, Hirschmann MT. Periprosthetic Joint Infection Treatment in Total Hip and Knee Arthroplasty. *Operative Technics in*



- Ortopaedic 2016.
196. Song SJ, Detch RC, Maloney WJ, Goodman SB, Huddleston JL. Causes of Instability After Total Knee Arthroplasty. *The Journal of Arthroplasty* 29 (2014) 360–364.
 197. Rodriguez-Merchan EC, Gómez-Cardero, Martínez-Lloreda A. Instability Following Total Knee Arthroplasty, *HSSJ* (2011) 7:273–278.
 198. Athwal KK, Hunt NC, Davies AJ, Deehan DJ, Amis AA. Clinical biomechanics of instability related to total knee arthroplasty. *Clinical Biomechanics* 29 (2014) 119–128.
 199. Chang MJ, Lim H, Lee NR, Moon YW. Diagnosis, Causes and Treatments of Instability Following Total Knee Arthroplasty. *Knee Surg Relat Res* 2014; 26 (2):61–67.
 200. Villanueva M, Rios-Luna A, Pereiro J, Fahandez-Saddi H, Pérez-Caballer A. Dislocation following total knee arthroplasty: A report of six cases. *Indian J Orthop.* 2010 Oct-Dec; 44(4): 438–443.
 201. Marya SKS, Kacker S, Singh C. Periprosthetic fractures - a review article. *Journal of Clinical Orthopaedics and Trauma*, 2011, Volumen 2, Número 1.
 202. Davis N, Higgin Gs. Periprosthetic fractures around total knee arthroplasty. *Trauma* 2014, Vol. 16(3) 174–182.
 203. Singh JA, Jensen M, Lewallen D. Predictors of periprosthetic fracture after total knee replacement An analysis of 21,723 cases *Acta Orthopaedica* 2013; 84 (2): 170–177.
 204. Meek RM, Norwood T, Smith R, Brenkel IJ, Howie CR. The risk of peri prosthetic fracture after primary and revision total hip and knee replacement. *J Bone Joint Surg [Br]* 2011;93-B:96-101.
 205. Yoo J, Kim NK. Periprosthetic Fractures Following Total Knee Arthroplasty. *Knee Surg Relat Res* 2015;27(1):1-9.
 206. Eggers MD, Fang L, Lionberger DR. A Comparison of Wound Closure Techniques for Total Knee Arthroplasty. *The Journal of Arthroplasty* Vol. 26 No. 8 2011.
 207. Jameson SS, Rymaszewska M, Hui AC, James J, Serrano-Pedraza I, Muller SD. Wound Complications Following Rivaroxaban Administration A Multicenter Comparison with Low-Molecular-Weight Heparins for Thromboprophylaxis in Lower Limb Arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am.* 2012;94:1554-8.
 208. Zhang QD, Guo WS, Zhang Q, Liu ZH, Cheng LM, Li ZR. Comparison Between Closed Suction Drainage and Nondrainage in Total Knee Arthroplasty : A Meta-Analysis. *The Journal of Arthroplasty* Vol. 26 No. 8 2011.
 209. Carroll K, Dowsey M, Choong P, Peel T. Risk factors for superficial wound complications in hip and knee arthroplasty. *Clin Microbiol Infect* 2014; 20: 130–135.
 210. Olivecrona C, Ponzer S, Hamberg P, Blomfeldt R. Lower Tourniquet Cuff Pressure Reduces Postoperative Wound Complications After Total Knee Arthroplasty A Randomized Controlled Study of 164 Patients *J Bone Joint Surg Am.* 2012;94:2216-21.

211. Vince K, Chivas D, Droll KP. Wound Complications after Total Knee Arthroplasty. *The Journal of Arthroplasty* Vol. 22 No. 4 Suppl. 1 2007.
212. Parker DA, Dunbar MJ, Rorabeck CH. Extensor mechanism failure associated with total knee arthroplasty: prevention and management. *J Am Acad Orthop Surg* 2003 Jul-Aug;11(4):238-47.
213. Nam D, Abdel MP, Cross MB, LaMont LE, Reinhardt KR, McArthur BA. The Management of Extensor Mechanism Complications in Total Knee Arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am.* 2014;96:e47(1-9).
214. Dobbs RE, Hanssen AD, Lewallen DG, Pagnano MW. Quadriceps tendon rupture after total knee arthroplasty. Prevalence, complications, and outcomes. *J Bone Joint Surg Am.* 2005 Jan;87(1):37-45.
215. Chalidis BE, Tsiridis E, Tragas AA, Stavrou Z, Giannoudis PV. Management of periprosthetic patellar fractures. A systematic review of literature. *Injury.* 2007 Jun;38(6):714-24. Epub 2007 May 02.
216. Pawar U, Rao KN, Sundaram PS, Thilak J, Varghese J. Scintigraphic assessment of patellar viability in total knee arthroplasty after lateral release. *J Arthroplasty.* 2009 Jun;24(4):636-40. Epub 2008 May 19.
217. Sheth NP, Pedowitz DI, Lonner JH. Periprosthetic Patellar Fractures. *J Bone Joint Surg Am.* 2007;89:2285-96.
218. Ortiguera CJ, Berry DJ. Patellar fracture after total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am.* 2002 Apr;84(4):532-40.
219. Frye BM, Floyd MW, Pham DC, Feldman JJ, hamlin BR. Effect of Femoral Component Design on Patellofemoral Crepitance and Patella Clunk Syndrome After Posterior-Stabilized Total Knee Arthroplasty. *The Journal of Arthroplasty* Vol. 27 No. 6 2012.
220. Berend M. Consequences of Malalignment in Total Knee Arthroplasty: Few if Any-Opposes. *Semin Arthro* 21:99-101 2010.
221. Stucinskas J, Robertson O, Sirka A, Lebedev A, Wingstrand H, Tarasevicius S. Moderate varus/valgus malalignment after total knee arthroplasty has little effect on knee function or muscle strength 91 patients assessed after 1 year. *Acta Orthopaedica* 2015; 86 (6): 728–733.
222. Hofmann S, Seitlinger G, Djahani O, Pietsch M. The painful knee after TKA: a diagnostic algorithm for failure analysis. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* (2011) 19:1442–1452.
223. Scott CE, Howie CR, MacDonald D, Biant LC. Predicting dissatisfaction following total knee replacement: a prospective study of 1217 patients. *J Bone Joint Surg Br* (2010) 92:1253–1258.
224. Haroutianian S, Nikolajsen L, Finnerup NB, Jensen TS (2013) The neuropathic component in persistent postsurgical pain: a systematic literature review. *Pain* 154:95–102.
225. Puolakka PA, Rorarius MG, Roviola M, Puolakka TJ, Nordhausen K, Lindgren L. Persistent pain following knee arthroplasty. *Eur J Anaesthesiol* 2010 27:455–460.
226. Grosu I, Lavand'homme P, Thienpont E. Pain after knee arthroplasty: an



- unresolved issue *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* (2014) 22:1744–1758.
227. Vissers MM, Bussmann JB, Verhaar JA, Busschbach JJ, Bierma- Zeinstra SM, Reijman M (2012) Psychological factors affecting the outcome of total hip and knee arthroplasty: a systematic review. *Semin Arthritis Rheum* 41:576–588.
 228. Bonutti PM, Marulanda GA, McGrath MS, Mont MA, Zywiol MG. Static progressive stretch improves range of motion in arthrofibrosis following total knee arthroplasty. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* (2010) 18:194–199.
 229. Daluga D, Lombardi AV Jr, Mallory TH, Vaughn BK. Knee manipulation following total knee arthroplasty. Analysis of prognostic variables. *J Arthroplasty*. 1991; 6(2):119-128.
 230. Choi HR, Siliski J, Malchau H, Freiberg A, Rubash H, Kwon YM. How often is functional range of motion obtained by manipulation for stiff total knee arthroplasty? *International Orthopaedics (SICOT)* (2014) 38:1641–1645.
 231. Ghani H, Maffulli N, Khanduja V. Management of stiffness following total knee arthroplasty: A systematic review. *The Knee* 19 (2012) 751–759.
 232. Fitzsimmons SE, Vazquez EA, Bronson MJ. How to Treat the Stiff Total Knee Arthroplasty? A Systematic Review. *Clin Orthop Relat Res* (2010) 468:1096–1106.
 233. Rubinstein RA Jr, DeHaan A. The incidence and results of manipulation after primary total knee arthroplasty. *The Knee* 17 (2010) 29–32.
 234. Yoo JH, Oh JC, Oh HC, Park SH. Manipulation under Anesthesia for Stiffness after Total Knee Arthroplasty. *Knee Surg Relat Res* 2015;27(4):233-239.
 235. Bawa HS, Wera GD, Kraay MJ, Marcus RE, Goldberg VW. Predictors of Range of Motion in Patients Undergoing Manipulation After TKA. *Clin Orthop Relat Res* (2013) 471:258–263.
 236. Keating EM, Ritter MA, Harty LD, Haas G, Meding JB, Faris PM, et al. Manipulation after total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am*. 2007; 89(2):282-286.
 237. Namba RS, Inacio M. Early and Late Manipulation Improve Flexion After Total Knee Arthroplasty. *The Journal of Arthroplasty* Vol. 22 No. 6 Suppl. 2 September 2007.
 238. Issa K, Kapadia BH, Kester M, Khanuja HS, Delanois RE, Mont MA. Clinical, Objective, and Functional Outcomes of Manipulation Under Anesthesia to Treat Knee Stiffness Following Total Knee Arthroplasty. *The Journal of Arthroplasty* 29 (2014) 548–552.
 239. Issa K, Banerjee S, Kester MA, Khanuja HS, Delanois RE, Mont MA. The Effect of Timing of Manipulation Under Anesthesia to Improve Range of Motion and Functional Outcomes Following Total Knee Arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am*. 2014;96:1349-57.
 240. Desai AS, Karmegam A, Dramis A, Board TN, Raut V. Manipulation for stiffness following total knee arthroplasty: when and how often to do it? *Eur J Orthop Surg Traumatol* (2014) 24:1291–1295.

241. Sharma V, Maheshwaro AV, Tsailas PG, Ranawat AS, Ranawat CS. The results of knee manipulation for stiffness after total knee arthroplasty with or without an intra-articular steroid injection. *Indian J Orthop*. 2008 Jul-Sep; 42(3): 314–318.
242. Yeoh D, Nicolaou N, Goddard R, Wilmott H, Miles K, East D et al. Manipulation under anaesthesia post total knee replacement: Long term follow up *The Knee* 19 (2012) 329–331.
243. Wermer BC, Carr JB, Wiggins JC, Gwathmey FW, Browne JA. Manipulation Under Anesthesia After Total Knee Arthroplasty is Associated with An Increased Incidence of Subsequent Revision Surgery. *The Journal of Arthroplasty* 30 Suppl. 1 (2015) 72–75.
244. Mariani PP. Arthroscopic release of the posterior compartments in the treatment of extension deficit of knee. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* (2010) 18:736–741.
245. Chen MR, Dragoo JL, Arthroscopic Releases for Arthrofibrosis of the Knee. *J Am Acad Orthop Surg* 2011;19: 709-716.
246. Arbuthnot JE, Brin RB. Arthroscopic arthrolysis for the treatment of stiffness after total knee replacement gives moderate improvements in range of motion and functional knee scores. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* (2010) 18:346–351.
247. Hegazy AM, Elsoufy MA, Arthroscopic Arthrolysis for Arthrofibrosis of the Knee after Total Knee Replacement. *HSSJ* (2011) 7: 130–133.
248. Mont MA, Seyler TM, Marulanda GA, Delanois RE, Bhave A. Surgical Treatment and Customized Rehabilitation for Stiff Knee Arthroplasties. *Clinical orthopaedics and related research*, 05/2006, Volumen 446.
249. Hutchinson JR, Parish EN, Cross MJ. Results of open arthrolysis for the treatment of stiffness after total knee replacement. *J Bone Joint Surg [Br]* 2005;87-B:1357-60.
250. Babis GC, Trousdale RT, Pagnano MW, Morrey BF. Poor Outcomes of Isolated Tibial Insert Exchange and Arthrolysis for the Management of Stiffness Following Total Knee Arthroplasty. *J Bone Joint Surg [Am]* 2001; 83-A(10) 1534-36.
251. Hartman CW, Ting NT, Moric M, Berger RA, Rosenberg AC, Della Valle CJ. Revision Total Knee Arthroplasty for Stiffness. *The Journal of Arthroplasty* Vol. 25 No. 6 Suppl. 1 2010.
252. Donaldson JR, Tudor F, Gollish J. Revision surgery for the stiff total knee arthroplasty. *The bone & joint journal*, 05/2016, Volumen 98-B, Número 5.
253. Haidukewych GA, Jacofsky DJ, Pagnano MW, Trousdale RT. Functional Results After Revision of Well-Fixed Components for Stiffness After Primary Total Knee Arthroplasty *The Journal of Arthroplasty* Vol. 20 No. 2 2005.
254. Kim GK, Mortazavi SM, Parvizi J, Purtill JJ. Revision for stiffness following TKA: A predictable procedure? *The Knee* 19 (2012) 332–334.
255. Kim J, Nelson CL, Lotke PA. Stiffness After Total Knee Arthroplasty. Prevalence of the Complication and Outcomes of Revision. *JBJS AM* Vol 86-A N°7, July 2004.
256. Insall JN, Dorr LD, Scott RD, Scott WN. Rationale of The Knee Society Clinical



- Rating System. Clin Orthop. 1989 Nov;(248):13-14.
257. World Health Organization. Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. Report of a WHO Consultation of Obesity. Geneva, 3-5 June 1997.
258. American Society of Anesthesiologists. New classification of physical status. Anesthesiology. 1963;24:111.
259. Wilson S, Marx RG, Pan TJ, Lyman S. Meaningful Thresholds for the Volume-Outcome Relationship in Total Knee Arthroplasty. J Bone Joint Surg Am. 2016 Oct 19;98(20):1683-1690.
260. Lau RL, Perruccio AV, Gandhi R, Mahomed NN. The role of surgeon volume on patient outcome in total knee arthroplasty: a systematic review of the literature. BMC Musculoskelet Disord. 2012 Dec 14;13:250.
261. Zhou Z, Yew KS, Arul E, Chin PL, Tay KJ, Lo NN et al. Recovery in knee range of motion reaches a plateau by 12 months after total knee arthroplasty. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc (2015) 23:1729–1733
262. Fehring TK, Odum SM, Griffin WL, Mason JB, McCoy TH. The obesity epidemic: its effect on total joint arthroplasty. J Arthroplasty 2007;22(6 Suppl 2):71.
263. Gadinsky NE, Ehrhardt, JK, Urband C, Westrich GH. Effect of Body Mass Index on Range of Motion and Manipulation After Total Knee Arthroplasty. The Journal of Arthroplasty Vol. 26 No. 8 2011.
264. Winiarsky R, Barth P, Lotke P. Total Knee Arthroplasty in Morbidly Obese Patients. JBJS December 1998. Vol 80-A, N°12
265. Vulcano E, Lee Y, Yamany T, Yamany T, Lyman S, Gonzalez Della Valle A. Obese Patients Undergoing Total Knee Arthroplasty Have Distinct Preoperative Characteristics An Institutional Study of 4718 Patients. The Journal of Arthroplasty 28 (2013) 1125–1129.
266. Jackson MP, Sexton SA, Walter WL, Walter WK, Zicat BA. The impact of obesity on the mid-term outcome of cementless total knee replacement. J Bone Joint Surg Br 2009;91(8):1044.
267. Springer BD, Parvizi J, Austin M, Blacke, Della Valle C, Collesar DJ et al. Obesity and Total Joint Arthroplasty. A Literature Based Review. The Journal of Arthroplasty 28 (2013) 714–721.

268. Hooper GJ, Rothwell AG, Hooper NM, Frampton C. The Relationship Between the American Society of Anesthesiologists Physical Rating and Outcome Following Total Hip and Knee Arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am.* 2012;94:1065-70.
269. Jämsen E, Nevalainen P, Eskelinen A, Huotari K, Kalliovalkama J, Moilanen T. Obesity, Diabetes, and Preoperative Hyperglycemia as Predictors of Periprosthetic Joint Infection. *J Bone Joint Surg Am.* 2012;94:e101(1-9).
270. Iorio R, Williams KM, Marcantonio AJ, Specht LM, Tilzey JF, Healy WL. The Diabetes Mellitus, Hemoglobin A1C, and the Incidence of Total Joint Arthroplasty Infection. *Journal of Arthroplasty Vol. 27 No. 5* 2012.
271. Hwang JS, Kim SJ, Bamne AB, Na YG, Kim TK. Do Glycemic Markers Predict Occurrence of Complications After Total Knee Arthroplasty in Patients With Diabetes? *Clin Orthop Relat Res* (2015) 473:1726–1731.
272. Robertson F, Geddes J, Ridley D, McLeod G, Cheng K. Patients with Type 2 diabetes mellitus have a worse functional outcome post kneearthroplasty: A matched cohort study. *The Knee* 19 (2012) 286–289.
273. Martinez-Huedo MA, Villanueva M, Lopez de Andres A, Hernandez-Barrera V, Carrasco-Garrido P, Gil A et al. Trends 2001 to 2008 in incidence and immediate postoperative outcomes for major joint replacement among Spanish adults suffering diabetes. *Eur J Orthop Surg Traumatol* (2013) 23:53–59.
274. Williams MF, London DA, Husni EM, Navaneethan S, Kashyap SR. Type 2 diabetes and osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Diabetes and Its Complications* 30 (2016) 944–950.
275. Riddle DL, Wade JB, Jiranek WA. The Major Depression, Generalized Anxiety Disorder, and Panic Disorder in Patients Scheduled for Knee Arthroplasty. *Journal of Arthroplasty Vol. 25 No. 4* 2010.
276. Pérez-Prieto D, Gil-González S, Pelfort X, Leal-Blanquet J, Puig-Verdié L, Hinarejos P. Influence of Depression on Total Knee Arthroplasty Outcomes *The Journal of Arthroplasty* 29 (2014) 44–47.
277. Hirschmann MT, Testa E, Amsler F, Friederich NF. The unhappy total knee arthroplasty (TKA) patient: higher WOMAC and lower KSS in depressed patients prior and after TKA. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* (2013) 21:2405–2411.

278. Vissers MM, Bussmann JB, Verhaar JA, Busschbach JJ, Bierma-Zeinstra SM, Reijman M. Psychological Factors Affecting the Outcome of Total Hip and Knee Arthroplasty: A Systematic Review. *Semin Arthritis Rheum* (2012) 41:576–588.
279. Lingard EA, Riddle DL. Impact of Psychological Distress on Pain and Function Following Knee Arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am.* 2007;89:1161-9.
280. Riddle DL, Wade JB, Jiranek WA, Kong XI. Preoperative Pain Catastrophizing Predicts Pain Outcome after Knee Arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res* (2010) 468:798–806.
281. Ellis HB, Howard KJ, Khaleel MA, Bucholtz R. Effect of Psychopathology on Patient-Perceived Outcomes of Total Knee Arthroplasty within an Indigent Population. *J Bone Joint Surg Am.* 2012;94:e84(1-8).
282. Ali A, Sundberg M, Robertsson O, Dahlberg LE, Thorstensson CA, redlund-Johnell I. Dissatisfied patients after total knee arthroplasty A registry study involving 114 patients with 8–13 years of follow-up. *Acta Orthopaedica* 2014; 85 (3): 229–233.
283. Lavernia CJ, Villa JM, Iacobelli DA. What Is the Role of Mental Health in Primary Total Knee Arthroplasty? *Clin Orthop Relat Res* (2015) 473:159–163.
284. Duivenvoorden T, Vissers MM, Verhaar JA, Busschbach JJ, Gosens T, Bloem RM et al. Anxiety and depressive symptoms before and after total hip and knee arthroplasty: a prospective multicentre study *Osteoarthritis and Cartilage* 21 (2013) 1834e1840.
285. Ritter MA, Faris GF, Faris PM, Davis KE. Total Knee Arthroplasty in Patients With Angular Varus or Valgus Deformities of > 20°. *The Journal of Arthroplasty* Vol. 19 No. 7 2004.
286. Post ZD, Matar WY, van de Leur T, Grossman EL, Austin MS. Mobile-Bearing Total Knee Arthroplasty Better Than a Fixed-Bearing? *The Journal of Arthroplasty* Vol. 25 No. 6 2010.
287. Kalisvaart MM, Pagnano MW, Trousdale RT, Stuart MJ, Hanssen AD. Randomized Clinical Trial of Rotating-Platform and Fixed-Bearing Total Knee Arthroplasty: No Clinically Detectable Differences at Five Years. *J Bone Joint Surg Am.* 2012;94:481-9.
288. Woolson ST, Epstein NJ, Huddleston JI. Long-Term Comparison of Mobile-Bearing vs Fixed-Bearing Total Knee Arthroplasty. *The Journal of Arthroplasty* Vol. 26 No. 8 2011.

289. Smith H, Jan M, Mahomed NN, Davey JR, Gandhi R. Meta-Analysis and Systematic Review of Clinical Outcomes Comparing Mobile Bearing and Fixed Bearing Total Knee Arthroplasty. *The Journal of Arthroplasty* Vol. 26 No. 8 2011.
290. Straw R, Kulkarni S, Attfield S, Wilton TJ. Posterior cruciate ligament at total knee replacement. Essential, beneficial or a hindrance? *J Bone Joint Surg Br* 2003;85–5: 671–4.
291. Misra AN, Hussain MR, Fiddian NJ, Newton G. The role of the posterior cruciate ligament in total knee replacement. *J Bone Joint Surg Br* 2003;85–3:389–92.
292. Harato K, Bourne RB, Victor J, Snyder M, Hart J, Ries MD. Midterm comparison of posterior cruciate-retaining versus –substituting total knee arthroplasty using the Genesis II prosthesis. A multicenter prospective randomized clinical trial. *The Knee* 15 (2008) 217–221.
293. Sando T, McCalden RW, Bourne RB, MacDonald SJ, Somerville LE. Ten-year Results Comparing Posterior Cruciate-retaining Versus Posterior Cruciate-substituting Total Knee Arthroplasty. *The Journal of Arthroplasty* 30 (2014) 210–215.
294. Luo SX, Zhao JM, Su W, Li XF, Dong GF. Posterior cruciate substituting versus posterior cruciate retaining total knee arthroplasty prostheses: A meta-analysis. *The Knee* 19 (2012) 246–252.
295. Bercik MJ, Joshi A, Parvizi J. Posterior Cruciate-Retaining Versus Posterior-Stabilized Total Knee Arthroplasty: A Meta-Analysis. *The Journal of Arthroplasty* 28 (2013) 439–444.
296. Mikashima Y, Tomatsu T, Horikoshi M, Horikoshi M, Nakatani T, Saito S et al. In vivo deep-flexion kinematics in patients with posterior-cruciate retaining and anterior-cruciate substituting total knee arthroplasty. *Clinical Biomechanics* 25 (2010) 83–87.
297. Kim AD, Shah VM, Scott RD. The Effect of Patellar Thickness on Intraoperative Knee Flexion and Patellar Tracking in Patients With Arthrofibrosis Undergoing Total Knee Arthroplasty. *The Journal of Arthroplasty* 31 (2016) 1011e1015.
298. Myles CM, Rowe PJ, Nutton RW, Burnett R. The effect of patella resurfacing in total knee arthroplasty on functional range of movement measured by flexible electrogoniometry. *Clinical Biomechanics* 21 (2006) 733–739.

299. Illgen R, Tueting J, Enright T, Schreiber K, McBeath A, Heiner J. Hybrid Total Knee Arthroplasty A Retrospective Analysis of Clinical and Radiographic Outcomes at Average 10 Years Follow-Up. *The Journal of Arthroplasty* Vol. 19 No. 7 Suppl. 2 2004.
300. Duffy GP, Murray BE, Trousdale RR. Hybrid Total Knee Arthroplasty Analysis of Component Failures at an Average of 15 Years. *The Journal of Arthroplasty* Vol. 22 No. 8 2007.
301. Yang JH, Yoon JR, Oh CH, Kim TS. Hybrid Component Fixation in Total Knee Arthroplasty Minimum of 10-Year Follow-Up Study. *The Journal of Arthroplasty* Vol. 27 No. 6 2012.
302. Kim YH, Park JW, Lim HM, Park ES. Cementless and cemented total knee arthroplasty in patients younger than fifty five years. Which is better? *International Orthopaedics (SICOT)* (2014) 38:297–303.
303. Kotani A, Yonekura A, Bourne RB. Factors Influencing Range of Motion After Contemporary Total Knee Arthroplasty *The Journal of Arthroplasty* Vol. 20 No. 7 2005.
304. Langlois J, Charles-Nelson A, Katsahian S, Beldame J, Lefebvre B, Bercovy M. Predictors of flexion using the rotating concave–convex total knee arthroplasty: preoperative range of motion is not the only determinant. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*, 06/2015, Volumen 23, Número 6.
305. Winemaker M, Rahman WA, Petrucci D, de Beer J. Preoperative knee stiffness and total knee arthroplasty outcomes *The Journal of arthroplasty*, 09/2012, Volumen 27, Número 8.
306. Russell RD, Huo MH, de Jong L, Jones RE. Preoperative flexion does not influence postoperative flexion after rotating-platform total knee arthroplasty. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*, 07/2014, Volumen 22, Número 7.
307. Bellemans J, Vandenuecker H, Victor J, Vanlauwe J. Flexion Contracture in Total Knee Arthroplasty. *Clinical orthopaedics and related research*, 11/2006, Volumen 452, pp. 78–82.
308. Lu H, Mow CS, Lin J. Total knee arthroplasty in the presence of severe flexioncontracture: A report of 37 cases. *The Journal of Arthroplasty*, 1999, Volumen 14, Número 7.

10 ANEXOS

10 ANEXOS.

10.1 ANEXO 1

Escala KSS²⁵⁸

Dolor	
a. Ninguno	50
b. Leve ocasional	45
c. Leve en las escaleras	40
d. Leve al caminar	30
e. Moderado ocasional	20
f. Moderado continuo	10
g. Severo	0
Contractura en flexión	
a. 5°-10°	-2
b. 11°-15°	-5
c. 16°-20°	-10
d. >20°	-15
Falta de extensión completa	
a. <10°	-5
b. 11°-20°	-10
c. >20°	-15
Rango de movimiento	
a. 5° = 1pto (max 125°)	25
Alineamiento en Varo-Valgo	
a. 0°	-15
b. 1°	-12
c. 2°	-9
d. 3°	-6
e. 4°	-3
f. 5°-10°	0
g. 11°	-3
h. 12°	-6
i. 13°	-9
j. 14°	-12
k. 15°	-15
l. >15°	-20

Estabilidad	
a. Anteroposterior	
1. <5mm	10
2. 6-10mm	5
3. >10mm	0
b. Medio-lateral	
1. <5°	15
2. 6-10°	10
3. 11-15°	5
4. >15°	0

Para la interpretación clínica de la escala, una puntuación < 60 puntos se considera mala, una entre 60 y 69 puntos se considera regular, entre 70 y 89 se considera buena y superior a 80 se considera excelente. Esta variable se midió en nuestra consulta en el preoperatorio, a los 3 o 6 meses postoperatorios y a los 12 meses postoperatorios. Consideramos una variable distinta para cada una de las mediciones.

10.2 ANEXO 2

Escala KSS1²⁵⁸

Capacidad para caminar	
a. Sin límite	50
b. Más de 10 manzanas	40
c. 5-10 manzanas	30
d. < 5 manzanas	20
e. Interior de casa	10
f. Incapaz	0
Escaleras	
a. Subir y bajar sin problemas	50
b. Subir sin problemas, bajar con pasamanos	40
c. Subir y bajar con pasamanos	30
d. Subir con pasamanos, incapaz de bajar	15
e. Incapaz	0
Apoyos en muletas / bastones	
a. Ninguna	0
b. Un bastón	-10
c. Dos bastones	-15
d. Muletas	-20

Para la interpretación clínica de la escala, una puntuación < 60 puntos se considera mala, una entre 60 y 69 puntos se considera regular, entre 70 y 89 se considera buena y superior a 80 de considera excelente. Esta variable se midió en nuestra consulta en el preoperatorio, a los 3 o 6 meses postoperatorios y a los 12 meses postoperatorios. Consideramos una variable distinta para cada una de las mediciones.