

ACTUALIZACIONES

LA PARTICIPACION DEL PESO Y DE LA POSTURA CORPORAL EN LA FISIOPATOLOGIA DE LA OSTEOARTROSIS DE COLUMNA

H. SEDA

A pesar de las numerosas investigaciones llevadas a cabo por diferentes científicos, aún no está perfectamente determinado si la obesidad participa o no en la etiología de las osteoartrosis (1). Se discute, inclusive, si esta posible participación se presentaría exclusivamente a través de la sobrecarga compresiva o si habría alguna intervención de un mecanismo metabólico (2, 3). Al contrario de lo que se podría esperar del estudio de las fuerzas compresivas ejercidas sobre las articulaciones, de acuerdo a lo expuesto en la Tabla 1 (4), la relación entre la obesidad, las articulaciones que soportan cargas y la osteoartrosis no es siempre nítida. En el estudio de Nava y Seda (5) de mil reumáticos se observó (Tabla 2) que generalmente las osteoartrosis ocurren con más frecuencia en el grupo de pacientes con peso superior al teórico que en el grupo con peso inferior al

teórico ($P < 0,001$), aunque la localización en articulaciones que soportan cargas (Tabla 3), no difiere entre los dos grupos ($P > 0,05$). Una relación que parece estar mejor establecida es aquella entre obesidad y osteoartrosis de rodilla, a pesar de que algunos autores discuten la validez de esta correlación. Kellgren y Lawrence (6), con-

Tabla 1. Fuerzas compresivas en las articulaciones de una persona con un peso de 150 libras .

ARTICULACION	POSICION	FUERZA EN LIBRAS
Cadera	Fase de soporte del peso; caminata a paso lento	334
Rodilla (femorotibial)	Fase de soporte del peso; caminata a paso lento	788
Rodilla (femorotibial)	Cuclillas profundas	1.590
Rodilla (patelofemoral)	Fase de soporte del peso; caminata a paso lento	545
Rodilla (patelofemoral)	Cuclillas profundas	968
Tobillo	Fase de soporte del peso; caminata a paso lento	286
Tobillo	De pie, relajado	126
Tobillo	Cuclillas	154

FUENTE: Sokoloff, L.: The Biology of degenerative joint disease, p. 73, The University of Chicago Press, Chicago and London, 1969.

Dr. Hilton Seda: Profesor Titular de Reumatología de la Pontificia Universidad Católica de Río de Janeiro, Brasil.

Conferencia dictada durante el VII Congreso Panamericano de Reumatología, Bogotá, junio de 1978.

Solicitud de separatas al Dr. Seda.

siderando como obesos los pacientes con 10% o más sobre el peso teórico, encontraron el 27% de hombres y el 44% de mujeres obesas entre los pacientes con osteoartrosis y concluyeron que la articu-

Tabla 2. Osteoartrosis en grupos de pacientes con peso por encima y por debajo del teórico.

PACIENTES	Peso mayor que el teórico		Peso menor que el teórico		TOTAL
	Número observado	Número esperado	Número observado	Número esperado	
Con osteoartrosis	296	259	212	249	508
Sin osteoartrosis	195	232	260	223	455
TOTAL:	491		472		963
$X^2 = 22,82$ $P < 0,001$					

Tabla 3. Localización de las osteoartrosis en articulaciones que soportan y que no soportan cargas en grupos de pacientes con peso por encima y por debajo del teórico.

OSTEO-ARTROSIS	Peso mayor que el teórico (296)		Peso menor que el teórico (212)		TOTAL
	Número observado	Número esperado	Número observado	Número esperado	
Articulaciones sin carga	33	34	26	25	59
Articulaciones con carga	395	394	293	294	688
TOTAL:	428		319		747
$X^2 = 0,08$ $P > 0,05$					

Tabla 4. Osteoartrosis de rodilla en grupos de pacientes con peso por encima y por debajo del teórico.

PACIENTES	Peso mayor que el teórico (491)		Peso menor que el teórico (472)		TOTAL
	Número observado	Número esperado	Número observado	Número esperado	
Osteoartrosis de rodilla	87	70	32	49	119
$X^2 = 13,17$ $P < 0,001$					

lación de la rodilla y la primera metatarsfalángica estaban significativamente más comprometidas en las personas obesas que en las no obesas de ambos sexos. En el mismo estudio citado anteriormente, en el cual Nava y Seda estudiaron el comportamiento del peso corporal en mil reumáticos, la osteoartrosis de rodilla (Tabla 4) incidía significativamente en los pacientes con peso por encima del teórico ($P < 0,001$). No encontré, sin embargo, en otra investigación propia, correlación alguna entre la obesidad y la osteoartrosis de la primera articulación metatarsfalángica (7).

Recientemente Goldin y col. (1) no constataron incidencia significativa de la osteoartrosis de rodilla en un grupo de pacientes muy obesos con un peso igual al doble del teórico. Fue de interés la alta frecuencia del traumatismo de rodilla que requirió meniscectomía, sugiriendo que las rodillas en los obesos están en desventaja mecánica, tornándolos más susceptibles a los traumas y lesiones de meniscos. Los autores sugirieron la posibilidad de que sus pacientes por ser excesivamente obesos se tornaban relativamente inmóviles con disminución muy acentuada de la movilidad articular activa, de manera que sus articulaciones recibían poco stress. Cabe recordar aquí que Sokoloff (4) llama la atención sobre el hecho de que "la obesidad es un ejemplo obvio de que no sólo las grandes fuerzas que se ejercen sobre las articulaciones y la biomecánica articular de la osteoartrosis deben ser consideradas, sino también las alteraciones de los patrones posturales, de marcha y la actividad locomotora total". Sokoloff observa, sin embargo, que el elevado stress postulado como causa de la osteoartrosis puede resultar más de la reducción del área que soporta la carga total que de un aumento absoluto de la carga en sí misma. Es nuestro propósito demostrar la probable interrelación existente entre estos diferentes factores y más aún la posible predisposición individual en la fisiopatología de la osteoartrosis de columna.

En nuestras investigaciones la obesidad no aparece, en términos generales, como agente etiológico aislado, constante e indiscutible de la osteoartritis de columna. En los mil reumáticos ya citados no hubo diferencia estadísticamente significativa en cuanto a la localización cervical o lumbar de la osteoartritis (Tabla 5) en relación con el peso teórico ($P > 0,05$). En otros estudios e interpretaciones (Tabla 6) tampoco fue hallada una correlación clara entre la osteoartritis de columna, la degeneración discal y la obesidad (6, 8).

Tabla 5. Osteoartritis de columna cervical y lumbar en grupos de pacientes con peso por encima y por debajo del teórico.

PACIENTES	Peso mayor que el teórico (491)		Peso menor que el teórico (472)		TOTAL
	Número observado	Número esperado	Número observado	Número esperado	
Columna cervical	123	125	106	104	229
Columna lumbar	131	129	104	106	235
$X^2 = 0,14$ $P > 0,05$					

Tabla 6. Relación entre obesidad y osteoartritis en hombres y mujeres conjuntamente.

ARTICULACIONES Y GRUPOS DE ARTICULACIONES	OBESOS		NO OBESOS		OBESOS MENOS NO OBESOS
	Nº	Porcentaje con cambios grado 2-4	Nº	Porcentaje con cambios grado 2-4	
Interfalángica distal	132	61	247	48	+13 ^a
Interfalángica proximal	132	38	247	25	+13 ^a
Metacarpofalángica	132	25	247	20	+5
Carpometacarpiana	132	31	247	25	+6
Muñecas	131	13	247	7	+6 ^a
Columna cervical					
—Osteoartritis	131	25	240	24	-1
—Degeneración del disco	137	68	240	63	+5
Columna lumbar					
—Osteoartritis	126	36	232	24	+12 ^a
— Degeneración del disco	126	49	232	55	-6
Sacroilíaca	126	6	229	10	-4
Caderas	126	17	232	14	+3
Rodillas	130	53	240	26	+27 ^a
Tarso	132	11	247	4	+7 ^a
Metatarsofalángica lateral	132	9	247	4	+5 ^a
Primera metatarsofalángica	132	59	247	35	+24 ^a

FUENTE: Kellgren and Lawrence, 1958

^a $P < 0,01$

Estudiando el peso corporal de 597 pacientes (173 hombres y 424 mujeres) con osteoartritis de columna (9) y considerando como obesidad un exceso del 10% o más en relación con el peso teórico (Tabla 7), verificamos que había una frecuencia estadísticamente significativa de osteoartritis de columna en las mujeres obesas ($P < 0,005$) mientras que en los hombres la frecuencia significativa se encontró entre aquéllos que poseían peso normal ($P < 0,05$). Nos parece pues, que la obesidad no debe desempeñar, aisladamente, un papel importante en la etiología de la osteoartritis de columna. La mayor proporción de mujeres obesas que de hombres, tal vez tenga una relación más directa con el hecho ampliamente reconocido de que el sexo femenino tiene mayor tendencia a la obesidad que el masculino. Es posible que los defectos posturales tengan mayor importancia, pues modifican la distribución de las fuerzas que se ejercen sobre el raquis; como también que la obesidad participe más como agravante de defectos posturales pre-existentes o como causante de defectos posturales secundarios en virtud de la falta de uniformidad en la distribución del tejido adiposo, que como factor primario. Esta sugerencia está de acuerdo con las recientes líneas de investigación de la osteoartritis que evalúan la acción de los agentes mecánicos en su etiología (10, 11). Es conveniente recordar, para comparación, lo propuesto por Leach y col., que la

obesidad causaría, en virtud de determinar una separación de las caderas, genu valgum y consecuentemente, una predisposición para la osteoartritis de rodilla (2).

Al estudiar 1.369 reumáticos (443 hombres y 926 mujeres) con defectos posturales (12) (Tabla 8) observamos que se presentaba una mayor proporción en pies (65%) y columna vertebral (60%). El defecto de columna más frecuente fue la escoliosis (45%), tanto en hombres (51%) como en mujeres (42%). En el grupo de defectos posturales, la escoliosis fue también la anomalía más común (45%), seguida del desnivel de cadera y del pie plano (36%).

Verificando la frecuencia de osteoartritis de columna separadamente en los grupos de pacientes que presentaban defectos de pies, desnivel de cadera y defectos de columna, constatamos que su incidencia era estadísticamente significativa en el grupo con defectos de columna ($P < 0,001$) (Tabla 9) y que no había diferencia significativa en cuanto al sexo ($P > 0,20$) (Tabla 10). Es posible pues, que los defectos posturales de columna ejerzan alguna influencia en la aparición de la osteoartritis de columna. Puesto que la mayor parte de la carga vertical que recae sobre el raquis, tal vez 4/5 o algo parecido en la zona media de la columna lumbar, se asienta más sobre los discos intervertebrales que sobre las articulaciones inte-

Tabla 7. Obesidad (10% o más por encima del peso teórico) y enflaquecimiento (10% o más por debajo del peso teórico) en 597 pacientes con osteoartritis de columna (173 hombres y 424 mujeres).

SEXO	OBESOS		NO OBESOS		NORMALES		TOTAL
	Número observado	Número esperado	Número observado	Número esperado	Número observado	Número esperado	
Hombres	48	68	50	38	75	67	173
Mujeres	185	165	80	92	159	167	424
TOTAL:	233		130		234		597

Para mujeres obesas: $X^2 = 42,33$ $P < 0,005$
 Para hombres con peso normal: $X^2 = 7,86$ $P < 0,05$

Tabla 8. Distribución topográfica de los defectos posturales en 1.369 reumáticos (443 hombres y 926 mujeres).

REGION	Hombres con defectos posturales		Mujeres con defectos posturales		Total de pacientes con defectos posturales	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Pie	231	52	659	72	890	65
Columna vertebral	275	62	542	59	817	60
Desnivel de cadera	202	46	321	35	523	38
Rodilla	95	21	303	33	398	29

rapofisiarias (13), es probable que un desarreglo postural, modificando la distribución de esas fuerzas, facilite la degeneración discal. La obesidad podría agravar el proceso aumentando la magnitud de esas fuerzas. Una vez iniciada la degeneración surgirían nuevas descompensaciones, creándose otras fuentes de desarreglo en un verdadero círculo vicioso.

Las altas presiones que se ejercen sobre el aparato discal requieren que el núcleo pulposo esté efectivamente contenido por un anillo fibroso y una lámina vertebral subcondral intactos (4). Supongo que la participación mecánica eventual de la obesidad y la más probable acción mecánica de los defectos posturales vengán a tener una importancia real, como elementos desencadenantes o agravantes, si la estructura discal estuviera previamente alterada. Una de las alteraciones previas sugeridas es la de la lámina cartilaginosa terminal. R.C. Hilton y col. (14) investigaron la presencia de lesiones idiopáticas en la lámina cartilaginosa terminal en 50 especímenes postmortem de la columna vertebral de D9 hacia abajo, en individuos entre los 13 y 96 años, y las encontraron en el 76% de los casos, con predominio del sexo masculino. Fueron más frecuentes en las láminas inferiores que en las superiores y más comunes y graves entre D10 y L1 que en la región L2-L5. No se encontró ninguna relación de estas lesiones con la edad, ni tampoco con la densidad ósea. Se observó una relación significativa entre las lesiones de la lámina cartilaginosa terminal y la degeneración discal en la región D10-L1 tanto por encima como por debajo de los 50 años. Este hecho no ocurre en la región L2-L5. En la región D10-L1, la degeneración discal no fue más frecuente, ni comenzó más temprano en los discos con lesiones de la lámina cartilaginosa.

Como las lesiones de la lámina cartilaginosa ya fueron encontradas durante el período de maduración del esqueleto, es improbable que resulten de la degeneración

Tabla 9. Osteoartritis de columna en grupos de pacientes con defectos posturales de pies, cadera y columna.

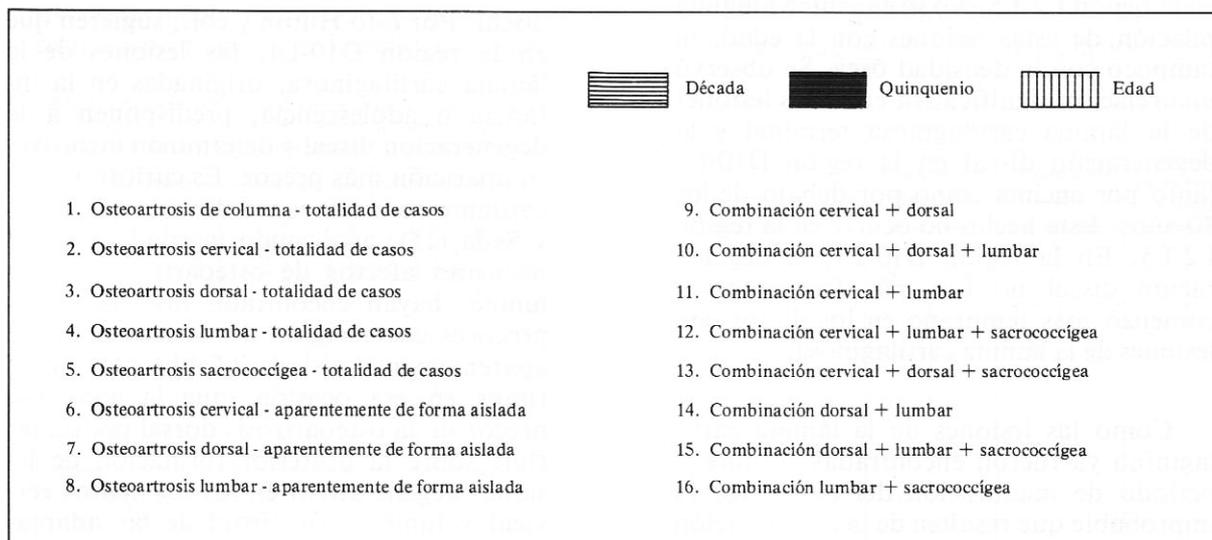
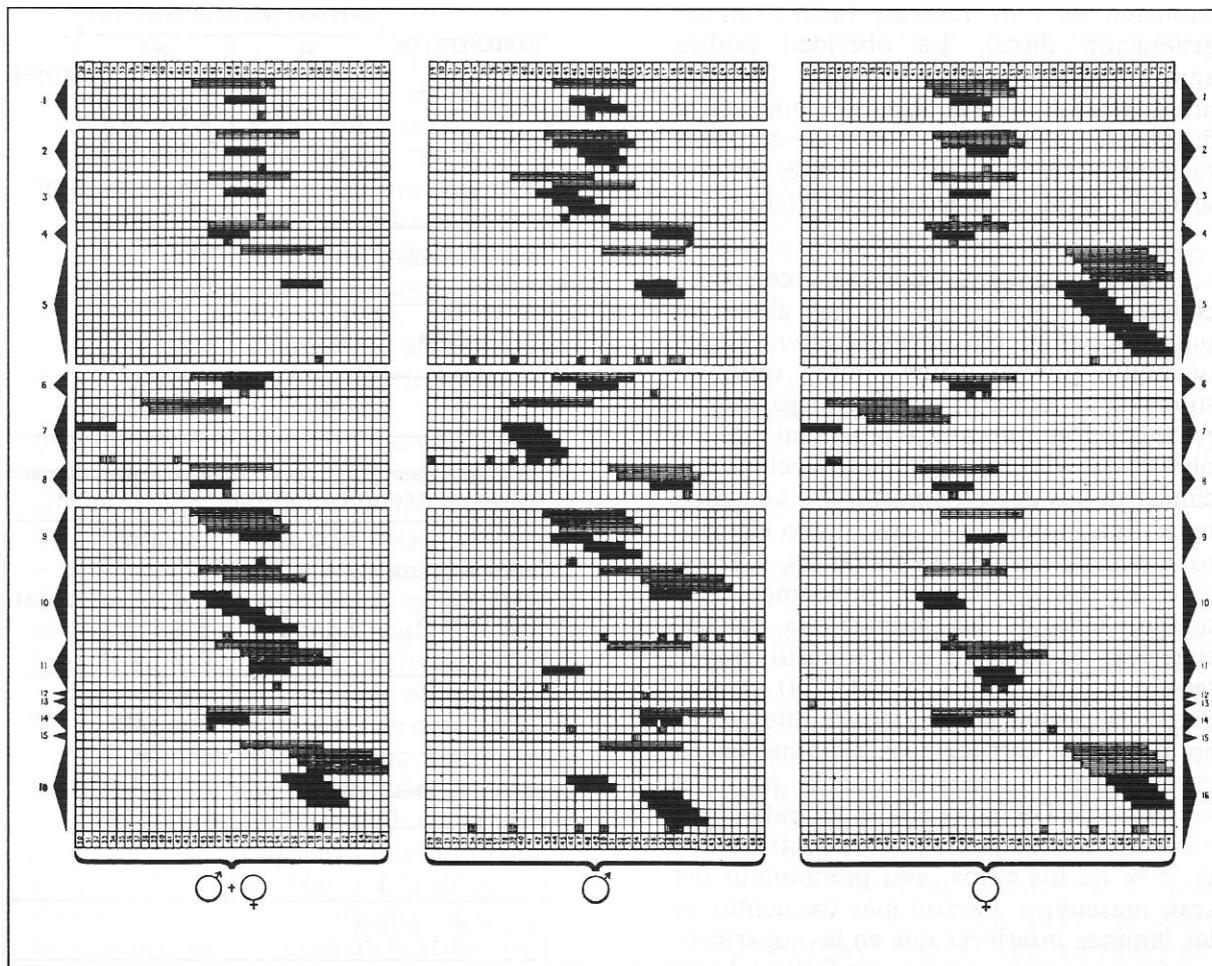
PACIENTES CON DEFECTOS POSTURALES	OSTEOARTROSIS DE COLUMNA				TOTAL
	SI		NO		
	Número observado	Número esperado	Número observado	Número esperado	
En los pies	362	440	528	450	890
Desnivel de cadera*	271	258	252	265	523
En la columna*	469	404	348	413	817
* $\chi^2 = 52,51$ P < 0,001					

Tabla 10. Osteoartritis de columna en hombres y mujeres de grupos de pacientes con defectos posturales de pies, cadera y columna

PACIENTES CON DEFECTOS POSTURALES	HOMBRES		MUJERES		TOTAL
	Número observado	Número esperado	Número observado	Número esperado	
En los pies	95	105	267	257	362
Desnivel de cadera	87	80	184	191	271
En la columna	139	136	330	333	469
$\chi^2 = 2,30$ P > 0,20					

discal. Por esto Hilton y col., sugieren que en la región D10-L1, las lesiones de la lámina cartilaginosa, originadas en la infancia o adolescencia, predisponen a la degeneración discal y determinan inclusive, su aparición más precoz. Es curioso y concordante con este punto de vista que Nava y Seda (15), analizando la edad de 1.467 pacientes afectados de osteoartritis de columna, hayan encontrado los casos más precoces en la región dorsal en su forma aparentemente aislada (Tabla 11). Sugérimos en esa ocasión, que la aparición precoz de la osteoartritis dorsal podría influir sobre la posterior formación de lesiones degenerativas en los segmentos cervical y lumbar, en virtud de las adapta-

Tabla 11. Nava y Seda. Osteoartrosis de columna; predominancia según década, quinquenio y edad.



ciones posturales consecuentes. El trabajo de Lawrence y col. (8) confirma la precocidad del compromiso dorsal (Tabla 12). En la región L2-L5, la lesión de la lámina cartilaginosa parece desempeñar poco o ningún papel, ya que la degeneración discal es común en su ausencia. El mecanismo por medio del cual las lesiones de la lámina cartilaginosa podrían influir en la degeneración discal es desconocido, aunque se sabe que las propiedades físicas del disco se alteran cuando existen aquellas lesiones (13, 14). Las lesiones de la lámina cartilaginosa son muy comunes aunque clínicamente silenciosas. La enfermedad de Scheuermann talvez sea una expresión extremadamente severa de aquellas lesiones (15).

Pritzker (17), por otro lado, tratando de estudiar las diferencias entre las alteraciones de la edad y la degeneración discal, propuso que el disco intervertebral es análogo a la articulación sinovial y sugirió que, en su modelo, el núcleo pulposo sería mantenido por la actividad celular de la lámina cartilaginosa. Una disminución de la función de esta lámina cartilaginosa determinaría la pérdida del núcleo pulposo con colapso e hipertrofia reactiva del anillo fibroso. Otra posibilidad de lesiones estructurales previas, clínicamente imperceptibles, se deduce del trabajo de Jayson y

Barks (18) quienes estudiaron especímenes de columna lumbar, radiológicamente normales o con signos mínimos de degeneración, de 33 cadáveres con edades entre los 18 y 77 años. Observaron, en presencia de radiografías normales o con mínimas lesiones degenerativas, grandes anomalías en la estructura discal. Fue común la herniación central posterior y posterolateral a diversas alturas de la misma columna, indicativa de anomalía sistémica de la estructura discal. Los autores opinan que talvez la herniación central posterior sea frecuente y no pueda ser diagnosticada en vida, produciendo síntomas de degeneración discal.

Friberg en 1948 ya llamaba la atención sobre la herniación posterior que ocurre en la columna lumbar baja, sugiriendo que dependería de la concavidad posterior de la columna y de la posición erecta del hombre (19). La naturaleza sistémica de las lesiones, con el mismo tipo de daño discal a diversas alturas en la misma columna, hizo que Jayson y Barks sugirieran la posibilidad de que, como responsable, exista una debilidad localizada del disco. Esta debilidad podría estar presente en todos los discos, talvez como una característica heredada, pues según ellos, el stress y el trauma localizados no podrían determinar tales lesiones.

Tabla 12. Prevalencia por 100 personas de degeneración de discos de columna cervical, dorsal y lumbar a los rayos X, de hombres y mujeres de Leigh y Wensleydale, Inglaterra.

EDAD	CERVICAL		DORSAL ^a		LUMBAR	
	M	F	M	F	M	F
15-24	1	1	13	20	—	—
25-34	10	3	20	52	—	—
35-44	29	20	58	79	35	21
45-54	55	51	72	83	58	39
55-64	68	68	83	86	74	53
65-74	87	74	97	92	84	68
75+	81	65			81	79

FUENTE: Lawrence, de Graaff and Laine, 1963
^a sólo Leigh.

~~5; F5897-A-9BHC~~

Al doctor Delio Camara da Costa Alemão la colaboración prestada para el análisis estadístico de nuestro estudio, sin el cual no serían posibles las conclusiones de este trabajo.

~~666C, F5-5'~~

- 1.— Goldin, R. H. et al.: Clínic and radiological survey of the incidence of osteoarthritis among obese patients. *Ann. Rheum. Dis.* 35: 349.1976.
- 2.— Howell, D. S. et al.: The pathogenesis of osteoarthritis. *Seminars Arthr. and Rheum.* 5: 365.1976.
- 3.— Lee, P. et. al.: The etiology and pathogenesis of osteoarthritis: A review. *Seminars Arthr. and Rheum.* 3: 189. 1974.

- 4.— Sokoloff, L.: The biology of degenerative joint disease. The University of Chicago Press, Chicago and London, 1969.
- 5.— Nava, P. e Seda, H.: A a o do peso corporal nos reumatismos (estudo de 1.000 casos). *Brasil Médico* 80: 227, 1966.
- 6.— Kellgren, J. H. and Lawrence, J. S.: Osteoarthritis and disk degeneration in a urban population. *Ann. Rheum. Dis.* 17:388, 1958.
- 7.— Seda, H.: As artroses dos pés. *Brasil médico* 79: 147,1965.
- 8.— Cobb, S.: The frequency of the rheumatic diseases. Harvard University Press, Cambridge, Massachusetts, 1971.
- 9.— Nava, P. e Seda, H.: Peso corporal e espondilartrose. *O Hospital* 62: 1163,1962.
- 10.— Radin, E. L.: Mechanical aspects of osteoarthritis. *Bull. Rheum. Dis.* 26: 862, 1975-1976.
- 11.— Shah, J. S. et al.: Surface strain distribution in isolated single lumbar vertebra. *Ann. Rheum. Dis.* 35: 51, 1976.
- 12.— Nava, P., Seda, H., Penido, P. e Capper, A. A.: Estudo da postura corporal em 1369 reumáticos. *O Hospital* 73: 1013, 1968.
- 13.— Nachemson, A.: Lumbar intradiscal pressure. Experimental studies on post-mortem material. *Acta Orthop. Scand.*, supl-43: 1, 1960.
- 14.— Nachemson, A. and Morris, J. M.: In vivo measurements of interdiscal pressure. *J. Bone Joint Surg. (Amer.)* 46A: 1077, 1964.
- 15.— Hilton, R. C. et al.: Vertebral end-plate lesions (Schmörl's nodes) in the dorsolumbar spine. *Ann. Rheum. Dis.* 35: 127, 1976.
- 16.— Nava, P. and Seda, H.: Osteoarthritis of the spine. Analysis of the age of 1467 patients. *Anais do X Congresso da Liga International contra o Reumatismo (Roma 3-7 set. 1961)*. Edizioni Minerva Medica, 1:3, 1961.
- 17.— Pritzker, K. P. H.: Cellular events in intervertebral disk degeneration. *Arthr. and Rheum.* 19: 817, 1976.
- 18.— Jayson, M.I. V. and Barks, J. S.: Structural changes in the intervertebral disc. *Ann. Rheum. Dis.* 32:10,1973.
- 19.— Jayson, M. I. V.: Degenerative disease of the spine and back pain. *Clin. Rheum. Dis.* 2: 557, 1976.