

Biomecánica de la artrosis

R.C. MIRALLES MARRERO

RESUMEN

La artrosis no es envejecimiento, aunque se utilice de forma incorrecta como sinónimo. Se trata de una enfermedad del cartílago articular que se inicia siempre con la digestión enzimática de la matriz del cartílago hialino. El motivo desencadenante puede ser traumático o microtraumático, inflamatorio o infeccioso, hormonal o bioquímico, que genera unas alteraciones mecánicas que llevan a no soportar la carga normal, generalmente aumentada, sobre el cartílago. A partir de ahí, se provocan, y añaden, alteraciones mecánicas que terminan la obra iniciada por la digestión enzimática.

Se describe la artrosis desde el punto de vista biomecánico y se correlaciona con los síntomas y signos clínicos.

Palabras clave: Artrosis. Biomecánica. Velvetización. Fisuración. Ulceración. Eburnización.

ABSTRACT

Arthrosis is not ageing, although it is often incorrectly used as a synonym. It is in fact a disease of the joint cartilage which always begins with the enzymatic digestion of cartilage matrix hyaline. The reason for its onset may be traumatic or micro-traumatic, inflammatory or infectious, hormonal or biochemical processes that bring about mechanical disorders that mean that the cartilage can no longer support normal or increased loads. This then further brings about additional mechanical disorders that finish the work initiated by the enzymatic digestion.

A description of the arthrosis from the biomechanical point of view and correlating it with clinical signs and symptoms.

Key words: Arthrosis. Biomechanics. Velvetization. Fissuration. Ulceration. Eburnation.

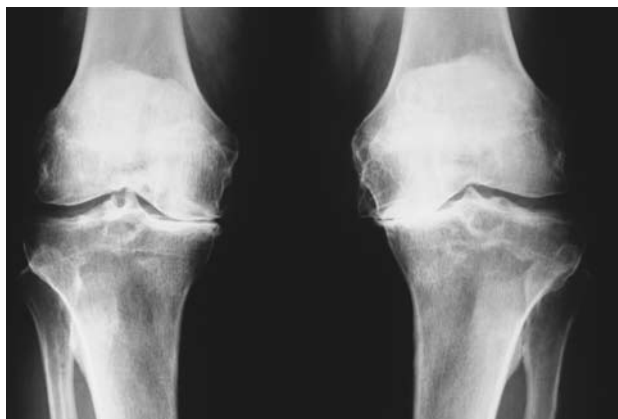


Figura 1. Grave artrosis bilateral de rodilla con desalineación en varo.

La artrosis es la enfermedad del cartílago articular (Fig. 1) a la que se llega por diferentes vías, no todas suficientemente conocidas, y es la enfermedad más frecuente en las articulaciones humanas. Existen diferencias entre la articulación envejecida y la artrósica¹³.

Se trata de un grupo heterogéneo de enfermedades de etiología variada y con manifestaciones clínicas diferentes que pueden asentar en varias articulaciones con distinta intensidad y en cada articulación en zonas concretas con diverso grado de incapacidad. Es una característica casi general que evolucione muy lentamente, permitiendo cambios reparadores y adaptativos articulares y funcionales.

Indiferente del motivo desencadenante (traumático o microtraumático, inflamatorio o infeccioso, hormonal o bioquímico) (Fig. 2), la artrosis se inicia siempre con una digestión enzimática de la matriz del cartílago hialino por una alteración de la regulación enzimática entre una citoquina destructora (interleuquina 1 [IL-1]) y otra reparadora (factor transforma-



Figura 2. Necrosis postraumática de la cabeza del húmero que ha provocado una grave artrosis.

dor del crecimiento beta [TGF- β]). La IL-1 inhibe, entre otras funciones, la hipertrofia de los condrocitos y la calcificación del cartílago de crecimiento. La TGF- β inhibe la IL-1. Yagis R¹⁴ sugiere que existen modificaciones en el fenotipo de los condrocitos.

Existe una lenta y progresiva pérdida de la macromolécula que retiene agua y mantiene tenso el sistema (proteoglicanos), sin alteración del colágeno pero probablemente con cambios significativos en distribución y tamaño de sus fibras¹³.

Cuando la estructura del cartílago comienza a fragilizarse, los pequeños traumatismos o sobrecarga de la vida diaria actúan con más amplitud y laminan su capa superficial (velvetización) de fibras horizontales que permiten el deslizamiento. A partir de ahí, una vez rota la barrera que «precinta» el cartílago, los factores mecánicos actúan con más facilidad, provocando fisuras microscópicas que van haciéndose cada vez más grandes y profundas (fisuración) hasta converger varias, con lo que se desprenden fragmentos del cartílago dejando una zona más o menos grande desprovista del sistema amortiguador y de deslizamiento (úlceras). Cuando estas úlceras llegan hasta el hueso subcondral, comienza a producirse en él una gran abrasión por la presión y por efecto de los fragmentos desprendidos, llegando a la última fase de la artrosis: la eburnización.

Durante todo este lento proceso, la articulación se va adaptando, se hipertrofia la sinovial, aumenta el líquido sinovial, aparecen los osteofitos por tracción de la cápsula articular o como manera de aumentar la superficie de carga al desplazarse el eje de carga (varo-valgo).

La clínica varía con cada fase, desde dolor en un momento del movimiento que calma rápidamente con la modificación del gesto o con el reposo hasta el dolor en reposo en la fase de irritación ósea en la eburnización, pasando por las violentas crisis dolorosas causadas por los derrames sinoviales irritativos o por los bloqueos articulares.

MECÁNICA DE LA ARTROSIS

Desde el punto de vista mecánico, el cartílago articular es un sistema bifásico⁶ con comportamiento poroviscoelástico. Es decir, por una parte posee una matriz orgánica sólida y con poros elásticos (fase sólida), y por otra líquido en los intersticios (fase fluida), que es el líquido sinovial que nutre el sistema y difunde por presión negativa desde la

articulación. Por tanto, es un medio fluido y poroso, parecido a una esponja empapada de agua².

Se divide en cuatro zonas⁹. La zona 1 o capa tangencial es la próxima a la cavidad articular. Posee del 5 al 10% de volumen de matriz extracelular, tiene un bajo contenido en proteoglicanos y está constituida por láminas uniformes de fibras de colágeno alineadas tangencialmente a la superficie, con células aplanadas entre las fibrillas.

La zona 2 o capa transicional contiene del 45 al 50% del volumen de matriz extracelular, un mayor contenido de proteoglicanos, y una red curvada de fibrillas de colágeno y células esferoidales entre ellas. La zona 3 o capa radial contiene el 30% de volumen de matriz extracelular, un elevado contenido de proteoglicanos, fibras colágenas alineadas perpendiculares a la articulación, y células redondeadas en columnas entre la red de colágeno.

La zona 4 es la capa calcificada, que contiene del 5 al 10% del volumen de la matriz extracelular. Se caracteriza por una elevada concentración de sales de calcio, ausencia de proteoglicanos, fibras de colágeno y condrocitos redondeados en el interior de nidos. El límite superior se denomina borde ondulado o línea de marea (*tidemark*), y el inferior es la denominada línea cementante.

La matriz del cartílago articular representa del 20 al 40% del peso total del tejido fresco. Está compuesta por un 60% de fibras de colágeno y un 40% de gel de proteoglicanos agregados (agrecanos) con una gran afinidad por el agua. Las células solamente ocupan el 2% de la composición total. El restante 60 u 80% del total del tejido es agua, que puede ser exprimida fuera del cartílago cuando éste es sometido a presión².

El colágeno es la proteína más abundante del organismo animal y tiene un alto grado de organización estructural, lo que le confiere unas óptimas propiedades mecánicas.

En 1991, Jeffery AK³ demuestra que en las capas tangencial y transicional el colágeno está estructurado a modo de hojas, verticales en la zona transicional y que se incurvan, haciéndose cada vez más horizontales, hasta ser paralelas a la superficie articular en la capa más superficial, todo ello en una configuración tridimensional. Cada hoja consiste en un fino entramado de fibras colágenas.

Los proteoglicanos constituyen la segunda gran porción de la fase sólida del cartílago articular, siendo del 5 al 10% del peso húmedo⁸. Actúan como puen-

tes entre las fibrillas, manteniendo la estructura y las propiedades físicas. La molécula de proteoglicano es muy grande, y además ocupa un gran espacio a causa de las cargas negativas que existen en los brazos laterales de la misma. Cuando estas grandes moléculas son comprimidas, se comportan como los muelles de un colchón. Esta combinación es excelente para la función de baja fricción en la superficie articular, a la vez que actúa correctamente en la transmisión de cargas a través de la articulación hasta el hueso subyacente.

A causa de la baja resistencia friccional entre dos superficies cartilaginosas, la mayoría de las resistencias que se producen durante el movimiento articular se debe a los tejidos blandos adyacentes, representando el 99% de la resistencia friccional en el movimiento articular pasivo¹⁰. Al ser el contacto entre dos cartílagos más eficiente que los tejidos blandos circundantes de la articulación, a la hora de soportar elevadas tensiones en algunas zonas de mucha fricción aparecen huesos sesamoideos (como en el caso de la rótula en la rodilla) o situaciones intermedias como placas de fibrocartílago (articulaciones interfalángicas). Esta solución permite que las tensiones se canalicen a través de superficies cartilaginosas.

La concentración de proteoglicanos es más elevada en la zona media del cartílago, donde el colágeno es oblicuo, y menos elevada en la zona superficial. Es decir, la zona media tiene el mayor componente amortiguador del cartílago articular. La composición, estructura y distribución varía con la edad y también con algunas enfermedades.

Parece ser que las fuerzas de contacto entre las superficies articulares son imprescindibles para mantener el contenido normal de proteoglicanos en el cartílago¹¹. La disminución de la movilización articular y de la carga en animales jóvenes, como puede darse en la inmovilización prolongada tras alguna lesión, se relaciona con cambios persistentes en la matriz del cartílago, como es la disminución del contenido del ácido urónico, uno de los proteoglicanos presentes en el cartílago, cuya disminución se localiza únicamente en las zonas de pérdida de contacto entre superficies articulares. Paralelamente, el aumento de presión sobre el cartílago articular que se produce, por ejemplo, en la extremidad contraria a la que se halla en descarga, condiciona un aumento de entre un 25 y un 35% de concentración de proteoglicanos y un incremento del grosor articular de hasta un 19%⁴.

Las grandes moléculas de proteoglicanos y sus agregados, responsables de la rigidez de los tejidos du-

rante la compresión y su resiliencia, sufren marcados cambios con la edad, como son su reducción en tamaño, el aumento del contenido de keratán sulfato, la disminución del contenido de condroitín sulfato y la variación de la proporción de las moléculas que forman los grandes agregados¹. Estos cambios estructurales se traducen en una alteración de la estabilidad y de las propiedades mecánicas de la matriz extracelular.

Los proteoglicanos en soluciones puras son capaces de formar fuertes redes en concentraciones similares a las que se encuentran *in situ*, capaces de almacenar energía elástica^{7,15}. Esta capacidad contribuirá a su papel de mantener la resistencia y rigidez de la matriz extracelular.

La nutrición del cartílago articular la proporciona el líquido sinovial, que se difunde a través de la matriz intercelular hasta llegar a los condrocitos. Esta difusión es favorecida por los movimientos de la articulación que actúan a modo de bombeo.

Los condrocitos se hallan en el interior de la laguna o espacio lacunar (condrón) rodeados por una matriz pericelular de proteoglicanos y ácido hialurónico, envuelto por una red de estratos de colágeno en diferentes orientaciones a modo de cápsula⁴. Se trata de una unidad metabólico-funcional con un metabolismo lento y consumo de oxígeno muy bajo.

El cartílago hialino está desprovisto de vasos sanguíneos, linfocitos y fibras nerviosas¹².

Para que el sistema articular funcione equilibradamente, el cartílago debe estar íntegro, lo que implica la continuidad de la capa superficial y la adhesión de la urdimbre de fibras colágenas, gracias a una buena nutrición celular, que mantendrá la actividad del proteoglicano.

El sistema organizador es el condrocito, el cual responde a las presiones hidrostáticas por deformación de la pared celular, y le perjudica tanto el exceso como el defecto de presión.

El primer objetivo a cumplir para proteger el sistema sería equilibrar el peso y el movimiento. La situación de sobrepeso y excesivo reposo son una mala combinación.

Otros factores importantes serán las alteraciones de forma y contacto (displasias epifisarias, necrosis avasculares, osteocondritis), traumatismos (fracturas de cartílago), pérdidas de los elementos estabilizadores pasivos (lesión de cápsula y ligamentos) y activos (músculos)⁵.



Figura 3. A: secuela de epifisiolisis proximal de fémur. **B:** secuela de displasia de cabeza femoral.

Las graves alteraciones de forma llevan a un contacto y reparto de presiones inadecuados por la disminución de la superficie de carga. Si se asocia a la inestabilidad articular, el factor cizallante es mayor (Fig. 3).

Cuando los extremos epifisarios no ruedan entre sí sino que se deslizan, existe la posibilidad de laminar la capa superficial del cartílago y despegar las fibras oblicuas de colágeno de la capa intermedia.

La laminación provocará la ruptura en diferentes puntos de las capas de colágeno paralelas a la articulación, la llamada lámina *esplendens*, dando una apariencia microscópica de finísimo desflecado (velvetización). En esta fase, no se provoca dolor y en personas muy jóvenes que han precisado de una artroscopia se observa esta alteración, pero que nunca se le achacará el motivo del dolor.

Cuando lo que se despegan son las fibras oblicuas de la capa media, se puede producir cavidades entre ellas que rápidamente se rellenan de líquido que entra a presión dentro del cartílago, provocando la pérdida de continuidad en fibras de colágeno, como una cuña de hierro en la madera.

Este proceso podría explicar la textura blanda al tacto del cartílago bajo una capa íntegra. Se le conoce con el nombre de condromalacia, mal llamada condritis.

La condromalacia de rótula es frecuente, ya que la femoropatela es una articulación que trabaja con mayor efecto cizallante que otras por el deslizamiento de la rótula sobre el cóndilo femoral.

Los elementos estabilizadores intrínsecos y extrínsecos protegen del exceso de movimiento y del movimiento inadecuado. Es necesario no sólo su integridad, sino su perfecta coordinación (propiocepción).

La integridad del cartílago por pérdida de su forma tras un traumatismo tiene la consecuencia de ofrecer al deslizamiento una superficie irregular que lesionará la epífisis opuesta, y ésta a su vez se deformará más por la fricción irregular.

En cualquier caso, la pérdida de la capa superficial abre la puerta a la introducción del líquido sinovial a presión siguiendo estas zonas de menor resistencia, y la pérdida de la tensión del cartílago en esa zona provoca un efecto mecánico directo sobre la capa media y profunda.

Estos tres factores (pérdida de la capa superficial, introducción a presión del líquido sinovial y pérdida de tensión del cartílago) van a producir desplazamiento de los haces de colágeno en sentido del eje de carga y aparecerán las fisuras, que por la continuidad del proceso destructor se irán profundizando. La existencia de fisuras, por sí misma, no provoca dolor.

Habrà que añadir el posible efecto de digestión del cartílago por los componentes del líquido sinovial que no podían pasar por los microporos, sino que están en contacto directo con las capas profundas y medias del tejido cartilaginoso.

La unión entre sí de varias fisuras verticales provoca la presencia de rupturas transversales de los haces verticales, con lo cual los fragmentos de cartílago se desprenderán apareciendo úlceras que será fácil que se sigan agrandando si persiste el efecto mecánico desencadenante o coadyuvante.

La desaparición total del cartílago representa poner al descubierto el hueso subcondral con toda su rica innervación. En esta fase, el dolor a la presión y al movimiento es un signo constante, desapareciendo en reposo. El dolor al movimiento diurno cambia a dolor en reposo nocturno. En ese momento, podemos afirmar que estamos ante una ulceración del cartílago y que el dolor es de tipo óseo (Fig. 4).

Poco a poco, la superficie opuesta del cartílago va desapareciendo y entran en contacto ambos huesos subcondrales, con lo que la fricción se realiza entre extremos duros y se produce abrasión (eburnización) (Fig. 5). Esta abrasión es favorecida por los fragmentos de cartílago sueltos, que tiene el mismo efecto de una pulidora en el abrillantado de un suelo.

Durante estas dos últimas etapas, la sinovial se ve irritada por los fragmentos de cartílago y puede reaccionar con mayor producción de líquido sinovial (crisis de derrame articular), lo que ocasiona dolor por distensión de la cápsula. El tratamiento es la punción articular y vaciado del derrame.

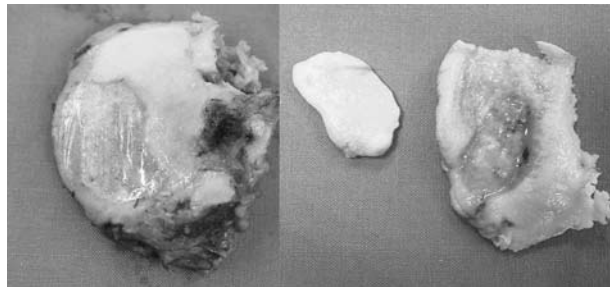


Figura 4. Zonas de eburnización en la meseta tibial en artrosis de rodilla con desalineación.

Al ser el cartílago una estructura sin nervios, el dolor proviene de la irritación de la sinovial y de la distensión de la cápsula por el derrame.

El hueso subcondral reacciona corticalizándose, es decir, aumentando su grosor (esclerosis subcondral).

El quiste subcondral es el producto de una fisura estrecha y profunda que fragiliza del hueso subcondral y que provoca microfracturas, lo que ocasiona la necrosis de una zona del hueso y el relleno de la cavidad por líquido sinovial. A su alrededor se forma una esclerosis ósea de defensa, llegando a estabilizarse la lesión, pero sin desaparecer (Fig. 6).

El osteofito es un elemento secundario que viene en ayuda de la articulación, aumentando su superficie y repartiendo mejor la carga, y que llega a inmovilizarla para evitar la inestabilidad (sindesmofito), con el agravante (¿o ventaja?) de que tiene innervación, ya que es una estructura ósea normal (Fig. 7).

Como resumen, diríamos que en la artrosis se mezclan efectos bioquímicos de digestión enzimáticos con aspectos biomecánicos, y éstos tienen una gran



Figura 5. Zona de eburnización en el cóndilo femoral.



Figura 6. Quiste subcondral en cabeza de fémur.



Figura 7. Osteofitos en columna.

influencia favoreciendo el aumento de la lesión (sobrecarga ponderal o carga de pesos y desalineación de ejes).

Los tratamientos biológicos están justamente en su inicio y esperamos enormes aportaciones, pero mientras llegan disponemos de técnicas quirúrgicas que alinean la extremidad (osteotomías), resecan las zonas de cartílago reblandecido o con fisuras (afeitado artroscópico), resecan zonas de cartílago y lo sustituyen por tejido productor de cartílago (cultivo celular) o por un

injerto de cartílago (mosaicoplastia), permiten el crecimiento de un fibrocartílago a partir de la vascularización ósea (perforaciones) o se elimina la articulación (artrodesis) o sustituye (artroplastia).

BIBLIOGRAFÍA

1. Buckwalter JA, Woo SLY, Goldberg VM, et al. Soft-tissue aging musculoskeletal function. *J Bone Joint Surg* 1993;75A:1533-48.
2. Frankel VH, Nordin M (eds). *Basic Biomechanics of the Skeletal System*. Philadelphia: Lea & Febiger, 1980.
3. Jeffery AK, Blunn GW, Archer CW, Bentley G. Three-dimensional collagen architecture in bovine articular cartilage. *J Bone Joint Surg* 1991;73B:795-801.
4. Kiviranta I, Jurvelin J, Tammi M, Smnen AM, Helminen HJ. Weight-bearing controls glycosaminoglycan concentration and articular cartilage thickness in the knee joints of young beagle dogs. *Arthritis Rheum* 1987;30:801-9.
5. Miralles RC, Miralles I. *Biomecánica clínica de los tejidos y las articulaciones del aparato locomotor*. Barcelona: Masson, 2005.
6. Mow VC, Kuei SC, Lai WM, Armstrong CG. Biphasic creep and stress relaxation of articular cartilage in compression: theory and experiments. *J Biomech Engn* 1980;102:73-84.
7. Mow VC, Mak AF, Lai WM, Rosenberg LC, Tang LH. Viscoelastic properties of proteoglycan subunits and aggregates in varying solution concentrations. *J Biomech* 1984;17:325-38.
8. Mow VC, Hou JS, Owens JM, Ratcliffe A. Biphasic and quasilinear viscoelastic theories for hydrated soft tissues. En: Mow VC, Ratcliffe A, Woo SLY. *Biomechanics of diarthrodial joints*. Nueva York: Springer-Verlag, 1990;I(8).
9. Poole CA. The structure and function of articular cartilage matrices. En: Woessner Jr JF, Howell DS. *Joint cartilage degradation. Basic and clinical aspects*. Nueva York: Marcel Dekker, 1993.
10. Radin EL, Fyhrie D. Joint physiology and biomechanics. En: Mow VC, Ratcliffe A, Woo SLY. *Biomechanics of diarthrodial joints*. Nueva York: Springer-Verlag, 1990;II(31).
11. Säämänen AM, Tammi M, Jurvelin J, Kiviranta I, Helminen HJ. Proteoglycan alterations following immobilization and remobilization in the articular cartilage of young canine knee (stifle) joint. *J Orthop Res* 1990;8:863-73.
12. Salter RB. Estructura y función normales de los tejidos musculoesqueléticos. En: Salter RB. *Trastornos y lesiones del sistema musculoesquelético*. Barcelona: Salvat, 1985.
13. Shinmei M, Nemoto O. Molecular mechanisms underlying auto-destruction of cartilage in osteoarthritis. *Curr Orthop* 1996;10:212-9.
14. Yagis R, McBurney D, Laverty D, Weiner S, Horton WE Jr. Intrajoint comparison of gene expression patterns in human osteoarthritis suggest a change in chondrocyte phenotype. *J Orthopaed Res* 2005; 23:1128-38.
15. Zhu WB. Nonlinear viscoelastic behavior of concentrated proteoglycan solutions, and articular cartilage in shear. PhD Thesis. Nueva York: Rensselaer Polytechnic Institute, 1989.