

11222
201.14



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES
SECRETARIA DE LA SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE MEDICINA DE REHABILITACION

FACTORES BIOMECANICOS
EN LA
OSTEOARTROSIS

Uau

T E S I S

QUE PRESENTA EL
MEDICO CIRUJANO
CARLOS MENDIOLA ANDA
PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN
MEDICINA FISICA
Y REHABILITACION



MEXICO, D. F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1985.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INTRODUCCION

La osteoartrosis continúa siendo un enigma, ya que a pesar de que clínicamente es fácil de reconocer, aún no puede ser definida, su historia natural es oscura, su patogénesis desconocida y su terapia inespecífica (1).

La osteoartrosis es extremadamente común en el reino animal (2,3), y se ha encontrado en anfibios - reptiles, aves y mamíferos (2,4,5). Sin embargo no existe evidencia de ella, en animales que tienen esqueleto cartilaginoso, por lo que se piensa que es un sistema de reparación, que apareció al desarrollarse el hueso en la evolución (2,5,6).

De las enfermedades de la humanidad, es la que tiene el índice de morbilidad más alto, se ha diagnosticado en el 85 % de las personas mayores de 75 años, pero la mayoría permanecen asintomáticos (2), y ya a los 20 años de edad el 10 % de las personas presentan datos de osteoartrosis (2,4,5). La osteoartrosis altera la función y por lo tanto compromete la calidad de vida (7). En Estados Unidos 180,000 personas permanecen en cama o en silla de ruedas a causa de la osteoartrosis, además es responsable del 40% de los días laborales perdidos tanto en Estados Unidos como en la Gran Bretaña (3,5).

DEFINICION Y CLASIFICACION DE LA OSTEOARTROSIS

La osteoartrosis es un trastorno no inflamatorio de las articulaciones móviles, caracterizado por deterioro y abrasión del cartílago articular y formación de hueso nuevo en la superficie de la articulación - (2,7,8,9), es progresiva y tiene relación con etapas tardías de la vida (4,10), afectando principalmente - articulaciones que soportan peso o que tienen uso excesivo, sean periféricas o axiales (1,4,10) y caracterizada clínicamente por dolor y limitación de movi---mientos y produciendo incapacidad lenta y progresiva (4,5,7,10)..

Se acostumbra dividir la osteoartrosis en dos - grupos polares, que son los extremos de un ancho es---pectro clínico y etiológico: La osteoartrosis prima - ria y la secundaria (2,9,11).

La forma primaria o idiopática es generalizada - con distribución característica en interfalángicas - distales, proximales, columna cervical, lumbar, primera metatarsofalángica en ese orden de frecuencia y - con presencia de nódulos de Heberden (4,5), comunmen - te tiene componente inflamatorio, predomina en muje - res y presenta fuerte tendencia familiar (4,11).

La forma secundaria es aquella en la cual se co - noce la causa directa, que está representada por cual

quier evento que altere el microambiente del condrocito y que dispara una serie de eventos biológicos, metabólicos y enzimáticos que resultan en cambios histológicos y clínicos de degeneración subsecuente. Las causas pueden ser enfermedades metabólicas, endócrinas, artritis reumatoide, infecciones o inflamaciones locales y desordenes mecánicos de cualquier clase (5,7,9).

Sin embargo, esta clasificación no es de mucha ayuda ya que "las causas" de osteoartrosis secundaria pueden actuar sólo como factores precipitantes o de localización (3,11) y no hay prueba de que los cambios que se suceden sean diferentes en los dos tipos de enfermedad (2,9,10).

CONSIDERACIONES SOBRE EL CARTILAGO ARTICULAR NORMAL.

El Cartilago es una forma de tejido conectivo - especializado (12), el cual se encuentra aislado, lo que significa que es avascular, aneural y alinfático (5,12), debido a esto la nutrición del condrocito se debe efectuar por difusión; los nutrientes difunden del plexo vascular sinovial al líquido sinovial y - pasan la matriz hialina del cartílago, hasta llegar al condrocito (12), esta difusión depende del bombeo causado por el apoyo de peso y el movimiento. Los - materiales de deshecho del condrocito van al espacio articular al comprimirse el cartílago y son recogidos por la circulación (5).

El cartílago es un tejido hipocelular (5% de - células), la mayoría de su masa consiste de matriz - macromolecular extracelular, esta apariencia histológica hizo pensar que era un tejido inerte y su función absorber el choque producido por el movimiento articular. Usando microscopio electrónico y ensayos con radioisótopos, se ha demostrado que es un tejido metabólicamente activo y que utiliza tanto el mecanismo aeróbico como el anaeróbico, siendo su consumo de oxígeno bastante alto (12). Todos los constituyentes del cartílago son sintetizados y excretados por el condrocito (4). Algunos de los componentes de la matriz han demostrado un recambio muy rápido v.gr. -

los proteoglicanos en conejos tienen una vida media de 8 días, otros componentes como la colágena tienen un índice de recambio muy lento. Ciertos aspectos de la actividad metabólica han sido considerados como un sistema de remodelado interno -principalmente los proteoglicanos- mediado a través de enzimas lisosomales autolíticas, las que se han encontrado intracelularmente y en ciertas condiciones fuera de la célula (12).

El cartílago es un tejido hiperhidratado, tiene un 80% de agua (4,12) y el resto de sus constituyentes son macromoléculas orgánicas sólidas, aproximadamente partes iguales de colágena y proteoglicanos (4,5,12,13). La colágena es de tipo II y los proteoglicanos son moléculas de alto peso, solubles, que se enlazan a la colágena; son proteínas lineales unidas a cadenas de azúcares polidiméricos conocidos como glicosaminoglicanos (GAGs). Se han identificado 3 tipos de GAGs; el condroitin 6 sulfato, el condroitin 4 sulfato y el keratansulfato. El azúcar dimérico consiste de ácido glucurónico y N-acetil galactosamina, enlazados por 1-3 O-glicosido (12).

Los GAGs tienen cargas negativas y producen un campo negativo enorme. Las subunidades de GAGs están atadas por hialuronidato y dos glucoproteínas formando agregados, estas enormes moléculas hidrofílicas se encadenan a moléculas de colágena, incrementando la densidad de la matriz y evitando el flujo o deslí

zamiento de componentes orgánicos (12), el colágeno imparte gran fuerza tensional al tejido y evita la salida de los proteoglicanos (5,13). La capacidad del cartílago articular para resistir stress compresivo, se atribuye al arreglo de las fibras colágenas que captan la matriz de proteoglicanos y la mantiene inmóvil (14). La red tridimensional de fibras colágenas está dispuesta al azar pero con textura radial en la zona media y profunda y dirección tangencial en la superficie (15,16). Los proteoglicanos atrapados tienen una distribución paralela, estando virtualmente ausentes de las capas superficiales y con abundante concentración en las capas media y profunda (16,17).

El modelo de fibras colágenas asume una continuidad de la longitud, (9,17), si esto es cierto, una rotura transversa tendería a ser extraída por ser más fácil que siga la dirección radial (esto es lo que ocurre en realidad) (17). La tendencia osmótica del complejo de proteoglicanos está equilibrada por la influencia constrictora de la red de colágena impartiendo una rigidez intrínseca al cartílago. Los proteoglicanos in vivo tienen la función de absorber el choque y rellenar la red de colágena.-- Los resultados indican que la matriz no fibrilar contribuye a la resistencia al desgaste al fortalecer la red de fibras colágenas (18). La cápsula de fibras pericelulares juega un papel de protección -

del condrocito contra las fuerzas mecánicas potencialmente dañinas.

SINTESIS DE DNA.

El cartílago tiene dos zonas anatómicas en las que se ha encontrado la replicación de condrocitos. Una zona cercana a la superficie y que es la responsable del crecimiento gradual de la masa cartilaginosa. Otra zona cerca de las capas basales o zona proliferativa (crecimiento por osificación endocondral). En los animales más viejos disminuye el número de figuras mitóticas y la más superficial de las dos zonas desaparece. Al parecer bajo ciertas circunstancias el condrocito es capaz de reiniciar la síntesis de DNA y la división celular, lo cual indica que hay una inhibición y no una supresión del mecanismo de replicación (12).

ALTERACIONES EN EL CARTILAGO CON OSTEOARTROSIS

Los cambios tempranos en la osteoartrosis consisten en una pérdida de las capas superficiales del cartilago, con incremento difuso en el número de células y decremento en el estado metacromático (5,6,10), ingresan vasos sanguíneos procedentes del hueso subyacente (10), la enfermedad progresa y el cartilago muestra tendencia a formar grietas verticales (4,10) alterando el arreglo tangencial normal de los haces de colágena, las fisuras se extienden a la zona calcificada produciendo el patrón conocido como fibrilación. Los condrocitos se incrementan en número y tienden a formar clonas (6,10), lo cual es un hallazgo característico y prácticamente patognomónico (10).

Con la progresión de la enfermedad, el tejido cartilaginoso es erosionado hasta que desaparece por completo y se presenta exposición ósea (4,9,10), eburación y engrosamiento del hueso subcondral (4,10), pequeños islotes de cartilago se osifican proyectándose a la superficie produciendo los espolones óseos (4,7,9).

Los osteoblastos subcondrales aumentan su producción cambiando las propiedades físicas del hueso, y al no ser tan resistente desarrolla microfracturas y producción de callo subsecuente, lo que aumenta la cantidad de osteoide con marcada remodelación de la unión hueso-cartilago (5,6). El líquido sinovial pasa al hueso a través de las hendiduras, causando degene-

ración mucoide del tejido fibroso en el espacio intersticial, estos espacios se fusionan y forman quistes de tejido conectivo amorfo con un cascarón reaccional (pseudouiste) (2,5,8,9). Las células sinoviales proliferan y ocurre hipertrofia e infiltración, alrededor de la articulación causando inestabilidad y subluxación (5,6,7). La médula ósea de la región subcondral esta hiperémica y hay proliferación de tejido fibroso (8,9) también hay alteración en cápsula y ligamentos que pueden experimentar calcificación y limitar más el movimiento (7,8,9). Como complicación se pueden separar trozos de cartílago y formar cuerpos extraños intraarticulares (7,8). Todo el evento es esencialmente un proceso de remodelación que ocurre en forma exagerada y resulta en destrucción de tejido y disminución de la función (5,10).

CARACTERISTICAS BIOQUIMICAS

En el cartílago osteoartrítico hay una disminución en el contenido de proteoglicanos y es directamente proporcional a la severidad de la enfermedad. El contenido total de GAGs está disminuido, pero esta depleción no es uniforme, se demostró un relativo decremento de keratan sulfato y un incremento en condroitin 4 sulfato, además de un decremento en cadena largas de GAGs y en base a esto se ha sugerido la presencia de hialuronidasa como enzima que forma parte del proceso patogénico (10). El contenido de colágena no parece variar, pero se sugiere una varia

ción en calidad, demostrando que en el cartilago osteoartrítico los condrocitos sintetizan no sólo colágena tipo II, sino también cantidades importantes de colágena tipo I (4,10).

El contenido de agua presenta un incremento. En estudios adicionales se ha encontrado que el cartilago es más ávido que el normal, y que estas variaciones pueden ser reproducidas removiendo parcialmente los proteoglicanos con 4 M guanidium. La causa de esta variación se desconoce pero se sugiere que los proteoglicanos compiten con el agua por un sitio en la fibra de colágena, o que el incremento de agua refleja sólo el incremento del campo hidrofílico del proteoglicano ahora capaz de expandirse mucho más de lo normal (6,10), y esto puede ser debido en parte a la alteración del colágeno, ya que la extensión en que se expande el proteoglicano es determinado por el colágeno (4). El colágeno débil es más complice y permite al proteoglicano hincharse, aumentando el contenido de agua; hay reportes de que debilitando el colágeno in vitro, con colagenasa, se produjo aumento del contenido de agua (19). También es posible que la pérdida de proteoglicanos permita a los agregados macromoleculares expandirse incrementando su dominio y posiblemente su afinidad por el agua (10).

Cualquier cambio en la configuración de la red colágena, influirá en la manera en que los agregados de proteoglicanos serán inmovilizados dentro del car

tilago (14). La degradación local modifica la red de colágena (los entrecruzamientos) sugiriendo una deficiencia relación condrocito-matriz indicando fragmentación local parcial de colagena o una alteración en la relación proteoglicanos-colágena. Si se efectúa una grieta radial en el cartílago normal, se requieren de 40-120 gm de fuerza para propagarla; en el cartílago con osteoartrosis se requiere sólo de 5-30 gm. Una grieta transversa, no se propaga en el cartílago normal y tiende a hacerse radial hacia la superficie o la profundidad, en el cartílago degenerado si se propaga atravesando el arreglo radial y requiriendo menos carga de la que se requiere para la rotura radial en el cartílago normal (17). Se evidencia que el proceso degenerativo involucra pérdida de la fuerza tensil de las fibras colágenas individuales, pero que no afecta la capacidad para sostener niveles normales de carga, aunque es más susceptible al trauma mecánico aumentado. Las deficiencias mecánicas del cartílago resultan de falla en ambos componentes: proteoglicanos y colágena (17,18).

METABOLISMO DEL CARTILAGO OSTEOARTROSICO

Después de conocer las alteraciones bioquímicas y estructurales del cartílago, parece razonable esperar una disminución en los índices de síntesis de los componentes de la matriz. Sin embargo, se ha encontrado un incremento en la incorporación de SO_4^{35} , apoyando en concepto de que la actividad sintética -

se encuentra muy aumentada (10). Se ha encontrado -- aumento hasta del doble de síntesis de proteínas y - glicosaminoglicanos, aumento directamente proporcional a la severidad del proceso cuando este es leve - o moderado, pero si la enfermedad continúa, llega a un punto en el cual aparece una caída muy importante en la incorporación, sugiriendo que la capacidad de las células ha sido excedida y que el proceso reparativo ha fallado (10,20).

A pesar del concepto de que el cartílago adulto no presenta mitosis, la osteoartritis parece ser una de las circunstancias en que es activada la síntesis de DNA y se reinicia la división celular, al parecer por división de una clona celular. El índice de nuevas células es directamente proporcional la severidad de la enfermedad cuando es leve o moderada, pero con el avance de la severidad, la incorporación de H_3 timidina disminuyó rápidamente indicando cese de la -- aplicación, estos datos sugieren falla del mecanismo reparativo (20).

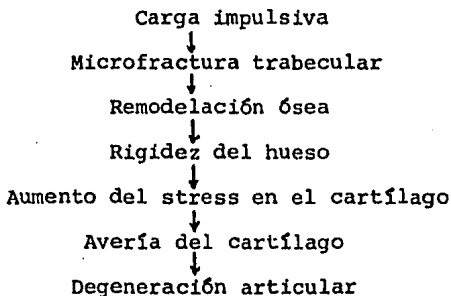
Se han demostrado enzimas proteolíticas dentro de la célula y en ciertas condiciones patológicas -- también en la matriz, entre ellas la catepsina que - presenta acción hidrolítica sobre el centro de la ma cromolécula, y esta enzima se ha encontrado aumentada en el cartílago osteoartrósico. También se ha encontrado incremento en la fosfatasa ácida, que es un marcador de la actividad lisosomal y se correlaciona con la severidad de la enfermedad (10).

TEORIAS DE PATOGENESIS DE OSTEOARTROSIS

Ya hemos mencionado que la patogenia de la osteoartrosis es desconocida, sin embargo, existen cuatro teorías principales acerca del origen y desarrollo de la enfermedad:

a).- La mayoría de los autores cree que el evento inicial ocurre en el cartílago, y específicamente en el microambiente del condrocito, provocando mitosis, aumento de síntesis de macromoléculas y de enzima degradativas, siendo un proceso de autoremodelado. El mecanismo puede ser genético, por ejemplo que la información acerca de la síntesis de macromoléculas se haya terminado, y el microambiente disminuya en concentración de alguna de las partes del cartílago, o bien que alguna sustancia extraña (ácido homogentísico, pirofosfato, hierro, cobre, etc.) sea el punto de disparo que inicia la mitosis, etc.(1,5,6). La acción degradativa de los condrocitos sobre su propia matriz puede ser resultado de la acción de proteasas que normalmente son mantenidas latentes dentro de las células. Esto podría ser más frecuente en gente con tendencia hereditaria a osteoartrosis. Se han empleado agentes químicos y mecánicos intentando replicar los defectos que ocurren en el cartílago articular del hombre, pero habitualmente las circunstancias mecánicas son diferentes de aquellas bajo las cuales se desarrollan osteoartrosis en el hombre (4).

El evento inicial ocurriría en el hueso subcondral, y los factores mecánicos serían la causa primaria. La carga impulsiva repetitiva hace sufrir los soportes de colágena y produce microfracturas en el hueso subcondral, el cual al cicatrizar (callo) aumenta su rigidez, hay desarrollo de la vascularización y ocurren mayores fracturas por la rigidez, el cartílago empieza a sufrir y puede no soportar el impulso repetitivo del uso diario. El punto gatillo es el stress físico (5, 21). El mecanismo hipotético sería el siguiente (21):



c).- Ocurre osteonecrosis en el hueso subcondral, esto se debería esencialmente a una enfermedad microvascular, la que sería el evento de disparo, y posteriormente seguiría cualquiera de los otros tres procesos patogénicos (5).

d).- Se propone que una enzima proteolítica procedente de las células sinoviales tipo A (fagocitos),

es normalmente neutralizada por un inhibidor el cual procede de las células sinoviales tipo B; pero si -- este inhibidor está ausente, o se encuentra inhibido (4), la enzima proteolítica será capaz de digerir el centro proteico del condroitinsulfato, lo que inicia rá el primer cambio en la matriz del cartílago (5).- Las proteasas pueden ser actividades por la forma -- ción de cristales (4). Las enzimas responsables de -- este proceso no han sido completamente identificadas pero es probable que una catepsina ácida o una pro -- teasa neutral, o ambas rompan el centro de proteínas de los proteoglicanos, y que una serie de no identi -- ficadas polisacaridasas, hexosaminasas y sulfatasas -- degraden luego los glicosaminoglicanos y estos pro -- ductos difundan luego al líquido sinovial y causen -- irritación (10).

Las dos primeras teorías son las más apoyadas -- y otras teorías sólo son ramificaciones de las aquí -- presentadas. (5).

FACTORES MECANICOS RELACIONADOS CON OSTEOARTROSIS.

I. RESPUESTA DEL CARTILAGO A LA LESION MECANICA.

La respuesta a la lesión mecánica es escasa en inflamación ya que el tejido es avascular (12). Se caracteriza por intentos del cartílago en reparar células y matriz, intentos que casi nunca son efectivos (4,12).

Inmediatamente después de una laceración hay un estallido de actividad mitótica en el cartílago adyacente al defecto (12,19), que se acompaña de incremento en la síntesis de matriz, proteínas y glicosaminoglicanos, síntesis de DNA, catepsinas, glucuronididasas, hexouronidasas y sulfatasas. Este proceso es corto, persiste aproximadamente una semana después del trauma y regresa a sus valores normales, no hay progresión a la salud ni a osteoartrosis, la lesión permanece estable (19).

Una lesión profunda causa daño subcondral y provoca una respuesta inflamatoria típica, con fibroplasia y tejido granulación y formación de hueso que se extiende a la articulación, pero que sólo es suficiente para llenar el defecto óseo y se detiene en el antiguo margen entre cartílago calcificado y placa ósea terminal (12,19). A los lados de tal defecto el cartílago dañado responde en forma idéntica a la que responde a una laceración (12), generalmente muestra disminución en hexosaminas, en el índice

galactosamina/glucosamina y variación en colágena tipo I y II (19).

Respuesta al impacto grueso.- Repo y Finlay -- (22) trataron de establecer el impacto tolerable por el cartílago articular. Encontraron que muestras de cartílago normal sujetas a compresiones entre 40-50% mostraron fallas estructurales y ruptura del cartílago; los comprimidos a 30% mostraron fisuración que se extendió de la superficie a la capa basal; los que se sujetaron a 10-20%, no mostraron daño aparente. Al parecer el límite de tolerancia del condrocito, esta entre 20 y 30 newtons/mm² el cual corresponde a 25 % de tensión (22). Impactos repetidos disminuyen en 20 % la concentración de hexosaminas y aumenta la captación H³timidina y de SO₄³⁵, estos cambios son proporcionales a la severidad de los impactos (13,19). Dichas alteraciones son correspondientes a las que se encuentran en estadios tempranos de osteoartritis (19).

Denohue y Cols (23) para determinar el efecto de cargas subfracturas sobre el cartílago articular utilizó microscopía de luz, electrónica y análisis bioquímico, sus resultados indican que el cartílago articular adulto puede mostrar significantes alteraciones en sus características histológicas, bioquímicas y ultraestructurales sin presentar disrupción de la superficie articular. Este modelo de contusión del cartílago articular puede representar el daño --

que se observa en la articulación después de un trau
ma grueso transmitido directamente a través de la -
superficie articular, sin evidencia radiológica de -
fractura. La posibilidad de que esta forma de lesión
pueda ser precursora de cambios de osteoartrosis de-
be ser estudiada.

II. USO EXCESIVO DE LAS ARTICULACIONES

En la degeneración articular están implicados factores metabólicos y enzimáticos, pero este proceso se considera más, como resultado final de un deterioro mecánico, el cual se produce por un desequilibrio entre los esfuerzos aplicados y la capacidad de el tejido para resistirlos (7,15). Los factores químicos, metabólicos y enzimáticos, pueden disminuir la resistencia del cartílago pero se requieren fuerzas mecánicas para producir el desgaste; si el cartílago se ha debilitado, los esfuerzos repetidos normales originan fallas, pero si el cartílago es normal se necesitan altos niveles de esfuerzo para que la fisura se propague (13,15).

La carga o fuerza a través de una articulación es la suma vectorial de: El peso del cuerpo, más las fuerzas debidas a la aceleración-desaceleración del segmento y las fuerzas necesarias para estabilizar la articulación y mover la extremidad (15).

El cartílago actúa como superficie de apoyo para transmitir al hueso las cargas aplicadas. Si el cartílago se comprimiera uniformemente, no habría tensión que separara las estructuras e iniciara la fibrilación, pero esto no es así, en un momento dado sólo una parte de la superficie soporta carga y las zonas adyacentes no se comprimen, el tejido que conecta estas dos zonas, es sometido a tensión y si no

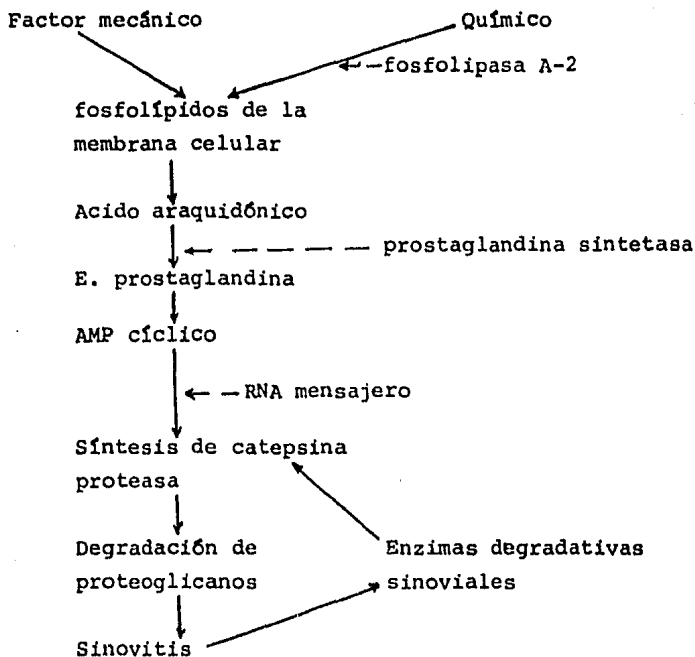
la soporta, se rompe (Fisura Fibrilación) (15).

Desde hace tiempo se ha apoyado el concepto de que el uso excesivo es un factor causal de osteoartritis. Entre los estudios que apoyan este concepto tenemos el realizado por Dequeker (24), quien encuentra que las mujeres que padecían osteoartritis tenían mayor masa y fuerza muscular. Glyn (25) en su estudio realizado en pacientes afectados de poliomielitis, encontró que hubo poca tendencia al desarrollo de osteoartritis y que esta tendencia estuvo en relación a la fuerza muscular residual. Además la escasez de síntomas indica que los tejidos blandos juegan un papel importante en la producción del dolor (7,25). Radin (26) dice que la carga repetida y oscilante longitudinal destruye el cartílago y que en casi todos los deportes hay oscilación + compresión. Un análisis biomecánico de la mano muestra que las articulaciones son sujetas a un alto stress y que esto ocurre especialmente en la forma femenina de asir (27).

Aunque la relación causal se ha asumido, no se había presentado evidencia que conectara el stress mecánico con cambios bioquímicos degradativos tempranos. Se ha descrito la actividad de proteasas y se ha encontrado que la prostaglandina E dispara la liberación de proteasas en el cartílago. Se cree que esto se debe a que estimula el AMP cíclico de la membrana celular y promueve la síntesis de proteasas. El ácido araquidónico precursor de la prostaglandina

E, tiene el mismo efecto. Este ácido es el componente principal de la doble capa de fosfolípidos de la membrana celular y puede ser liberado por la fosfolipasa A-2, enterotoxina o bradicinina (28). Chrisman realizó experimentos en fémur de perros, aplicando - les fuerza suficiente para producir condromalasia, - obtuvo un aumento de 2 a 4 veces en el contenido de ácido araquidónico en la membrana celular del cartilago del experimento comparado con los controles -- (23). Encontró aumento de vacuolas lípidas y micro - tubulos. Incremento inicial en hexosaminas (interpre - tado como reacción abortiva para sanar), seguido de - decremento. Sugiere que la capa fosfolípida de la -- membrana es sensitiva a los impactos y que responde - con un aumento en la síntesis y liberación de ácido - araquidónico, llevando a la degradación de la matriz (esta reacción es similar a la que se lleva a cabo -- por enterotoxina, bradicinina o prostaglandina E). - Una vez que se ha iniciado el proceso, el ciclo se - perpetua.

Chrisman describe este proceso como la cascada - de la osteoartrosis.



Por otra parte estudios sobre osteoartrosis decadera en corredores muestran, disminución al compararlos con la población general. McDermott (29) en su estudio sobre corredores con dolor en rodillas, encontró que el correr "per se", no fue factor etiológico principal. En otro estudio en que se comparó ex-futbolistas con personas que no desarrollaron --

actividad frecuente en articulaciones de los miembros inferiores, se encontró mayor prevalencia de osteoartrosis en caderas, pero no en rodillas ni en tobillos (30). Murray-Leslie estudiando los efectos a largo plazo de el paracaidismo, sobre rodillas y tobillos (31) encontró que los cambios radiológicos de osteoartrosis, fue de baja frecuencia y similar a otros grupos de población (32). Wicstrom (33) revisó reforzadores de concreto y los comparó con pintores, y aunque en los primeros fue mayor y más frecuente el manejo de peso sobre las rodillas, la ocurrencia de síntomas y signos radiológicos en ambos grupos fue similar. Videman (34) utilizó la técnica de Langenskiöld para producir osteoartrosis experimental en rodillas de conejos adultos, el experimento consistió en formar dos grupos de conejos con osteoartrosis, a uno de los grupos se les obligo a correr en banda sin fin 3 veces al día, por 5 días a la semana, durante 14 semanas, no hubo diferencias en la progresión de osteoartrosis entre los dos grupos, concluyendo que el movimiento normal de la articulación no es nocivo. Palmoski (35) estudio en cartilago de la rodilla de perros, el efecto que tiene el ejercicio vigoroso sobre la reversibilidad de la atrofia producida por 6 semanas de inmovilización. La ambulación libre durante 3 semanas provocó que todas las alteraciones producidas por la inmovilidad regresaran a lo normal. El hacerlos correr en banda sin fin 3 millas al día motivó que persistieran las

alteraciones: disminución de safranina, de ácido urónico y de agregación de proteoglicanos y aumento en el contenido de agua y en proteoglicanos. El condrocito fue incapaz de reparar la matriz atrofica. - Estos resultados muestran que cuando la integridad de la matriz extracelular del cartílago ha sido alterada por inmovilización, el cartílago puede ser susceptible a carga durante ejercicio subsecuente, dañándose el condrocito y afectando la capacidad reparativa.

Hay reportes de grandes atletas que sufren un enorme stress y no presentan datos de osteoartrosis (34). Algunos investigadores que no han encontrado incremento de osteoartrosis en corredores, lo interpretan como debido a que el correr es una actividad fisiológica, mientras que otras actividades como por ejemplo el futbol, involucran exceso de esfuerzo con actitudes no fisiológicas y con numerosas lesiones (30). Otros autores piensan que existen factores que previenen la falla articular en estas actividades, por ejemplo, incremento en la movilidad articular y mejoría en la nutrición del cartílago (29).

Radin (26) propone que hay mecanismos de protección que atenúan la fuerza dinámica a la que están sometidas las articulaciones. De los mecanismos, algunos serían pasivos: la deformación del hueso, deformación de ligamentos y de tejidos blandos v.gr. el talón durante el refrenamiento; pero el principal

mecanismo sería activo: siendo los reflejos de estiramiento muscular el mejor modo de realizar absorción de energía (22,26,36). Si la articulación se encuentra en la actitud apropiada, cuando se aplique la fuerza el musculo será estirado, absorbiendo cantidades significantes de energía, a esto llama Hill (37) trabajo negativo. Cuando se realiza este trabajo negativo como al bajar un peso o al bajar una cuesta, el sistema esta guiado y balanceado por la disposición muscular antagonista (unos musculos estirados y otros musculos acortados). Winter estudiando la marcha (38) encontró que el mayor trabajo realizado por la musculatura de la rodilla, es negativo, lo cual significa que su principal papel es absorber energía.

Para probar la hipótesis de que existen factores de absorción Radin (27) tomó conejos y les aplicó en la articulación de las rodillas, cargas de intensidad fisiológica, a frecuencia de 1 hertz durante 40 minutos al día, y pensando que el triceps sural fuera el mayor protector de la articulación de la rodilla, les colocó una férula para evitar la contracción de este musculo y el movimiento de la rodilla, el efectuar esto durante 6 semanas causó el desarrollo de gonotrosia.

Jones y Watt (39) demostraron que si se deja caer a un sujeto inesperadamente, desarrollará actividad motora para asumir la posición ideal para la

absorción de energía. Esta actividad se presentó a los 75 mseg. del inicio de la caída, y fue independiente de la altura. Cuando el tiempo de llegada fue inferior a 75 mseg (menos de 3 cm de altura), la caída fue muy molesta, y esto se debió presumiblemente a que el choque del talón impone vibración y este impacto se transmite a través del esqueleto. Si se desarrolló tensión pero esta no fue suficiente para proteger al cuerpo del choque (ejemplo 9-13 cm altura), la molestia fue leve. Y si la desaceleración fue controlada (ejemplo a 17.8 cm altura el talón no choca, la contracción muscular ha absorbido la energía), entonces la caída es suave y gentil.

En relación al control neurológico Garret (40) determinó la presencia de un reflejo, al oponer una resistencia inesperada a una pierna durante los dos primeros tercios de su fase de balanceo, indicando la presencia de un receptor capaz de detectar el súbito cambio de resistencia, sugiere que el receptor es el huso muscular y que el reflejo sirve para restaurar el patrón de movimiento. Barrack y cols (41) midieron el umbral de percepción de movimiento articular y la habilidad para reproducir la posición comparando a practicantes de ballet con sujetos normales; los practicantes demostraron mejor percepción del movimiento, pero peor reproducción de la posición. Estos resultados paradójicos indican que ambas pruebas pertenecen a diferente mecanismo neurológico, la percepción del movimiento depende quizá de -

husos musculares más sensitivos al estiramiento (umbral bajo). La falla para reproducir la posición puede ser debida a laxitud capsular y de ligamentos.

Aunque el grado de stress es importante, parece ser que lo que determina el daño al cartilago articular, es la forma en que este stress es manejado, lo cual explica que personas con alto grado de stress, parezcan estar exentos de cambios de osteoartrosis - (26).

CONTRIBUCION DEL HUESO A LA OSTEOARTROSIS

El cartílago es susceptible a sufrir por la presencia de carga repetitiva impulsiva (4), esta carga es atenuada en pequeña parte por el líquido sinovial y el cartílago (27), pero la mayor parte de la fuerza que atraviesa la articulación, es transmitida a estructuras óseas y tejidos blandos que aunque no son tan elásticos como los primeros, tienen una cantidad de tejido bastante grande para permitir absorción efectiva del choque (27) evitando así efectos adversos; pero cualquier cambio en la dureza del hueso, le hace perder adaptabilidad y aumenta el esfuerzo del cartílago articular suprayacente por concentración local de cargas (15). El hueso subcondral actúa en dos formas: a.- Por deformación adquiere superficie de contacto máxima, y b.- Sus trabéculas están dispuestas de forma que transmiten la mayor parte del impulso a la diáfisis (15). Recordemos que según la ley de Wolf: la arquitectura del hueso es un mapa de la distribución del stress al cual está sujeto dicho hueso (21).

El concepto del hueso como útil para la absorción del choque, no es nuevo, y las microfracturas trabeculares pueden representar un medio alternativo de llevar a cabo esta absorción, un razonable índice de fracturas ser fisiológicamente tolerable. Radin midió la rigidez del hueso y esta fue mayor en pacientes con osteoartrosis que en los controles (27).

En un experimento con ovejas, a algunas se les hizo caminar sobre concreto por varios años y se les comparó con otras que caminaban sobre aserrín, las primeras mostraron un hueso trabecular más fuerte y una orientación longitudinal de las trabéculas, el cartilago articular en estos animales no presentó alteración patológica (26). Christensen (42) reporta que en estadios tempranos de osteoartritis en rodilla - hubo aumento de radionucleidos en el hueso subcondral trabecular - aumento en la masa ósea.- Radin describe (27) los cambios degenerativos que se presentaron en conejos, siendo la secuencia la siguiente: día 4 efusión sinovial; día 6 rigidez ósea subcondral; día 16 actividad de fosfatasa ácida sinovial; día 20 pérdida de mucopolisacáridos superficial; día 28, marcada pérdida de mucopolisacáridos.- El carácter de los cambios óseos probablemente se debio a microfracturas. La realización de pruebas en cartilago que fue removido del hueso subcondral, -- causó fisuración masiva y enfatizan el papel de la interfase hueso/cartilago en mantener la estructura del cartilago durante el soporte de carga (22). - Gardner (4) sugiere que las microfracturas en el hueso trabecular se asocian con pérdida o degradación de macromoléculas del cartilago que soporta el stress. Donohue (23) encontró que después de trauma indirecto único, había invasión vascular subcondral a la zona calcificada y aumento de la densidad celular. Esta respuesta resultaría en rigidez del hueso subcondral y subsecuente deterioro.

El encontrar que los cambios en el cartilago fueron en cada caso precedidos de rigidez ósea subcondral, y que la fuerza capaz de fracturar el hueso no es suficiente para dañar el cartilago (22), apoya la hipótesis de que la degeneración articular puede ser consecuencia natural de carga impulsiva repetitiva dentro de límites fisiológicos (7,27). Los espolones óseos son probablemente un intento de construir hueso para aumentar el área y disminuir así la carga relativa, estos intentos de reparación son usualmente desafortunados y progresan en deformidad y degeneración articular (21).

Por otra parte Dequeker (24) hace notar que rara vez osteoporosis y osteoartrosis van juntas. Benichou (43) encontró osteoporosis en el 100 % de las articulaciones de cadera ipsilateral a amputación, pero ninguna presentó osteoartrosis; en cambio la cadera contralateral aumento la prevalencia de osteoartrosis. Dickenson (44) estudio la biomecánica del hueso osteoporótico en 11 mujeres y encontró disminución en la rigidez, en la fuerza y en la energía capaz de ser absorbida antes de producirse la fractura estos cambios se relacionaron con el incremento del área cavitada. Dequeker (24) sugiere que el aumento de la masa ósea cambia las propiedades mecánicas del hueso, disminuyendo la eficiencia para absorber el choque. La ausencia de osteoartrosis en personas con osteoporosis puede deberse a que el hueso es relativamente más adaptable y protege mejor al cartilago suprayacente del trauma mecánico severo. Además en -

tal lecho, no es posible generar suficiente esfuerzo cortante (15). Es conveniente hacer notar que en estudios para cuantificar la masa ósea in vivo por medio de absorción de fotones (45), se encontró que los pacientes con osteoartrosis presentaban un aumento en el hueso mineral tanto a nivel cortical como trabecular, el cual fue significativamente más alto que en los controles.

Radin (18) utilizando cartílago articular de metacarpofalángica de vacas y sometiendo a presión estática y dinámica, encontró que pese a alterar la integridad química del cartílago, el desgaste del cartílago articular sólo fue significativo cuando se incrementó la rigidez del hueso subcondral con metilmetacrilato, produciendo pérdida progresiva del cartílago. Los resultados indican que la integridad química del cartílago articular (redmatriz) y el carácter mecánico del hueso subcondral son importantes para el desgaste y que la alteración significativa en ambos lleva a la pérdida del cartílago articular.

TRAUMATISMOS

El trauma mecánico es un factor muy importante de irritación y desgaste articular (7). Chrisman (28) ha descrito la forma en que el trauma mecánico puede disparar la liberación de proteasas e iniciar la degradación del cartílago.

La osteoartrosis secundaria a traumatismo, depende de la naturaleza y severidad de la lesión. Unsworth (13) refiere que un traumatismo puede ser suficiente para causar falla del colágeno y que al excederse el nivel de stress, ocurre daño estructural. Repo (22) encontró que el cartílago articular puede sufrir daño al momento del impacto por: muerte del condrocito, alteración del metabolismo o cambios en la integridad estructural; determinó que el cartílago puede soportar 25 newtons/milímetro cuadrado sin sufrir daño, mientras que la fuerza necesaria para fracturar el fémur es de 7.5 a 13 kilonewtons, entonces la fuerza que fractura puede no ser suficiente para dañar el cartílago en rodilla. Donohue (23) ha sugerido que el daño inicial puede recidivar no en la superficie del cartílago, sino en la zona radial, donde los condrocitos son dañados por cargas que normalmente son disipadas por la matriz del cartílago. El evaluó la respuesta del cartílago a las 2-4-6 semanas después de haberlo sometido a un impacto simple de intensidad subfractura y que no ocasiona

no daño superficial, el promedio de fuerza de 0.3 newtons/milímetro². A las dos semanas no hubo ningún cambio, a las 4 y 6 semanas hubo aumento en el contenido de safranina (aumento de síntesis de proteoglicanos), y clones de células, en hueso subcondral no hubo microfracturas ni formación de callo, los condrocitos de la zona radial mostraban vacuolas lipídicas que reemplazaban material citoplásmico. Hubo aumento del diámetro de las fibras colágenas, del contenido de agua, de ácido hexurónico y proteoglicanos, estos cambios están acordes a estadios tempranos de osteoartrosis y sugieren edema de la superficie impactada y aumento en la síntesis de proteoglicanos o una disminución en la degradación de matriz de proteoglicanos y alteración en la relación proteoglicanos-colágena. Estos cambios alteran las propiedades mecánicas llevando a cambios progresivos con invasión vascular de la subcondral a la zona calcificada. Estos datos evidencian que cargas únicas subfractura pueden producir cambios progresivos, deteriorando el cartílago aún en ausencia de disrupción de la superficie articular.

McDermott en su estudio en corredores encontró que el 66 % de los que presentaban datos de osteoartrosis, tenían antecedente de traumatismo previo (29) Sin embargo, no siempre se ha encontrado esta relación, por ejemplo Murray-Leslie (31) en su estudio efectuado en paracaidistas, menciona que hubo frecuentes traumatismos pero que esto no se relacionó -

con aumento en la prevalencia de osteoartrosis en tobillo ni en rodilla, Doherty y col. (11) revisaron pacientes con menisectomía unilateral de 19 años de evolución, encontrando en 65 de 150, cambios de osteoartrosis en radiografías de manos (osteoartrosis primaria), y que en estos pacientes era mayor la frecuencia y severidad de cambios osteoartrosicos en las rodillas operadas; para excluir efecto aditivo, comparó pacientes de ambos grupos pero que no presentaran osteoartrosis en el lado no operado, encontrando nuevamente aumento en la frecuencia y severidad de osteoartrosis en la rodilla operada, lo cual indica una asociación directa más que un efecto aditivo. Por lo que sugiere que una predisposición generalizada a osteoartrosis puede ayudar a determinar la secuela del trauma y que se debe tomar en cuenta que en la osteoartrosis generalizada son importantes los factores genéticos, por lo que un insulto mecánico puede acelerar la tendencia a OA en sujetos predispuestos y tener poco efecto en sujetos normales. Esto sugiere que la OA secundaria es una enfermedad multifactorial y que la distinción en osteoartrosis primaria y secundaria es artificial (7,11).

DEFECTOS DE POSTURA

El mantenimiento correcto de la alineación de las superficies articulares es muy importante, esto resulta especialmente notorio en la articulación coxofemoral y femorotibial. Cuando este alineamiento se pierde, pueden aparecer cambios osteoartrósicos secundarios (3). Esto se debe a que la carga que pasa a través de una articulación, tiene que ser distribuida sobre una superficie de contacto lo más grande posible, para minimizar el esfuerzo del cartilago articular (15). Si la alineación se encuentra alterada, la distribución de la carga será desigual. El cartilago articular resiente esto y el compartimiento que reciba la mayor carga sufrirá cambios de osteoartrosis (46,47)

El aumento de presión afecta la dirección normal del crecimiento y desarrolla hipertrofia funcional (46). En la rodilla la presión se incrementa en el lado de la concavidad (se engruesa la cortical de este lado), y la tensión en el lado de la convexidad (se adelgaza la cortical). (46,47). Si existe algún otro factor mecánico agregado, la osteoartrosis se desarrollará más fácilmente por ejemplo menisectomía o traumatismo (7,47).

McDermott (29) en su estudio en corredores, encontró que en el 100% de los corredores que presentaban cambios radiológicos de osteoartrosis, se en-

contró genu varo significante. Christensen (42) analizando rodillas con deformidad en varo o en valgo, - reporta que el lado convexo soporta menos carga y - el concavo más, y que esto altera la dirección de - las trabeculas, ocurriendo resorción ósea en el lado no cargado. Al determinar el contenido mineral y masa ósea por medio de absorción de fotones (45) el - cóndilo cargado tenía mayor contenido, mientras que el cóndilo no cargado fue normal. Sugiere que la car - ga que recibía este cóndilo era suficiente para man - tenerlo sin cambio. Minns (47) encuentra que la va - riación en anchura de los índices condilares, altera la carga y que cuando el cóndilo medial es más ancho que el lateral, el medial estará sujeto a mayor carga. Que el desplazamiento del ligamento patelar procedente de el punto de contacto femorotibial, se relacionó a la carga total femorotibial, y que si el - cuadriceps está activo, bajos valores de desplaza - miento producen altas cargas en la rodilla. Que el - largo de la tibia tiene poco efecto en el contacto - femorotibial a menos que el ángulo femorotibial sea - anormal. La carga promedio en la rodilla es más alta en el lado medial que en lateral a un ángulo femoro - tibial de 7 grados de valgo. Es importante tomar en - cuenta que las variaciones anatómicas de cada pacien - te producen variaciones de carga asimétrica a ángu - los femorotibiales iguales. .

Para redistribuir el patrón de carga se realiza osteotomía valguizante (en el genu varo) y algunos -

autores sugieren que es deseable un cierto grado de sobrecorrección. Johnson (48) comparó la distribución de la carga en rodillas estáticas con la que resultó de un análisis de la marcha. Para ello, dividió (en las radiografías) la articulación en siete zonas iguales, cuando el eje se situó en la zona central-zona cero- el ángulo femorotibial fue de 5 grados de valgo, lo que apoya el concepto de que este es el ángulo normal y es el que se tomará como ángulo neutral. Se predijo la angulación de la rodilla en la cual la carga caería enteramente sobre el platillo medial o lateral, indicando la zona tres, lo que significa un varo de 4 grados, o un valgo de 15-grados. El análisis de la marcha demostró cargas altas sobre el platillo medial a pesar de que el ángulo fuera valgo o neutral. Cuando la rodilla tenía deformidad en varo, la carga sobre el platillo medial rápidamente llegó a ser 100% del total de la carga sobre la articulación, mientras que cuando la deformidad fue genu valgo, la carga permaneció de predominio medial en el 71 % de los casos. La explicación podría ser que durante la marcha existe un componente adicional horizontal debido a la reacción del piso, el cual causa que el vector sea directamente medial a la rodilla y por consiguiente incrementa la carga sobre este platillo. Esto podría explicar el porque se obtienen mejores resultados cuando se efectúa sobrecorrección en la osteotomía.

OBESIDAD

El papel de la obesidad en la osteoartrosis continúa siendo motivo de controversia. La obesidad parece asociarse con un incremento en la frecuencia de la enfermedad, involucrando articulaciones que soportan peso (2,7). Resulta obvio que el aumento de peso incrementa la presión sobre las articulaciones por ejemplo cadera o rodilla, la lógica es irrefutable, pero las bases científicas no son tan claras, y se desconoce si esta presión agregada es convertida o no en stress mecánico (49). Estudios epidemiológicos de pacientes con osteoartrosis han demostrado que la relación de obesos es mayor que en la población general. Otros autores, como Danielsson (50) y Miller (51) no han encontrado incremento de peso en mujeres que padecían osteoartrosis en rodillas, al compararlas con mujeres normales, Glyn (25) reporta que no encuentra aumento en la incidencia de osteoartrosis con la presencia de obesidad.

Goldin (49) examina hombres que presentaban aumento de peso hasta de dos veces el peso ideal, y no encontró diferencia significativa, ni clínica ni radiológica, al compararlos con poblaciones de personas de la misma edad y sin obesidad. El piensa que los datos encontrados en otros estudios pudieron haber sido interpretados de diferente manera y que la obesidad pudo haber sido el resultado del dolor e inactividad provocados por la osteoartrosis y no lo-

contrario. Como dato interesante encontré la alta - frecuencia de menisectomía por trauma (20%), lo que implicaría que las rodillas de estas personas tienen desventaja mecánica y que son más susceptibles a trauma y a ruptura de meniscos. (49). Además en las personas obesas se altera la mecánica de la marcha y -- bipedestación ya que tienen una base de sustentación amplia e inestable, que es ocasionada por el tejido adiposo existente en los muslos (3). En el estudio de Goldin se debe tomar en cuenta que el número de - pacientes que revisó era pequeño y el grado de obesidad alto por lo cual los pacientes eran relativamente inmóviles, desarrollando poco stress. Quizá halla un peso crítico antes del cual se desarrollará osteo artrosis y después del cual la inmovilidad proteje-- ría la articulación.

Dequeker (24) encuentra obesidad en el grupo de mujeres con osteoartritis pero no en el grupo con - osteoporosis, cuestionado la existencia de algún -- factor con el exceso de peso y grasa que se asocia - con una absorción ósea reducida, por ejemplo forma - ción periférica de estrógenos; o si la osteoartritis sólo se debe al uso excesivo a que está sometida la - articulación. Por otra parte llama la atención que - individuos obesos reporten osteoartritis en articula - ciones que no soportan peso como las interfalángicas distales y las esternoclaviculares, mientras que - otras articulaciones que sí soportan peso, como los - tobillos, raramente se encuentran afectadas, además-

los nódulos de Heberden son más comunes en los pa --
cientes obesos (3), sugiriendo predisposición gené--
tica.

Los estudios en animales son interesantes pero--
no han sido concluyentes, por ejemplo hay ratones --
que desarrollan osteoartrosis y obesidad simultánea--
mente, mientras que otros híbridos desarrollan osteo--
artrosis sin obesidad, y otros desarrollan obesidad--
sin osteoartrosis (3), por lo tanto la relación --
entre osteoartrosis y obesidad es probablemente muy--
compleja y se requiera de más estudios para diluci --
darla.

FRICCION

Las articulaciones están básicamente expuestas a dos clases de stress: uno de carga longitudinal y otro de corte (27). Las articulaciones están muy bien lubricadas, Radin (52) midió el coeficiente de fricción, y resultó muy bajo, tan bajo que es inconcebible que la articulación se gaste por la simple fricción (13,15,27). Sin embargo cuando ya se han presentado cambios degenerativos en el cartilago articular y en el hueso subcondral, y el stress persiste, las fuerzas de fricción se agregan a los elementos destructivos (21).

El mecanismo de lubricación debe ser un sistema que sea efectivo en todas las situaciones, o debe haber varios mecanismos para asegurar una fricción pequeña en cualquier condición de operación (15). La efectividad de la lubricación depende de la cantidad y calidad de una fracción proteica llamada lubricina que es una glicoproteína, la falla en su síntesis puede ser el evento de disparo de osteoartritis, si la lubricación es defectuosa, el movimiento normal produce mayor carga, sin embargo la falta en lubricación no es suficiente para explicar la osteoartritis idiopática (5).

Mecanismos de lubricación:

a.- Lubricación de frontera.- Las moléculas del líquido sinovial se adhieren a las superficies -

articulares por interacción química formando una ca
pa que al rozar contra ellas mismas ofrece menos -
resistencia a las fuerzas cortantes, no sirven para-
soportar grandes cargas.

b.- Lubricación por goteo.- El lubricante es sa-
cado desde dentro de la sustancia de las superficies
de contacto y al cargar sobre la articulación el lu-
bricante es presurizado creando una película líquida
esta lubricación es efectiva para cargas considera -
bles, transitorias e impulsivas y se le llama lubri-
cación hidrostática. La presión osmótica hace que -
regrese el líquido a el área que no tiene carga.

El tejido sinovial rozando sobre si mismo es -
lubricado por hialuronato (tipo fronteral), proporció
nando resistencia viscosa, las fuerzas cortantes -
deben ser intensas para desplazarlo por ser molécu -
las grandes, esta naturaleza viscosa le permite man-
tenerse disperso en todos los recesos de la sinovial
y lubricar tejidos blandos (15,52).

Las articulaciones de los miembros inferiores -
son sometidas a cargas cíclicas y este continuo ci -
clo puede llevar a la fatiga al cartílago aunque el -
stress sea menor que la resistencia normal. Se ha re
lacionado la vida de fatiga tensional y la edad del-
cartílago para diferentes niveles de stress aplicado
notándose que al aumentar la edad, la protección al-
stress se encuentra disminuida. Si la lubricación es
por película (goteo), la carga se divide en toda la-

superficie; pero si es por frontera las superficies podrían raspar y aumentar los niveles de carga (aumento de presión al disminuir el área de contacto - real aunque la aparente siga igual), modificando la vida de fatiga del cartílago. Si la lubricación es por película, la vida de fatiga del cartílago se extiende más allá del espacio de la vida humana, pero si es por frontera, la fricción actúa sobre áreas pequeñas y se puede desarrollar osteoartrosis (13). Además las lesiones hacen que se sustituya el cartílago hialiano por fibrocartílago, provocando asperezas superficial alrededor del cartílago intacto (5).

Se sugiere que el principal modo de lubricación es por película y que la vida del cartílago (de fatiga), es suficiente para el promedio de vida de la persona, pero si por cualquier circunstancia como efusión, trauma, cuerpos intraarticulares se altera la lubricación, habrá cambios de osteoartrosis (13).

Radin (18) refiere que colocar cartílago bajo carga estática contra vidrio y provocar fricción, no aumenta el desgaste del cartílago. El utilizó cartílago de metacarpofalángicas de vacas comparando líquido sinovial contra solución amortiguadora como lubricante, y el líquido sinovial no mostró mejor efecto en evitar el desgaste, sea que el cartílago articular estuviera intacto o dañado, está de acuerdo con el concepto de lubricación articular indicando un muy bajo coeficiente de fricción y que el des-

gaste del cartílago articular por la fricción es altamente improbable y que se requieren alteraciones importantes en la integridad química del cartílago (red colágena y matriz) y en las propiedades mecánicas del hueso subcondral para provocar el desarrollo de osteoartrosis.

INMOVILIDAD

Existe duda acerca de los efectos que tiene la inmovilidad sobre el cartilago articular. Se ha descrito atrofia y transformación fibrosa focal en el cartilago y adhesión de las superficies articulares. Los cambios degenerativos en el cartilago articular y en el hueso subcondral tienen cierto parecido a los cambios que ocurren en la osteoartritis (2).

Langenskiöld (34) ha producido osteoartritis en conejos por medio de inmovilización de rodillas en extensión. El estrechamiento del espacio articular se ha reportado en articulaciones de pacientes que presentan parálisis flácida (43).

Videman (53) realizó un experimento en conejos a los cuales les produjo osteoartritis por el método de Langenskiöld (34). Encontró que la síntesis de GAGs estuvo aumentada en el cartilago que soporta peso, posteriormente se estableció depleción de GAGs y esto correlaciona con el largo del tiempo de inmovilización. En el cartilago marginal, el menisco y los ligamentos, la actividad de S^{35} fué marcadamente elevada después de un período corto de inmovilidad, pero después de un período largo estaba normal o deprimida. Hubo un incremento en la relación keratansulfato/ condroitinsulfato. Estos resultados apuntan a un incremento en el contenido de hialuronato en el cartilago. A pesar de la depleción de GAGs en el cartilago, hubo un aumento en la

síntesis de los mismos. En base a la incorporación de isótopos parece que la replicación celular y síntesis de macromoléculas, se incrementó, más allá -- del cual ambos declinan rápidamente. El mismo fenómeno ocurre con los tejidos extracartilaginosos en los cuales la concentración de GAGs después de un incremento inicial tiende a caer.

Los tejidos de la capsula articular pueden jugar un papel importante en la patogénesis de la osteoartritis. La inmovilización prolongada lleva consigo un bloqueo progresivo de la articulación (36). La medición de las fuerzas comprensivas en las articulaciones inmovilizadas mostró un cierto paralelismo con los resultados de GAGs. El engrosamiento de la capsula por sí mismo puede causar aumento de la presión intra articular. La inmovilización es seguida de un aumento en la cantidad de entrecruzamientos en la colagena periarticular causando rigidez. En la formación de estos entrecruzamientos, una alteración en la composición de GAGs junto con escasez de movimiento orientador de las fibras puede tener importancia (53).

Benichou (43) revisó pacientes con amputación unilateral de miembro inferior encontrando osteoporosis en el 100% y atrofia del cartílago articular en el 50% y que esto último estaba en relación con el largo del muñón. Los cambios encontrados después de la amputación son idénticos a los obtenidos después de la inmovilización, pero en los amputados el arco

de movimiento es normal sugiriendo que las alteraciones más que a la inmovilidad se deben a la ausencia de carga (acción de bombeo por la presión-ausencia de presión) (9,43). La carga considerada como el apoyo de peso y la tensión que resulta de la contracción de los músculos que atraviezan la articulación lo cual explicaría el porque las personas con muñón más largo presentaron menor atrofia del cartilago articular (43). Es importante señalar que a pesar de las alteraciones encontradas en el cartilago articular, ninguna de las personas desarrollo osteoartrosis en el lado de la amputación mientras que el índice de osteoartrosis en el lado contralateral fue mayor que en la población general.

Palmoski provocó atrofia del cartilago articular en rodillas de perros inmovilizandolas a 90 grados de flexión durante 6 semanas encontró: disminución en safranina, aumento en el contenido de agua, disminución en ácido urónico y proteoglicanos y disminución en el espesor del cartilago articular y -- una defectuosa agregación de proteoglicanos. La diferencia principal encontrada entre el cartilago -- posterior a la inmovilización y el osteoartrósico, es que en el primero hay una disminución en la síntesis de proteoglicanos, mientras que en el segundo hay un aumento en la misma, hasta que la enfermedad está muy avanzada. Todas las alteraciones fueron reversibles si se les permitio a los perros realizar deambulación y movimientos normales durante tres se

manas. Pero si se les obligó a correr en banda sin fin las anomalías persistieron y se encontró aumento en la síntesis de proteoglicanos con disminución en la agregación. Estos resultados indican que cuando la integridad de la matriz extracelular ha sido alterada por inmovilización, el cartilago puede ser vulnerable a carga de ejercicio subsecuente, dañando al condrocito y afectando la capacidad reparativa (35).

Otros autores, por ejemplo Glyn (25), encuentran que quizá el prolongado descanso o inmovilidad puede proteger contra la osteoartrosis, al remover el estímulo mecánico que lleva a la degradación del cartilago. Goldin (49) en su estudio en obesos menciona a la inmovilidad como un factor que puede ofrecer protección relativa.

La evidencia indica que para el desarrollo de alteraciones de osteoartrosis, se requieren factores mecánicos anormales, aunados a la restricción del movimiento (2).

La función de los meniscos es ocupar el espacio-muerto que es dejado por la incongruencia de las superficies articulares de la tibia y el fémur, profundizar las cuencas tibiales, actuar como atenuador y repartidor de la presión y modificar el movimiento de la rodilla contribuyendo en todas las posiciones a -- salvaguardar la estabilidad de la articulación. (46).

Los meniscos pueden ser removidos sin daño particular a la rodilla, sin embargo se debe hacer énfasis en que la función de los meniscos no puede ser evaluada por la mera flexión y extensión de la rodilla y -- que las deficiencias pueden tardar años en manifestarse (46). La rotura del menisco y la menisectomía, se han descrito como sucesos capaces de iniciar la degeneración de el cartilago articular (7). Al igual que sucede con los otros factores, estos también son motivo de revisión. Doherty (11) investiga la posibilidad de que una predisposición a osteoartrosis pueda influir en el desarrollo y severidad de osteoartrosis secundaria, el reviso a 150 pacientes a quienes se -- habia efectuado menisectomía unilateral y valoró cambios radiológicos en manos, encontrando una asociación significativa entre los cambios radiológicos en manos y presencia, de osteoartrosis postmenisectomía, mientras que la menisectomía tenia poco efecto en los pacientes con tejido articular normal.

Goldin (49) encontró como hallazgo más importan-

te en personas obesas, la incidencia de menisectomía posterior a trauma y que la presencia de osteoartritis se relacionó más a la menisectomía que a la obesidad.

Johnson y cols (54) analizaron los resultados de menisectomía unilateral en 99 pacientes y encontraron que la incidencia de malos resultados se relacionó -- con el aumento de duración de los síntomas en el período preoperatorio; que hubo mejores resultados si sólo se quitó un menisco que si se quitaron ambos y -- que si hubo inestabilidad, los resultados fueron peores. Reportó incremento en el estrechamiento del espacio articular y en el desarrollo de osteofitos, presentando alteraciones el 74% de las rodillas operadas contra sólo 6% de las no operadas.

Fahmy (55) estudio la relación entre rotura de menisco y osteoartritis en 115 rodillas de necropsia -- encontrando que la frecuencia de patología en el menisco fue de 57% y que no hubo diferencia en la severidad y distribución de degeneración tibio femoral, -- sea que el menisco estuviera roto o no. Esto significa que no encontró evidencia de que el menisco roto -- fuera causa de osteoartritis y sugiere que los remanentes del menisco lesionado pueden tener un efecto -- protector.

Tomando en cuenta los múltiples reportes de hallazgos degenerativos posteriormente a menisectomías, Walker (56) determinen vitro el papel que desempeña --

los meniscos durante la carga. Utilizó rodillas humanas de material de autopsia, colocaba un molde entre las superficies articulares y efectuaba carga de 150-kgs. a diferentes grados de flexión de la rodilla --- (de 0 a 90 grados) y posteriormente medía el área de contacto. Además medía la presión dentro de la articulación en varios puntos entre menisco y tibia, menisco y fémur y cartílago no cubierto por el menisco. -- Cuando no hubo carga, el contacto ocurrió sólo sobre los meniscos; cuando hubo carga, el contacto fué sobre ambos meniscos (más sobre el medial) y sobre el cartílago expuesto alrededor de los bordes de los meniscos. En el cartílago medial hubo progresión del contacto conforme aumentaba la carga, pero sólo a 100 kg hubo contacto en el cartílago lateral. Esto implica que el menisco lleva una significativa fracción de la carga, sobre todo el lateral. El área de contacto se incrementó de menos de 2 cm a casi 6 cm cuando el menisco estaba presente, lo cual significa que a 150 kg de carga el promedio de presión sería de 12.5 kg/cm y no 75 kg/cm. El cartílago situado bajo el menisco estaría bajo carga todo el tiempo, mientras que el cartílago marginal sólo lo estaría bajo cargas extremas. Así pues el remover el menisco incrementaría el stress y cambiaría la localización de las áreas de contacto, esto es significativo para la viabilidad del cartílago expuesto, ya que es en estas áreas donde usualmente se desarrolla la fibrilación.

Aunque algunos autores opinan que al efectuar --

la menisectomía la estabilidad permanece sin cambios- (46), otros (56) piensan que quizá se pierda estabi- lidad y que el hecho de que no se demuestre clinica- mente puede ser debido a que la revisión clínica se - realiza sin carga, en tanto que el menisco desempeña- función de estabilidad cuando la rodilla este cargada suponiéndose que mejora la estabilidad medio-lateral. Cuando el menisco está presente, la carga es soporta- da marginalmente y cuando no hay menisco la carga es- soportada centralmente a cada platillo. La importan- cia del menisco es evidente, por lo que es necesario- valoración cuidadosa antes de decidir intervención -- quirúrgica (45,56,57).

R E F E R E N C I A S

- 1.- Dieppe P. Osteoarthritis: Are We Asking the Wrong Questions ?
Br. J. Rheumatol. 23: 161, 1984.
- 2.- Hollander J.L., McCarty D.J. The Pathology and -- Pathogenesis of Osteoarthritis. In Arthritis and Allied Conditions. Eight Edition. Lea & Febiger - (Eds) Philadelphia, 1972. 1009-1033.
- 3.- Hawkins C., Currey H.I.F. Osteoartrosis. En Enfermedades Reumáticas. México, D.F. Editorial Tri - llas, S.A. 1975, 18-24.
- 4.- Gardner D.L. The Nature and Causes of Osteoarthro - sis.
Br. Med. J. 286: 418, 1983.
5. Bland J.H. The Reversibility of Osteoarthritis: A Review.
Am. J. Med. 6: 16, 1983.
- 6.- Bulloug P.G. Osteoarthritis: Pathogenesis and Ae - tiology.
Br. J. Rheumatol. 23: 166, 1984.
- 7.- Ibarra L.G. Medicina Física y Rehabilitación en - la Osteoartrosis. Cirugía y Cirujanos. 34: 651, -- 1966.
- 8.- Robbins S.L. Articulaciones y Estructuras Relacio - nadas. En Patología Estructural y Funcional. Méxi - co, D.F. Interamericana 1975. 1408-1415.

- 9.- Licht S. Anatomía Patológica de las Enfermedades Reumáticas. En Artritis y Fisioterapia. México, - D.F. La Prensa Médica Mexicana 1973. 46-51.
- 10.- Mankin H.J. The Reaction of Articular Cartilage to Injury and Osteoarthritis (Second of Two Parts N. Engl. J. Med. 291: 1335, 1974.
- 11.- Doherty M., Watt I., Dieppe P. Influence of Primary Generalised osteoarthritis on Development of Secondary Osteoarthritis. Lancet. 8, 1983.
- 12.- Mankin H.J. The Reaction of Articular Cartilage to Injury an Osteoarthritis (first of two parts). N. Engl. J. Med. 291: 1285, 1974.
- 13.- Unsworth A. Some Biomechanical Factors in Osteoarthritis. Br. J. Rheumatol. 23: 173, 1984.
- 14.- Broom N.D. Abnormal Softening in Articular Cartilage. Its Relationship to Collagen Framework. - - Arthritis R heum. 25:1209, 1982.
- 15.- Radin E.L., Simon S.R., Rose R.M., Paul I.L. Mecánica de la Degeneración Articular. Biomecánica - Práctica en Ortopedia. México. Limusa 1981. 134 -- 162.
- 16.- Broom N:D. and Poole C.A. Articular Cartilage Collagen and Proteoglycans. Their Functional Interdependency. Arthritis Rheum. 26: 1111, 1983.
- 17.- Broom N.D. The Altered Biomechanical. State of -- Human Femoral Head Osteoarthritis Articular Carti

- lage. Arthritis Rheum. 27: 1028, 1984.
- 18.- Radin E.L., Swann D.A., Paul I.L. and McGrath ---
P.J. Factors Influencing Articular Cartilage Wear
in Vitro. Arthritis Rheum. 25: 974, 1982.
- 19.- Mankin H.J. The Response of Articular Cartilage -
to Mechoaical Injury. J. Bone Joint Surg. 64-A: -
460. 1982.
- 20 Mankin H.J., Dorfman H., Lippiello L. Biochemical -
and Metabilic Abnormalities in Articular Cartila-
ge from Osteoarthritic Human Hips. II. Correla --
tion of Morphology with Biochemical and Metabolic
data. J. Bone Joint Surg. 53-A: 523, 1971.
- 21.- Radin E.L., Paul I.L., Rose R.M. Role of Mechami-
cal Fators in Pthogenesis of Primary Osteoarthri-
tis. Lancet. i; 519, 1972.
- 22.- Repo R.U., Finaly J.B. Survival of Articular Car-
tilage after Controlled Impact. J. Bone Joint ---
Surg. 59-A: 1068, 1977.
- 23.- Donohue J.M., Buss K., Cagema T.R., Thompson R.C. -----
The Effects of Indirect Blunt Trauma on adult Ca-
nine Articular Cartilage. J. Bone Joint Surg. - -
65-A: 948. 1983. -----
- 24.- Dequeker J.M., Buss D., Cagema T.R., Thompson R.C
The Effects of Indirect Blunt Trauma on adult Ca-
nine Articular Cartilage. J. Bone Joint Surg. - -
65-A; 948. 1983.
- 25.- Glyen J.H., Sutherland I., Walker G.G., Young A.C

- 24.- Dequeker J., Goris P., Uytterhoeven R. Osteoporosis and Osteoarthritis (osteoarthrosis). Anthropometric Distinctions.
J.A.M.A. 249: 1448, 1983.
- 25.- Glyn J.H., Sutherland I., Walker G.F., Young --
A.C. Low Incidence of Osteoarthrosis in Hip and Knee after Anterior Poliomyelitis: A Late Review. Vr. Med. J. 2:739, 1966.
- 26.- Radin E.L. The effects of Repetitive Loading on Cartilage. Advice to Athletes to Protect their-Joints. Acta Orthop Belg 49: 225, 1983.
- 27.- Radin E.L., Parker H.G., Pugh K.W., Steimberg -
R.S., Paul L. L. And Rose R.M. Response of Joints to Impact Loading- III. Relationship between trabecular microfracturas and cartilage de generation. J. Biomech. 6: 51, 1973.
- 28.- Chrisman O.D., Ladenbauer-Bellis I.M., Panjabi-
M. The Relationship of Mechanical Trauma and -- the Early Biochemical Reactions of Osteoarthrit-
is Cartilage. Clin. Orthop. 161: 275, 1981.
- 29.- McDermott M., Freyne P. Osteoarthrosis in ru-
nners With Knee Pain. BR. J. Sports Med. 17: 84
1983.
- 30.- Klunder K.B., Rud B., Hansen J. Osteoarthrit-
is of the Hip and Knee Joint in retired Football -
Players. Acta Orthop Scand. 51: 925, 1980.

- 31.- Murray-Leslie C.F., Lintott D.J., Wright V. The Knees and Ankles in Sport and Veteran Military-Parachutists. Ann. Rheum Dis. 36: 327, 1977.
- 32.- Kellgren J.H., Lawrence J.S. Radiological assesment of Osteo-arthritis. Ann. Rheum. Dis. 16: - 494, 1957.
- 33.- Wickstrom G., Hanninen K., Mattason T., Niskaenen T., Riihimaki H., Waris P., And Zitting A. - Knee Degeneration in Concrete Reinforcemente -- Workers. Br. J. Ind. Med. 40: 216, 1983.
- 34.- Videman T. The Effect of Running on the Osteoarthritis Joint: An experimental matched-pair - - study with rabbits. Rheumatos Rehabil. 21:1, -- 1982.
- 35.- Palmoski M.J. and Brandt K.D. Running Inhibits- the Reversal of Atrophic Changes in Canine Knees Cartilage After Removal of a Leg Cast. Ar -- thritis Rheum. 24: 1329, 1981.
- 36.- Hainaut K. Las Articulaciones. Introducci3n a - la Biomec3nica Barcelona. Editorial JIMS. 1976. P3g. 11-38.
- 37.- Hill A.V. Production and Absorption of Work by- Muscle. Science. 131: 897, 1960.

- 38.- Winter D.A., Eng P. Energy Generation and Absorption at the Ankle and Knees during Fast, Natural, and Slow Cadences.
Clin Orthop. 175, 147, 198.
- 39.- Jones G.M., Watt D.G.D., Muscular Control of -- Landing from Unexpected Falls in Man. J. Physiol 219: 729, 1971.
- 40.- Garret M., Luckwill R.G., Role of Reflex Responses of Knees Musculature during the Swing Phase of Walking in Man. Eur J. Appl. Physiol. 52: 36 1983.
- 41.- Barrack R.L., Skinner H.B., and Cook S.D. Proprioception of the Knee Joint. Paradoxical effect of training. AM. J. Phys Med. 63: 175, 1983.
- 42.- Christensen P., Kjaer J., Melsen F., Nielsen -- H.G., Senneppen O. and Vang P.S. The Subchondral Bone of the Proximal Tibial Epiphysis in Osteoarthritis of the knee. Acta Orthop Scand. 53: - 889, 1982.
- 43.- Benichou C. and Wirotius J.M. Articular Cartilage Atrophy in Lower Limb Amputees. Arthritis -- Rheum., 25: 80, 1982.
- 44.- Dikenson R.P., E.E. Hutton W.C., Stott J.R.R. The Mechanical Properties of Bone in Osteoporosis. J. - Bone Joint Surg. 63: B: 233, 1981.

ESTE LIBRO NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 45.- Roh Y.S., Dequeker J., and Mulier J.C. Bone Mass in Osteoarthrosis, Measured in vivo by Photon - Absorption. J. Bone Joint Surg. 56-A;587, 1974.
- 46.- Steindler A. The Pathomechanics of Static Deformities of the Knees Joint. Lecture XX. Kinesiology of the Human Body Eds Charles C. Thomas -- Illinois U.S.A. 2955 Pág. 350.
- 47.- Minns R.J. Forces at the Knee Joint: Anatomical Considerations. J. Biomech. 14: 633, 1981.
- 48.- Johnson F., Leitl S., and Waugh W. The Distribution of Load across the knee. A Comparison of - static and dinamic measurement. J. Bone Joint - Surg. 62-B: 346, 1980.
- 49.- Goldin R.H., McAdam L., Louie J.S., Gold R., -- Gold R., and Eluestone R. Clinical and Radiological Survey of the Incidente of Osteoathrosis among Obese Patients. Ann. Rheum. Dis. 35.349,- 1976.
- 50.- Danielsson L, and Hernborg J. Clinical and Roen genologic study of Knee Joints with Osteophytes. Clin. Orthop. 69: 302. 1970.
- 51.- Miller R., Kettlekamp D., Laubental K.N., Karagiorgos A., and Smidt G.L. Quantitative Correlations in Degenerative Arthritis of the Knee. J. Bone Joint Surg. 55-A; 956, 1973.

- 52.- Radin E.L., and Paul I.L. A Consolidated Concep of Joint Lubrication. J. Bone Joint Surg. 54-A: 607, 1972.
- 53.- Videman T., Eronen I., and Friman C. Glycosaminoglycan metabolism in Experimental Osteoarthritis Caused by Immobilization. Acta Orthop. - - Scand. 52: 11, 1981.
- 54.- Johnson R.J., Kettelkamp. D.F., Clark William., and Leaverton P. Factors Affecting Late Results after Meniscectomy. J. Bone Joint Surg. 56-A: - 719, 1974.
- 55.- Fahmy N.R.M., Williams E.A., and Noble J. Meniscal Pathology and Osteoarthritis of the Knee. - J. Bone Joint Surg. 65B: 24, 1983.
- 56.- Walder P.S., and Erkman M.J. The Role of the -- Menisci in Force Transmission Across the Knee.- Clin. Orthop. 109. 184, 1975.
- 57.- Noble J., Erat K. In Defence of the Meniscus. A -- Porspective Study of 200 meniscectomy Ptients. J.- Bone Joint Surg. 62B 7, 1980.