



Artículo de revisión

Alteraciones musculoesqueléticas y obesidad

Sergio Arturo Godínez Gutiérrez*

* Unidad de Investigación en Metabolismo, Hospital Civil "Fray Antonio Alcalde". Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara. Guadalajara, Jalisco, México.

Correspondencia:
Dr. Sergio A Godínez Gutiérrez
Paseo Loma Larga No. 4320, Col. Villa Universitaria, Zapopan 45110, Jal.
Tel: (01) 36-41-34-12
E-mail: drgodinez@yahoo.com

Fecha de recepción: 2-Marzo-2001
Fecha de aceptación: 21-Junio-2001

Resumen

La correlación entre peso corporal o grasa corporal y alteraciones musculoesqueléticas ha venido siendo reportada en algunos estudios. Un incremento en el peso corporal determina un trauma prolongado y adicional para las articulaciones, sobre todo las que soportan la mayor carga, esto puede ser determinante para acelerar el desarrollo de osteoartritis, una enfermedad articular no inflamatoria, degenerativa, que se asocia mayormente con la edad avanzada, caracterizada por degeneración y sobrecrecimiento de los cartílagos y proliferación y esclerosis ósea. La asociación entre el incremento de peso y el riesgo para desarrollar osteoartritis de rodilla es mayor en la mujer que en el varón. Por otra parte, no existe evidencia de que la limitación funcional articular pueda ser factor determinante en el incremento de peso, a su vez. Una reducción de 2 o más unidades del índice de masa corporal, sostenido durante un período de 10 años, se asocia con una reducción de más de 50% en el riesgo de desarrollar osteoartritis de rodilla, una recuperación similar del peso determina nuevamente un incremento equivalente en el riesgo. La obesidad también ha sido asociada con un riesgo incrementado de gota. Una correlación significativa ha sido reportada, entre los niveles de ácido úrico y el peso corporal y es particularmente marcada en el grupo de edades entre 35 a 44 años, deduciendo esta correlación en los grupos de mayor edad. El dolor originado por osteoartritis mejora con la pérdida de peso pero retorna cuando el peso es recuperado.

Palabras clave: Obesidad, osteoartritis, gota, dolor musculoesquelético.
Revista de Endocrinología y Nutrición 2001;9(2)Abril-Junio.86-90.

Abstract

The relationship between body weight or body fat and musculoskeletal complications has been documented in several studies. An increase in body weight might be expected to add additional trauma to the weight bearing joints, thereby accelerating the development of osteoarthritis, an age-related, noninflammatory disease of the diarthrodial joints characterized by degeneration and overgrowth of the cartilage and by overgrowth and sclerosis of the bone. The association between increased weight and the risk for development of knee osteoarthritis is stronger in women than in men. There is no evidence that the development of osteoarthritis leads the subsequent onset of obesity. A decrease in bmi of 2 units or more during a 10-year period decrease the odds for developing knee osteoarthritis by more than 50 percent. weight gain was associated with a slight increase in risk. Obesity is also associated with an increased risk of gout. a significant correlation was seen between uric acid levels and weight, and was particularly marked in the age group 35 to 44, with somewhat lower correlation coefficients in the older age groups. Gout is also commoner in the obese. The musculoskeletal pain osteoarthritis-related relieves with weight loss but returned when the weight was regained.

Key words: Obesity, osteoarthritis, gout, musculoskeletal pain, weight.
Revista de Endocrinología y Nutrición 2001;9(2)Abril-Junio.86-90.

INTRODUCCIÓN

La obesidad es una enfermedad crónico-degenerativa, con características particulares, desde el punto de vista fisiopatológico y con asociaciones mórbidas directas e indirectas evidentes.

A partir de un índice de masa corporal igual o mayor a 20 kg/m², las posibilidades de encontrar alteraciones en las condiciones de salud, se incrementan, de manera directamente proporcional al incremento del mencionado índice.¹

Alta morbilidad en asociación con sobrepeso y obesidad ha sido observada para hipertensión, diabetes melli-

tus tipo 2, enfermedad coronaria, enfermedad vascular cerebral, enfermedad vesicular, alteraciones musculoesqueléticas, apnea del sueño y algunos tipos de cáncer (endometrio, mama, próstata y colon). La obesidad también se asocia con complicaciones del embarazo, irregularidad menstrual, hirsutismo y trastornos psicológicos.¹

La naturaleza de los riesgos obesidad-relativos es similar en todas las poblaciones, aunque el grado específico de riesgo asociado con niveles determinados de obesidad puede tener variaciones relativas a la raza, etnia, edad, género y condiciones sociales.²

Recientemente, los grupos de expertos en el campo de la obesidad, han encontrado interesantes relaciones, tanto del padecimiento como de las consecuencias del mismo, en lo que se refiere a la calidad de vida.

Se han venido desarrollando instrumentos de autoevaluación, específicamente orientados a la valoración del efecto de la obesidad en la calidad de vida y que son capaces de establecer el deterioro general producido, en este sentido, con resultados que pueden ser procesados estadísticamente.³

De los 5 puntos básicos que integran la escala de evaluación denominada IWQOL-LITE, las alteraciones que la obesidad produce en el sistema musculoesquelético, impactan, al menos 4 de ellas (funcionamiento físico, autoestima, capacidad de adaptación social y aptitud laboral).³

DETERMINANTES METABÓLICOS Y GENÉTICOS DE LAS ALTERACIONES MUSCULOESQUELÉTICAS

Un aspecto especialmente importante para comprender las alteraciones musculoesqueléticas es el conocimiento del equilibrio virtual que, originado genéticamente, se establece entre los determinantes de los depósitos grasos y los de los contenidos musculares a este nivel.

Algunos de los factores involucrados en estas áreas son descritos de manera general:

a. Miostatina:

Es una proteína de la familia del factor transformador del crecimiento (TGF) que se expresa fundamentalmente en sistema musculoesquelético, con acciones de bajo nivel en el tejido adiposo blanco y cuya función principal es la promoción del incremento de la muscularidad y la reducción del contenido graso del músculo. Se ha utilizado para favorecer la masa muscular del ganado y sus efectos en animales sugieren que puede jugar un importante papel en la composición corporal humana.⁴

b. Gene del receptor de Ryanodina:

Su principal función es la modulación de los canales del calcio a nivel musculoesquelético, con incremento en las contracciones musculares isotónicas e incremento secundario en el tono y masa musculares, y reducción de los depósitos grasos.⁵

c. El Locus callipyge:

En la oveja ha sido asociado con incremento de la masa muscular de los cuartos traseros, la identidad del gene responsable es desconocida.

d. Factores reguladores musculoespecíficos (Miogenina, MyoD, MrF4 y MyF5):

Son factores de transcripción miocitospecífica y responsables, parcialmente, de reducir el contenido muscular.⁶

Independientemente de las condicionantes genéticas y sus efectos moleculares, otras alteraciones metabólicas han sido encontradas a nivel del sistema musculoesquelético de los sujetos portadores de obesidad, particularmente en lo que se refiere a la reducción de la oxidación de los ácidos grasos:

- Aumento en el contenido de proteína fijadora de ácidos grasos (FABPc), directamente proporcional al nivel de obesidad.
- Aumento en el contenido muscular de anhidrasa carbónica tipo III, también proporcional a la obesidad.
- Aumento en el contenido de proteína desacoplante tipo 2 (Ucp2), proporcional al contenido graso.
- Disminución de la actividad de la carnitina palmitoil transferasa.⁷

Estos hallazgos de las alteraciones metabólicas a nivel musculoesquelético pueden reflejarse, finalmente, a nivel endocrino, en el comportamiento del sistema mencionado, por ejemplo, en lo que se refiere a la sensibilidad a la insulina.

CONSECUENCIAS CLÍNICAS DE LA OBESIDAD

Osteoartritis

La osteoartritis es una enfermedad común del proceso de envejecimiento, caracterizada por roturas cartilaginosas, remodelación y gran crecimiento óseo. En la forma idiopática (primaria), la más común, no se encuentra un factor causal específico. La osteoartritis secundaria es patológicamente indistinguible de la forma idiopática, pero existe una causa evidente de la enfermedad.

En términos generales, la osteoartritis se presenta a partir de 2 mecanismos:

1. las propiedades biológicas del cartílago articular y del hueso subcondral son normales, pero el exceso de carga sobre la articulación determina la falla tisular, y
2. el peso sobre la articulación es razonable, pero las propiedades biológicas del cartílago y el hueso son deficientes.

Las alteraciones mencionadas determinan, a su vez, cambios a nivel de cartílago y hueso: en los estadios tempranos de la enfermedad, el cartílago es más delgado que lo normal, pero con la progresión se adelgaza de manera progresiva, se endurece y sufre pequeñas fracturas. Úlceras pequeñas, cartilaginosas y óseas pueden aparecer. La capacidad de autorreparación del cartílago, finalmente disminuye, de manera progresiva.

En cuanto al hueso, las características fundamentales son la remodelación e hipertrofia ósea, con esclerosis y desarrollo de crecimientos marginales (osteofitos).⁸

Los pacientes afectados por sobrepeso u obesidad presentan un riesgo incrementado para el desarrollo de osteoartritis, el cual, además, es mayor en la mujer que en el varón.⁹

En cuanto a la frecuencia de osteoartritis, mientras que existen evidencias clínicas y radiológicas de la enfermedad en aproximadamente 30% de las personas mayores de 65 años, de las cuales el 40% son sintomáticas, este riesgo se eleva hasta el 42.1% en hombres y hasta el 55.7% en mujeres, con promedios de edad de apenas 36 años, portadores de obesidad severa, estableciendo así, un deterioro superior al de la población general y por lo menos 30 años prematuro.⁹

Estudio llevado a cabo en 1,500 pacientes, con edad promedio de 46.6 años y con un IMC de 42.4, reporta afectación osteoarticular en el 39.0% de los sujetos de estudio.¹⁰ Otro reporte de investigación médica en mujeres adultas, mellizas, señala que, por cada kg de incremento en el peso corporal, el riesgo de desarrollar osteoartritis se incrementa de un 9 a un 13%. Las mellizas con artropatía de la rodilla son, generalmente, de 3 a 5 kg más pesadas que su gemelo sano.¹¹

Un incremento de peso se asocia con aumento de dolor en las articulaciones sometidas a peso excesivo.¹² Una reducción en el IMC de 2 unidades o más, durante un período de 10 años, se correlaciona, estadísticamente, con una reducción en el riesgo de presentar osteoartritis de la rodilla, de más de un 50%. La ganancia de peso se asocia con un incremento similar en el riesgo para este tipo de enfermedad.¹³

Un estudio aleatorizado, controlado, de 6 meses de duración, examina el efecto de la pérdida de peso en la

mejoría clínica de los pacientes con osteoartritis.¹⁴ Pacientes sometidos a terapia con fentermina tuvieron un promedio de 12.6% de reducción de peso después de 6 meses, en tanto que el grupo control presentó una reducción promedio de 9.2%. Se observó una importante mejora en lo que se refiere a la capacidad de movimiento, reducción del dolor y reducción de la utilización de analgésicos, en asociación con la pérdida de peso; esta correlación fue mayor para articulaciones afectadas de rodillas, en comparación con la afectación de cadera.

En relación a la frecuencia de afección de las diferentes articulaciones, una investigación llevada a cabo desde el punto de vista clínico y radiológico en 25 pacientes con obesidad severa, reporta evidencia de osteoartritis en 22 de los pacientes, con afectación más frecuente en articulaciones de rodilla, luego de cadera, manos, pies, tobillos, sacroiliacas y de la sínfisis púbica, encontrando, además, que a nivel de columna lumbosacra la afección es similar, en frecuencia, por segmentos, pero más grave a nivel L4-L5.¹⁶

En lo referente a la presencia de dolor por artropatía en el sujeto obeso, valorando 105 pacientes sometidos a gastroplastía y con reducciones promedio de 45 kg en un plazo de 22.5 meses el dolor articular, valorado mediante el cuestionario de dolor de Mc Guill, se presentó en 88% de los pacientes, antes de ser intervenidos.

Las áreas involucradas fueron: La parte baja de la espalda (62%), la cadera (11%), las rodillas (57%), los tobillos (34%) y los pies (21%). Los estudios radiológicos fueron diagnósticos en el 54% de los casos de columna lumbosacra, 25% de cadera y 38% de rodilla. Después de la pérdida de peso referida, el 89 de los pacientes presentaron remisión completa del dolor en una o más articulaciones.¹⁷

En cuanto a la distribución del peso corporal, no se encuentra diferencia aparente en lo que se refiere a personas con artritis primaria o secundaria de la articulación de la cadera, comparadas con personas con articulaciones normales.¹⁷

OBESIDAD E HIPERURICEMIA

La obesidad ha sido asociada con un riesgo incrementado de padecer gota.

En un estudio de Rimm y colaboradores, en mujeres obesas, se reporta una tasa cruda de riesgo relativo de 2.56 para gota y 1.55 para artritis.

Las mujeres que presentaron un incremento de 85% sobre el peso deseable, presentan episodios de gota 1.56 veces más frecuentemente que aquellas que tienen menos del 10% de sobrepeso.¹⁸ Una correlación significativa entre peso y niveles de ácido úrico, particularmente en pacientes ubicados entre los 35 y 44 años, ha sido reportada. Esta correlación declina cuando se analizan grupos

de edad avanzada. Estos datos fueron obtenidos de un análisis del estudio de Framingham.¹⁹

La hiperinsulinemia y/o la resistencia a la insulina ha sido implicada como una característica fisiopatológica en la hiperuricemia. La respuesta de la insulina a una carga estándar de glucosa oral es significativamente mayor en sujetos con hiperuricemia. Cuando se utiliza la técnica de la pinza euglicémica-hiperinsulinémica, una correlación inversa entre la captación de glucosa y los niveles de ácido úrico sérico ha sido demostrada en grupos de sujetos no diabéticos y no obesos, con elevación de triglicéridos en plasma y resistencia a la insulina.²⁰

No existe una asociación evidente entre hiperuricemia e hiperinsulinemia crónica, al menos en los pacientes con insulinoma²¹ y se piensa que la depuración del ácido úrico a nivel renal se encuentra influenciada, de manera importante, por la sensibilidad a la insulina y no por los niveles plasmáticos de la hormona.²⁰

OBESIDAD Y OSTEOPOROSIS

La osteoporosis es una enfermedad ósea con una prevalencia que se encuentra en incremento progresivo, especialmente en países desarrollados, pero que no parece tener condiciones de limitación económica y que se encuentra de manera común, también en países en vías de desarrollo. La enfermedad resulta de una reducción en la masa ósea que determina incremento en el riesgo de fractura, aun con trauma mínimo.²²

Las complicaciones más comunes son: fracturas por compresión de cuerpos vertebrales, del tercio distal del radio y fracturas de las costillas, tercio proximal del fémur y húmero. La reducción edad-relativa de la masa ósea, junto con el incremento de las caídas, determina el aumento de la incidencia de fracturas en personas de edad avanzada. Más del 70% de las fracturas en personas de edad avanzada son atribuibles a la osteoporosis.²³

Las mujeres son más susceptibles a este tipo de lesiones que los hombres, por la acelerada pérdida de masa ósea que sufren a partir de la menopausia. Aproximadamente, el 75% de la pérdida ósea que ocurre en mujeres posmenopáusicas es atribuible a la deficiencia estrogénica. La obesidad ha sido descrita como un factor de protección contra la osteoporosis, porque se asocia con estrogenemia incrementada y valores de masa ósea mayores, cuando se comparan con mujeres sin obesidad.

En la etapa de la postmenopausia la producción ovárica de estrógenos prácticamente se cancela y los niveles de estrogenemia se mantienen, en parte debido a la conversión extraglandular de androstenediona a estrona. Ha sido reportado que la conversión mencionada se incrementa de un 1-2% en la mujer en peso normal hasta un 10-15% en la mujer obesa. Las mujeres posmenopáusicas tienen

niveles de estradiol, estrona y sulfato de estrona con una elevación proporcional al exceso de peso.²⁴

Esta producción estrogénica extraovárica puede explicar la reducción del riesgo de osteoporosis en mujeres obesas postmenopáusicas. Además, en la obesidad se presenta hiperinsulinemia con disminución de la globulina fijadora de hormonas sexuales (SHBG), lo que incrementa los niveles de las fracciones libres de estos esteroides y limita, por otra parte, la producción hepática de proteína fijadora de factor de crecimiento insulinoide (IGFBP-1), lo cual determina mayor actividad, tanto de IGF-1, como de su receptor, que, se ha comprobado, incrementan la proliferación de osteoblastos.²⁵

CONCLUSIONES

Aceptando el potencial efecto protector de la obesidad contra la osteoporosis en mujeres postmenopáusicas, las alteraciones que el exceso de peso produce a nivel musculoesquelético justifican ampliamente la recomendación de que se evite la obesidad, en cualquier etapa de la vida, para disminuir el riesgo de enfermedad ósea y articular y mejorar la calidad de vida.

BIBLIOGRAFÍA

1. NHLBI Obesity initiative task force members health risk of overweight and obesity. *Obes Res* 1998; 6 (Suppl 2): 713.
2. Feinleib M. Epidemiology of obesity in relation to health hazards. *Ann Intern Med* 1985; 103: 1019-1024.
3. Kolotkin R, Ross D, Karl D. Development of a brief measure to assess quality of life in obesity. *Obes Res* 2001; 9 (2): 102-111.
4. Mc Pherron AC, Lee SJ. Regulation of skeletal mass in mice by a new TGF-Beta superfamily member. *Nature* 1997; 387: 83.
5. Fujii J, Otsu K, Zorzato F, De Leon S. Identification of a mutation in porcine Ryanodine receptor associated with malignant hyperthermia. *Science* 1991; 253: 448.
6. Rawls A, Valdez MR, Shang W. Overlapping functions of the myogenic bHLH genes MRF4 and MyoD revealed in double mutant mice. *Development* 1998; 125: 2349.
7. Simoneau JA, Kelley DE. Metabolic aspects of skeletal muscle in obesity. *Int J Obes* 1998; 22 (Suppl 3): S88.
8. Mankin HJ. *Pathogenesis of osteoarthritis in Textbook of Rheumatology*. 4th Ed. WN Kelley et al. Philadelphia, Saunders, 1993.
9. Felson DT, Anderson JJ, Naimark A, Walker AM. Obesity and Knee osteoarthritis: The Framingham Study. *Ann Intern Med* 1988; 109: 18-24.
10. Cavagnini F, Brunani A, Lucatoni R. Multidimensional treatment of obesity. Experience of an advanced model. *Int J Obes* 1999; 23 (Suppl 5): S10.
11. Ciccutini FM, Baker JR, Spector TD. The association of obesity with osteoarthritis of the hand and knee in women : a twin study. *J Rheumatol* 1996; 23: 1221-1226.

12. Huang C, Ross PD, Lydick E. Factors associated with joint pain among post menopausal women. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997; 21: 349-354.
13. Felson DT, Zhang Y, Anthony JM. Weight loss reduces the risk for symptomatic knee osteoarthritis in women: The Framingham Study. *Ann Intern Med* 1992; 116: 535-539.
14. Williams RA, Foulsham BM. Weight reduction in osteoarthritis using phentermine. *Practitioner* 1981; 225: 231-232.
15. Goldin RH, Mc Adam L, Louie J. Clinical and radiological survey of the incidence of osteoarthritis among obese patients. *Ann Rheum Dis* 1976; 35: 349-353.
16. Mc Goey BV, Deitel M, Saplys RJ. Effect of weight loss on musculoskeletal pain in the morbidly obese. *J Bone Joint Surg* 1990; 72-B: 322-323.
17. Bray GA. Complications of Obesity. *Ann Intern Med* 1985; 103 (6): 1052-1062.
18. Rimm AA, Werner LH. Relationship of obesity and disease in 73,532 weight-conscious women. *Public Health Report* 1975; 90: 44-51.
19. Kannel WB, Gordon T. *Physiological and medical concomitants of obesity: The Framingham Study* in Bray GA. Ed: Obesity in America. Bethesda, Maryland; National Institutes of Health 1979 DHEW Publication No. (NIH) 79-359
20. Sinagra D, Greco D. Serum uric acid, insulin secretion and resistance in nonhyperuricemic obese female subjects. *Int J Obes* 1996; 20: 1041-1043.
21. Vettor R. Effect of endogenous organic hyperinsulinemia on blood pressure and serum triglycerides. *Eur J Clin Invest* 1994; 24: 350-354.
22. Gillespy T, Gillespy M. Osteoporosis. Radiologic. *Clinics of North America* 1991; 29: 1.
23. *Who technical report series 797 diet, nutrition and the prevention of chronic diseases*. World Health Organization, Geneva 1990.
24. Vermulen A, Verdonck L. Sex hormone concentrations in postmenopausal women: relation to obesity, fat mass age and years postmenopausal. *Clin Endocr* 1978; 9: 59-66.
25. Albala C, Yañez M, Devoto E. Obesity as a protective factor for postmenopausal osteoporosis. *Int J Obes* 1996; 20: 1027-1032.