

Fisiopatología de la Artritis da respuestas claras al médico

DOI: 10.5281/zenodo.12723283

Palacio-Villegas, J.C. Saavedra-Torres, J.S.

"Fisiopatología de la Artritis da respuestas claras al médico"

SANUM 2024, 8(3) 106-108

Estimado director:

Voluntariamente como autores, se envía este documento de reflexión para todos los médicos y trabajadores de la salud en donde recordar y escribir sobre la importancia de no olvidar la fisiopatología de artritis, que tiene una gran carga en el sistema muscular y la diversidad de terapias que al final no tienen respuesta terapéutica curativa, cuando se salen de la mayor evidencia científica concertada en las guías terapéuticas quirúrgicas y no quirúrgicas. En la investigación médica se realizó una búsqueda bibliográfica donde se comparte claramente a partir de publicaciones norteamericanas y españolas la importancia de no olvidar la fisiopatología de la artritis.

Cuando abordamos una enfermedad degenerativa de las articulaciones, en la práctica clínica la terminología médica y clasificatoria de cada paciente se aborda en referencia a Osteoartritis, Osteoartrosis, Enfermedad de desgaste, Degeneración articular y Artritis degenerativa (1,2).

Pero ahora en esta carta se abordará la osteoartritis como definición, las referencias bibliográficas describen que se da en tener una artropatía progresiva caracterizada por cambios degenerativos en el cartílago articular, el hueso subcondral, la membrana sinovial y los ligamentos, que provocan rigidez articular, dolor crónico y trastornos del movimiento articular (1,3).

Hoy día en cada servicio de ortopedia, medicina familiar, medicina interna y medicina general tiene el reto de abordar la causa más común de dolor articular crónico en el grupo de edad geriátrico que es la artritis. Generalmente afecta al grupo de edad avanzada, más común en mujeres que en hombres (3,4).

Los factores de riesgo incluyen factores a nivel personal y conjunto. Pero si reconocemos en la historia clínica los factores personales con mayor riesgo se incluyen: raza afroamericana, género femenino, susceptibilidad genética, obesidad, hiperlipidemia, aumento de la presión arterial sistólica, factores relacionados con la dieta (como insuficiencia de vitamina D) y alta densidad/masa ósea (3,4). Los factores asociados con una disminución del riesgo incluyen la pérdida de peso, una dieta rica en fibra y la dieta mediterránea (1,2).

A nivel de ubicación de donde puede afectar al paciente, se entiende que puede afectar cualquier articulación. Lo más común es que afecte a las articulaciones grandes que soportan peso, como las rodillas y las caderas, junto con las manos, las articulaciones facetarias y los pies (5,6).

Esta carta al editor tiene como objetivo resaltar la fisiopatología, revelando que los últimos conceptos de avance hasta hoy son que, en general, los condrocitos alcanzan un fenotipo catabólico mientras que las células óseas subyacentes siguen un fenotipo anabólico (7). Esto aborda la idea de que una enfermedad como la osteoartritis tiene poca ayuda en el uso de AINES y tratamientos de uso terapias con factores de plaquetas, generando poca respuesta debido a que la misma evidencia científica describe que los condrocitos no logran producir la cantidad y el tipo normales de matriz condroide (6,7).

AUTORES

Julio César Palacio Villegas. Ortopedia y traumatología, Cirugía de Cadera y Reemplazos Articulares, Ortogeriatría. Universidad de Harvard, Universidad Javeriana- Cali. Colombia.

Jhan Sebastian Saavedra Torres, Médico General, M. Sc en Cuidados paliativos- Universidad de Nebrija (Madrid- España). Residente de Medicina Familiar – Departamento de Clínicas Médicas- Pontificia Universidad Javeriana de Cali, Colombia.

Autor de Correspondencia:

Jhan Sebastian Saavedra Torres

 jhansaavedra2020@gmail.com

Tipo de artículo:

Carta al director.

Sección:

Ortopedia y Medicina de Familia.

F. recepción: 12-04-2024

F. aceptación: 27-05-2024

DOI: 10.5281/zenodo.12723283

Arthritis Pathophysiology gives clear answers to the doctor

Las citoquinas, específicamente la interleucina 1 (producida por la capa de sinoviocitos), regulan positivamente la producción de metaloproteínasas de la matriz (MMP), aumentando el recambio de la matriz extracelular del cartílago articular (5-7).

Es claro que esta patología como muchas tienen una mayor degradación de la matriz (6). Concomitando con el aumento de la degradación del cartílago atribuido a la deficiencia de inhibidores tisulares de metaloproteínasa, producción aberrante de metaloproteínasa de matriz (MMP) 13 y regulación positiva de catepsina B (6,7). La producción y reparación de la matriz extracelular del cartílago está regulada por los factores de crecimiento similares a la insulina 1 y 2 (IGF1 e IGF2), que a su vez están modulados por proteínas de unión al IGF (7,8).

El cartílago osteoartrítico muestra una respuesta reducida a los factores de crecimiento similares a la insulina (7,8). Además, la osteoartritis se asocia con aberraciones de la hormona del crecimiento, el IGF y la síntesis de las proteínas de unión al IGF. Esta disfunción también afecta la función de los osteoblastos aumentando la actividad osteoblástica (6-8).

Cuando un paciente tiene degeneración y aumento su carga por peso; la carga anormal del cartílago provoca una regulación positiva de la interleucina 1 y MMP en las articulaciones (7,8). La senescencia de los condrocitos conduce a una disminución de la capacidad de los condrocitos para mantener la integridad de la matriz del cartílago, pérdida funcional de los condrocitos y propensión a sufrir apoptosis (8,9). La alteración del equilibrio entre la actividad osteoblástica y osteoclástica provoca un marcado depósito óseo osteoblástico que provoca esclerosis del hueso subcondral y formación de osteofitos (7,8,10).

Los condrocitos dañados actúan como células presentadoras de antígenos para las células T, iniciando una respuesta inmune mediada por células (9,10). La inmunidad humoral mediada por anticuerpos contra las proteínas de la membrana de los condrocitos, la proteína de enlace de proteoglicanos y las proteínas del cartílago desempeña un papel en la osteoartritis (9,10).

Se deja como concepto claro a partir de la descripción de la fisiopatología que a pesar de que existen muchos mecanismos moleculares y mediadores bien descritos involucrados en la inflamación, aún sigue siendo controvertido si los mediadores inflamatorios son reguladores primarios o secundarios del daño del cartílago y los procesos de reparación alterados. Dado el papel fundamental de las plaquetas en la hemostasia, la inflamación y la respuesta inmune, se puede suponer que las plaquetas también contribuyen a la inflamación en la osteoartrosis; sin embargo, su papel exacto en este proceso requiere más investigación y no es la terapia optima (10,11).

Además, todavía faltan estudios sobre el uso del plasma rico en plaquetas, es un método mínimamente invasivo, aún faltan estudios como alternativa al tratamiento quirúrgico (11,12).

La importancia de conocer la fisiopatología, dará al médico tratante herramientas de pronóstico y adecuar las terapias invasivas con la evolución del paciente (11). Hay tres pilares en los tratamientos en las guías clínicas (12,13):

- Tratamiento conservador: fisioterapia, AINE orales e inyección local de esteroides.
- Artroplastia articular: dolor insopportable, rango de movimiento muy limitado.
- Causa inmune/inflamatoria sistémica: el tratamiento específico de la causa puede mejorar/retrasar el proceso degenerativo.

FINALIZACIÓN:

Terminamos esta reflexión sobre la fisiopatología de la artritis y osteoartritis; con el convencimiento de que el público académico que lea esta corta reflexión, tendrá presente las características celulares que hay en los pacientes y apropiaran los tratamientos en los pacientes que se impresione un diagnóstico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wieland HA, Michaelis M, Kirschbaum BJ, Rudolphi KA. Osteoarthritis - an untreatable disease? *Nat Rev Drug Discov.* 2005 Apr;4(4):331-44. doi: 10.1038/nrd1693. Erratum in: *Nat Rev Drug Discov.* 2005 Jul;4(7):543. PMID: 15803196.
2. Yunus MHM, Nordin A, Kamal H. Pathophysiological Perspective of Osteoarthritis. *Medicina (Kaunas).* 2020 Nov 16;56(11):614. doi: 10.3390/medicina56110614. PMID: 33207632; PMCID: PMC7696673.
3. Guillemin F, Rat AC, Mazieres B, Pouchot J, Faurel B, Euller-Ziegler L, Fardellone P, Morvan J, Roux CH, Verrouil E, Saraux A, Coste J; 3000 Osteoarthritis group. Prevalence of symptomatic hip and knee osteoarthritis: a two-phase population-based survey. *Osteoarthritis Cartilage.* 2011 Nov;19(11):1314-22. doi: 10.1016/j.joca.2011.08.004. Epub 2011 Aug 16. PMID: 21875676.
4. Vina ER, Kwok CK. Epidemiology of osteoarthritis: literature update. *Curr Opin Rheumatol.* 2018 Mar;30(2):160-167. doi: 10.1097/BOR.0000000000000479. PMID: 29227353; PMCID: PMC5832048.
5. Litwic A, Edwards MH, Dennison EM, Cooper C. Epidemiology and burden of osteoarthritis. *Br Med Bull.* 2013;105:185-99. doi: 10.1093/bmb/lds038. Epub 2013 Jan 20. PMID: 23337796; PMCID: PMC3690438.
6. Fernandes JC, Martel-Pelletier J, Pelletier JP. The role of cytokines in osteoarthritis pathophysiology. *Biorheology.* 2002;39(1-2):237-46. PMID: 12082286.
7. Loeser RF. Aging and osteoarthritis. *Curr Opin Rheumatol.* 2011 Sep;23(5):492-6. doi: 10.1097/BOR.0b013e3283494005. PMID: 21709557; PMCID: PMC3377970.
8. Iannone F, Lapadula G. The pathophysiology of osteoarthritis. *Aging Clin Exp Res.* 2003 Oct;15(5):364-72. doi: 10.1007/BF03327357. PMID: 14703002.
9. Mobasher A, Batt M. An update on the pathophysiology of osteoarthritis. *Ann Phys Rehabil Med.* 2016 Dec;59(5-6):333-339. doi: 10.1016/j.rehab.2016.07.004. Epub 2016 Aug 18. PMID: 27546496.
10. Szpondor T, Latalski M, Danielewicz A, Krać K, Kozera A, Drzewiecka B, Nguyen Ngoc D, Dobko D, Wessely-Szpondor J. Osteoarthritis: Pathogenesis, Animal Models, and New Regenerative Therapies. *J Clin Med.* 2022 Dec 20;12(1):5. doi: 10.3390/jcm12010005. PMID: 36614806; PMCID: PMC9821671.
11. Tramś, E.; Malesa, K.; Pomianowski, S.; Kamiński, R. Role of Platelets in Osteoarthritis—Updated Systematic Review and Meta-Analysis on the Role of Platelet-Rich Plasma in Osteoarthritis. *Cells* 2022, 11, 1080. <https://doi.org/10.3390/cells11071080>.
12. Grayson CW, Decker RC. Total joint arthroplasty for persons with osteoarthritis. *PM R.* 2012 May;4(5 Suppl):S97-103. doi: 10.1016/j.pmrj.2012.02.018. PMID: 22632709.
13. Grässel S, Muschter D. Recent advances in the treatment of osteoarthritis. *F1000Res.* 2020 May 4;9:F1000 Faculty Rev-325. doi: 10.12688/f1000research.22115.1. PMID: 32419923; PMCID: PMC7199286.