

## OSTEOARTRITIS

Capia Mamani Gabriela<sup>1</sup>  
Colaboración: Tito Ramírez Erika<sup>2</sup>

### RESUMEN

La osteoartrosis (OA) llamada también artrosis, en una enfermedad reumática crónica degenerativa, multifactorial, más frecuente en ancianos que ocasiona diferentes grados de incapacidad funcional con afección en articulaciones cervicales, rodilla, cadera, dedos, etc. Los cambios histopatológicos están marcados por progresiva y/o engrosamiento del cartílago articular total, comprometiéndose secundariamente hueso subcondral, membrana sinovial, cápsula articular y músculos peri articulares.

Esta enfermedad que caracteriza a desgaste óseo por la edad no es propia de los ancianos pudiendo presentarse posterior a traumatismos articulares en atletas, personas obesas, o alteraciones de la postura.

El cuadro clínico se caracteriza por dolor progresivo en la región afectada, tumefacción caliente roja dolorosa, y limitación funcional variable de acuerdo al grado de lesión. Los nódulos de Heberden y Bouchard se atribuyen como características típicas de la OA en manos, de igual forma la presencia de compresiones radicales caracterizan a la artrosis de columna entre algunas manifestaciones.

El tratamiento reposa en el médico general o especialista reumatólogo, ortopedista, fisioterapeuta, etc. En la actualidad se trabaja en la posibilidad de regenerar el cartílago o impedir el daño articular, sin resultados definitivos.

## PALABRAS CLAVE

Osteoartritis, Envejecimiento, Artrosis.

### INTRODUCCIÓN

La osteoartritis en ocasiones denominada artritis por “desgaste”, es una enfermedad que afecta a las articulaciones, como las caderas, las rodillas y la columna vertebral, en ocasiones el cartílago dañado manifiesta rigidez, dolor y pérdida de movimiento en la articulación afectada.<sup>1</sup>

Los pacientes más afectados son: por traumatismo, obesidad, herencia, inflamación, enfermedades por depósito (hemocromatosis, Enfermedad de Wilson), adultos mayores de 50 años; hallando menos frecuencia en el varón que en la mujer.<sup>2</sup>

Es una falsedad especular que la osteoartritis es una enfermedad grave y discapacitante, generalmente los pacientes manifiestan síntomas leves que no empeoran. Sin embargo, en algunos casos la OA puede agravarse, sobre todo si una o dos articulaciones son las afectadas.

No existe un remedio eficaz para la osteoartritis, pero el tratamiento tanto farmacológico, no farmacológico o quirúrgico ayuda a disminuir el dolor que caracteriza a esta enfermedad, no obstante se alivian los síntomas con una gran variedad de medicamentos.<sup>1</sup>

### FISIOPATOLOGIA

De etiología multifactorial, desencadena la destrucción del cartílago y la formación de nuevo hueso a nivel subcondral, sinovial, en estructuras extra

<sup>1</sup> Univ. Tercer Año Facultad de Odontología UMSA

<sup>2</sup> Univ. Cuarto Año Facultad de Odontología UMSA

articulares tales como ligamentos o el aparato neuromuscular.

El principal cambio bioquímico en el cartílago de OA es la disminución de la concentración de proteoglicano (PG), el resultado produce un reblandecimiento y pérdida de elasticidad del tejido. Por tanto, la síntesis de PG se incrementa, reflejando un intento de reparación de las células, restrictivamente hasta que la enfermedad este más avanzada; no obstante, accidentalmente el condrocito “fracasa”.<sup>3</sup>

Este procedimiento donde el catabolismo de PG incrementa en el cartílago con OA conduce al exceso. Las concentraciones de proteoglicanasas, colagenasas, pueden degradar las macromoléculas e incrementar en el cartílago con OA.<sup>4</sup>

De forma notable estas enzimas son elaboradas por los condrocitos en el cartílago con OA, y no derivan de la sinovial o del espacio articular, en consecuencia, la rotura del cartílago se origina desde el interior, donde conserva inhibidores endógenos de estas enzimas degenerativas.<sup>4</sup>

Inicialmente, acontece la disminución de la concentración de PG del cartílago en la OA; entre los primeros cambios se produce un aumento en el contenido de agua del cartílago, implicado un defecto en la red de colágeno del tejido. El resultado no es necesariamente una anomalía en las fibras de colágeno, por el contrario, se sospecha la irregularidad en otras moléculas tales como el colágeno tipo IX, que puede entrelazarse o atarse a las fibras adyacentes con las fibras de colágeno tipo II.<sup>3</sup>

### **Desgaste - ruptura**

No existe evidencia que la OA se deba a un fallo en la lubricación de la articulación, una glicoproteína en el líquido sinovial (no ácido hialurónico) desempeña un importante papel en la lubricación entre cartílagos: incluso, las superficies del cartílago están virtualmente libres de fricción, y si estas vibran solo bajo sobrecargas de peso soportadas in vitro. De manera que un impacto repetitivo nos conduce a un rápido deterioro del cartílago de la articulación.

In vitro, en la OA los músculos peri articulares y el hueso subcondral actúan como atenuantes del choque y protegen el cartílago. Una sobrecarga de las articulaciones puede provocar una fractura subcondral que se entumece al cicatrizar exponiendo el cartílago sobrecargado a energías de carga excesiva y la consecuente degeneración.<sup>3</sup>

### **Envejecimiento**

La OA a menudo se considera como una consecuencia del “envejecimiento”, senectud del condrocito con “inutilización” de su máquina metabólica. En un cartílago articular humano normal ocurre una pequeña reducción de la celularidad tras la madurez y las células permanecen metabólicamente activas; aunque, la composición química de un cartílago normal en edad avanzada es algo diferente a la de un cartílago normal joven, estos cambios son distintos en la OA, y no se evidencia con claridad que estas variaciones de composición en la matriz del cartílago estén asociados con la edad y predispongan la OA.<sup>3</sup>

### **Herencia**

Los factores genéticos son la causa de algunos casos de OA, en otros resulta

de un cambio de la estructura articular que afecta la congruencia, en otros casos puede conducir a través de efectos metabólicos sistémicos, por ejemplo: ocronosis (acumulación de polímeros de ácido homogentísico) conduce a una rigidez del cartílago articular y a una disminución de la capacidad de transmitir cargas mecánicas, suele afectar las manos, sobre todo de las mujeres posmenopáusicas.<sup>3</sup>

#### **Factores genéticos ambientales**

La OA de las articulaciones interfalángicas distales, caracterizada por los Nódulos de Heberden, es diez veces más frecuente en mujeres por su dominancia que en los hombres.<sup>1</sup>

#### **Obesidad**

La obesidad está asociada con un aumento del predominio de OA en las rodillas.<sup>3</sup>

#### **Traumatismo y ejercicios**

El traumatismo repetitivo grave, el estrés y el uso excesivo de algunas articulaciones en ciertas actividades laborales son factores de riesgo para la OA.<sup>1</sup>

#### **Densidad ósea**

Existe una relación inversa entre OA y la osteoporosis, se ha propuesto que el hueso subcondral es menos denso del paciente con osteoporosis por que absorbe mejor la carga, que el hueso con densidad normal o superior; en algunos casos se puede explicar ésta asociación relacionada con la obesidad.<sup>1</sup>

#### **Deficiencia estrogénica**

La incidencia de OA es mayor en mujeres ancianas, sobre todo después de los 50 años de edad próxima a la

menopausia, ésta afecta la cadera y la rodilla e indica la carencia de estrógenos.<sup>1</sup>

#### **CUADRO CLINICO**

La OA es una enfermedad de localización articular, sin manifestación sistémica, por lo general, es de curso lento progresivo, con frecuencia puede ocasionar lesiones articulares importantes. Sin embargo, puede variar tanto en gravedad como en el curso clínico, según la articulación afectada, por ejemplo: una OA en la rodilla difiere de otra a nivel de columna cervical.<sup>4</sup>

Durante su evolución la enfermedad logra permanecer circunscrita, se manifiesta en articulaciones: interfalángicas de las manos, primera articulación carpometacarpiana, la columna vertebral, rodillas, caderas y el primer metatarso falángica.<sup>1</sup>

**Síntomas y signos:** Los síntomas y signos pueden ser:

- **Dolor:** Es el principal síntoma de la OA, se exacerba con la actividad física y mejora con el reposo; a medida que avanza la enfermedad el malestar surge frente a una actividad cotidiana con el consecuente reposo, el que persiste durante la noche.

Pueden ocurrir episodios de dolor e inflamación que sugieren sinovitis causada por trauma o enfermedad por depósitos de cristales. El daño no se origina en el cartílago puesto que este carece de terminaciones nerviosas y esto explica la existencia de cambios radiográficos en pacientes asintomáticos.<sup>1</sup>

- **Rigidez articular:** Usualmente, los pacientes manifiestan rigidez con una duración al menos de treinta minutos, es más común en

articulaciones que soportan peso; aparecen en cualquier momento del día luego de periodos prolongados de inactividad y ceden con el movimiento.<sup>1</sup>

- **Creptación:** La creptación o crujido es un hallazgo usual sobre todo en columna cervical y rodilla; probablemente, se debe al roce de superficies articulares que pierden su integridad y a menudo es audible como ocurre en las rodillas.<sup>1</sup>
- **Tumefacción:** La tumefacción articular resulta del engrosamiento sinovial o presencia de osteofitos que pueden alterar el contorno de la articulación, ocurre principalmente en pacientes con Nódulo de Heberden o de Bouchard en manos y pies.<sup>5</sup>
- **Limitaciones de movimientos:** Durante la evolución de la enfermedad, por disminución del espacio articular y formación de osteofitos se pierde la armonía de las superficies articulares, produciéndose bloqueos mecánicos y a menudo limitaciones. La contractura de la cápsula articular y los músculos circundantes, la atrofia por desuso, ocasionan limitación del movimiento, aún en etapas tempranas. El dolor y las alteraciones anatómicas que se originan ocasionan inestabilidad articular y obligan al paciente a utilizar menos su articulación.<sup>1</sup>
- **Deformidad:** Los osteofitos y las alteraciones de los ejes causan deformidad articular; por ejemplo, una rodilla puede aumentar de tamaño con respecto a la otra o aparecer engrosamiento de la base del dedo gordo del pie. También se puede presentar deformidades angulares, como arqueamiento de las rodillas (arco).<sup>1</sup>

En las primeras etapas de la AO, presenta un reblandecimiento localizado en las áreas de apoyo de la carga en el cartílago articular de la articulación implicada, la superficie se desgasta y desarrolla fisuras (fibrilación); con el movimiento expone el hueso subyacente, éste se engruesa, se lesiona y es notable la aparición de micro fracturas de la trabécula subcondral. La presencia de quistes óseos debajo de las superficies articulares refleja osteonecrosis localizada. La neoformación de hueso estimula la producción de osteofitos, que se extienden al interior de la cápsula articular y ligamentos o en la profundidad del espacio articular.<sup>3-4</sup>

Aunque la mitosis de los condrocitos no se comprobó en el cartílago articular adulto normal, la proliferación de condrocitos puede ser extensa en la OA, sin embargo, la enfermedad está más avanzada, donde el cartílago se transforma en hipocelular. Desde el hueso subcondral los capilares invaden la zona y son la causa del crecimiento fibrocartilaginoso que tiende a remplazar el cartílago hialino nativo defectuoso. La sinovial muestra focos de inflamación, hiperplasia de células de revestimiento e hipertrofia de las vellosidades, donde existe la ausencia de pannus.<sup>3</sup>

## TRATAMIENTO

El tratamiento temprano de las enfermedades pre disponentes, podría evitar el inicio o agravar la OA. El tratamiento convencional puede dividirse en:<sup>6</sup>

### Terapia no farmacológica

Maneja la OA moderada o severa. Comprende medidas de protección articular, por ejemplo: el uso de bastones, andaderas, collarín cervical,

arcos de soporte, calzado adecuado, también técnicas de termoterapia (diatermia, ultrasonido doméstico, rayos infrarrojos).<sup>1-2</sup>

El consumo de zinc en la dieta, es necesario para la defensa de ciertas células, además posee efectos antiinflamatorios.<sup>6</sup>

### Terapia farmacológica

El tratamiento farmacológico depende de los factores causales de la sintomatología, como del uso de aines, analgésicos, antibióticos no esteroideos, estos medicamentos son útiles durante la inflamación sinovial; los aines empleados son:<sup>6</sup>

- Meloxicam.- Es un analgésico anti inflamatorio con una selectividad para inhibir COX-2, en una dosis de 7,5 a 15 mg /día.<sup>6</sup>
- Ciclosporina.- Su efecto terapéutico se debe a la inhibición de la transcripción de la secreción de IL-2 y otras citoquinas en dosis de 10 mg/kg/día.<sup>6</sup>
- Sulfasalazina.- Es un combinación de saminopolialiciato y sulfonamida efectivo en OA, AR y en sinovitis, dosis 1 a 2 gr/día.<sup>6</sup>
- Terapia interarticular.- Mediante una inyección con corticoesteroides como el acetato de dexametosa 3mg, fosfato disódico (nombre comercial)<sup>6</sup>, o el uso de diprospan 7mg.

### Cirugía

Se realiza el reemplazo articular general o la osteotomía por angulación.

### BIBLIOGRAFIA

1. Molina J, Alarcon D, Segovio (+), Molina JF, Manuel J, Cardiel M, et-al. Fundamentos de Medicina Reumatología, 6<sup>ta</sup> ed. Editorial Corporación para investigadores Biológicos; 2005; 326- 343.
2. Guías Diagnósticas de Consulta Externa. Osteoartritis. URL disponible en: [http://www.hospitalgeneral.salud.gob.mx/descargas/pdf/area\\_medica/consult\\_exter/quias\\_osteoartritis.pdf](http://www.hospitalgeneral.salud.gob.mx/descargas/pdf/area_medica/consult_exter/quias_osteoartritis.pdf). Fecha de acceso: 14 de marzo de 2012.
3. Stein J. Medicina Interna. 3<sup>ra</sup> ed. Tomo 1. Vol. 2. México, D.F. Editorial Melo S.A.; 1991; 1791- 1794.
4. Medicina Interna. Artritis. URL disponible en: <http://medicinainterna.wikispaces.com/Artritis>. Fecha de acceso: 23 de febrero de 2012.
5. Boyle AC. Atlas Reumatología. Barcelona. Editorial Médico Científica. Traducción Alcover J; 1975; 75-78.
6. Valdez H, Rojas W, Borrero J, Respreto J (+), Drekard C. Fundamentos de Medicina Reumatología, 5<sup>ta</sup> ed. Colombia. Editorial Corporación para Investigadores Biológicos; 1998; 379-392.