

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

Osteoartritis de rodilla. Parte I revisión del tema

Knee osteoarthritis: Part I topic review

Dr. Alejandro Álvarez López; Carlos Casanova Morote; Dra. Yenima García Lorenzo; Marco Antonio Moras Hernández

Hospital Provincial Docente Manuel Ascunce Domenech. Camagüey. Cuba.

RESUMEN

Se realizó una revisión bibliográfica y actualización sobre la osteoartritis de rodilla, especialmente en la fisiopatología del cartílago normal y patológico, así como sus consecuencias. Profundizamos además en las clasificaciones más utilizadas para la misma, como su interrelación y compatibilidad. Desde el punto de vista diagnóstico se profundizó en el examen radiológico.

DeCS: OSTEOARTRITIS DE LA RODILLA /fisiopatología/ clasificación/ diagnóstico/radiografía

ABSTRACT

A bibliographic review and updating on knee osteoarthrosis specially in the pathophysiology of the normal and pathologic cartilage as well as its consequences, was carried out. It was deepen also in the classifications most used for it, as well as its interrelationship and compatibility. From the diagnostic point of view, it was deepen in the clinical and radiologic exam

DeCS: KNEE OSTEOARTHRITS/ phisopatology
/classification/diagnosis/radiography

INTRODUCCIÓN

Debido a los grandes avances en la calidad de la salud pública en nuestro el envejecimiento de nuestra población es cada vez mayor. La Osteoartrosis de Rodilla (OR) es una enfermedad que afecta a personas generalmente de la mediana y mayor edad.

Esta entidad es un de las más frecuentes que afectan el sistema músculo-esqueleto por lo que constituye una causa importante en la búsqueda de asistencia médica. La OR tiene un costo económico, social y psicológico en dependencia de su propia magnitud. Cada año aproximadamente 39 millones de personas son atendidas por esta enfermedad, de ellos más de 500 000 necesitan hospitalización. Se estima que para el año 2020 más de 60 millones serán afectados en los EE.UU. y de ellos 11, 6 millones tendrán limitación de sus actividades.

La OR puede ser de tipo primaria o secundaria. La primaria es de mayor incidencia según Cole. ² La causa exacta de esta enfermedad aún se encuentra bajo discusión pero la mayoría de los autores coinciden que se debe a la combinación estrecha de factores bioquímicos y mecánicos. ^{3, 4}

La presentación clínica de esta entidad puede variar desde una forma asintomática a otra severa con gran compromiso articular.

Debido a estos elementos las formas o variedades de tratamiento pueden ser muy variadas desde la indicación de antiinflamatorios no esteroideos hasta la Artroplastia total de Rodilla. ^{5, 6}

Para conocer de forma certera la evolución de esta enfermedad es absolutamente necesario dominar la fisiopatología de la misma, enfatizar en su composición normal y como actúan los diferentes factores sobre la misma, lo cual constituye el objetivo fundamental de este trabajo, haciendo énfasis en los conceptos más actuales según la literatura mundial.

Función y forma del cartílago articular

El cartílago es un material que proporciona a la articulación resistencia, baja fricción entre las superficie efecto de las mismas en el hueso subcondral. ⁷⁻⁹

El cartílago articular está organizado por zonas. La zona superficial también llamada zona tangencial tiene células aplanadas, en esta región es donde

este tejido está más expuesto a las fuerzas de tensión, compresión y cizallamiento, las fibras colágenas son más finas y se encuentran paralelas a la superficie articular. Además en esta zona los proteoglicanos pequeños están más concentrados y está asociado a las fibras de colágenos, mientras que los proteoglicanos largos tienen una poca concentración. (Fig. 1)

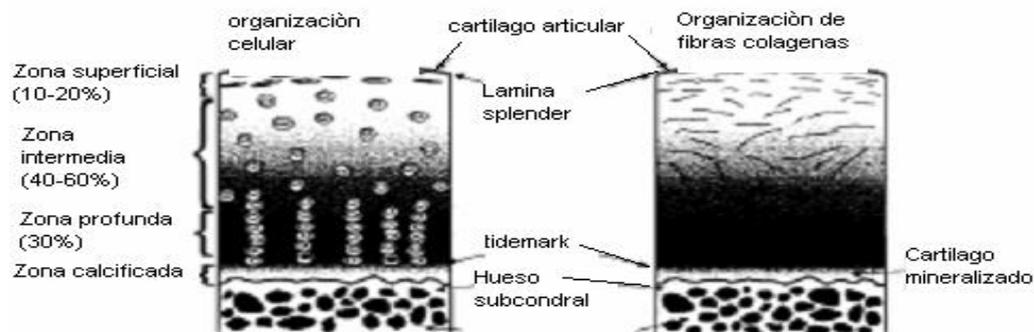


Fig1. Organización celular y de fibras colágenas en el cartílago articular

La zona superficial también llamada la piel del cartílago articular está compuesta por dos capas. Una superficial y brillante llamada por MacConaill³ lámina splendens la cual contienen fibras finas con pocos polisacáridos y no existen células. La capa más profunda de esta zona contiene los condrocitos elipsoidales los cuales se sitúan paralelos a la superficie articular, esta área profunda tiene una alta concentración de colágenos y una baja concentración de proteoglicanos. La presencia de las fibras proporciona a esta zona mayor fortaleza para resistir la tensión que las otras capas del cartílago más profundas.

La zona media, también llamada intermedia o transicional, contiene células redondas rodeadas de matriz extracelular extensa. La zona profunda, también, nombrada zona radial, contiene la concentración más baja de células y las mismas se encuentran agrupadas en racimos que se asemejan a

los condrocitos hipertróficos de la placa de crecimiento. La densidad celular disminuye desde la zona superficial a la profunda en esta última representa la mitad o un tercio de las células de la capa superficial.¹⁰⁻¹³

Adyacente a la zona profunda se encuentra la zona calificada por un borde llamado (tide mark) el cual puede ser observado en secciones con tinción de hematoxilina y eosina. Esta zona calcificada se forma como resultado de la osificación endocondral. Aunque el cartílago calcificado es normalmente reabsorbido y reemplazado por hueso maduro, esta zona persiste y actúa como un factor mecánico importante (zona de buffer) situada entre la zona no calcificada del cartílago articular y el hueso subcondral, además es el sello de unión entre el cartílago y el hueso subcondral ya que esta zona tiene propiedades mecánicas intermedias.^{7-14, 15} (Figura 1).

Con respecto a lo planteado anteriormente, el cartílago articular está aislado de las células medulares por esta zona calcificada, lo que imposibilita tener acceso a su vascularidad, debido a esta poca irrigación sanguínea el cartílago articular tiene pocas posibilidades propias de reparación, ya que como todos sabemos la respuesta a un daño o trauma de cualquier tejido del organismo está en dependencia de la hemorragia, la formación del coágulo de fibrina y la importante participación de mediadores y factores de crecimiento. Por esta razón todo trauma que afecte los condrocitos y la matriz extracelular que no penetren al hueso subcondral tienen poca o ninguna capacidad de reparación, por ejemplo, la única reacción de reparación espontánea que ocurre en la zona superficial es la proliferación transitoria de los condrocitos cerca de los bordes del defecto.¹⁶⁻¹⁷

La ruptura de la zona superficial incrementa considerablemente la permeabilidad del tejido así como las fuerzas de compresión sobre la misma y constituye uno de los primeros cambios en la osteoartritis degenerativa. La destrucción de esta zona favorece la liberación de moléculas cartilaginosas dentro del líquido sinovial estimula la respuesta inmune e inflamatoria.^{7, 18, 19}

Los defectos osteocondrales largos se llenan de cartílago fibroso que está principalmente compuesto principalmente por colágeno tipo I, algunas formas redondas de células parecidas a los condrocitos pueden desarrollar e incluso sintetizar colágeno tipo II en algunas porciones del defecto, pero el tejido reparado está usualmente compuesto por tejido fibroso, fibrocartilaginoso o hialino. Este tejido de reparación es muy diferente al tejido articular normal que es menos organizado, más vascular y biomecánicamente diferente en contenido de agua, proteoglicanos y tipo

colágeno, ya que en este predomina el colágeno tipo I, mecánicamente este tejido de reparación dura menos y es estructuralmente diferente. ^{2, 20, 21}

Composición de la matriz extracelular del cartílago articular

El mayor porcentaje de la matriz extracelular está compuesta por colágeno, proteoglicanos, agua y una población esparcida de células. En la matriz del cartílago articular maduro, fibras de colágeno tipo II constituyen el 50 % del peso seco y los colágenos tipo V, VI, IX, representan solo pequeñas cantidades. EL colágeno tipo II existe en una configuración de triple helix lo cual proporciona fortaleza tensil e integridad mecánica al cartílago y actúa como una armadura para inmovilizar y retener los proteoglicanos. Los proteoglicanos constituyen el 12 % del peso total del cartílago articular y son las mayores macromoléculas que ocupan los intersticios dentro de las fibras colágenas. Los gliocosaminoglicanos contienen grupos carboxilo, grupos sulfatos (sulfato de neratan y sulfato de condritina). La carga negativa de estos glicosaminoglicanos es la responsable de esta alta afinidad de este tejido por el agua, lo cual ayuda a resistir las cargas compresivas, además estas cargas negativas hacen que se repelan unos y otros lo cual favorece que ocupen una posición más amplia en el tejido. ^{19, 22}

El agua ocupa del 63 al 80 % del peso total del cartílago articular, en dependencia del status de carga y la presencia o ausencia de cambios degenerativos. La resistencia a las carga de presión depende de la presión de agua y el tamaño de la matriz, a su vez se debe a la concentración de proteoglicanos que determinan la permeabilidad de este tejido y sus resistencia de fricción. Además el agua contribuye a la lubricación y el transporte de nutrientes. ^{7, 11, 23}

Los condorcitos representan sólo el 2 % del volumen total del cartílago articular normal y son las únicas células en el mismo. Su metabolismo se afecta por factores mecánicos y químicos como son mediadores solubles (factor de crecimiento e interleukinas), composición de la matriz, cargas mecánicas, presiones hidrostáticas y campos eléctricos.

Debido a la larga concentración del oxígeno en la que existen los condorcitos, su metabolismo se es fundamentalmente anaerobio. Los condorcitos, sintetizan todas las macromoléculas (fibras colágenas y proteoglicanos) y además las enzimas degradativas en el cartílago articular normal, esta es la razón por la que tienen un importante papel en la remodelación y regeneración del cartílago articular. ^{11, 20}

Los efectos a largo plazo del daño cartilaginoso localizado, están en dependencia de la capacidad de los conductos y de la matriz para sobrevivir.

El daño mecánico sólo afecta la matriz y no a los condrocitos. Existen grandes posibilidades que los condrocitos puedan sintetizar una nueva matriz y restaurar las propiedades normales. Sin embargo si ocurre una lesión de condrocitos el proceso de reparación es más limitado. Como resultado de este daño del cartílago se transmite una cantidad de fuerzas al hueso subcondral con el consiguiente engrosamiento y rigidez de la placa subcondral. A su vez el incremento en la rigidez del hueso subcondral permite mayor impacto y estrés en el cartílago restante, y crea de esta manera un círculo vicioso entre la degeneración cartilaginosa y la rigidez subcondral.^{8, 21}

Clasificación

Debido a la escasa interrelación entre la sintomatología, radiografía y hallazgos artroscópicos es muy difícil realizar una clasificación que ajuste a esos elementos. Las clasificaciones radiológicas de la OR son especialmente en los primeros estadios. En un estudio realizado en pacientes con dolor crónico de la rodilla y estrechamiento considerable del espacio femorotibial hasta un 33 % tenían cartílago articular normal, en otro estudio siete de 17 pacientes con osteoartritis tibifemoral y patelofemural avanzada comprobada por artroscopia presentaban radiografías normales según Curl²⁵ y otros autores.^{2, 24}

Sin lugar a dudas la artroscopia permite una descripción más detallada de la profundidad y extensión de la lesión así como la detección muy precoz de reblandecimiento y fibrilación. Esta es la razón por lo que la mayoría preferimos las clasificaciones artroscópicas. En nuestra opinión la clasificación de Outerbridge es la más útil desde el punto de vista práctico además de ser una clasificación compatible con otras muy utilizadas en el mundo. Tabla 1.²⁶⁻³¹

Tabla 1. Clasificaciones más utilizadas en la OR y compatibilidad entre las mismas

Grado	Collin Modificada	Outerbridge	Sociedad francesa de Artroscopía
0	Cartílago normal	Cartílago normal	Cartílago normal
S	Reblandecimiento del cartílago	No aplicable	No aplicable
1	Destrucción del cartílago articular superficial, localizado en las zonas de mayor presión y movimiento	Reblandecimiento e inflamación del cartílago	inflamación y del reblandecimiento
2	Destrucción más extensa del cartílago articular, pero sigue confinada a las áreas de mayor presión y movimiento. Existe fragmentación profunda y pérdida significativa de sustancia cartilaginosa	Fragmentación y figuración en un área mayor de 0,5 pulgadas o 1,27 cm o menos de diámetro	Fragmentación superficial
3	Pérdida total del cartílago en una o más áreas de presión con exposición de hueso subcondral	Fragmentación y figuración en un área mayor de 0,5 pulgadas o 1,27 cm de diámetro, que llegan al hueso subcondral.	Fragmentación profunda hasta al hueso subcondral.
4	Pérdida total del cartílago en las zonas de la superficie articular, con gran exposición de hueso subcondral	Gran erosión cartilaginosa con exposición de hueso subcondral.	Exposición de hueso subcondral.

Además de las clasificaciones anteriores existe otra basada en la causa etiológica.

I Osteoartritis secundaria:

a) Post traumática. Fractura de los cóndilos, rótula o patillos tibiales

Roturas meniscales

Menisectomias

Inestabilidad ligamentosa crónica

b) Pos infecciosa

c) Post quirúrgica (menisectomias)

- d) Inflamatorias. Artritis reumatoidea; Artritis metabólicas (gota condrocalcinosis)
- e) Osteocondritis disecante
- f) Necrosis ósea avascular de los condilos femurales
- g) Desviaciones axiales de los miembros inferiores

Diagnóstico positivo

Los pacientes con OR generalmente se presentan por dolor y limitaciones funcionales de severidad y duración variables.

En los estadios tempranos de la enfermedad el dolor se localiza en un solo comportamiento luego a medida que la enfermedad progresa el dolor es más difuso. El dolor tiene la característica de aumentar con la actividad física y los cambios barométricos de presión, cuando esto ocurre en reposo es característico de la artritis avanzada u osteonecrosis.

Cuando el dolor es más marcado en la posición de sentado o al bajar y abrir escleras sugiere participación patelofemoral. ^{2, 32, 33}

La inflamación articular puede ser intermitente o constante. Los síntomas mecánicos compuestos por bloqueo articular y resalte la presencia de irregularidades en la superficie articular, fragmentos osteocondrales libres o anomalías en los meniscos. ³⁴

La presencia de dolor e inestabilidad es muy frecuente en la osteoartritis de la rodilla, sin embargo esta inestabilidad se diferencia de la causada por insuficiencia ligamentosa ya que en esta última puede o no estar asociado el dolor. ^{2, 35}

Al examen físico se puede observar *genus varus* generalmente asociado a osteoartritis del comportamiento interno o *genus valgus* asociado a osteoartritis del comportamiento lateral.

Existe pérdida de la movilidad articular a medida que avanza, primero se pierden grados de flexión y luego la extensión. ^{5, 12, 36}

La palpación de la interlínea articular es dolorosa, así como los grados externos de movilidad. Debe valorarse además la inestabilidad ligamentosa.

En caso de artrosis patelofemoral al examen físico encontramos la positividad de diferentes maniobras como signos de cepillo, signo de Zholen, signo de Carriedo en otros. ^{2, 5}

Examen imagenológico

De forma general los signos radiológicos en toda osteoartritis son: estrechamiento del espacio articular, presencia de esclerosis subcondral, quistes y osteofitos así como de subluxación. ^{37, 38}

Las vistas radiográficas deben ser anteroposteriores y laterales. Es necesario recordar que para una adecuada valoración del espacio articular es necesario que la vista anteroposterior se realice con la rodilla flexionada a 45 grados y de pie.^{37, 39, 40}

En caso de osteoartritis patelofemoral son necesarias las vistas laterales y de Marchant.² Archibeck ha graduado la artrosis en cinco estudios basados en las radiografías antero posterior de la rodilla con carga de peso:²⁶

Estadio I: interlinea articular disminuida en altura al 50 % en el comportamiento afecto (habitualmente interno); normal en el opuesto.

Estadio II: desaparición completa de la interlínea del lado afecto, rodilla inestable. Comportamiento opuesto indolente.

Estadio III: usura ósea inferior a 5 mm. La rodilla es más inestable y comienza a lesionarse el condilo femoral opuesto por acción de la espina tibial.

Estadio IV: usura ósea mayor, entre 5 mm y 1 cm, afectación franca del compartimiento contralateral.

Estadio V: usura ósea superior a 1 cm, subluxación lateral de la tibia y lesión femorotibial global, que normalmente se extiende a la articulación femoropatelar.

La gammagrafía ósea la RMN (Resonancia Magnética Nuclear) debe emplearse cuando hay una aparición de dolor brusco en la celda interna de la rodilla, para descartar la existencia de una necrosis del condilo femoral interno y en los estadios I y II, cuando se plantee realizar una osteotomía y se requiera conocer la situación real del comportamiento externo.⁴⁰

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Szabo G, Lovász G, Kustos T, Berner A. A prospective comparative analysis of mobility in osteoarthritis of the knees. J Bone Joint Surg (Br) 2000; 82(8):1167-9.
2. Cole BJ, Harner CD. Degenerative arthritis of the knee in active patients. Evaluation and management. J Am Acad Orthop Surg 1999;7(6):389-402.
3. Pole AR, Cartilage in health and disease. En MacCarty DJ, Koopman WJ. Arthritis and allied conditions 12 ed. Philadelphia: Lea Febiger;1993. p. 279-334.
4. Looner JH. A 57 year old man with osteoarthritis of the knee. JAMA 2003; 289(8):1016-25.

5. Batia S, Maini L, Upadhyay A, Dhaon SK, Painful knee. *Postgrad Med* 2002;78(925): 691.
6. Moskowitz EW, Sunshine A, Brugger A, Leckowith JB, Zhaw W. American Pain Society: Pain questionnaire and other pain measure in the assessment of osteoarthritic pain: A pooled analysis of three celecoxib pirotal studies: *Am J Ther* 2003;10(1): 12-20.
7. Patel V, Issever AS, Burghart A, Larb A, Ries M. Micro CT evaluation of normal and Osteoarthritic bone structure in human knee specimens. *J Orthopedic Research* 2003; 21(1): 88-95.
8. Huang W, Anugri B, Torres JH, Lebaron RG. Temporal effects of cell adhesion on mechanical characteristic of the single chondrocyte. *J Orthoped Research* 2003; 21(1):88-95.
9. Gebhaed PM, Gebrsitz A, Ban B, Eger W. Quantification of expression levels of cellular differentiation. Harmors does not support a general shift in the cellular phenotype of osteoarthritis chondrocytes. *J Orthopaedic Research* 2003;21(1): 6 -13.
10. Singh R; Ahmed S, Malemud CJ, Goldberg VM; Haqqi TM. Epigallocatechin -3- gallate selectively inhibits interleukin -1- β -induced activation of mitogen activated protein kinase subgroup C -Jun N. Terminal kinase in human osteoarthritis chodrocytes. *J Orthopaedic Research* 2003;21(1):102 -9
11. Iknove T, Trindade MC, Wong N, Goodman SB Schurman DJ. Mechanoregulation human articular chondrocytes aggrecan ad type II collagen expression by intermittent hydrostatic pressure in vivo. *J Orthop Research* 2003; 21(1):110-17.
12. Mandelbaun BR, Browne JEFu F. Articular lesions of the knee. *An J Sport Med* 1998; 26: 853-61.
13. Buck Walter JA. Mankin HJ. Articular. Cartilage tissue designs and chondrocyte matrix interactions. *Inst Course Lect* 1998;47: 477-86.
14. Golberg VM, Caplan AI. Biologic. Restoration of articular surfaces. *Instr Course Lect* 1999;48: 623-7.
15. Hunziker EB, Kapfinger E. Removal of proteoglycans from the surface of defects in articular cartilage transiently enhances coverage by repair cells. *J bone Joint Surg (Br)* 1998; 80(2):144-50.
16. Sellers RS, Pelusa D, Morris EA. The effect of recombinat human bone morphogenetic protein -2 (Rh BMP-2) on the healing of full thickness defects on articular cartilage. *J Bone Joint Surg (Am)* 1997;79(11):1452-63.

17. Horas V, Pelinkovic D, Herr G, Aigner T, Schenettler R. Autologous chondrocyte implantation and osteochondral cylinder transplantation in cartilage repair of those joint. A prospective, comparative trial. *J Bone Joint Surg Am* 2003; 185-92.
18. Aigner T, Dietz V, StossH, Mark K. differential expression of collagen types I,II;III, and X in human osteophytes. *Lab invest* 1995;73 (2): 236-43.
19. Reddi AH. Role of morphogenetic proteins in skeletal tissue engineering and regeneration. *Mat Biotechnool* 1998;16(4):247-52.
20. Jackson DW, Scheer MJ; Simon MT. cartilage substitutes. *J Am Acad Orthop Surg* 2001; 9(1):37-52.
21. Wei L, De Bri E, Lundberg A, Suensson O. Mechanical load and primary guinea pig osteoarthritis: *Acta orthop Scan* 1998;69(4): 351-7.
22. Gerber BE, Robinson D. Nevo Z, Brosh T, Ash H, Mayor A. Mechanical resistance of biological repair cartilage:comparative in vivo test of different surgical repair procedures. *Int I Artif Organs* 2002;25(11):1109-15.
23. Liess C, Lusse S, Karger N, Heller M, Gluer CC. Detection of changes in cartilage water content using MRI T2-mapping in vivo. *Osteoarthritis Cartilage* 2002;10(12):907-13.
24. Praemer A, Furter S, Rice DP. Musculoskeletal conditions in the United States. Rosemont. *Am Orthop Surg* 1999; 34-9.
25. Curl WW; Krome J, Gordon ES, Rushing J, Smith BP. Cartilage injuries. A review of 31516 knee arthroscopies.*Arthroscopy* 1997;13: 456-60.
26. Jackson RW. Arthroscopic surgery and a new classification system. *Am J Knee Surg* 1998; 11:51-4.
27. Bersntein RW: Arthroscopy for osteoarthritis of the knee. *J Musc Med* 1988; 15:43-7.
28. Brismar BH, Wredmark T. Movin T, Leandersson O. Observer reliability in the arthroscopi classification of osteoarthritis of knee. *J Bone Joint Surg (Br)* 2002;84(1); 42-7.
29. Walker CR, Myles C, Nutton R, Rowe P. Movement of the knee in osteoarthritis. *J Bone Joint Surg (Br)* 2001; 83(2):195-8.
30. Javed A, Siddique M, Vaghela M, Hui CW. Interobserver variations in intra articular evaluation during arthroscopy of the knee. *J Bone Joint Surg (Br)* 2002; 84(1):48-9.
31. Hunt SA, Jazrawi LM, Sherman OH. Arthroscopic management of osteoarthritis of the knee. *J Am Acad Orthop Surg* 2002;10(5):356-63.

32. Archibeck MJ, Berger RA, Garvin KL, Stuart MJ. Knee reconstruction. En: Koval KJ Orhopaedic Knowledge Udate 7 Am Acad Orthop Surg 2002; 513-20.
33. Williams RJ, Kelly BT, Wickewicz TL, Altcher DW, Warren RF. The short term outcome of surgical treatment for painful varus arthritis in association with chronic all deficiency. J Knee Surg 2003;16(1)9-16.
34. Shakoor N, Block JA, Shott S. Case JP. Norandom evolution of and stage osteoarthritis of the lewer limbs.Arthritis Rheum 2002;46(12): 3185-9.
35. Rogers LQ, Macera CA, Hootman JM, Ainsworth BE, Blairi SM. The association between joint stress from physical activity and self reported osteoarthritis: an analysis of the cooper clinic data. Osteoarthritis Cartilage 2002;10 (8):617-22.
36. Alicea JA. Evaluating the arthritis in association with chronic all deficiency. J Knee Surg reconstruction 2 Am Acad Orthop Surg 2000; 255-64.
37. Davies AP, Calder DA, Marshall T, Glasgow MS. Plain radiography in the degenerative knee. J Bone Joint Surg (Br) 1999; 81(3):448-58.
38. Bruyere O, Honore A, Ethgen O, Rovati LC, Cliacoevellin G. Correlation between radiographic severity of knee osteoarthritis and future disease progression. Results from 3 years prospective placebo-controlled study evaluating the affect of glucosamine sulphate. Osteoarthritis. Cartilage 2003; 11(1):1-5.
39. Tindall E.A, Sharp JT, Burr A, Eatz Wallemark CB:A 12 month, multicenter, osteoarthritis of the knee or hip in patients receiving celecoxib. Clin Ther 2002; 24(12):2051-63.
40. Link TM, Steinbach LS, Ghosh S, Ries M, Lu Y. Osteoarthritis MR imaging findings in different stages of diseases and correlation with clinical findings. Radiology 2003; 226(2):373-81.

Recibido: 1 de septiembre de 2003

Aceptado: 13 de diciembre de 2003

Dr. Alejandro Álvarez López. Especialista de II Grado en Ortopedia y Traumatología Hospital Provincial Docente Manuel Ascunce Domenech. Camagüey. Cuba. scps@shine.cmw.sld.cu

