



TRATAMIENTO PREQUIRÚRGICO DE LA GONARTROSIS

Coordinador

Dr. Juan Ramón Amillo
Jiménez

Autores

Dr. Juan Ramón Amillo Jiménez
Dra. Montserrat Núñez
Dr. Luis Lozano
Dra. Esther Nuñez
Dra. Marta Del Valle Hoyos



www.planactiva.es

CON LA COLABORACIÓN DE:





TRATAMIENTO PREQUIRÚRGICO DE LA GONARTROSIS

Autores

Dr. Juan Ramón Amillo Jiménez

Jefe de Servicio de COT del Hospital de Viladecans.

**Dra. Montserrat Núñez*, Dr. Luis
Lozano* y Dra. Esther Nuñez**

Miembros del Grupo de investigación en Resultados de salud en enfermedades del aparato locomotor (RESPAL) y de Reparación y Plasticidad Musculoesquelética del Instituto de Investigaciones Biomédicas Agustí Pí i Suñer (IDIBAPS)*, Hospital Clínic Barcelona (Cirugía ortopèdica /Readaptación Funcional/Reumatologia) e Institut Català de la Salut (SAP Suport al Diagnòstic i al Tractament).

Dra. Marta Del Valle Hoyos

FEA Anestesiología y Reanimación
Unidad del Dolor del Hospital Virgen de la Victoria. Málaga.



TRATAMIENTO PREQUIRÚRGICO DE LA GONARTROSIS

SUMARIO

1. Introducción	3
2. ¿Qué es la sensibilización central?	8
2.1. Historia clínica	10
2.2. Examen clínico	12
2.3. Biomarcadores	14
3. Tratamiento de la sensibilización central en la OA	16
3.1. Enfoques no farmacológicos	17
3.2. Enfoques farmacológicos	21
3.3. Otras alternativas de tratamiento	24
4. Discusión	26
5. Conclusiones	28
6. Bibliografía	30



1. INTRODUCCIÓN

Artrosis de rodilla

La **artrosis (OA)** es **una de las causas más frecuentes de dolor musculoesquelético** (1).

Tiene un importante impacto en términos de morbilidad y estado global de salud, afectando a uno de cada diez españoles, de los cuales el 80% sufren un reumatismo degenerativo o artrosis (2). Se estima que la artrosis de rodilla **afecta al 30-35% de los mayores de 65 años**, estableciendo un pico de prevalencia en el intervalo de edad entre los 70 y 79 años (3). En este grupo de pacientes la incapacidad funcional y el dolor, principales síntomas de la artrosis de rodilla, suelen causar una sustancial **pérdida de autonomía y calidad de vida**, de modo que la sustitución quirúrgica de la articulación afectada debe indicarse en un número importante de casos (4).

La **incapacidad funcional** y el **dolor grave** y, como consecuencia, la **pérdida de autonomía y calidad de vida** son los criterios fundamentales para que se tome la decisión de someter a un paciente a la colocación de una **prótesis total de rodilla (PTR)**.

Los **resultados postquirúrgicos que se esperan** y evalúan son la **reducción del dolor**, la **mejora de la función de la extremidad inferior** (tener una vida físicamente normal) y una **calidad de vida aceptable** (5). Se entiende por calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) la percepción del paciente de su salud y de los tratamientos a los que ha sido sometido.

“La incapacidad funcional y el dolor grave y, como consecuencia, la pérdida de autonomía y calidad de vida son los criterios fundamentales para que se tome la decisión de someter a un paciente a la colocación de una prótesis total de rodilla”



La artrosis afecta a 1 de cada 10 españoles



TRATAMIENTO PREQUIRÚRGICO DE LA GONARTROSIS

[Volver al sumario](#)

Pacientes insatisfechos con la PTR

No obstante, a pesar de los **exitosos resultados clínicos** que se obtienen tras la colocación de PTR, distintos estudios refieren que entre el 14-30% de pacientes sometidos a la colocación de una prótesis total de rodilla no se muestran satisfechos con el resultado al no alcanzar los beneficios esperados, básicamente relacionados con la función.

En este sentido, hemos hallado en estudios previos, usando medidas de resultado centradas en el paciente (CVRS), que a pesar de obtener una mejoría significativa de los síntomas, los pacientes mostraron en las dimensiones relacionadas con la función valores más bajos que los de referencia descritos para la población española (6).

En otros estudios, observamos que pacientes en lista de espera para PTR presentaban importantes pérdidas de CVRS, además de una infrautilización del tratamiento conservador, tanto farmacológico como no farmacológico, lo que sugería una **escasa adhesión a las recomendaciones de las guías clínicas**, tanto nacionales como internacionales para el manejo de la artrosis de rodilla y posiblemente una presunta utilización prematura del tratamiento quirúrgico, con el consiguiente riesgo del aumento de futuros recambios articulares (6,7).

“Entre el 14-30% de pacientes sometidos a la colocación de una prótesis total de rodilla no se muestran satisfechos con el resultado”



TRATAMIENTO PREQUIRÚRGICO DE LA GONARTROSIS

[Volver al sumario](#)

Carr menciona sobre **cirugía protésica de rodilla** que, a pesar del éxito histórico de este procedimiento, aún **no está estandarizada la selección de pacientes y no existe consenso sobre el mejor momento para indicarla** (8). La **evaluación de los resultados** varía según la perspectiva de la misma y las variables evaluadas.

Por otra parte, hay pocos estudios que valoren los resultados de salud desde la perspectiva del paciente ya que se centran en general en los aspectos quirúrgicos y asimismo hay escasa información en cuanto a la magnitud de la mejora y a la efectividad de los diferentes tipos de implantes.

Todo esto se convierte en un **gran problema de salud pública** dado el envejecimiento de la población, la prevalencia de la artrosis así como el crecimiento de la demanda de esta cirugía para personas cada vez de menor edad, aspecto que conllevará a un mayor número de recambios por el aumento de la esperanza de vida.

También manifiesta que debe mejorarse la decisión sobre si un paciente debe someterse o no a este procedimiento por lo que debe profundizarse en el estudio de estos aspectos y reclaman **mejores estrategias para el tratamiento de la artrosis en fase inicial** y reducir así la demanda de cirugía protésica. Se ha referido que **alrededor del 30% de este tipo de intervenciones son inapropiadas** (8,9).

“Hay escasa información en cuanto a la magnitud de la mejora y a la efectividad de los diferentes tipos de implantes”



Tipos de dolor, sensibilización central y periférica

El dolor se clasifica comúnmente en **dolor nociceptivo o dolor neuropático**, basado en criterios mecánicos y clínicos.

» El **dolor nociceptivo** surge en respuesta a estímulos dolorosos clásicos como inflamación, isquemia y / o trauma mecánico (10). Clínicamente, el dolor nociceptivo **suele ser intermitente y agudo, especialmente con el movimiento o la provocación mecánica**. Sin embargo, también puede ser percibido como un **dolor persistente y palpitante en reposo**. El dolor nociceptivo suele estar localizado en el área de lesión, quizás con alguna referencia somática, y tiene una relación mecánica / anatómica clara y proporcional con factores agravantes y relajantes. Finalmente, el dolor se resuelve normalmente cuando desaparece el agente que lo provocó.

» El **dolor neuropático**, definido por la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor, es **“dolor iniciado o causado por una lesión primaria o disfunción en el sistema nervioso”** (11). Como tal, el dolor neuropático implica una historia de lesión nerviosa o patología de las vías somatosensoriales en la médula espinal y el cerebro, y tiene una distribución dermatomérica. En términos de mecanismos, el dolor neuropático representa la interrelación de los mecanismos de sensibilización periféricos y centrales, que pueden conducir a fenómenos similares, pero que difieren sustancialmente en cuanto a la contribución de los mecanismos fisiopatológicos en la patogénesis del dolor (12,13).

La **sensibilización periférica** se caracteriza por una **reducción del umbral** («heterosensibilización») y una **amplificación de la respuesta** («autosensibilización») de los **nociceptores** (13).

“El dolor neuropático representa la interrelación de los mecanismos de sensibilización periféricos, difieren sustancialmente en cuanto a la contribución de los mecanismos fisiopatológicos en la patogénesis del dolor ”



TRATAMIENTO PREQUIRÚRGICO DE LA GONARTROSIS

[Volver al sumario](#)

Por el contrario, la **sensibilización central** es una **respuesta exagerada de las neuronas centrales a la entrada de receptores unimodales y polimodales** (14). La sensibilización central también abarca otros mecanismos no implicados en el dolor nociceptivo o la sensibilización periférica (14).

La evidencia reciente apoya la contribución de la sensibilización central en el dolor de OA y el potencial para mejorar el dolor crónico de OA al abordar los mecanismos centrales de sensibilización (15). La presencia de sensibilización central en la OA es predictiva de varios resultados clínicos adversos, incluyendo dolor más severo e impredecible que es difícil de tratar con analgésicos convencionales, otras comorbilidades, reducción de la calidad de vida y discapacidad funcional. Estas características contradicen las nociones tradicionales que han considerado el dolor en la OA tan sólo agudo y nociceptivo, así como relacionado principalmente con la inflamación y factores mecánicos como el daño del cartilago (16).

La evidencia radiográfica y otros hallazgos han cuestionado la noción de que el dolor crónico por OA no puede ser explicado solo por simples mecanismos de dolor nociceptivo agudo, y sugieren que un componente central de sensibilización también puede estar presente en muchos pacientes con dolor OA crónico (16,17).

Objetivo de la guía

El objetivo principal de esta guía es proporcionar una **orientación práctica para los médicos** sobre los mecanismos centrales de sensibilización implicados en el dolor crónico por OA. Aunque el dolor neuropático crónico parece ser muy prevalente en pacientes con OA, el término «neuropático» implica la presencia de mecanismos de sensibilización tanto periféricos como centrales y una enfermedad de estructuras somatosensoriales (18,19).

“La evidencia reciente apoya la contribución de la sensibilización central en el dolor de OA y el potencial para mejorar el dolor crónico de OA al abordar los mecanismos centrales de sensibilización”



2. ¿QUÉ ES LA SENSIBILIZACIÓN CENTRAL?

Definición

La sensibilización central (SC) refleja un **cambio en las propiedades de las neuronas centrales que regulan la percepción del dolor**. Los cambios que conducen a la sensibilización central son a menudo iniciados por procesos inflamatorios y mecánicos y acompañan la sensibilización periférica, pero pueden persistir, desconectarse de los estímulos dolorosos y ser resistentes al tratamiento (20).

El dolor de sensibilización central implica **respuestas dolorosas hipersensibles a estímulos umbral (hiperalgesia) y estímulos no dolorosos (alodinia)** (13,21).

Además, la sensibilización central también a menudo conduce a una **mayor respuesta** generalizada a diversos **estímulos periféricos** (13,14):

- » Presión mecánica
- » Luz
- » Sonido
- » Calor/frío

El área de dolor original suele extenderse con el tiempo en pacientes con hiperalgesia secundaria (dolor fuera del sitio de la lesión) (6). Estos cambios constituyen el cuadro clínico de la sensibilización central en el dolor crónico que incluye hiperalgesia primaria, secundaria y alodinia (14).

Los pacientes con sensibilización central son **más propensos a tener niveles altos de dolor**, que suelen ser **menos sensibles a los analgésicos tradicionales** que los pacientes con dolor nociceptivo periférico (22), pudiendo persistir el dolor incluso retirada la causa nociceptiva periférica (1). Como parte de esta complejidad, los pacientes con sensibilización central tienen más probabilidades de tener una calidad de vida más deficiente, mayores niveles de incapacidad funcional y comorbilidades psicológicas como la ansiedad y la depresión (23). De hecho, la reducción de la calidad de vida en los pacientes con OA con posible sensibilización central se ha relacionado con la intensidad del dolor (24).



TRATAMIENTO PREQUIRÚRGICO DE LA GONARTROSIS

[Volver al sumario](#)

Características clínicas de la sensibilización central

En la actualidad, no existen recomendaciones o criterios basados en la evidencia o el consenso sobre la identificación de la sensibilización central en pacientes con OA u otros trastornos musculoesqueléticos (1).

Por lo tanto, la **identificación de la sensibilización central** en pacientes con OA requiere:

- » Historia clínica cuidadosa y minuciosa
- » Examen clínico
- » Uso juicioso de biomarcadores objetivos de investigación, si están disponibles, para el diagnóstico diferencial

“Los pacientes con sensibilización central son más propensos a tener niveles altos de dolor, y suelen ser menos sensibles a los analgésicos tradicionales que los pacientes con dolor nociceptivo periférico”





2.1. HISTORIA CLÍNICA

El primer paso en la identificación de la sensibilización central en los pacientes con OA es hacer un historia clínica detallada, centrándose en particular en **las características dolorosas sugestivas de sensibilización central (1)**, **en los síntomas no dolorosos** característicos de la sensibilización central (2) y **en las características no específicas que no son necesariamente propias de la sensibilización central (3)**, pero que a menudo se producen en asociación con la sensibilización central.

Características del dolor

Las características del dolor presente en los pacientes con OA pueden alertar de la posible presencia de sensibilización central. En primer lugar, el **dolor continuo en reposo** es un marcador sensible y es más común en la OA que las características específicas de dolor de sensibilización central (25). Además, el dolor en estos pacientes suele seguir un **patrón impredecible, desproporcionado** con la naturaleza y la extensión de los cambios patológicos, se asocia con altos niveles de discapacidad funcional, es más constante y muy grave (25).

Síntomas no dolorosos

La sensibilización central está asociada con una serie de síntomas no dolorosos y otras comorbilidades somáticas y psicológicas tales como **disestesia** (25). Además, tiene una fuerte asociación con varios problemas psicosociales, incluyendo **emociones negativas**, mala autoeficacia, creencias desadaptativas y comportamientos de dolor, así como problemas y conflictos en diferentes áreas de la vida (por ejemplo, familia, trabajo y sociales).

Características no específicas de la sensibilización central

El síndrome de sensibilización central es una entidad clínica que une varias características no específicas que se supone comparten la sensibilización central como un factor causal clave. En la actualidad, **la OA no está incluida en el grupo que comprende el síndrome de sensibilización central, aunque algunos autores han sugerido que debería incluirse (1)**. Se ha desarrollado un Inventario Central de Sensibilidad validado para identificar síntomas clave asociados con el síndrome de sensibilización central, cuantificar el grado de estos síntomas y diferenciar entre pacientes con dolor crónico que tienen diferentes niveles de deterioro (Tabla 1).



TRATAMIENTO PREQUIRÚRGICO DE LA GONARTROSIS

[Volver al sumario](#)

Tabla 1. Inventario de sensibilización central: áreas de interrogatorio

Síntomas físicos
<ul style="list-style-type: none">• Bruxismo (dientes apretando o moliendo)• Diarrea / estreñimiento• Dolores de cabeza• Dolor en la mandíbula• Dolor en todo el cuerpo• Tensión en el cuello y el hombro• Dolor vejiga y con la micción• Micción frecuente• Dolor pélvico• Problemas de la piel• Piernas inquietas
Sueño y niveles de energía
<ul style="list-style-type: none">• No descansado por la mañana• Sueño pobre• Energía baja• Fácilmente cansado con la actividad física• Músculos rígidos• Ataques de ansiedad
Síntomas y problemas psicológicos
<ul style="list-style-type: none">• Estrés que exagera los síntomas• Triste o deprimido• Necesita ayuda con las actividades diarias• Dificultad para concentrarse• Mala memoria• Trauma de la niñez
Sensibilidad
<ul style="list-style-type: none">• Sensible a las luces brillantes• Algunos olores pueden marear

Adaptado por Mayer, *et al.* (26)



2.2. EXAMEN CLÍNICO

Se debe realizar un examen clínico para confirmar o excluir las características de la sensibilización central sugeridas por la historia clínica (14) (Tabla 2). La **hiperalgesia, o alodinia primaria, puede ser confirmada mediante pruebas de provocación del dolor en respuesta al movimiento, o a estímulos no dolorosos** (25). Los algómetros de presión proporcionan un método fiable y preciso para medir la sensibilidad a los estímulos, aunque también se puede utilizar el tacto ligero durante la palpación de las áreas afectadas (14). Los pacientes con OA también pueden tener un **número significativamente mayor de puntos gatillo**, por lo que una entrada de baja intensidad puede causar dolor cuando éstos se activan.

La **hiperalgesia secundaria** puede confirmarse mediante la prueba de un umbral de dolor de presión reducido en los **zonas cercanas a la rodilla**, que también están involucradas en la nocicepción primaria (14).

La **hiperalgesia generalizada** puede confirmarse mediante la prueba de los umbrales de dolor de presión fuera del área de nocicepción primaria (6). Las áreas no anatómicas de dolor o sensibilidad a la palpación son a menudo difusas.

Tanto la hiperalgesia generalizada como la secundaria también pueden detectarse mediante la prueba de una **respuesta dolorosa al calor, al frío o a la vibración**, después del ejercicio, en sitios dentro o fuera del área de nocicepción esperada.

“Los pacientes con OA también pueden tener un número significativamente mayor de puntos gatillo, por lo que una entrada de baja intensidad puede causar dolor cuando éstos se activan”



TRATAMIENTO PREQUIRÚRGICO DE LA GONARTROSIS

[Volver al sumario](#)

Tabla 2. Examen clínico en pacientes con sospecha de sensibilización central

Examen	Razón fundamental
Evaluar sitios lejanos de la localización sintomática: <ul style="list-style-type: none">• Umbral presión dolorosa• Sensibilidad al tacto (manual, algómetro)• Sensibilidad frío	Proporciona evidencia de hiperalgesia generalizada
Evaluar sitios cercanos a la localización sintomática: <ul style="list-style-type: none">• Umbral presión dolorosa• Sensibilidad al tacto (manual, algómetro)• Sensibilidad frío	Proporciona evidencia de hiperalgesia secundaria
Evaluar respuesta dolorosa a la luz u otros estímulos no dolorosos	Proporciona evidencia de alodinia
Evaluar umbral de dolor a la presión durante y después del ejercicio	Pacientes con SC a menudo presentan un incremento de la respuesta

Adaptado por Nijs *et al.* (27)



2.3. BIOMARCADORES

En los centros de investigación se han utilizado varios biomarcadores objetivos para detectar componentes centrales de sensibilización en pacientes con OA.

Los **biomarcadores objetivos** para detectar la sensibilización central **incluyen** (21):

- » Cambios en los reflejos nociceptivos de retirada (NWR)
- » QST (*Quantitative Sensory Testing*)
- » Aumentos en las amplitudes potenciales relacionadas con el evento cortical
- » RM funcional

Estos biomarcadores varían en términos de complejidad, practicidad y capacidad discriminativa. Aunque los biomarcadores todavía se consideran de investigación y no están en uso clínico generalizado, ha habido una adopción progresiva de éstos en la práctica.

Además de estas investigaciones específicas, el hallazgo de **una discrepancia entre la gravedad del dolor y las características radiológicas de la OA puede sugerir una sensibilización central**. Tales discrepancias se han observado en estudios clínicos (17).

La sensibilización central sólo está presente en un subgrupo de pacientes con OA y otros trastornos musculoesqueléticos.

En la **Figura 1** se presenta un algoritmo diagnóstico que resume un enfoque práctico para evaluar la presencia de sensibilización central en pacientes con OA.

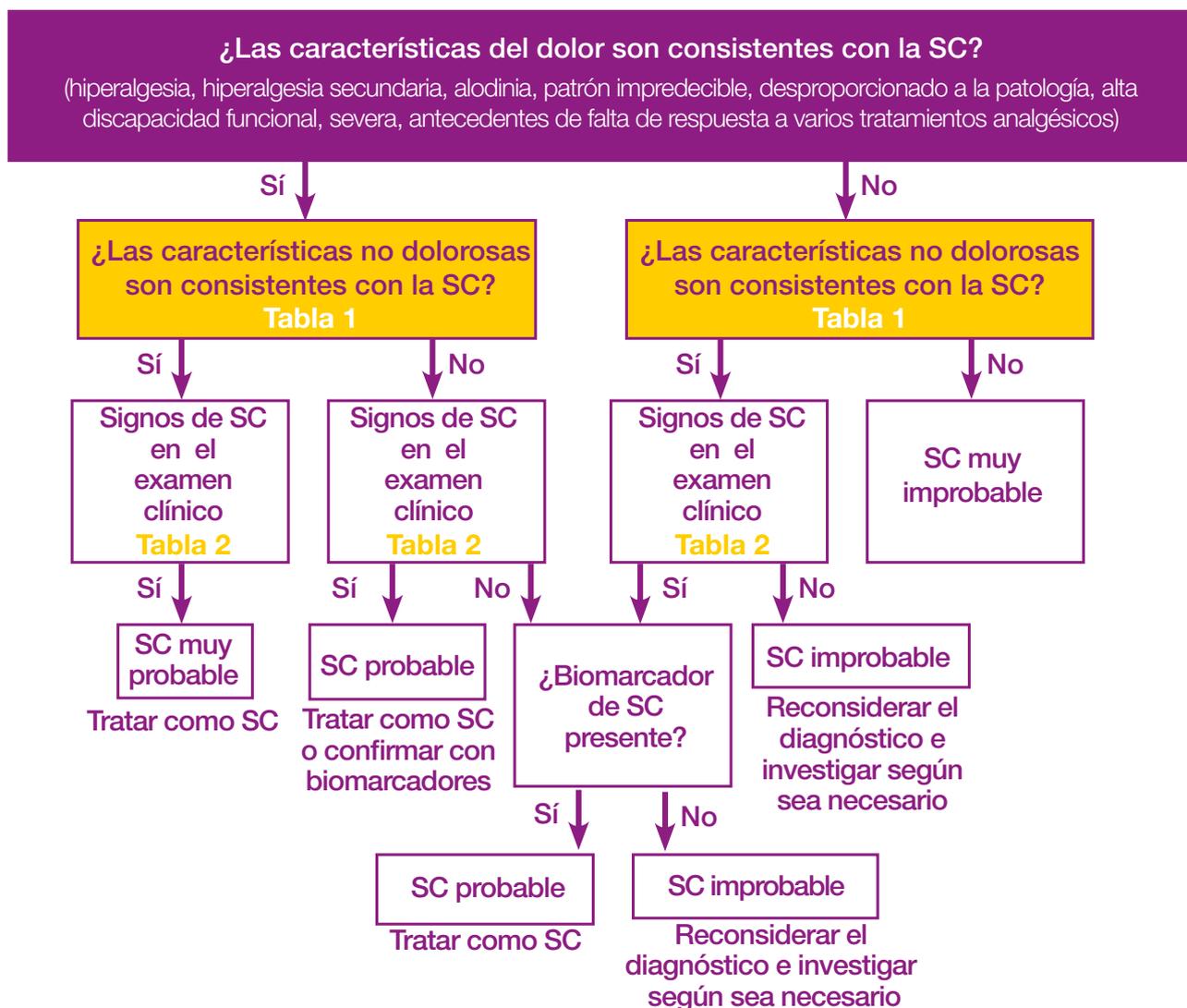
“Los biomarcadores objetivos se utilizan para detectar componentes centrales de sensibilización en pacientes con OA”



TRATAMIENTO PREQUIRÚRGICO DE LA GONARTROSIS

[Volver al sumario](#)

Figura 1. Algoritmo de diagnóstico para identificar la sensibilización central (SC) en pacientes con osteoartritis y afecciones relacionadas (28)





3. TRATAMIENTO DE LA SENSIBILIZACIÓN CENTRAL EN LA OA

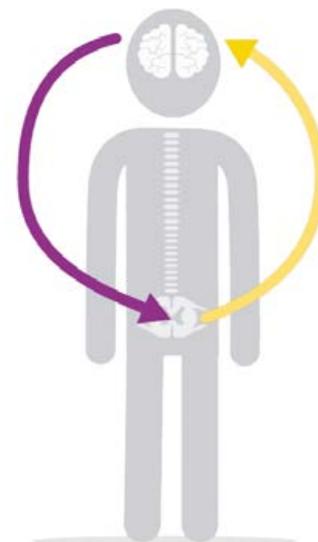
El **tratamiento de la sensibilización central** en pacientes con OA **requiere un enfoque adaptado** que tenga en cuenta los rasgos característicos de la **sensibilización central** y **otros mecanismos de dolor presentes** en cada paciente.

El abordaje de los componentes centrales de sensibilización en los pacientes con OA también suele precisar de un **abordaje multimodal combinando tratamientos farmacológicos y no farmacológicos**.

De ser posible, los mecanismos fisiopatológicos que mantienen la sensibilización central deben ser identificados y eliminados (22). Sin embargo, éstos **pueden variar ampliamente entre los pacientes y ser difíciles de identificar y de abordar**.

En general, el tratamiento del componente de sensibilización central en el dolor crónico OA es con **frecuencia un desafío** (22).

“El abordaje de los componentes centrales de sensibilización en los pacientes con OA suele precisar de un abordaje multimodal combinando tratamientos farmacológicos y no farmacológicos”





3.1. ENFOQUES NO FARMACOLÓGICOS

Objetivo

Las terapias y estrategias no farmacológicas incluyen:

- » La educación del paciente sobre el dolor
- » La terapia con ejercicios
- » La terapia conductual
- » La estimulación neuronal eléctrica transcutánea
- » La estimulación magnética transcraneal
- » La movilización articular manual (“terapia manual”)
- » El manejo del estrés

Además, se han utilizado **procedimientos de dolor intervencionista** como la estimulación de la columna dorsal para el dolor neuropático que ocurre a nivel de la médula espinal y puede tener una aplicación potencial en dolor OA intratable con un componente de sensibilización central (29).

El uso de terapias no farmacológicas requiere típicamente un enfoque multidisciplinario con otras especialidades. Para algunos pacientes, estas estrategias pueden aplicarse como un paso inicial antes de que se introduzcan los enfoques farmacológicos. Sin embargo, algunos enfoques no farmacológicos, como **el ejercicio y la terapia manual, no deben aplicarse hasta que el paciente tenga niveles de dolor suficientemente bajos para permitir estas terapias**. El uso de terapias no farmacológicas también puede abrir la posibilidad de reducir la dosis de medicamentos necesarios para controlar el dolor, posiblemente dirigiéndose a diferentes mecanismos implicados en la sensibilización central.

El dolor y la incapacidad funcional, que son las principales manifestaciones de la OA de rodilla, pueden mejorar y, como consecuencia, minimizar el impacto que tienen sobre la salud de quienes la padecen. El sobrepeso, la obesidad, el sedentarismo y la falta de actividad física son factores de riesgo nocivos y conocidos pero modificables. Por tanto, el tratamiento en estos casos es básicamente no farmacológico pues se centra en los cambios en los estilos de vida. Los **principales objetivos son proteger las articulaciones evitando la sobrecarga física y favorecer la tonificación muscular**. Esto es de interés también tras la cirugía protésica.

“El dolor y la incapacidad funcional, principales manifestaciones de la OA de rodilla, pueden mejorar y como consecuencia minimizar el impacto que tienen sobre la salud de quienes la padecen”



TRATAMIENTO PREQUIRÚRGICO DE LA GONARTROSIS

[Volver al sumario](#)

Hay un acuerdo unánime en que la **información**, la **educación del paciente** y la **modificación y el control de los factores de riesgo** que pueden modificarse son el núcleo esencial del tratamiento integral de este proceso y así se recomienda en todas las guías nacionales e internacionales para el tratamiento y el manejo de la artrosis, por lo que hay que asegurar la participación activa de los pacientes en programas educativos para que puedan aprender a “auto-manejar” la enfermedad (30-33)

Pérdida de peso y ejercicio físico

Las guías para el manejo de este proceso (30-33) **recomiendan la pérdida de peso y el ejercicio para los pacientes obesos con artrosis de rodilla**. La calidad de vida relacionada con la salud mejora tras la reducción de peso. La mayoría de los candidatos para PTR son obesos. La obesidad está vinculada con peores resultados a corto y largo plazo después de la PTR. Sin embargo, la pérdida de peso en pacientes obesos en lista de espera para cirugía es difícil dadas las limitaciones relacionadas con los síntomas, que interfieren en la realización de ejercicio y además por la creencia de que la PTR es necesaria para reducir el peso, aunque son pocos los pacientes que logran perderlo tras la operación. Estudios previos han mostrado que **los programas de readaptación funcional y educación terapéutica (RFET) mejoran la capacidad funcional y el dolor en pacientes con enfermedades del aparato locomotor y OA de rodilla** (34,35).





TRATAMIENTO PREQUIRÚRGICO DE LA GONARTROSIS

[Volver al sumario](#)

Aunque la pérdida del cartílago articular es el factor fundamental en el desarrollo del proceso artrósico, éste también puede **acompañarse de deformación articular y atrofia muscular**.

Se ha descrito que **el ejercicio físico proporciona mejoras en la función y el dolor en pacientes de edad avanzada con OA de rodilla**. La realización de ejercicios de educación física es esencial en el tratamiento de esta enfermedad, por lo que debe prescribirse a todos los pacientes como recomiendan las distintas sociedades científicas (30-33).

Es necesario que sea personalizado, valorar a cada paciente para prescribir y combinar los ejercicios que debe realizar puesto que además, en muchos casos, pueden existir comorbilidades.

La actividad física se entiende como la suma de las actividades que cada persona ejecuta en la vida cotidiana. **Debe efectuarse un ejercicio físico regular** (andar, ejercicios dentro del agua, etc.) y mejor sin carga cuando existe deterioro importante en las articulaciones de las extremidades inferiores al menos 4 veces por semana con una duración de cada sesión de al menos 30 minutos. Esto incluye, además, no estar sentado más de 6 horas seguidas al día. Si se cumplen estas premisas significará que una persona es físicamente activa y no sedentaria.





TRATAMIENTO PREQUIRÚRGICO DE LA GONARTROSIS

[Volver al sumario](#)

Las creencias son motivadoras de comportamientos

Es conocido que las conductas son factores que influyen en el estado de salud y se ha descrito que en las enfermedades del aparato locomotor el grado de comportamiento/adhesión (recomendaciones pactadas entre el profesional y el paciente) para seguir el régimen terapéutico suele ser bajo, por lo que éste puede perder eficacia.

En el caso de la artrosis de rodilla, la necesidad de que el paciente participe de forma activa en su terapia, es preciso un alto grado de adhesión para obtener el mejor resultado posible. Por tanto, conocer hasta qué punto los pacientes creen que su comportamiento puede influir en el resultado final de la PTR es importante.

En un estudio prospectivo de 12 meses de seguimiento tras PTR se observó que el elemento cognoscitivo de las creencias en cuanto a la influencia del comportamiento sobre la salud era muy bajo. Los pacientes que creían que su salud dependía de su comportamiento presentaban mejores resultados (puntuaciones SF-36 y WOMAC) a los 12 meses de la PTR que aquellos que no creían en su influencia. Esto muestra la importancia de las creencias y la necesidad de que los profesionales de la salud diseñen **estrategias educativas** que las contemplen para favorecer comportamientos que mejoren los resultados terapéuticos (37).





3.2. ENFOQUES FARMACOLÓGICOS

Se han ensayado una variedad de **tratamientos farmacológicos en pacientes con dolor neuropático, incluyendo afecciones que se sabe que implican sensibilización central**. Sin embargo, algunos de estos tratamientos están todavía bajo investigación y no están en uso clínico generalizado.

Varios agentes como la **carbamazepina**, la **gabapentina**, la **duloxetina** y la **pregabalina** han demostrado una eficacia clínica suficiente en los ensayos para justificar su uso en el dolor neuropático, incluida la neuropatía diabética.

En la actualidad no existen agentes específicamente aprobados para el dolor neuropático en OA.

El **paracetamol** es un agente de primera línea recomendado por la mayoría de las guías sobre el tratamiento del dolor de OA (38). Aunque se **ha demostrado que tiene mecanismos de acción relevantes para la sensibilización central, la eficacia del paracetamol sólo es adecuada para el dolor leve a moderado** (38). Además, el alcance de esta eficacia ha sido cuestionado en metaanálisis más recientes (38).

Los tratamientos farmacológicos que pueden dirigirse específicamente a la sensibilización central en la OA y tener evidencia de eficacia incluyen los fármacos **inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y la de noradrenalina (IRSN)**, **los ligandos alfa del canal de calcio**, el **tramadol** y el **tapentadol** (38). Además, también se ha demostrado que los antagonistas de los receptores NMDA son eficaces para focalizar la sensibilización central y, clínicamente, cierto dolor neuropático, como el síndrome de dolor regional complejo y la neuropatía diabética (39). Por último, los opiáceos pueden ser útiles como terapia de segunda línea para los pacientes con dolor muy intenso. La respuesta a la farmacoterapia es heterogénea y **los pacientes pueden requerir una combinación de medicamentos que actúen sobre diferentes mecanismos del dolor para lograr un efecto terapéutico satisfactorio** (40).



Inhibidores de la recaptación de serotonina-noradrenalina

Los fármacos inhibidores de la recaptación de serotonina y de norepinefrina incluyen varios fármacos como la **duloxetina**, el **milnarpran** y la **venlafaxina** que se desarrollaron inicialmente como antidepresivos.

La **duloxetina** ha demostrado propiedades analgésicas en varias dolencias crónicas, incluyendo dolor neuropático asociado con neuropatía periférica diabética, fibromialgia y dolor lumbar crónico (41). En los Estados Unidos, la duloxetina también está aprobada para el dolor musculoesquelético crónico, incluido el dolor crónico por OA (42).

La duloxetina está incluida en las actuales guías de la Sociedad Internacional de Investigación de la Osteoartritis para el tratamiento no quirúrgico del dolor crónico por OA en individuos sin comorbilidades y aquellos con OA de articulaciones múltiples con comorbilidades relevantes.

Ligandos alfa del canal del calcio

Los ligandos alfa del canal del calcio incluyen los anticonvulsivos **pregabalina y gabapentina**. **Son eficaces para diversos estados de dolor neuropático, incluyendo la neuropatía diabética** (27). Sin embargo, existen pruebas limitadas de la efectividad de estos agentes para el dolor en la OA.

Un ensayo prospectivo aleatorio reciente comparó la eficacia de meloxicam, pregabalina y meloxicam más pregabalina en pacientes con OA (43). Los resultados de este estudio encontraron que la combinación de pregabalina y meloxicam fue eficaz para el dolor en pacientes con OA, mientras que cuando se administraban solos no condujeron a un alivio significativo del dolor (43). Esto se atribuyó a una combinación de efectos sobre la inflamación y los mecanismos de sensibilización periférica (43).

Opioides

El **tramadol** se ha referido como un analgésico atípico de acción central basado en sus efectos dobles en las neuronas del cuerno dorsal y en las vías descendentes (43).

“En la actualidad no existen agentes específicamente aprobados para el dolor neuropático en OA”



TRATAMIENTO PREQUIRÚRGICO DE LA GONARTROSIS

[Volver al sumario](#)

Los estudios clínicos apoyan el uso de tramadol para la OA y, en estudios separados, el dolor neuropático (44). Sin embargo, hasta la fecha no hay estudios que hayan examinado la eficacia del tramadol para abordar específicamente la sensibilización central en pacientes con OA. Las guías de tratamiento recomiendan que el tramadol pueda usarse de manera similar a los opioides débiles para el tratamiento del dolor refractario de moderado a severo en pacientes con OA de cadera o rodilla (39,44). Sobre esta base, el tramadol parece ser una opción razonable para los pacientes de OA con un componente de sensibilización central. Sin embargo, las pautas de tratamiento sugieren que el tramadol no debe administrarse por períodos prolongados (es decir, mayor de 3 meses).

El **tapentadol** es un **analgésico de acción central que puede abordar tanto los mecanismos de dolor nociceptivo como el resto de los neuropáticos crónicos** (45). Se ha demostrado que el tapentadol es eficaz en el dolor crónico y severo de OA con una incidencia reducida de efectos adversos gastrointestinales en comparación con los opioides (46). Sin embargo, hasta la fecha, el tapentadol no ha sido recomendado en las pautas de tratamiento de OA.

Los opioides actúan sobre los receptores opiáceos en todo el sistema nervioso central. Las pautas de tratamiento de OA consideran que los opioides fuertes sólo deben usarse para el manejo del dolor severo en circunstancias excepcionales y, generalmente, por períodos cortos (38). Por lo tanto, los opioides deben considerarse una opción de tratamiento de segunda línea para tratar la sensibilización central cuando otros tratamientos no han sido efectivos.

Antagonistas de los receptores NMDA

Los antagonistas de los receptores NMDA, la **ketamina** y el **dextrometorfano** no están en uso clínico actual, aunque otros agentes también están en desarrollo (27). Estos pueden actuar directamente sobre los mecanismos neuroquímicos implicados en la sensibilización central y también pueden potenciar los efectos de otros analgésicos (27). Tienen una ventana terapéutica estrecha, lo que posiblemente limita su uso potencial en pacientes con OA. Además, estos agentes no han sido estudiados en pacientes con OA y la base de evidencia en este contexto es débil.

“El tapentadol es eficaz en el dolor crónico y severo de OA con una incidencia reducida de efectos adversos gastrointestinales en comparación con los opioides”



3.3. OTRAS ALTERNATIVAS DE TRATAMIENTO

En este escalón se encuentran las **técnicas intervencionistas** entre las que contamos para el tratamiento de la artrosis de rodilla:

- » **Infiltración intraarticular** con anestésico local más corticoesteroides, viscosuplementación (HA) o plasma rico en plaquetas (PRP): algunas series de pacientes con osteoartritis de rodilla tratados con éxito con PRP ha sido publicadas en los últimos años; y cuenta entre sus máximas virtudes su naturaleza autóloga como garantía de inocuidad y de un excelente perfil de seguridad. No existen diferencias estadísticamente significativas en la reducción del dolor entre PRP y HA; sin embargo PRP es más efectivo en grados incipientes de gonartrosis (47).
- » **Bloqueos analgésicos** con anestésicos locales más corticoesteroides de los nervios geniculados.
- » **Radiofrecuencia convencional** (RF) de los nervios geniculados de la rodilla guiada por fluoroscopia o ecografía. La RF convencional parece reducir de manera significativa la intensidad del dolor (VAS) en un periodo de 6 meses en más del 50% de los pacientes, al igual que mejora la capacidad funcional (WOMAC) en pacientes diagnosticados de artrosis de rodilla.

Las ramas nerviosas que rodean la articulación de la rodilla se denominan **nervios geniculados**, son exclusivamente sensitivos y pueden ser localizados fácilmente de forma percutánea guiados por fluoroscopia y un neuroestimulador sensitivo-motor. Así pues, varios artículos concluyen: en pacientes con dolor moderado-severo por gonartrosis, en los cuales ha fracasado el tratamiento médico conservador, el tratamiento con radiofrecuencia convencional sobre los nervios geniculados que rodean la cápsula articular de la rodilla podría ser una alternativa eficaz, con pocas complicaciones y mínimamente invasivo (48,49).

- » **Radiofrecuencia Pulsada del Safeno**. Las complicaciones vasculares pueden reducirse usando una combinación de fluoroscopia más Doppler al realizar la técnica o aplicando Radiofrecuencia Pulsada.



TRATAMIENTO PREQUIRÚRGICO DE LA GONARTROSIS

[Volver al sumario](#)

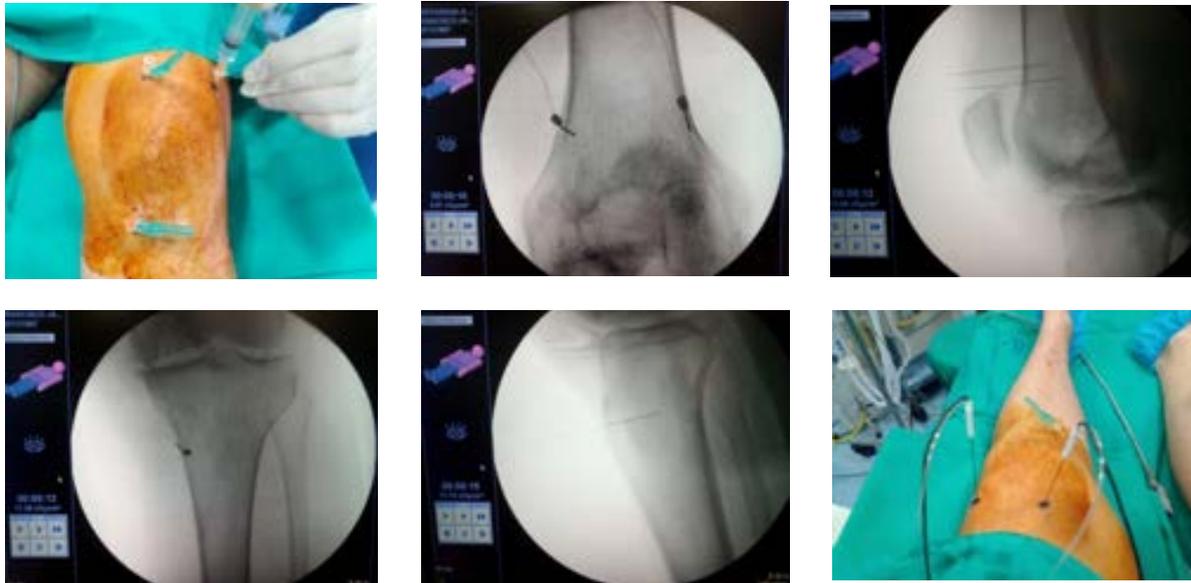


Figura 2. Radiofrecuencia convencional (RF) de los nervios geniculados de la rodilla guiada por fluoroscopia





4. DISCUSIÓN

La sensibilización central es común en la OA, que representa una de las causas más frecuentes de dolor musculoesquelético en todo el mundo. Por lo tanto, existe una amplia necesidad no satisfecha de abordar los mecanismos centrales de sensibilización en el dolor OA. La evidencia de la sensibilización central en OA proviene de una variedad de fuentes y se está volviendo cada vez más fuerte.

También está claro que la presencia de sensibilización central predice varias consecuencias negativas y características de la enfermedad, incluyendo la posibilidad de enfermedades comórbidas. Además, **la sensibilización central se asocia con un dolor que no responde a las estrategias tradicionales de alivio del dolor y sus tratamientos,** lo que representa un reto.

La falta de recomendaciones sistemáticas para el diagnóstico y la gestión de la sensibilización central en la OA refleja la naturaleza todavía emergente de la misma y la falta de vínculo entre los hallazgos de la investigación y las herramientas clínicas. En particular, se requiere más evidencia de la investigación clínica para desarrollar herramientas validadas de evaluación (por ejemplo, cuestionarios) para medir la probabilidad de sensibilización central en individuos.

“La evidencia de la sensibilización central en OA proviene de una variedad de fuentes y se está volviendo cada vez más fuerte”



TRATAMIENTO PREQUIRÚRGICO DE LA GONARTROSIS

[Volver al sumario](#)

De manera similar, **se dispone de varios biomarcadores** para evaluar los mecanismos de sensibilización, **aunque se requieren pruebas para confirmar su idoneidad para el uso clínico.**

Sin embargo, la falta de investigación cuantitativa en esta área significa que el enfoque debe guiarse por el juicio clínico.

Por último, **existen pruebas que apoyan la utilidad de varias modalidades de tratamiento no farmacológico y farmacológico para la sensibilización central en pacientes con OA.** Sin embargo, se requieren más investigaciones para definir la mejor manera de aplicarlas en la práctica clínica.

“Hemos esbozado una estrategia diagnóstica basada en un enfoque racional que abarca la historia clínica, el examen y el uso juicioso de las herramientas de investigación en las que existe incertidumbre diagnóstica”





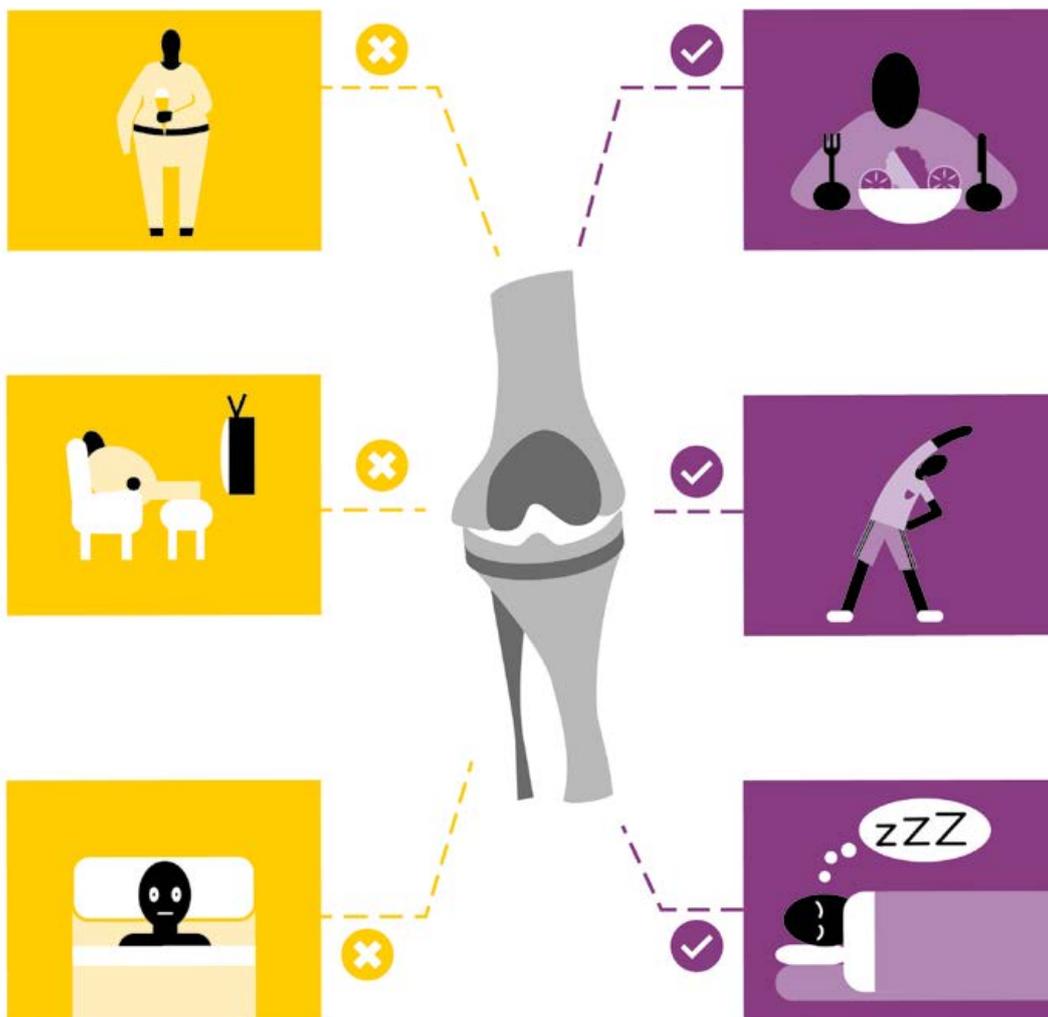
5. CONCLUSIONES

- » La **sensibilización central** parece ser un mecanismo fisiopatológico común en un subgrupo de pacientes con dolor crónico por OA.
- » Se **debe sospechar** ante las características, tanto del dolor crónico como las manifestaciones no dolorosas que se han verificado en otras condiciones.
- » El diagnóstico puede ser confirmado mediante un cuidadoso examen clínico y un uso juicioso de biomarcadores objetivos.
- » El tratamiento exitoso del **componente de sensibilización central** también debe **seguir los principios** usados en otras condiciones de dolor crónico.
- » Esto incluye el **uso individualizado y multimodal de estrategias de tratamiento farmacológico y no farmacológico**, así como el tratamiento juicioso de los mecanismos fisiopatológicos identificados que mantienen la sensibilización central.
- » Estas terapias deben aplicarse con un **enfoque multidisciplinario**.



TRATAMIENTO PREQUIRÚRGICO DE LA GONARTROSIS

[Volver al sumario](#)





6. BIBLIOGRAFÍA

1. Lluch Girbes E, Nijs J, Torres-Cueco R, Lopez Cubas C. Pain treatment for patients with osteoarthritis and central sensitization. *Phys Ther* 2013; 93: 842–51.
2. Loza E, Jover JA, Rodriguez L, Carmona L; EPISER Study Group. Observed and expected frequency of comorbid chronic diseases in rheumatic patients. *Ann Rheum Dis* 2008; 67: 418-21.
3. Pla de salut de Catalunya 2011-2015 (fecha de acceso: 2-1-17). URL. Disponible en : http://salutweb.gencat.cat/web/.content/home/el_departament/pla_de_salut/documents/arxius/plan_de_salud_catalunya_es.pdf
4. Osteoarthritis Care and management in adults. Clinical guideline CG177 Methods, evidence and recommendations February 2014-National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE).URL. Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg177/evidence/full-guideline-191761309>.
5. Núñez M, Nuñez E, Segur JM. Health-related quality of life and prioritization strategies in waiting lists: Spanish aspects. En Preedy V R, Watson R R, Editors. *Handbook of disease burdens and quality of life measures*. Springer New York 2009 pag 1811-1824 ISBN: 978-0-387-78664-3 (Print) 978-0-387-78665-0 (Online);2010.
6. Núñez M, Lozano L, Núñez E, Segur JM, Sastre S, Maculé F, Ortega R, Suso S. Total knee replacement and health related quality of life: factors influencing long-term outcomes. *Arthritis Rheum* 2009; 61:1062-9.
7. Núñez M, Núñez E, Segur JM, Maculé F, Sanchez A , Hernandez MV, Vilalta C. Health related quality of life and costs in patients with osteoarthritis on waiting list for total knee replacement. *Osteoarthritis Cartilage* 2007; 15 (3):258-65.
8. Carr AJ, Robertsson O, Graves S, Price AJ, Arden NK, Judge A, Beard DJ Knee replacement. *Lancet*. 2012;379(9823):1331-40. doi: 10.1016/S0140-6736(11)60752-6.
9. Hunter DJ, Neogi T, Hochberg MC. Quality of Osteoarthritis Management and the Need for Reform in the US. *Arthritis Care Res* 2011; 63(1): 31-8.
10. Smart KM, Blake C, Staines A, Doody C. The discriminative validity of “nociceptive”, “peripheral neuropathic”, and “central sensitization” as mechanisms-based classifications of musculoskeletal pain. *Clin J Pain* 2011; 27: 655–63.
11. Treede RD, Jensen TS, Campbell JN, et al. Neuropathic pain: redefinition and a grading system for clinical and research purposes. *Neurology* 2008; 70: 1630–5
12. Campbell JN, Meyer RA. Mechanisms of neuropathic pain. *Neuron* 2006; 52: 77–92.
13. Latremoliere A, Woolf CJ. Central sensitization: a generator of pain hypersensitivity by central neural plasticity. *J Pain* 2009; 10: 895–926.
14. Nijs J, Van Houdenhove B, Oostendorp RA. Recognition of central sensitization in patients with musculoskeletal pain: application of pain neurophysiology in manual therapy practice. *Man Ther* 2010; 15: 135–41.
15. Lluch E, Torres R, Nijs J, Van Oosterwijck J. Evidence for central sensitization in patients with osteoarthritis pain: a systematic literature review. *Eur J Pain* 2014; 20: 1367–75.
16. Dimitroulas T, Duarte RV, Behura A, et al. Neuropathic pain in osteoarthritis: a review of pathophysiological mechanisms and implications for treatment. *Semin Arthritis Rheum* 2014; 44: 145–54.
17. Finan PH, Buenaver LF, Bounds SC, et al. Discordance between pain and radiographic severity in knee osteoarthritis: findings from quantitative sensory testing of central sensitization. *Arthritis Rheum* 2013; 65: 363–72.
18. Oteo-Alvaro A, Ruiz-Iban MA, Miguens X et al. High prevalence of neuropathic pain features in patients with knee osteoarthritis: a cross-sectional study. *Pain Pract* 2014; 15: 618–26.
19. Ohtori S, Orita S, Yamashita M, et al. Existence of a neuropathic pain component in patients with osteoarthritis of the knee. *Yonsei Med J* 2012; 53: 801-5.
20. Dworkin RH, Backonja M, Rowbotham MC, et al. Advances in neuropathic pain: diagnosis, mechanisms, and treatment recommendations. *Arch Neurol* 2003; 60: 1524–34.
21. Woolf CJ. Central sensitization: implications for the diagnosis and treatment of pain. *Pain* 2011; 152: S2–15.



TRATAMIENTO PREQUIRÚRGICO DE LA GONARTROSIS

[Volver al sumario](#)

- 22.** Smart KM, Blake C, Staines A, Doody C. Self-reported pain severity, quality of life, disability, anxiety and depression in patients classified with 'nociceptive', 'peripheral neuropathic' and 'central sensitisation' pain. The discriminant validity of mechanisms-based classifications of low back (+/- leg) pain. *Man Ther* 2012; 17: 119–25.
- 23.** Schwartzman RJ, Grothusen J, Kiefer TR, Rohr P. Neuropathic central pain: epidemiology, etiology, and treatment options. *Arch Neurol* 2001; 58: 1547–50.
- 24.** Rakel B, Vance C, Zimmerman MB et al. Mechanical hyperalgesia and reduced quality of life occur in people with mild knee osteoarthritis pain. *Clin J Pain* 2015; 31: 315–22.
- 25.** Smart KM, Blake C, Staines A, et al. Mechanisms-based classifications of musculoskeletal pain: part 1 of 3: symptoms and signs of central sensitisation in patients with low back (+/- leg) pain. *Man Ther* 2012; 17: 336–44.
- 26.** Mayer TG, Neblett R, Cohen H, et al. The development and psychometric validation of the central sensitization inventory. *Pain Pract* 2012; 12: 276–85.
- 27.** Nijs J, Meeus M, Van Oosterwijck J, et al. Treatment of central sensitization in patients with 'unexplained' chronic pain: what options do we have? *Expert Opin Pharmacother* 2011; 12: 1087–98.
- 28.** Akinci A, Al Shaker M, Chang MH, Cheung CW, Danilov A, José Dueñas H, et al. Predictive factors and clinical biomarkers for treatment in patients with chronic pain caused by osteoarthritis with a central sensitisation component. *Int J Clin Pract*. 2016;70(1):31–44.
- 29.** Sindou M, Mertens P. Neurosurgical management of neuropathic pain. *Stereotact Funct Neurosurg* 2000; 75: 76–80.
- 30.** Osteoarthritis Care and management in adults. Clinical guideline CG177 Methods, evidence and recommendations February 2014-National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE). URL. Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg177/evidence/full-guideline-191761309>.
- 31.** Guía de Buena Práctica Clínica en Artrosis 2ª edición actualizada. Ministerio de Sanidad y Consumo : https://www.cgcom.es/sites/default/files/guia_artrosis_edicion2.pdf
- 32.** McAlindon TE, Bannuru RR, Sullivan MC, Arden NK T. E. ; Berenbaum F , Bierma-Zeinstra SM, et al, OARSI guidelines for the non-surgical management of knee osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage* 2014; 22:263-388.
- 33.** The Knee Society American Academy of Orthopaedic Surgeons (AAOS) Treatment of Osteoarthritis of the Knee Guideline EVIDENCE-BASED GUIDELINE 2ND EDITION, 2013. URL. Disponible en: <http://www.aaos.org/research/guidelines/TreatmentofOsteoarthritisoftheKneeGuideline.pdf>
- 34.** Nuñez M, Nuñez E, Segur JM, Macule F, Quinto L, Hernández MV, Vilalta C. The effect of an educational program to improve health-related quality of life in patients with osteoarthritis on waiting list for total knee replacement: a randomized study. *Osteoarthritis Cartilage* 2006; 3:279-285.
- 35.** Núñez M, Sastre S, Núñez E, Lozano L. Health related quality of life in musculoskeletal disorders. Therapeutic patient education. In: Erik C. Hoffmann, editor. Health-Related Quality of Life. Nova Science Publishers; 2009.
- 36.** Parmelee PA, Tighe CA, Dautovich ND. Sleep disturbance in osteoarthritis: linkages with pain, disability and depressive symptoms. *Arthritis Care Res* 2015; 67(3):358.
- 37.** Nuñez M, Nuñez E, Sastre S, Lozano L, Sauló A, Nicodemo C, et al. Beliefs, health status and outcomes in patients undergoing total knee arthroplasty. Prospective study with 12 months follow up. *Ann Rheum Dis* 2012; 71(Suppl3):462.
- 38.** 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: 137–62.
- 39.** Zhou HY, Chen SR, Pan HL. Targeting N-methyl-D-aspartate receptors for treatment of neuropathic pain. *Expert Rev Clin Pharmacol* 2011; 4: 379–88.
- 40.** Nijs J, Malfliet A, Ickmans K et al. Treatment of central sensitization in patients with 'unexplained' chronic pain: an update. *Expert Opin Pharmacother* 2014; 15: 1671–83.
- 41.** Brown JP, Boulay LJ. Clinical experience with duloxetine in the management of chronic musculoskeletal pain. A focus on osteoarthritis of the knee. *Ther Adv Musculoskelet Dis* 2013; 5: 291– 304.
- 42.** Duloxetine (Cymbalta). Dosing and uses. <http://reference.medscape.com/drug/cymbalta-duloxetine-342960> (accessed September, 29 2014).
- 43.** Ohtori S, Inoue G, Orita S, et al. Efficacy of combination of meloxicam and pregabalin for pain in knee osteoarthritis. *Yonsei Med J* 2013; 54: 1253–8.



- 44.** Schug SA. The role of tramadol in current treatment strategies for musculoskeletal pain. *Ther Clin Risk Manag* 2007; 3: 717–23.
- 45.** Baron R, Kern U, Muller M, et al. Effectiveness and tolerability of a moderate dose of tapentadol prolonged release for managing severe, chronic low back pain with a neuropathic component: an open-label continuation arm of a randomized phase 3b study. *Pain Pract* 2015; 15: 471–86.
- 46.** Teigerwald I, Schenk M, Lahne U, et al. Effectiveness and tolerability of tapentadol prolonged release compared with prior opioid therapy for the management of severe, chronic osteoarthritis pain. *Clin Drug Investig* 2013; 33: 607–19.
- 47.** Elvira Montañez-Heredia, Sofia Irizar , Pedro J. Huertas, Esperanza Otero, Marta del Valle, Isidro Prat, Macarena S. Díaz-Gallardo, Macarena Perán, Juan A. Marchal and María del Carmen Hernandez-Lamas. Intra-Articular Injections of Platelet-Rich Plasma versus Hyaluronic Acid in the Treatment of Osteoarthritic Knee Pain: A Randomized Clinical Trial in the Context of the Spanish National Health Care System *Int. J. Mol. Sci.* 2016, 17, 1064; doi:10.3390/ijms17071.
- 48.** Joshua Wong, Nicholas Bremer, Paul D. Weyker, and Christopher A. J. Webb Hindawi. Ultrasound-Guided Genicular Nerve Thermal Radiofrequency Ablation for Chronic Knee Pain. *Publishing Corporation Case Reports in Anesthesiology* Volume 2016, Article ID 8292450, 3 pages.
- 49.** Soo Yeon Kim, Phuong Uyen Le, Boleslav Kosharsky, Alan D. Kaye, Naum Shaparin and Sherry A. Downie. Is Genicular Nerve Radiofrequency Ablation Safe? A Literature Review and Anatomical Study. *Pain Physician* 2016; 19:E697-E705 • ISSN 2150-1149.

