



FUNDACIÓN
VALLE DEL LILI
Excelencia en Salud al servicio de la comunidad

Carta de la salud

ISSN 1900-3560

Enero 2020 #284

Osteoartritis

• Dr. Alex Echeverri García
Especialista en medicina interna y reumatología
Fundación Valle del Lili

La osteoartritis (OA), también conocida como osteoartrosis, artrosis o artropatía degenerativa, es la enfermedad articular más común a nivel mundial. Se calcula que puede afectar al 10% de los hombres y al 18% de las mujeres mayores de 60 años.

El dolor y la pérdida funcional producidos por la enfermedad llevan a diferentes grados de discapacidad, lo cual genera importantes costos al sistema de salud.

Tradicionalmente el tratamiento consiste en el alivio del dolor y reemplazos articulares para enfermedades muy avanzadas.

Se deben reconocer los síntomas en estadios iniciales de la enfermedad, lo cual debe estimular un enfoque de prevención y tratamiento temprano; identificando diferentes formas de presentación de la enfermedad se podrá proporcionar una atención más personalizada.

CAUSAS

La causa directa de la OA no está completamente dilucidada. Para entender mejor qué es y cómo se produce la enfermedad debemos tener en cuenta los siguientes aspectos:



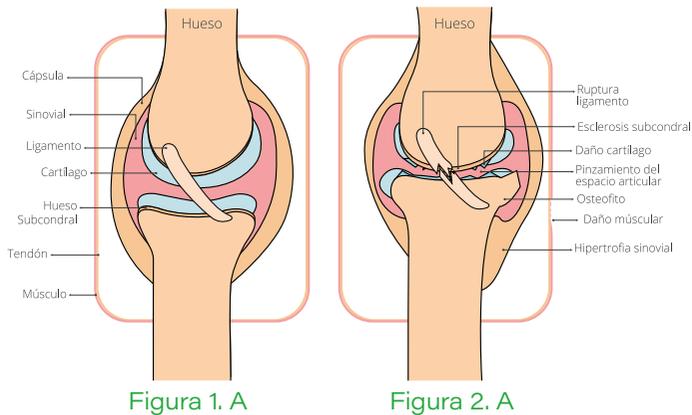
1. Anatomía articular normal:

Las articulaciones en general están compuestas de hueso, cartílago (*recubre el hueso en la superficie de contacto con otro hueso*) y una cápsula que la envuelve (*en su interior hay un tejido que se llama membrana sinovial y está compuesto por células que producen el líquido encargado de lubricar la articulación*).

La articulación mantiene su forma y función con la ayuda de otros componentes como los tendones, meniscos, ligamentos y músculos (*Figura 1*).

Figura 1.

1. A estructura articular normal.
2. A cambios articulares y periarticulares más frecuentes en pacientes con Osteoartritis.



2. Factores de riesgo:

La identificación de factores de riesgo es fundamental para poder seleccionar objetivos para la prevención y el tratamiento temprano de la enfermedad. La OA se desarrolla por la combinación de efectos biomecánicos "hostiles" en una articulación susceptible. La biomecánica de la articulación está determinada por factores anatómico/estructurales y funcionales.

- Los factores anatómicos incluyen la forma de las articulaciones. Se conoce que cambios en la anatomía normal de una articulación son factor de riesgo para el desarrollo de OA con el tiempo. Por ejemplo, pacientes con variaciones en el contacto entre el hueso del fémur y la pelvis (*compresión femoroacetabular*) o enfermedades congénitas de la cadera (*displasia de cadera*) tienen 10 veces más riesgo de OA de cadera. De igual manera, pacientes con alteración en la alineación de las piernas, como es el caso de la persona con postura en la que las rodillas se tocan y los tobillos están separados entre sí (*genu valgo*) y pacientes con desigualdad en la longitud de las piernas mayor de 1cm, tienen mayor riesgo de desarrollo y progresión de OA en las rodillas.
- Con respecto a los factores funcionales, la debilidad del cuádriceps (*músculo más grande del muslo, en su porción*

anterior) puede aumentar el riesgo de progresión a OA de la rodilla. La actividad deportiva intensa y de fuerte impacto sobre las articulaciones es un factor reconocido, pero poco definitivo, de daño articular acumulativo.

De lo anterior se puede deducir que ciertos factores biomecánicos podrían ser modificables, incluso susceptibles de intervenciones para disminuir el daño acumulativo sobre las articulaciones.

A pesar de estas asociaciones, algunas personas con biomecánica articular "anormal" no desarrollan OA. Es probable que la susceptibilidad esté determinada también por factores sistémicos, dentro de los cuales los más reconocidos son:

- **Edad:** es el factor de riesgo más fuerte para OA. Podría indicar una reducción en la capacidad de reparación de los tejidos y la acumulación de factores de riesgo a lo largo de la vida.
- **Propiedades mecánicas del hueso:** densidad mineral ósea.
- **Sexo femenino:** la enfermedad es más común en las mujeres que en los hombres; se ha involucrado el papel de los estrógenos (*hormona femenina*) dentro del origen de la enfermedad, aunque el mecanismo directo no está bien definido.
- **Obesidad:** aumenta la carga en las articulaciones que soportan peso (*caderas, rodillas, tobillos*). También se ha asociado a la liberación de sustancias inflamatorias (*llamadas adipocinas*) desde el tejido graso, con efectos deletéreos sobre el cartílago articular. Se ha calculado que la obesidad aumenta el riesgo de OA de rodilla más de 3 veces.
- **Lesiones de estructuras periarticulares:** el daño del tejido óseo o cartilaginoso alrededor de la articulación, la hace más susceptible al daño. Lesiones de ligamentos y/o meniscos afectan también negativamente la estabilidad de la articulación. Por ejemplo, lesiones en la rodilla aumentan 4 veces la probabilidad de desarrollar OA de rodilla.
- **Base genética:** se conocen factores genéticos asociados con la enfermedad. Estudios como el "Arthritis Research UK Osteoarthritis Genetics (*arcOGEN*) Consortium" han identificado más de 10 segmentos génicos asociados con OA. Estas alteraciones genéticas podrían explicar algunas formas heredo-familiares de la enfermedad.

FISIOPATOLOGÍA

La OA se consideraba en el pasado como una enfermedad que se producía exclusivamente por el daño mecánico del cartílago, pero ahora se conoce que es una afección compleja, que compromete TODA la articulación, y donde también están involucrados mediadores sistémicos en algunos casos.

El cartílago, el hueso subcondral y la membrana sinovial tienen papeles claves en el origen de la enfermedad:

- **Cartílago:** la estructura del cartílago está estrictamente regulada por los condrocitos (*células del cartílago*), los cuales producen diferentes proteínas y moléculas que proporcionan hidratación, estabilidad y resistencia a las articulaciones. En condiciones de enfermedad los condrocitos pueden producir cantidades elevadas de sustancias inflamatorias (*por ejemplo citocinas y enzimas*) con importantes efectos dañinos sobre la articulación.
- **Hueso subcondral:** forma una interface entre el cartílago calcificado y el hueso subyacente; se han identificado importantes alteraciones en su estructura y composición en la OA. Se produce de forma progresiva la formación de "ganchos" óseos (*llamados osteofitos*) y quistes (*quistes subcondrales*) que llevan a mayor deformidad articular. Adicionalmente el hueso subcondral posee muchas terminaciones nerviosas y esto contribuye de forma importante en la generación del dolor.
- **Tejido sinovial:** la inflamación del tejido sinovial (*conocido como sinovitis*) es una característica de la OA, incluso en estadios tempranos de la enfermedad. Los sinoviocitos (*células propias del tejido sinovial*) sintetizan "lubricantes" (*por ejemplo ácido hialurónico, lubricina*) que contribuyen a una función articular óptima. En condiciones anormales se reduce la capacidad lubricante y se liberan mediadores inflamatorios y enzimas que producen destrucción articular progresiva.
- **Inflamación sistémica:** la OA se considera principalmente una enfermedad local, confinada a la articulación, y los estudios que investigan la relación con inflamación sistémica tienen resultados controvertidos. Algunos grupos de investigación han mostrado asociación de marcadores de inflamación con síntomas (*el dolor podría ser un marcador de inflamación sistémica*) y se está estudiando el rol de ciertas sustancias inflamatorias (*adipocinas en obesidad, como se describió previamente*) con la enfermedad. Se requieren más estudios para conocer mejor su papel en la enfermedad.

En conclusión, la enfermedad se debe a un daño progresivo en los componentes de la articulación, que llevan al desarrollo de inflamación, limitación en los arcos de movilidad, deformidad, generación inadecuada de hueso, dolor y discapacidad.

CLASIFICACIÓN

Existen formas localizadas de la enfermedad, que se producen por trauma en una articulación específica, por lo que el compromiso sólo se da en dicha área anatómica. Por ejemplo una lesión en la rodilla, en donde se produzcan daños en ligamentos o meniscos, si no se trata de forma oportuna lleva a inflamación, incremento progresivo del daño del cartílago y deformidad solo en esa articulación.

La OA generalizada, también llamada "primaria", porque aparentemente no hay una causa reconocible (*como el trauma*), se caracteriza por comprometer múltiples articulaciones; se puede decir que es una enfermedad generalizada del cartílago articular.

DIAGNÓSTICO, LABORATORIO

- **Clínico:** en las formas generalizadas el paciente manifiesta dolor a nivel de varias articulaciones, especialmente en las articulaciones de los dedos de las manos, columna, caderas y rodillas. Pueden existir cambios inflamatorios locales en ciertas articulaciones (*principalmente rodillas y puntas de los dedos de las manos*). Con el tiempo se va notando que la articulación gana volumen, en las manos se empiezan a ver unos nódulos duros y dolorosos (*conocidos como Nódulos de Bouchard y Heberden*), y esto anuncia que el cartílago ya se ha disminuido bastante y se ha depositado hueso de forma anormal.

Las articulaciones afectadas van perdiendo progresivamente los arcos de movimiento y se nota que se tuercen o pierden su alineación normal. Algunas estructuras dañadas y con malas posiciones pueden ocasionar ruidos en las articulaciones (*los famosos "crujidos" o "articulaciones crocantes"*).

- **Imágenes:** la OA se diagnostica tradicionalmente con radiografías simples; los hallazgos radiológicos usuales incluyen disminución del ancho del espacio articular (*secundario a pérdida del cartílago*), formación de osteofitos (*formación de hueso anómalo, muy frecuentemente en forma de ganchos*), alteración en la alineación de los huesos y la presencia de esclerosis (*por favor explicar término*) y quistes en el hueso. Otros métodos de imágenes, como la tomografía axial computarizada o la resonancia magnética nuclear, son estudios complementarios muy importantes para conocer el estado de las estructuras óseas y no óseas de las articulaciones (*cartílago, ligamentos, meniscos, discos intervertebrales, otros*) y pueden ser de gran utilidad en casos seleccionados.
- **Laboratorio:** los exámenes de laboratorio por lo regular son normales. En las formas muy inflamatorias pueden existir alteraciones en exámenes que miden la inflamación del organismo (*por ejemplo la velocidad de eritrosedimentación o la Proteína C reactiva*).

TRATAMIENTO INTEGRAL

Una mejor comprensión de por qué se produce la enfermedad y de los factores de riesgo, sumada a mejores métodos diagnósticos, permite realizar un diagnóstico temprano y la posibilidad de realizar intervenciones oportunas que puedan modificar el curso de la enfermedad.

El tratamiento de la OA está dirigido a corregir las causas, manejar el dolor, prevenir el deterioro de las articulaciones y rehabilitar las funciones que se disminuyeron o perdieron.

- **Modificación en estilos de vida:** la pérdida de peso en pacientes obesos reduce el riesgo de que se desarrolle OA sintomática, y también mejora los síntomas una vez se ha instaurado la enfermedad. La actividad física, centrada en mejorar la fuerza muscular y la capacidad aeróbica, mejora los síntomas y confieren beneficios en la salud cardiovascular.
- **Manejo farmacológico:** analgésicos convencionales como el acetaminofén y antiinflamatorios como los no esteroideos (AINES) desempeñan un papel clave en el control de los síntomas.

Se está investigando un número creciente de fármacos que actúan como agentes modificadores de la enfermedad, con efectos “protectores” sobre la articulación; entre ellos están la condroitina, la glucosamina, la diacereína y el colágeno hidrolizado. La condroitina y la glucosamina muestran propiedades antiinflamatorias y anti catabólicas in vitro, y su capacidad para aliviar los síntomas o retrasar la progresión del daño estructural, se ha estudiado en ensayos clínicos pero con resultados conflictivos.

El ácido hialurónico se encuentra en el líquido sinovial y actúa como un lubricante, pero las concentraciones son más bajas de lo normal en la OA. El ácido hialurónico se ha utilizado como viscosuplementación, administrado mediante inyecciones intraarticulares, pero el debate sobre su eficacia y seguridad continúa.

Las inyecciones intraarticulares de esteroides son ampliamente utilizadas para mejorar los síntomas, pero no modifican la estructura articular.

- **Cirugías:** algunas causas son susceptibles de manejo quirúrgico; por ejemplo, la reorientación del acetábulo en displasia de cadera, la cirugía artroscópica de la cadera para prevención del choque de las articulaciones que componen la cadera, la alineación de la rodilla y las osteotomías periarticulares para corregir el eje mecánico de las rodillas. En pacientes con enfermedad avanzada, con gran daño articular, dolor incontrolable o limitación funcional severa, se define en conjunto con el ortopedista el beneficio de los reemplazos articulares.

En resumen, en el tratamiento de la OA se requiere un manejo multidisciplinario, con la participación de reumatólogos, ortopedistas, fisiatras, nutricionistas, fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales, entre otros profesionales de la salud para que permita la atención integral de los pacientes.

PREVENCIÓN Y RECOMENDACIONES

Recomendamos a todas las personas que presentan dolor en las articulaciones acudir a consulta médica para realizar un abordaje clínico y definir conductas a seguir.

En pacientes con diagnóstico de OA se deben estimular hábitos de vida saludable, especialmente actividad física regular, con énfasis en el fortalecimiento muscular y evitando actividades de impacto; en pacientes con sobrepeso u obesidad, bajar de peso y tener una alimentación saludable. También se debe recalcar la importancia de la adherencia al manejo instaurado y control médico regular.

COMITÉ EDITORIAL

- Dra. Marcela Granados • Dra. Diana A. Prieto
- Dr. Jorge M. Madriñán • Dra. Zamira Montoya
- Dr. César A. Arango • Dr. Harry M. Pachajoa
- Dr. Luis A. Escobar • Dr. Fernando Sanabria
- Dra. Mónica A. Villegas • Enfermera, Julia A. Leal
- Nutricionista, Jeannina Escalante Flórez
- Coordinadora de Comunicaciones, María Isabel Sánchez
- Comunicadora, Vanessa Anturi • Abogado, Camilo A. García
- Comunicadora, Margarita Londoño Vélez

Dirección: Cr. 98 # 18-49

Tel: 331 9090 - Santiago de Cali

E-mail: cartadelasalud@fv.org.co

Citas: centraldecitas@fv.org.co

Versión digital disponible en

www.valledelili.org/cartadelasalud

Diagramación: Alejandra Ayala Camacho

Esta publicación de 40.000 ejemplares es cortesía de:



El País



Los conceptos y opiniones contenidos en los artículos de la Carta de la Salud, corresponden únicamente al de los autores y editorialistas. Esta publicación pretende mejorar su información en temas de la salud en general. Las inquietudes que se relacionen con su salud personal, deben ser consultadas y resueltas con su médico.