

BASES DE LA MEDICINA CLÍNICA

Unidad 14:
REUMATOLOGÍA

Tema 14.9:
OSTEOARTRITIS

Dr. Francisco Ballesteros



Caso clínico Osteoartritis

Mujer de 66 años, obesa y portadora de Psoriasis, que consulta por dolor bilateral de rodilla de inicio insidioso desde hace 6 meses, con dificultad para caminar de forma progresiva, rigidez matinal de 10 minutos de duración. La pasada semana estuvo a punto de caer mientras bajaba una escalera. No recuerda traumatismos previos ni dolor en otras articulaciones. Ha iniciado tratamiento con paracetamol, a dosis de 500 mg una vez por la mañana, sin mejoría. No tiene antecedentes de úlcera ni de hemorragia digestiva.

Al examen físico articular se aprecian nódulos de Heberden en ambas manos, al examen de rodillas destaca atrofia de cuádriceps bilateral, discreto genu varo de 5º bilateral, se palpa crepitación retropatelar durante los movimientos de Flexo-extensión, no hay movimientos anómalos, puede flexar hasta 120º ambas rodillas con dolor en rangos máximos, moderada sinovitis y posible derrame articular.

¿Cómo se debe estudiar y tratar a esta paciente?

- A. Tomografía axial computarizada de ambas rodillas.
- B. Cintigrama óseo para buscar captación en articulaciones.
- C. Punción y estudio del líquido sinovial
- D. Radiografía de rodillas
- E. Solo C y D

Respuesta E.

Si existe derrame sinovial, se debe realizar artrocentesis para estudio citoquímico, microbiológico e investigación de cristales del líquido sinovial, un líquido no inflamatorio, como el que se encontró en esta paciente cuando se estudió, nos orienta hacia osteoartritis.

Además se debe realizar estudio radiográfico de ambas rodillas, la que nos mostrará alteraciones propias de osteoartritis: pinzamiento de espacio articular, esclerosis ósea subcondral y formación de osteofitos.

La TAC y la cintigrafía no están indicadas en este caso.

Osteoartritis

Dr. Francisco Ballesteros
Hospital Clínico San Borja-Arriarán

Definición y concepto

Osteoartritis: más que una enfermedad se trata de un síndrome; corresponde a un grupo variado de procesos que terminan dañando el cartílago articular, con pérdida gradual de éste, el que ya no puede entonces cumplir adecuadamente sus funciones, reacción del hueso subcondral, originando dolor, deformidad e incapacidad articular.

La Osteoartritis es la enfermedad articular con mayor prevalencia en la población adulta y con una incidencia que aumenta con la edad. Clínicamente se manifiesta como una enfermedad de desarrollo lento que ocasiona dolor, con rigidez y limitación de la movilidad de las articulaciones afectadas.

Etiopatogenia:

El cartílago articular es el tejido blanco de la Osteoartritis

La Osteoartritis es un desorden de toda la articulación. Compromete cartílago, hueso, membrana sinovial y la cápsula articular. El cartílago es el tejido más afectado. La causa de la Osteoartritis es desconocida.

Estructura básica del cartílago

Las propiedades biomecánicas tan especiales del cartílago dependen de la matriz extracelular. Los principales componentes de la matriz son:

- agua (65% a 80% del peso tisular)
- colágenos (10% - 30%)
- proteoglicanos (5% - 10%).

Este tejido es único: no posee innervación, vasos sanguíneos, linfáticos ni membrana basal. Las células del cartílago, condrocitos, se nutren por difusión desde el hueso subcondral y más importante, a través del fluido sinovial.

Colágeno:

En un 90% es del tipo II. Se dispone en forma de una red tridimensional de fibras dando la forma, volumen y la fuerza ténsil del cartílago. El otro 10% es de colágenos tipos VI, IX, X y XI.

Proteoglicanos (PG):

Se encuentran embebidos en el interior de la red de colágeno. Estos son agregados hidrofílicos altamente cargados, crean presión por retención de agua, la que es comprimida por la red de fibras de colágeno. Esta organización confiere al tejido articular una estructura con la propiedad de revertir la deformación. El principal PG del cartílago se llama agregan. Consiste en un cordón de proteína de 210 kd al cual se le unen más de 100 cadenas de condroitín sulfato y 20 de keratán sulfato. La parte terminal del cordón de proteína se une al ácido hialurónico con la ayuda de una proteína de enlace. Más de 100 moléculas de agreganos se pueden unir a una sola molécula de hialuronato y formar un agregado masivo. En el cartílago se encuentran además otros tipos de proteoglicanos como dermatan sulfato, que es importante en mantener la integridad del cartílago. Hay muchas otras proteínas como la fibromodulina, ancorina y fibronectina. La naturaleza, tipo y cantidad de los PG y de las proteínas no colágenas cambian con la edad, y también en las enfermedades como la Osteoartritis.

Condrocitos:

La integridad del cartílago depende de los condrocitos. El recambio (turnover) de la matriz normal es lento, en especial del colágeno. El tejido se mantiene por un control del balance de las actividades de anabolismo y catabolismo de estas células. Hay un flujo continuo hacia el líquido sinovial de moléculas sintetizadas y degradadas. Los condrocitos responden a estímulos químicos y a estímulos mecánicos. Poseen receptores para numerosas citoquinas. Existen distintos tipos de condrocitos según su disposición en las distintas capas del cartílago.

Destrucción y reparación del cartílago

Lo característico de la osteoartritis es la aparición de áreas focales de daño a la integridad del cartílago con fibrilación y pérdida de volumen de éste. Factores mecánicos determinan en gran parte el sitio y gravedad de las lesiones. Hay numerosas investigaciones actuales sobre las vías bioquímicas que conducen a la destrucción y pérdida de las moléculas de la matriz y de la capacidad de reparación del tejido, ya que se supone que agentes farmacológicos pudieran intervenir terapéuticamente en estas vías.

La osteoartritis inicial en humanos es de difícil estudio, por lo que se ha recurrido a modelos animales. Inicialmente aparece una pérdida gradual de los componentes de la matriz, en especial pérdida de los PG, aunque la integridad de la red de colágeno también parece alterarse. En etapas tardías las fibras de colágeno también se destruyen. Los cambios precoces no son uniformes, hay áreas en las que predomina la pérdida de la matriz pericelular y en otras la intercelular. Los cambios histológicos precoces incluyen: pérdida de las propiedades tintoriales de los PG, fibrilación de la capa superficial del cartílago y la agrupación de los condrocitos en clones. Las células son metabólicamente muy activas en esta etapa. En etapas tardías hay destrucción de la red de colágeno, pérdida de todos los componentes de la matriz, exposición del hueso subyacente y muerte celular. Muestras de cartílago de áreas adyacentes al área afectada aparecen normales.

Destrucción de la matriz cartílago

La destrucción de la matriz es mediada por varias proteinasas. Las principales enzimas involucradas son: las metaloproteinasa (colagenasa, gelatinasa, estromelisin) y las cisteína-proteinasa (catepsinas). Existe un inhibidor tisular natural de las metaloproteinasa, es la TIMP (6-tionosina monofosfato). La actividad de las enzimas está controlada por secreción de proenzimas, que necesitan ser activadas por factores como la plasmina y por la cosecreción del TIMP, los que forman complejos que inactivan la proteinasa. El balance de estos factores, controlado por el condrocito, es la vía final común que está comprometida en la destrucción del cartílago. Los condrocitos son dependientes del ambiente químico y mecánico. Ellos responden a hormonas sistémicas (estrógenos) y a hormonas locales o citoquinas. Los factores de crecimiento, como el TGF- β (transforming growth factor beta) y citoquinas como la interleuquina 1 (IL-1) y el factor de necrosis tumoral (TNF), que derivan del cartílago o del hueso subcondral, son investigados como potenciales controladores de la degradación del cartílago en la osteoartritis. Ellos alteran la actividad de síntesis del condrocito y aumentan la producción de proteinasas. En etapas tardías el daño depende directamente de proteinasas presentes en líquido sinovial. Reparación del cartílago puede ocurrir. En humanos las osteotomías pueden ser seguidas de neoformación de cartílago en la articulación del tipo fibrocartílago.

Cambios patológicos en otros sitios

Hueso: aumento en la vascularidad y en la actividad del hueso subcondral con áreas de esclerosis y áreas de quistes subcondrales. Con técnicas de cintigrafía y de RNM se observan estos cambios precozmente en osteoartritis. Suelen producir dolor.

Borde o margen articular: casi siempre en los márgenes de la articulación con osteoartritis aparecen crecimientos de cartílago (condrofitos), se engruesa la cápsula en su inserción y osificándose constituyendo los osteofitos.

Cápsula: se engruesa en la osteoartritis en etapas tardías.

Membrana sinovial: suele encontrarse una inflamación de la sinovial (sinovitis) en cualquier etapa de la osteoartritis; parece ser un fenómeno secundario.

Tejido periarticular: se encuentran tendonitis o bursitis acompañando a la osteoartritis, tal vez por la sobrecarga mecánica de la articulación. La pérdida de la masa muscular es importante y determina incapacidad o invalidez.

Osteoartritis primaria

Es aquella en la cual no hay una etiología claramente demostrable, sin embargo se conocen una serie de factores asociados.

Factores asociados

Se ha identificado cierto número de factores que pueden influir en el desarrollo de la enfermedad, son los siguientes:

Edad. Según datos estadísticos, es el factor más estrechamente asociado a la Osteoartritis, pero existen serios argumentos en contra de que el envejecimiento, por sí solo, sea su causa.

Sí es posible que las alteraciones del cartílago con el envejecimiento sean un buen sustrato para la Osteoartritis.

Factores genéticos. La Osteoartritis de las interfalángicas distales de las manos muestra una tendencia familiar muy pronunciada y es heredada de manera autosómica dominante en la mujer y recesiva en el hombre.

Sexo. La Osteoartritis de manos y de rodillas es más frecuente en mujeres, mientras que la de caderas lo es en los hombres. Por otra parte, las mujeres tienden a tener Osteoartritis clínicamente más sintomática que los varones.

Obesidad. La obesidad, o bien otros factores asociados a ella, pueden asociarse a Osteoartritis de rodilla o de otras articulaciones que soportan peso. Con respecto a otras localizaciones, los resultados son más conflictivos.

Estrógenos. La asociación entre sexo femenino, perimenopausia y obesidad, sugiere un papel de las hormonas sexuales, posiblemente un exceso absoluto o relativo de estrógenos. En modelos animales, los estrógenos aceleran las lesiones artrósicas.

Traumatismos. Excluyendo los traumatismos importantes (una de las causas de Osteoartritis secundaria), es probable que los microtraumatismos favorezcan la aparición o la progresión de ciertas Osteoartritis. Los futbolistas y los bailarines tienen mayor riesgo de Osteoartritis en los miembros inferiores, y los mineros y trabajadores con martillos neumáticos, de Osteoartritis de codo.

Otros factores. Es posible que ciertas alteraciones anatómicas sutiles sean capaces de originar una Osteoartritis.

Formas clínicas

Osteoartritis generalizada primaria

Tiene un fuerte componente genético; se presenta típicamente en mujeres alrededor de la menopausia. Afecta las interfalángicas de los dedos, Trapecio-metacarpiana, rodillas, articulaciones interapofisiarias cervicales y lumbares y, a veces, la primera metatarsofalángica del pie. Después de un comienzo más aparatoso que los demás tipos de Osteoartritis, los síntomas remiten paulatinamente en la mayoría de los casos y aparecen deformidades de los dedos con poca repercusión funcional. A largo plazo, sólo una pequeña proporción de estos pacientes requiere tratamiento médico permanente o cirugía. A veces se produce anquilosis interfalángica. Aunque de etiología desconocida, existen datos que sugieren la influencia de factores hormonales e inmunológicos en su patogenia.

Osteoartritis nodal

Es una Osteoartritis de manos, caracterizada por formación de osteofitos en articulaciones IFDs (nódulos de Heberden) y proximales (Bouchard). Es frecuente la flexión y desviación lateral de las falanges distales. Habitualmente estos nódulos se desarrollan lentamente durante meses o años

Osteoartritis erosiva

Es una Osteoartritis en la que existen signos inflamatorios y aparecen erosiones radiológicas en las articulaciones interfalángicas y en las trapecio-metacarpianas de ambas manos, con rápida progresión de las lesiones en 1-2 años, para luego enlentecerse. La mano dominante suele ser la más afectada. Compromete primariamente las IFPs y distales, los episodios de dolor inflamatorio se asocian eventualmente con deformidad y anquilosis articular. Después de un período

variable de años con reagudizaciones intermitentes, las articulaciones se vuelven asintomáticas. . Para complicar la situación, una pequeña parte de estos enfermos desarrolla una artritis reumatoide.

Hiperostosis difusa esquelética idiopática

Es una enfermedad del aparato locomotor que consiste en una osificación proliferativa del periostio, los ligamentos y los tendones, con afección predominante del esqueleto axial. Habitualmente es sólo un hallazgo radiológico, pero puede producir anquilosis y desestabilización vertebral, compresiones medulares o viscerales así como trastornos en las articulaciones periféricas de naturaleza mecánica.

Osteoartritis secundarias

Son aquellas en que existe un mecanismo etiopatogénico claramente demostrable, originan hallazgos clínicos y radiológicos semejantes a los que se encuentran en la Osteoartritis primaria:

Entre las condiciones conocidas que pueden originar Osteoartritis podemos enumerar las siguientes:

Traumatismos

Enfermedades congénitas o del desarrollo

Enfermedad por depósito de cristales cálcicos (pirofosfato, hidroxipatita)

Otras enfermedades óseas o articulares incluyendo: necrosis avascular, artritis reumatoidea, gota, artritis séptica, enfermedad de Paget.

Otras enfermedades como diabetes mellitus, acromegalia, hipotiroidismo, artropatía de Charcot.

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en clínica, radiología y exámenes de laboratorio.

Clínica: Habitualmente los pacientes tienen más de 40 años, con un ligero predominio en las mujeres. Las articulaciones más afectadas son rodillas, caderas, columna vertebral, interfalángicas distales (más raramente las proximales) de los dedos, trapecio-metacarpianas y la primera metatarsfalángica. Es rara en hombros, muñecas, tobillos y codos.

Los síntomas locales son: dolor, rigidez al inicio de movimientos, limitación de la movilidad y pérdida de función. No hay compromiso sistémico. Aunque puede ser poliarticular, en general, la Osteoartritis es oligoarticular. El comienzo es típicamente insidioso, el dolor suele ser la primera y principal manifestación. Es un dolor mecánico que empeora con la movilización y la actividad, y mejora con el reposo. Inicialmente puede mejorar después de un tiempo de ejercicio (dolor de puesta en marcha), pero más tarde el dolor aumenta cuanto más se utiliza la articulación afecta. El dolor puede ser nocturno y en reposo en las Osteoartritis avanzadas, sobre todo en la coxartrosis. La rigidez dura unos minutos, menos de media hora, y aparece tras un período de inactividad para remitir rápidamente con el ejercicio. Los crujidos al mover las articulaciones traducen, cuando son finos, la pérdida de la regularidad de la superficie del cartílago artrósico, rugoso. Movilizando y palpando la articulación es posible medir la amplitud de los movimientos y localizar las áreas de mayor dolor. El aumento de volumen de algunas articulaciones artrósicas puede deberse a los osteofitos y al engrosamiento de la cápsula, o a derrame sinovial (rodilla). En algunos casos la articulación puede presentar signos inflamatorios, que son la expresión clínica de una sinovitis reactiva por fragmentos de cartílago desprendidos a la cavidad articular o inducida por microcristales de apatita o de pirofosfato de calcio.

Radiología. Los signos radiológicos cardinales son:

- *Estrechamiento del espacio articular*, por pérdida de cartílago;
- *Osteofitos marginales*;
- *Esclerosis del hueso subcondral*, y
- *Geodas o quistes juxtaarticulares*, frecuentes en la coxartrosis.

En las etapas tempranas, la radiografía suele ser normal. En la Osteoartritis avanzada son comunes las subluxaciones, grandes deformidades y una importante remodelación ósea. Se ha de tener en cuenta que más del 40% de los que tienen signos radiológicos de Osteoartritis no tienen síntomas.

Pruebas de laboratorio.

En la Osteoartritis los exámenes de laboratorio habituales son normales, pero su realización es necesaria en ciertos casos para el diagnóstico etiológico o diferencial. El líquido sinovial artrósico es de tipo no inflamatorio: buena viscosidad, claro, con pocas células, a veces, el número de células puede ser mayor, generalmente durante brotes inflamatorios inducidos por cristales cálcicos.

Diagnóstico diferencial:

El diagnóstico de Osteoartritis no es difícil en pacientes de edad con dolor de rodillas, rigidez matinal breve, deformación ósea, líquido sinovial no inflamatorio y osteofitos en la radiología articular. Sin embargo el diagnóstico puede ser problemático en pacientes sin características típicas ya que varias afecciones se pueden presentar en forma semejante.

Enfermedad por depósito de cristales de Pirofosfato de calcio (CPPD)

En ocasiones es bastante difícil de diferenciar, aún con evidencias de cristales en el líquido sinovial, ayuda la distribución del compromiso articular, las articulaciones más afectadas en la CPPD son:

Rodillas, seguidas por muñecas, MCFs, hombros, codos y columna. El examen aislado de una articulación individual puede ser idéntico de la Osteoartritis con la CPPD.

Artritis Reumatoidea

La Osteoartritis en pacientes de edad media, o en ancianos suele ser confundida con artritis reumatoidea cuando compromete las articulaciones de las manos, pero, entre otras diferencias, el diferente patrón clínico de compromiso articular conduce al diagnóstico correcto (Tabla 1)

Tabla 1
 Diferencias entre Artritis Reumatoidea y Osteoartritis

Afección	Artritis Reumatoidea	Osteoartritis
Articulaciones primariamente afectadas	Metacarpofalángicas e Interfalángicas proximales	Interfalángicas distales y CMC pulgares
Nódulos Heberden	Ausentes	Frecuentemente presentes
Características articulares	Blandas, calientes y dolorosas	Duras, consistencia ósea
Rigidez matinal	Larga duración (horas)	Corta (minutos)
Laboratorio	FR positivo, VHS y PCR elevadas	FR negativo, VHS y PCR normales

Tratamiento

Es importante educar al paciente sobre su enfermedad y la evolución, reafirmando que no lo conducirá a la invalidez inexorablemente. El dolor, la rigidez y la limitación funcional ocasionados por la Osteoartritis son tratables.

El objetivo será aliviar el dolor y mejorar la función articular; se considerarán el empleo de fármacos, la descarga articular, la adaptación del modo de vida del paciente a su enfermedad, la dieta, el reposo y el ejercicio, así como las indicaciones del tratamiento quirúrgico. La sobrecarga de una articulación artrósica es desaconsejable, pero el paciente debe mantenerse activo, dentro de sus posibilidades.

Son muy útiles los ejercicios de movilización articular en descarga. La actividad de una articulación artrósica debe ser la suficiente para mantener un margen de movilidad y un tono muscular lo más cercanos a la normalidad, pero sin pretender actuar como si fuese normal. Es mejor hacer varios paseos cortos que uno muy largo. Se evitarán la inmovilización prolongada, las escaleras y correr.

Es recomendable efectuar pausas cortas de reposo escalonadas a lo largo del día, corregir la obesidad y el uso de un bastón en las Osteoartritis de los miembros inferiores.

En la coxartrosis el paciente se acostará unos 30 min por día. El calor local puede ser de ayuda como norma general.

El tratamiento farmacológico es meramente sintomático.

Se prescribirá paracetamol como analgésico y, cuando no sea suficiente, se utilizarán antiinflamatorios no esteroideos (AINE), a dosis generalmente inferiores a las empleadas en la artritis reumatoidea.

No está probada la utilidad de los llamados fármacos condroprotectores como modificadores de la evolución de la enfermedad, pero varios de ellos, en especial la Glucosamina y el Condroitín sulfato tienen un efecto sintomático aliviando el dolor y mejorando la función articular.

Las inyecciones intraarticulares de corticoides están indicadas únicamente en los brotes agudos de la enfermedad, siempre que no se apliquen más de 1 o 2 al año en una articulación. Los corticoides por vía sistémica no tienen indicación en la Osteoartritis.

La cirugía está indicada cuando el dolor y la alteración de la función articular se acentúan, a pesar del tratamiento médico. Las osteotomías siguen teniendo sus indicaciones, especialmente para corregir ejes (genu valgo y genu varo). Las prótesis se reservan para los casos con dolor y limitación funcional importantes, especialmente en cadera y rodillas. El tratamiento quirúrgico de la rizoartrosis del pulgar suele ser la artroplastía, pero la artrodesis también tiene sus indicaciones.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA:

1. - PRIMER ON THE RHEUMATIC DISEASES, 12th Edition. 2008.
Klippel John H.
2. - REUMATOLOGÍA. 1^a Edición. 1995.
Aris Hernán y Valenzuela Fernando.
3. – KELLEY´ S TEXTBOOK OF RHEUMATOLOGY (Edición en español). 6^a Edición. 2003.
Kelley William.
4. - REUMA. Reumatología para médicos de atención primaria. 1^a edición. 2002.
Sociedad Chilena de Reumatología.