

Gonartrosis en pacientes jóvenes

Alfredo García Juárez*

RESUMEN

La osteoartritis primaria es una enfermedad que afecta con mayor frecuencia a las personas mayores de 65 años de edad. Las mujeres son más susceptibles, y tienen como manifestación la gonartrosis. La gonartrosis puede afectar también a mujeres jóvenes. Este artículo comunica los casos de dos mujeres jóvenes y hace una revisión de su tratamiento.

Palabras clave: osteoartritis, gonartrosis, celecoxib, glucosamina.

ABSTRACT

The osteoarthritis is a disease that affect mainly persons older than 65 years. The women are frequently the most affected, having as manifestation the gonarthrosis. The gonarthrosis can also affect young women; examples of this are shown, besides commenting about the tests in osteoarthritis and to end with the medical treatment that the patient is given in Mexico.

Key words: osteoarthritis, gonarthrosis, celecoxib, glucosamine.

La osteoartritis es una enfermedad crónica de causa pobremente comprendida. Produce degeneración del cartílago y ha sido la primera causa de morbilidad, en las últimas dos décadas, en personas mayores de 65 años de edad; alrededor del 40% de los pacientes manifiestan dolor de cadera o rodillas al menos una vez al año; 80% tendrá evidencia radiológica y 100% cambios histológicos.¹

La osteoartritis de la cadera afecta alrededor del 4% de la población caucásica de 55 años de edad.

A continuación se dictan los criterios clínicos y radiográficos de la osteoartritis de rodilla impuestos por el Colegio Americano de Reumatología (1996):

1. Gonartralgia más osteofitos y al menos uno de los siguientes criterios:
2. Edad mayor de 50 años de edad.
3. Rigidez articular durante menos de treinta minutos.

4. Crepitación con el movimiento activo de la rodilla.²

Kellegren y Lawrence hicieron una clasificación de gonartrosis donde valoraron los siguientes factores: osteofitos, esclerosis y disminución del espacio articular. Cuando este último se compromete, se denomina gonartrosis grado II. Dicho término se utilizó en las pacientes de este trabajo.³

La gonartrosis ocurre en aproximadamente 6% de los pacientes de 30 años de edad o más. Produce desequilibrio crónico en mayores de 50 años de edad. Cuando la gonartrosis es concomitante con genu varo o valgo, incrementa la progresión y el daño radiológico (mayor susceptibilidad en el lado derecho); en 32% de los casos es frecuente que la afección sea de una rodilla por exceso de peso y en 68% no tiene afección contra-lateral.^{4,5}

Gracias al estudio radiográfico y al apoyo de computadoras, se ha medido el espacio del condilo femoro-patellar en modalidad radiográfica AP o PA, según Lyon, y se ha observado progresión de la rodilla de 0.03-0.6 mm/año. Dichos estudios pueden ser factores pronóstico; sin embargo, existen limitaciones por elementos técnicos.⁶

Los factores de riesgo de padecer gonartrosis, en la mujer, son: disminución muscular del cuadriceps, aumento de masa grasa, aumento de la dimensión

* Reumatólogo adscrito al Hospital General de Zona núm. 27, Instituto Mexicano del Seguro Social.

Correspondencia: Dr. Alfredo García Juárez. Isabel la Católica 413 interior 3, colonia Obrera, CP 06800, México, DF.
E-mail: garciajuarez@prodigy.com.mx

Recibido: junio, 2006. Aceptado: septiembre, 2006.

La versión completa de este artículo también está disponible en internet: www.revistasmedicasmexicanas.com.mx

pélvica, aumento de la laxitud ligamentaria y se ha propuesto que habrá mayor riesgo de padecer osteoartritis si el ángulo es mayor a 45° , al medir en un ángulo de 90° la altura de la rodilla al primer dedo.

Se conoce que las rodillas con osteoartritis tienen disminución anterior y posterior de laxitud; por lo tanto, cuanto mayor sea el número de osteofitos menor será la laxitud. Los ligamentos anterior y posterior contribuyen a la estabilidad. En animales de experimentación, la sección del ligamento cruzado anterior resulta en cambios patológicos. En 60 al 90% de las personas que hayan sufrido daño del ligamento cruzado anterior, se producirán cambios radiológicos de osteoartritis en un periodo de 15 años.⁷⁻⁹

La finalidad de detectar pacientes jóvenes con gonartrosis implica la valoración de un diagnóstico olvidado, al que quizás no se le está dando importancia. Se realizó la revisión bibliográfica de los marcadores y el tratamiento de la osteoartritis.

COMUNICACIÓN DE LOS CASOS

Paciente femenina de 31 años de edad sin antecedentes heredo-familiares personales patológicos de importancia, sin tabaquismo, no obesa y con práctica deportiva diaria de una hora. Refería artralgias en los pies y las rodillas de menos de seis meses de evolución. A la exploración física se reportó índice de masa corporal de 21.4 kg/m^2 . Sin complicaciones cardiopulmonares, claudicación a la marcha, geno varo o valgo y sin limitación de los arcos de movilidad.

Se realizaron exámenes radiográficos de las rodillas y los pies (postero-anterior) con flexión de 30° a una distancia de 120 cm. Los resultados demostraron el cuadro de gonartrosis grado II, según la clasificación de Kellgren y Lawrence (figura 1).

El tratamiento consistió en inhibidores selectivos de la COX-2 y sulfato de glucosamina.

Paciente femenina de 26 años de edad (hermana del primer caso) sin datos personales de interés. Índice de masa corporal de 20.8 kg/m^2 , sin complicaciones cardiopulmonares, claudicación a la marcha, geno varo o valgo y sin limitación de los arcos de movilidad. Al solicitar las radiografías se reportó gonartrosis grado II, según la clasificación de Kellgren y Lawrence (figura 2).



Figura 1. Paciente femenina de 31 años de edad.



Figura 2. Paciente femenina de 26 años de edad.

Las pacientes continúan en tratamiento en la clínica de osteoartritis.

DISCUSIÓN

Se han identificado algunos marcadores que sugieren apoyar el diagnóstico oportuno de los pacientes con osteoartritis:

- Proteína C reactiva.
- Interleucinas.
- Metaloproteinasas.
- Concentraciones elevadas de la proteína oligomérica de la matriz del cartílago (COMP).
- Residuos de colágeno II carboxilo terminal.
- Deficiencia de la cadena en la formación de colágeno.
- Péptidos antimicrobianos.

Las concentraciones elevadas de proteína C reactiva indican mayor progresión radiográfica de la osteoartritis de rodilla.¹⁰

Varios estudios indican que la IL-1 y el factor de necrosis tumoral se relacionan con el inicio y evolución de la destrucción del cartílago articular, ocasionado por la estimulación de las colagenasas o metaloproteinasas (familia de enzimas proteolíticas que degradan los componentes de la matriz extracelular, responsables de la remodelación del tejido conectivo y de la destrucción del tejido patológico en las enfermedades inflamatorias). Las metaloproteinasas 1, 8 y 13 se distinguen por su capacidad única de adherirse al colágeno tipo II (principal componente del cartílago articular) y destruir otras metaloproteinasas.

La matriz de las metaloproteinasas activas es controlada, en parte, por los inhibidores de la matriz de las metaloproteinasas (TIMPs), ya que forman complejos inhibidores en relación 1:1. El desequilibrio entre la matriz de las metaloproteinasas y los inhibidores de la matriz producen alteraciones en la proteólisis del cartílago o alguno de sus componentes.¹¹

La proteína oligomérica de la matriz del cartílago (COMP) es un miembro de la trombospondina (familia de proteínas unidas al calcio extracelular) que en su dominio carboxilo terminal se une al colágeno I, II y IX. Su función principal es organizar las fibras de colágeno para activar la matriz de las metaloproteinasas. En los pacientes con osteoartritis se han detectado concentraciones elevadas de proteínas oligoméricas de la matriz del cartílago, determinadas con anticuerpos 16-F12 y 17-C10. Algunos estudios han demostrado la correlación de proteínas oligoméricas de la matriz del cartílago con la edad y el número de articulaciones afectadas. Estos

resultados pueden modificarse con la prescripción de medicamentos.¹²

El colágeno tipo II es la principal proteína del cartílago (80 al 90%). Está constituida por tres cadenas alfa idénticas de triple hélice, excepto la segunda cadena al final de sus telepéptidos amino y carboxilo. Los residuos 622-632 del colágeno tienen función en la producción de anticuerpos para el colágeno II. Con este conocimiento se ha desarrollado la detección de residuos de colágeno II carboxilo terminal. El aumento de estos componentes en la orina se relaciona con daño del cartílago en la osteoartritis y artritis reumatoide.¹³

El colágeno IX se une al colágeno II para permitir la integridad del cartílago. El colágeno IX consiste en tres cadenas polipeptídicas α -1, α -2, y α -3 que son codificadas por COL9A1, COL9A2, COL9A3. Un estudio demostró que la deficiencia de la cadena α -1 produce anomalías del colágeno tipo IX. El estudio comprobó la relación de osteoartritis con la deficiencia del COL9A1 en su polimorfismo 509-8 β 2.¹⁴

Los péptidos antimicrobianos se expresan inicialmente en los tejidos epiteliales y son parte de la inmunidad innata. Las defensinas son péptidos catiónicos de 3 a 5 kDa, ricas en cistina y se dividen en alfa y beta.

El cartílago de pacientes con osteoartritis expresa defensinas. En trabajos experimentales, la exposición al factor de necrosis tumoral alfa, IL-1 y defensina- β -3 humana sintética (HBD-3), de pacientes con osteoartritis, demostró aumento en la expresión de MMP1 Y MMP13. TIMP-2 tuvo menor supresión que TIMP-1.

Estas investigaciones demuestran que los péptidos bacterianos tienen función importante en la remodelación del cartílago.¹⁵

Los antiinflamatorios no esteroides, el paracetamol, el ácido hialurónico y los opiáceos son medicamentos administrados para suprimir el dolor de los pacientes con osteoartritis; sin embargo, no se tienen fármacos que modifiquen el padecimiento, pero pueden prescribirse inhibidores selectivos de la COX-2, ya que inhiben la liberación de colagenasas y se obtiene mejor reacción que con los antiinflamatorios no esteroides. Entre otros medicamentos se encuentran glucosamina y doxiciclina.¹⁶⁻²¹

CONCLUSIONES

La osteoartritis de rodilla es una enfermedad que afecta con mayor frecuencia a las personas mayores de 65 años edad, principalmente mujeres, pero no excluye a personas jóvenes. Afortunadamente se cuenta con marcadores serológicos que orientan al pronóstico oportuno de la enfermedad, pero no se han desarrollado fármacos modificadores del padecimiento.

REFERENCIAS

1. Dawson J, Linsell L, Zondervan K, Rose P Carr A, et al. Impact of persistent hip or knee pain on overall health status in elderly people: a longitudinal population study. *Arthritis Rheum* 2005;53:368-74.
2. Altman R, Asch E, Bloch D, Bole G, Bole G, et al. Development of criteria for the classification and reporting of osteoarthritis. *Arthritis Rheum* 1986;29:1039-49.
3. Kellegren JH, Lawrence JS. Radiological assessment of osteoarthritis. *Ann Rheum Dis* 1957;16:494-502.
4. Kraus BV, Vail PT, Worrell T, Gary M. A comparative assessment of alignment angle of the knee by radiographic and physical examination methods. *Arthritis Rheum* 2005;52:1730-5.
5. Felson TD, Goggings J, Niu J, Zhang Y, Hunter JD. The effect of body weight on progression of knee osteoarthritis is dependent alignment. *Arthritis Rheum* 2004;50:3904-9.
6. Conrozier T, Mathieu P, Pipernom M, Favret H, et al. Selection of knee radiographs for trials of structure-modifying drugs in patients with knee osteoarthritis. *Arthritis Rheum* 2005;52:1411-7.
7. Hunter JD, Niu J, Zhang Y, Nevitt CM, et al. Knee height, knee pain and knee osteoarthritis. *Arthritis Rheum* 2005;52:1418-23.
8. Dayal N, Chang A, Dunlop D, Hayes K, et al. The nature of anteroposterior laxity and its role in knee osteoarthritis progression. *Arthritis Rheum* 2005;52:2343-9.
9. Fitzgerald KG, Piva RS, Irrgang JJ, Bouzubar F, Starz WT. Quadriceps activation failure as a moderator of the relationship between quadriceps strength and physical function in individuals with knee osteoarthritis. *Arthritis Care Res* 2005;48:1081-90.
10. Lohmander ST. Markers of altered metabolism in osteoarthritis. *J Rheumatol Suppl* 2004;70:28-35.
11. Bonnet SC, Walsh AD. Osteoarthritis, angiogenesis and inflammation. *Rheumatology* 2005;44:7-16.
12. Mc Cachren SS. Expression of metalloproteinases and metalloproteinase inhibitor in human arthritic synovium. *Arthritis Rheum* 1991;34:1085-93.
13. Jordan MJ. Cartilage oligomeric matrix protein as a marker of osteoarthritis. *J Rheumatol* 2004;31:45-49.
14. Charnri N, Juillet F, Garnero P. Urinary type II collagen heical peptide (helix II) as a new biochemical of cartilage degradation in patients with osteoarthritis and rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 2005;52:1081-90.
15. Alizadech ZB, Njajou OT, Bijkerk C, Meulenbelt I, et al. Evidence for a role of the genomic region of the gene encoding for the alfa 1 chain of type IX collagen (col9a1) in hip osteoarthritis. *Arthritis Rheum* 2005;52:1437-42.
16. Varoga D, Pufe T, Harder J, Schröder MJ, et al. Human beta defensin 3 mediates tissue remodeling processes in articular cartilage by increasing levels of metalloproteinases and reducing levels of their endogenous inhibitors. *Arthritis Rheum* 2005;52:1736-45.
17. Abramson BS. Inflammation in osteoarthritis. *J Rheumatol Suppl* 2004;70:10-15.
18. Hajjaji HE, Marcelis A, Devogelaer JP, Manicourt DH. Celecoxib has positive effect on the overall metabolism of hyaluronan and proteoglycans in human osteoarthritis cartilage. *J Rheumatol* 2003;30:2444-51.
19. Chin L, Hunsche E, Balshaw R, Kong SY, Schnitzer TJ. Need for common internal controls when assessing the relative efficacy of pharmacologic agents using a meta-analytic approach: case study of cyclooxygenase 2-selective inhibitors for the treatment of osteoarthritis. *Arthritis Care Research* 2005;53:510-8.
20. Laverty S, Sandy JD, Celeste C, Vachon P, et al. Synovial fluid levels and serum pharmacokinetics in a large animal model following treatment with oral glucosamine at clinically relevant doses. *Arthritis Rheum* 2005;52:181-91.
21. Brandt KD, Mazzuca SA, Katz BP, Kathleen AL, et al. Effects of doxycycline on progression of osteoarthritis. *Arthritis Rheum* 2005;52:2015-55.

**Universidad Nacional Autónoma de México
Facultad de Estudios Superiores Iztacala**

2º DIPLOMADO EN NUTRICIÓN
(aprobado por el H. Consejo Técnico)

Del 20 de marzo del 2007 al 6 de mayo del 2008
Duración: 240 horas (valor curricular)
Martes de 9:00 a 14:00 horas

Informes e inscripciones:
Unidad de Seminarios Iztacala. Tel.: 5623-1208, 5623-1339, 5623-1182
Cupo limitado

Responsable académica: ND Nancy C Díaz Torres.