

Osteoarthritis:

diagnóstico de la enfermedad y evaluación del paciente

Artropatía degenerativa, osteoartrosis, artrosis, osteoarthritis, enfermedad articular secundaria... Podríamos encontrar multitud de denominaciones para este trastorno articular progresivo, funcional y estructural, en el que aparecen síntomas de dolor debido a la inflamación y la degeneración del cartílago.

Alexandre Tarragó

Clinica Veterinaria Sagrada Familia
 Clínica Veterinaria Vilassar
 Instituto Veterinario de Ortopedia y Traumatología (IVOT)
 Miembro fundador de GEVO, ESVOT, SEFEX y SETOV
<http://www.traumatologiveterinaria.com>
 Imágenes cedidas por el autor

Fisiología y biopatología de la osteoartrosis

La artropatía degenerativa o artrosis es una de las enfermedades más antiguas que se conocen. Los restos fosilizados de los primeros dinosaurios y grandes reptiles acuáticos, como los *Platycarpus*, ya mostraban evidencia de patologías poliarticulares (Holander, 1972). Consiste en una alteración de las articulaciones móviles, caracterizada por la degeneración del cartílago y la producción de hueso de neoformación en los márgenes articulares. Afecta de forma intrínseca y extrínseca a las articulaciones, fundamentalmente a puntos de carga como rodillas, caderas, etc.



Figura 1. Displasia grave de cadera en cachorro de mastín. En pocos meses se habrá producido una osteoartrosis degenerativa grave con pérdida de cartílago en cabeza femoral y acetábulo. Osteoartrosis congénita metabólica.

Es un proceso que, en general, se presenta con mayor frecuencia en adultos que en individuos jóvenes, en todas las especies. Las causas etiológicas de la artrosis pueden ser bioquímicas, biomecánicas o biológicas. La alimentación, la falta de exposición a los rayos solares y la humedad predisponen a su padecimiento. Jean de Rousseau, en su tratado *Osteoarthritis in Rhesus Monkeys and Gibbons, a locomotor model of joint degeneration*, muestra la degeneración articular en los primates, haciendo hincapié en la mayor incidencia de patologías articulares en los mantenidos en cautividad respecto a los que viven en libertad. Este hecho se ha observado también en otros animales.

Se trata de una patología progresiva en el tiempo. Es preciso diferenciar el fenómeno sobreagudo, en el que aparece un proceso inflamatorio degenerativo con dolor (osteoarthritis), de aquéllos en los que conozcamos la etiología (inestabilidad articular, conformación anormal de la articulación o enfermedad articular secundaria).

En definitiva, la artropatía degenerativa, que podemos diagnosticar clínica, radiológica y patológicamente, se manifiesta más como la fase final de una variedad de problemas articulares que como una entidad patológica independiente.

Erosión del cartílago

El cartílago articular es un tejido fenotípicamente diferenciado, viscoelástico y de consistencia parecida al gel. Biomecánicamente depende de la función que ejerce y de la posición topográfica que ocupa. Está formado por una red dispersa de colágeno, agregados de proteoglicanos-ácido hialurónico y condrocitos. Los condrocitos representan entre el 2 y el 10% del volumen total; los proteoglicanos son las macromoléculas que proporcionan elasticidad al cartílago hialino.

La resistencia del cartílago proviene de la agregación del proteoglicano estructurado con fibras de ácido hialurónico, formando conjuntos de elevado peso molecular que reciben el nombre de *agreganos*.

Siempre que existe una enfermedad articular que afecta al cartílago se produce una pérdida de proteoglicanos proporcional a la importancia de la lesión (Mattheus, 1953; Bollet et al., 1963; Hankin y Lipiello, 1970); sin embargo, el colágeno se mantiene constante.

En la artrosis, la pérdida de agreganos se acompaña de un incremento del contenido en agua y de alteraciones en las fibras de colágeno. El descenso en el contenido de proteoglicanos en el cartílago osteoartrotico puede ser consecuencia del incremento en la degradación de los mismos (Brand, 1974; Brandt y Palmosky, 1976), mecanismo que podría utilizarse para el tratamiento médico del proceso.

No está claro si los enzimas responsables de la degradación del cartílago articular son de origen endógeno o exógeno. En enfermedades inflamatorias como la artritis reumatoide, en la que se observa una marcada sinovitis, es posible que estén implicadas todas las células articulares. Sin embargo, en artropatías en las que no existe evidencia de sinovitis puede que los enzimas se originen localmente en los condrocitos, como consecuencia de procesos hemostáticos normales.

Las proteasas o endopeptidasas, que actúan rompiendo los enlaces peptídicos, son claves en la fase de degradación proteica estructural de la matriz extracelular. Existen cuatro tipos:

- proteasa aspártica;
- proteasa cisteínica;

- proteasa sérica;
- metaloproteasa.

La pérdida de proteoglicanos es particularmente importante en el desarrollo de la enfermedad, debido a su papel primordial en el mantenimiento de la integridad del cartílago articular. El elevado peso molecular de los agreganos genera una atracción osmótica de agua que ejerce presión hacia el exterior, manteniendo la rigidez del colágeno y del cartílago. Esta disposición es la única responsable de la lubricación del cartílago. Bajo cargas elevadas se crea una capa de agua en la interfase de baja fricción; al retirar la carga, el agua penetra de nuevo en el cartílago y aporta nutrientes a través del líquido sinovial.

Neoformación de hueso

A pesar de conocerse bien el proceso de la degeneración del cartílago, no sucede lo mismo con los mecanismos responsables de la neoformación de hueso alrededor de las articulaciones. Cuanto mayor es la degradación del cartílago, aparece mayor cantidad de osteofitos. Se cree que los osteofitos se forman a partir de la proliferación de vasos sanguíneos en las zonas del cartílago degenerado (Trueta, 1968). La sinovitis poco severa puede producir estos cambios en los márgenes articulares proliferativos.

El movimiento de la articulación genera la aparición de los osteofitos. En 1984, Williams y Brandt indujeron químicamente un proceso degenerativo, y comprobaron cómo al inmovilizar las articulaciones se reducía la neoformación ósea.

Establecimiento de la osteoarthritis

Dos son las teorías que prevalecen respecto a la causa de la degeneración del cartílago:

- proceso bioquímico;
- proceso biomecánico.

Ambas no son excluyentes, y podríamos hablar de confluencia de las dos. El exceso de absorción de fuerzas puede fragmentar el cartílago y liberar partículas en la



Figura 2. Artrosis grave de cadera pero funcionalidad aceptable, ya que existe un 30% de congruencia articular.

sinovial que actuarán como agentes irritativos, y que pueden producir proteasas que estimulen la formación de osteofitos.



Figura 3. Sinovitis en rodilla. En la parte inferior cóndilo femoral. En la superior, receso. Turbidez articular, membrana sinovial inflamada, irritada y muy vascularizada. A la izquierda aparece un fragmento de cartílago.

Se comprobó experimentalmente la regeneración de los proteoglicanos a partir de los osteofitos circulantes en cobayas y perros (*Remodelación ósea en osteocondrosis, respuesta subcondral osteofítica*. Roland W. Woskowitz. *Care Western University School of Medicine, Cleveland OH. Condroprotección n° 1, julio 2001*), aunque inmediatamente después se observó un mayor deterioro en el cartílago, variable en cada especie y proporcional a la intensidad y forma de la carga que soportaba la articulación.

La respuesta de los genes alterados de las células a una carga es lo que origina la remodelación adaptativa de la articulación para responder a los cambios mecánicos. Como tejido, el hueso adapta su masa y arquitectura a través de un proceso de remodelación que se conoce como Ley de Wolf.

Cuadro 1. Mecanismos de acción del ácido hialurónico

Acciones sobre la mecánica articular

- Regulación del contenido de agua.
- Estimulación de la agregación de proteoglicanos.
- Aumento de la resistencia a la fricción.
- Recuperación de las propiedades de visco-elasticidad del líquido sinovial.

Acciones sobre la fisiopatología de la osteoartrosis

- Estimulación de la síntesis de ácido hialurónico endógeno por los sinoviocitos.
- Estimulación de la síntesis de proteoglicanos por los condroblastos.
- Mantenimiento de la viabilidad

de los condrocitos.

- Inhibición de la liberación de enzimas condrodegradadoras.
- Reducción de los marcadores de fallo del cartílago.

Acciones sobre la inflamación

- Efecto de limpieza de los radicales libres y superóxidos.
- Inhibición de la fagocitosis por mononucleares.
- Inhibición de la adherencia, migración y quimiotaxis leucocitaria.
- Reducción de la producción de prostaglandina E2.



Figura 4. No unión antigua de proceso ancóneo. Inflamación, dolor y pérdida de funcionalidad. Esclerosis y principio de osteoartritis en codo.



Figura 5. Osteoartritis grave de rodilla. Inestabilidad, pérdida de funcionalidad, dolor e inflamación. Aparece exóstosis y material óseo de neoformación en condilos, rótula y meseta tibial.

Los cambios fenotípicos observados en el hueso subcondral humano son resultados de la respuesta mecánica. El hueso responde a la osteoartritis tanto al comienzo del proceso como durante su desarrollo.

Actualmente se ha demostrado que el condrocito juega un papel muy importante en el inicio de la enfermedad.

El desarrollo de la osteoartritis sigue el patrón que se describe a continuación:

- Incremento de la formación de proteoglicanos, colágeno, ácido hialurónico y factor de crecimiento.
- Liberación de citoquinas en el líquido sinovial, que conduce a la degradación del cartílago.
- Respuesta excesiva del hueso subcondral relacionada con los factores de crecimiento. Se produce un aumento de los procesos de osteoartritis, alterándose los parámetros biomecánicos articulares.

Etiología de las artropatías

Las causas más importantes de las artropatías degenerativas son muy variadas, ya que pueden tener su origen en procesos patológicos o traumatismos. Dentro de la etiología traumática, los factores que condicionan la aparición del proceso son los traumatismos con lesión única de alta intensidad o el desgaste continuado de baja intensidad.

Algunas artropatías pueden tener su origen en la propia anatomía articular (alineaciones, desviaciones, acondroplasias, *varus*, *valgus*, luxaciones, apoyos anormales, displasias, envejecimiento) o en variaciones genéticas, sin olvidar las enfermedades parasitarias (*Leishmania*, *Ehrlichia*, etc.). La edad también influye en la aparición de estos procesos.

Siempre que hay una artropatía se produce una disminución de líquido intraarticular

del 70 al 85%, originándose una agregación defectuosa de los proteoglicanos, lo que causa defectos en las proteínas centrales. Este hecho tiene como consecuencia una mala interacción entre proteoglicanos y ácido hialurónico. Radiológicamente se observan imágenes diferentes, con el espacio interarticular disminuido y menor congruencia, apreciándose un aumento de los osteofitos y de la turbidez articular. La fricción inadecuada se ve compensada por el aumento de lubricación periférica. La capacidad metabólica de los condrocitos también se reduce con la edad (los terneros tienen cuatro veces más condrocitos que una vaca de ocho años). Por otro lado, es probable que el cartílago articular sano, con elevados niveles de colágeno en la zona superficial, resista mejor las cargas de impacto que el cartílago con bajos niveles de colágeno.

El término de artropatía degenerativa primaria se utiliza para hablar de un proceso degenerativo pluriarticular, que se describe principalmente en perros de raza chow-chow, dálmata, samoyedo, labrador y, en general, todas aquellas de crecimiento rápido y grandes, pero de articulaciones blandas.

Siempre que hay una artropatía disminuye la cantidad de líquido intraarticular; se produce una agregación defectuosa de los proteoglicanos, lo que causa una mala interacción con el ácido hialurónico.

La displasia de cadera en pastor alemán, labrador y razas con predisposición a lesiones displásicas hace que aparezcan cambios degenerativos muy rápidos. En otras como el caniche, yorkshire terrier, pequinés, etc. se producen luxaciones congénitas de rótula y lesiones de la cabeza femoral (Legg-Perthes-Calvé) que erosionan el cartílago en poco tiempo. El propio peso del animal y la desproporción raza-peso condicionarán que el deterioro articular sea más rápido y grave.

Las deformidades angulares y los cierres fisarios conducirán a incongruencias y alteraciones osteoartrosicas en carpos y codo —en los casos de *radius curvus*— o a procesos displásicos (proceso coronoides, proceso ancóneo, subluxaciones, etc.). Los traumatismos articulares y los problemas iatrogénicos (cirugías articulares defectuosas) pueden derivar en artropatías de tipo adquirido, como luxaciones de la cabeza femoral o rotura de ligamentos.

La presión intraarticular es otro factor a tener en cuenta, ya que un aumento del volumen de líquido articular disminuirá la funcionalidad.

El desgaste modifica la conformación de la articulación y varía su congruencia, alterando la funcionalidad. Hemos de valorar el reparto de fuerzas y la homeostasis, lo que permitirá que, aun tratándose de una articulación degenerada, tenga más o menos funcionalidad.



Figura 7. Utilización de un contraste yodado para el diagnóstico radiológico de una OCD poco manifiesta. La penetración del contraste dibuja el defecto.

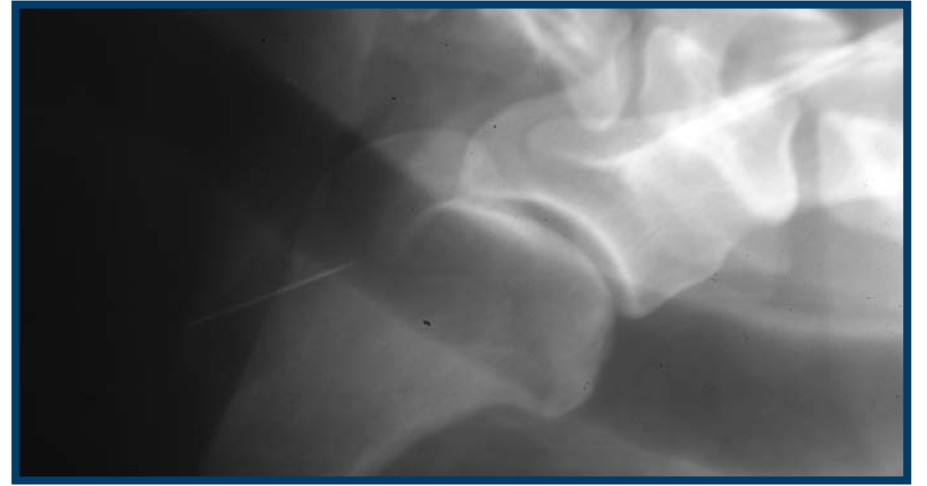


Figura 6. Diagnóstico de un proceso osteocondral en húmero (OCD). Radiología simple.

Factores que afectan a la funcionalidad articular

Masa muscular

Una adecuada masa muscular envolviendo el conjunto articular (cuádriceps femoral en la rodilla o glúteos en la cadera) facilita la funcionalidad y disminuye el dolor. Sin embargo, también se deben valorar las lesiones neurológicas que puedan existir y

Modificaciones en el cartílago

En el cartílago erosionado disminuye la longitud de la cadena de condroitín-sulfato y cambia la composición de los glucosaminoglicanos. El contenido en queratín-sulfato de los proteoglicanos disminuye en proporción al condroitín-sulfato. La mayor parte de este último se encuentra en forma de condroitín-4-sulfato, en lugar del condroitín-6-sulfato típico en el cartílago adulto.

Otras pruebas que pueden realizarse para diagnosticar la osteoartritis son análisis del líquido sinovial, pruebas de reumatismo o técnicas de artroscopia.

Conclusiones

La osteoartritis se caracteriza por una esclerosis ósea subcondral, así como por respuestas proliferativas del hueso asociadas a la formación de osteofitos, que favorecen la progresión del proceso en el mismo sentido al desarrollo de la enfermedad (cuanto más avanzada se encuentre la artropatía, mayor será la presencia de osteofitos y la presencia de lesiones proliferativas). La formación de osteofitos podría jugar un papel compensatorio en la redistribución de fuerzas para proporcionar una protección al cartílago articular.

que perjudicarán aún más los procesos artrósicos, sobre todo en animales adultos (por ejemplo, pastor alemán con displasia de cadera y cauda equina concomitante).

La pérdida de músculo debida a la disminución de la funcionalidad articular por el dolor acelera el proceso artrósico, por lo que resulta muy importante mantener la masa y el tono.

Carga en la articulación

La magnitud de la carga aplicada sobre la articulación puede no ser tan importante como la tasa. Las cargas impulsivas con tasa de carga elevada son más perjudiciales para el cartílago.

La pérdida de músculo debida a la disminución de la funcionalidad articular por el dolor acelera el proceso artrósico, por lo que resulta muy importante mantener la masa y el tono.

Ácido hialurónico

Es uno de los principales componentes del cartílago articular, de la membrana sinovial y del líquido sinovial. Actúa en la función y disfunción articular gracias a acciones sobre la mecánica de la articulación, la fisiopatología de la osteoartritis y la inflamación (cuadro 1). Estos tres mecanismos ayudan al mantenimiento y restauración de las funciones y ambiente articular (*IX Simposio de la Liga Europea Contra el Reumatismo. Condroprotección vol. 3 n°1, febrero 1997*).

Diagnóstico

Está basado en la anamnesis, exploración clínica y examen radiográfico. Normalmente, los pacientes afectados presentan cojera. Los casos insidiosos pueden confundirse con traumatismos. El problema puede aparecer sin patología asociada, y en un momento determinado.

En la exploración clínica puede observarse inflamación articular. Las pruebas citológicas revelan fibrosis periarticular, aumento de la pared de la cápsula y un incremento en la cantidad de líquido sinovial. En las articulaciones grandes puede aparecer derrame sinovial.

Radiológicamente se aprecia la degeneración articular. La interfase se pierde antes de que aparezcan las degeneraciones. En las imágenes se observa la presencia de osteofitos. Puede utilizarse la radiología de contraste para un mejor diagnóstico.

La funcionalidad de la articulación depende de su congruencia. Para ser funcional, la zona de congruencia debe abarcar al menos un 30% de la superficie articular total. El movimiento articular no violento mejora la funcionalidad, evitando una pérdida excesiva de masa muscular, lo que permite al paciente mantener una calidad de vida aceptable y padecer menos dolor. □

Cuadro 2. Fases del desarrollo de la artrosis

Estadio I

Se produce la destrucción proteolítica de la matriz del cartílago, lo que conduce a la destrucción cartilaginosa.

Estadio II

Fibrilación y erosión de la superficie del cartílago. Se liberan productos de degradación en el líquido sinovial, produciéndose como consecuencia la inflamación de la membrana sinovial.

Estadio III

Las células sinoviales ingieren los productos de degradación, produciendo proteasas y citoquinas inflamatorias. Esto conduce a la remodelación del hueso subcondral.