

OSTEOARTROPATIA DEGENERATIVA

Dr. Amir Gómez León-Mandujano

La osteoartropatía degenerativa (OA) es una afección que compromete primariamente

al cartílago articular, de tendencia progresiva y causada por múltiples etiologías pero con un pronóstico biológico, morfológico y clínico común. Se caracteriza por la pérdida focal, progresiva del cartílago articular en una articulación sinovial que se acompaña de una reacción hipertrófica del hueso sub-condral y en cuya evolución puede llegar a afectar a la articulación completa; es decir, al hueso sub-condral, el líquido sinovial, la cápsula, los ligamentos y los músculos peri-articulares.

Es la enfermedad articular más frecuente cuya incidencia se incrementa de manera progresiva con la edad. Comienza a partir de los 30 años y tiene una prevalencia de alrededor del 40% a los 50 años de edad y alcanza un 90% de afectados a los 75 años de edad. Vale la pena mencionar que el incremento es exponencial a partir de los 50 años de edad. Puede ser iniciada por múltiples factores entre los que se incluyen factores genéticos, ambientales, metabólicos y traumáticos. Es más prevalente y más grave en mujeres por su carácter ocupacional (2 a 4 mujeres afectadas por cada varón) y constituye alrededor del 10% de las consultas de atención primaria. Es la segunda causa de incapacidad permanente en pacientes mayores de 50 años. Dependiendo de la articulación afectada, los factores de riesgo para padecerla son distintos, y se puede diferenciar entre una susceptibilidad generalizada, como la edad, osteoporosis, herencia y sexo, y los factores locales de la articulación como traumatismos, alteraciones anatómicas de la articulación y la ocupación laboral que tuviera el paciente.

La estructura del cartílago articular está determinada por 3 elementos básicos: el condrocito, los proteoglicanos (unidos al tronco de ácido hialurónico) y las fibras de colágeno articular. Estos elementos adoptan una configuración espacial determinada, que

puede dividirse en 4 zonas, desde la superficie hasta el hueso sub-condral, lo cual le proporciona una máxima funcionalidad al cartílago articular.

La composición del cartílago articular es básicamente agua (70-80%) y proteínas (20-30%); la mayor parte de estas (98%) se encuentran en la matriz extracelular y el componente celular (condrocitos) solamente ocupa el 1.5-2% del total. La proteína predominante es el colágeno de tipo II (50%), seguida por proteoglicanos (30-35%) los cuales (keratan sulfato y condroitin sulfato) se agregan y estructuran (“agrecanos”) alrededor del tronco central de ácido hialurónico y finalmente algunas otras proteínas de matriz (15-20%).

La etiología de la OA puede ser primaria (idiopática) o secundaria. Dentro del grupo de la etiología primaria la enfermedad puede ser localizada o generalizada. En la etiología secundaria encontramos múltiples padecimientos que causan esta enfermedad como disimetrías de miembros, traumatismo articular, sobrecarga local, mala alineación, artropatías por micro-cristales, infecciones, acromegalia, hipotiroidismo, obesidad, etc.

Algunos datos importantes que hay que recordar es que el cartílago es avascular y entonces su nutrición procede del líquido sinovial; esto es favorecido por la presión, por ejemplo el bombeo que sucede al caminar. El cartílago es una estructura que cambia y evoluciona desde la infancia y hasta aproximadamente los 20 años de edad, alcanza su madurez alrededor de los 30 años y es a partir de ahí cuando empieza su deterioro. Los condrocitos son muy susceptibles tanto al exceso como a la falta de carga y a esta propiedad se le conoce como mecano-transducción. Generalmente el daño se produce por el desequilibrio que se produce entre la sobrecarga mecánica que soporta la articulación y la capacidad del cartílago para reparar el daño. El ejercicio y la carga mecánica son modificadas por varios factores que incluyen al sistema propioceptivo de la extremidad, la rigidez relativa del hueso sub-condral, la integridad de la matriz extracelular, la fuerza y activación refleja de los grupos de músculos de apoyo y cualquier anomalía de la alineación como *genu varo* o *genu valgo* o estructural como la laxitud de ligamentos o la ausencia de meniscos.

Este daño al cartílago articular puede verse perpetuado por mecanismos inmunológicos en donde se incluye el efecto de las serino-proteasas y las metalo-proteasas como son las colagenasas (degradan colágeno), las gelatinasas (degradan al colágeno desnaturalizado) y las estromelisininas (degradan proteoglicanos). El inicio de la artrosis es a nivel bioquímico con una super-hidratación de la matriz (reblandecimiento focal de la superficie del cartílago); posteriormente vamos a observar una degradación progresiva de la superficie articular, formación de fisuras, reacción del hueso sub-condral con la eventual formación de osteofitos, la presencia de sinovitis, fibrosis capsular y finalmente atrofia muscular. El resultado final es una destrucción acelerada de la matriz por enzimas procedentes de los condrocitos y de las células sinoviales, seguida por alteraciones en los sistemas de reparación del cartílago.

La manifestación clínica de la OA es el dolor en la articulación afectada. Este dolor generalmente es crónico y está relacionado con el uso de la articulación por lo que inicialmente se desencadena con el uso de la articulación pero después puede volverse continuo, apareciendo en reposo e inclusive durante la noche. También puede estar presente la rigidez y en etapas avanzadas la incapacidad funcional. Entre las causas del dolor podemos citar: Incremento en la presión intra-ósea secundaria a una obstrucción intravenosa, estiramiento peri-ostial secundario a la formación de osteofitos, microfracturas sub-condrales, hipertrofia sinovial que origina inflamación, distensión capsular, distensiones ligamentosas y contracturas musculares.

La artrosis de manos y rodillas es más común en mujeres, mientras que la prevalencia de la artrosis de cadera es similar en ambos géneros. En la exploración física vamos a encontrar ensanchamiento óseo a nivel de la articulación afectada. En las manos es característico encontrar los nódulos de Heberden en las articulaciones inter-falángicas distales así como los nódulos de Bouchard en las articulaciones inter-falángicas proximales. Se acompaña de deformidad articular, crepitación, inestabilidad articular y muchas veces limitación de los movimientos. Existen dos observaciones importantes: en los exámenes de laboratorio no vamos a encontrar alteraciones y la magnitud de los síntomas clínicos con frecuencia no correlaciona con los hallazgos radiológicos. Los datos

radiológicos que encontramos con mayor frecuencia son: estrechamiento del espacio articular, esclerosis del hueso sub-condral, presencia de osteofitos marginales y quistes sub-condrales.

La presencia de fiebre, signos locales de inflamación articular, grandes derrames articulares, bloqueos (cuerpo libre intra-articular) o importante inestabilidad articular, parestesias o paresias de la extremidad no son hallazgos propios de la OA y deben alertarnos para buscar diagnósticos alternativos (que incluye la posibilidad de artrosis secundaria) u otras patologías concomitantes (particularmente descartar una enfermedad inflamatoria).

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL COLEGIO AMERICANO DE REUMATOLOGÍA

Los criterios diagnósticos para la OA de la mano incluyen dolor, malestar, rigidez, deformidad y proliferación de tejido duro en 2 o más de las 10 articulaciones seleccionadas (segunda y tercera inter-falángica proximal, segunda y tercera inter-falángica distal, así como primera carpo-metacarpiana de ambas manos, esto último conocido como “rizartrrosis”). Debe estar asociado a una baja frecuencia de inflamación a la palpación en dichas articulaciones (menos de 3 articulaciones seleccionadas). Asimismo puede existir deformidad en una o más de las 10 articulaciones seleccionadas.

Los criterios diagnósticos para la OA de rodilla incluyen el dolor, la presencia de osteofitos, rigidez matutina menor a 30 minutos, crepitaciones y aumento de volumen óseo.

Los criterios diagnósticos para la OA de cadera incluyen el dolor y por lo menos 2 de los 3 siguientes: osteofitos femorales o acetabulares, reducción del espacio articular radiográfico y/o una velocidad de sedimentación globular (VSG) menor de 20 mm/hr como

evidencia clara de la ausencia de inflamación como consecuencia de dicho proceso degenerativo.

Los pacientes deben referir dolor en la localización afectada durante la mayor parte de los días del mes anterior a la consulta médica.

TRATAMIENTO

El éxito del tratamiento radica en un diagnóstico correcto. Los objetivos que se

persiguen con el tratamiento son: Controlar la sintomatología, mantener la función articular y reducir al máximo la progresión de la artrosis.

El tratamiento lo podemos dividir en 3 grandes grupos: No farmacológico, farmacológico y manejo quirúrgico. El tratamiento no farmacológico a su vez lo dividimos en medidas preventivas, educación y terapias. El paciente con artrosis debe conocer la naturaleza de la enfermedad para provocar actitudes positivas. La terapia ocupacional puede desempeñar un papel importante en la educación del paciente. Conviene dar consejos sencillos sobre economía articular, enseñarle medidas encaminadas a reducir la carga que soportan las articulaciones. Se ha demostrado que la disminución del peso en pacientes obesos reduce la sintomatología y retarda la destrucción progresiva del cartílago articular. El uso del bastón ayuda a mitigar el dolor, reduciendo también el riesgo de caídas. El ejercicio aeróbico desempeña un importante papel en la protección de la articulación porque incrementa la fuerza muscular y mejora el flujo sanguíneo, la nutrición del cartílago y el rango de movilidad articular. Por este motivo, fortalecer la musculatura próxima a la articulación (cuádriceps en la rodilla o abductores o extensores en la cadera) con ejercicios isométricos es también beneficioso. El empleo de calzado adecuado puede ayudar a disminuir el dolor en las articulaciones de las extremidades inferiores. En

ocasiones, se pueden corregir alteraciones de la alineación (genu varum o valgum) incorporando al calzado unas sencillas cuñas laterales. El calor y el frío (diatermia, ultrasonidos, infrarrojos, baños de parafina, almohadillas eléctricas, etc.) pueden ser útiles para aliviar el dolor ocasionado por la artrosis.

El tratamiento farmacológico de la OA se divide en dos grupos: a) fármacos modificadores de síntomas (de acción rápida o de acción lenta), dirigidos a controlar el dolor, y b) fármacos modificadores de estructura, dirigidos a preservar el cartílago articular y frenar la evolución de la enfermedad. El tratamiento farmacológico de acción rápida en atención primaria deberá favorecer el uso de paracetamol ya que es el tratamiento de elección a dosis de 2-4 gramos vía oral al día y puede mantenerse su uso de manera crónica (es efectivo en el 40% de los pacientes). Esto debe ir siempre acompañado de terapia no farmacológica que incluya medidas preventivas, evitar obesidad, evitar debilidad muscular, mantener y mejorar la fuerza y flexibilidad articular, fisioterapia, ultrasonido, láser, acupuntura o kinesioterapia. Se ha visto que al utilizar ambas estrategias, la necesidad de analgésicos disminuye progresivamente. En caso de que exista alguna crisis de dolor que no responda favorablemente al paracetamol, podremos recomendar un ciclo corto de anti inflamatorios no esteroideos (AINE´s) y en aquellos pacientes en los que esto no sea posible por cuestiones de seguridad o intolerancia a dichos fármacos podremos utilizar tramadol o codeína pero nuevamente por espacios cortos de tiempo y mediante una supervisión estrecha del paciente. El manejo con agentes tópicos (geles con AINE´s o capsaicina) que poseen un inicio de acción lenta es particularmente efectivo para la artrosis de rodilla. En los casos en los que esta estrategia no resulte efectiva entonces se deberá remitir al paciente para una atención experta por parte del especialista. Dentro del grupo de fármacos modificadores de síntomas de acción lenta (su efecto se inicia después de 2 a 3 semanas de tratamiento) y persiste de 2 a 6 meses después de cesar su administración (efecto remanente) tenemos al ácido hialurónico, el condroitín sulfato, la diacereína y el sulfato de glucosamina. Todos ellos cuentan con estudios que demuestran su eficacia para controlar el dolor de la artrosis, principalmente en la artrosis de rodilla:

-Ácido hialurónico. Es un polisacárido formado por una larga cadena de disacáridos (D-glucoronil-N-acetilglucosamina). Es un componente natural del cartílago y tiene un papel esencial en la viscosidad del líquido sinovial. Se administra por vía intra-articular (rodilla, cadera o primera metacarpo-falángica). La dosis recomendada es de 20 mg, una vez a la semana durante 3-5 semanas consecutivas.

-Condrotín sulfato. Es un proteoglicano con diferentes efectos biológicos demostrados en estudios in vitro e in vivo. Se administra por vía oral a dosis de 800 mg/día. Ha demostrado ser eficaz en el tratamiento de la artrosis de rodilla, cadera y manos. Su tolerancia es buena.

-Diacereína. Es un derivado de la antraquinona. Se administra por vía oral a dosis de 100 mg/día. Hay estudios de eficacia en la artrosis de rodilla y cadera. Está descrita la presencia de diarrea hasta en el 30% de los pacientes. Si se inicia el tratamiento con dosis bajas (50 mg/día), el porcentaje de diarrea se reduce de forma significativa.

-Sulfato de glucosamina. La glucosamina es un amino monosacárido necesario para la formación de la matriz extracelular del cartílago articular. Se administra por vía oral a dosis de 1,500 mg/día. Ha demostrado ser eficaz principalmente en la artrosis de rodilla con una buena tolerancia.

En cuanto al tratamiento quirúrgico, está indicado cuando existen signos radiológicos evidentes de OA, cuando el paciente tiene un dolor refractario al tratamiento e importante discapacidad. Dentro de las opciones tendremos a la artroplastia, así como el lavado articular y el desbridamiento en caso necesario. La sustitución articular con una prótesis total ofrece resultados satisfactorios para suprimir el dolor y permitir la movilidad articular. Las principales indicaciones para el recambio protésico son el dolor refractario y el trastorno funcional grave de la articulación. Es aconsejable que el paciente sea mayor de 65 años.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Blanco, FJ. Carreira, P. Martín, M., Mulero, J. Navarro, F. Olivé A. Tornero, J. (2004) *Manual SER de las Enfermedades Reumáticas*. Sociedad Española de Reumatología. Madrid: Editorial Panamericana.
- Giménez, S. Pulido, FJ. Trigueros, JA. Toquero de la Torre, F. Rodríguez, JJ. y Möller, I. (2008) *Atención primaria de calidad. Guía de buena práctica clínica en artrosis*. Madrid: International Marketing & Communication.