

El Cartílago Articular y la Artrosis Senil

Carmen BORRACHERO SANCHEZ
y José BORRACHERO DEL CAMPO *

RESUMEN

En el presente trabajo se describe la estructura, función y propiedades del cartílago articular (C.A.), protagonista de la artrosis u osteoartritis.

La artrosis fisiológica o senil se produce por el deterioro estructurado y proporcional de los diferentes componentes: fibrilar, celular y bioquímico del C.A.

RÉSUMÉ

On décrit la structure, fonction et les propriétés du cartilage articulaire (C.A.). Il est le protagoniste de l'arthrose.

L'arthrose physiologique du vieillissement a lieu pour la détérioration équilibrée du le différents composants: fibrillaire, cellulaire et biochimique du le C.A.

SUMMARY

This paper describes the structural function and properties of the articular cartilage which is really the main osteoarthrosis star.

Physiological or senile osteoarthrosis is produced by a balanced structural disturb to the different components: fibers, cells and biochemics of the C.A.

El cartílago articular es el elemento sustancial de la unidad articular, apoyado por la sinovia y el líquido sinovial; todo ello sustentado por la cápsula articular.

Su situación en los extremos óseos epifisarios, limitando la articulación, tiene por misión protegerlos de las presiones y tensiones que han de soportar para cumplir su función principal, la movilidad articular; también hacer congruentes a las carillas óseas facilitando el deslizamiento con una mínima resistencia de fricción.

El cartílago articular es de estirpe conectiva. Está constituido por células (condrocitos), fibras

colágenas y una sustancia fundamental rica en glucoaminoglicanos (GAC), formando con el ácido hialurónico agregados proteoglicanos. Las fibras y la sustancia fundamental conforman la *matriz intercelular*, verdadero entorno condrocitario. Es de carácter hialino, liso, homogéneo y brillante, elástico y flexible. Por su capa de fijación, basal, profunda o calcificada, se encuentra adherido a las superficies óseas que recubre y protege. Su capa superficial está en íntimo contacto con el líquido sinovial que le nutre, existiendo un límite impreciso de separación entre ambos.

El grosor de cartílago está en función del peso, carga o presiones que debe soportar, es por tanto variable según las diferentes articulaciones, siendo el cartílago rotuliano el más ancho de toda la economía con un espesor de 6 mm.

La enfermedad reumática más frecuente es la ARTROSIS U OSTEOARTROSIS, que significa etimológicamente ACUMULO (osis) de HUESO (osteo) en la ARTICULACION (artro), lo que hace referencia a la esclerosis subcondral y a los osteofitos de neoformación, que son rúbrica de la degeneración o artrosis. La ARTROSIS u osteoartrosis más que una entidad nosológica es un síndrome anatomoclínico, que implica la degeneración o deterioro del cartílago articular, junto con una respuesta o reacción osteoformadora de carácter regenerativo o proliferativo, con formación de osteofitos.

A la artrosis se llega por diferentes caminos. Hay una forma FISIOLÓGICA de SER artrósico, en la cual, el cartílago se deteriora equilibradamente con respecto a todos sus componentes. El conectivo del cartílago articular envejece al igual que todo tejido orgánico, se convierte en el «cementerio» de sus propias estructuras, al que se llega antes o después, según sea la «calidad» del conectivo de cada individuo; sería la artrosis fisiológica, senil o del envejecimiento.

* Cátedra de Reumatología. Fac. de Medicina. U. Complutense.

1. OSTEOARTROSIS FISIOLÓGICA

(Manera de ser artrósico)

OSTEOARTROSIS MÚLTIPLE

2. OSTEOARTROSIS PATOLÓGICA

(Manera de estar artrósico)

OSTEOARTROSIS PRIMARIA

OSTEOARTROSIS SECUNDARIA

Precoz: Dismesenchimosis.

Complicada: Inflamatoria.
(a partir de los 50 años, generalmente.)

Tardía: Senil o del envejecimiento natural del organismo y del cartílago.

Biomecánicas.

Sobre o hipo-esfuerzo.

Post-infecto inflamatorias.

Displásticas o dismórficas.

Genéticas.

Vasculares.

Neuromusculares.

Endocrinas.

Metabólicas.

TABLA I

En otras ocasiones el cartílago se deteriora de una forma PATOLÓGICA «desordenadamente», es decir, ESTA artrósico. Es el verdadero enfermar del cartílago.

Las causas son múltiples (TABLA I), pero todas ellas acaban alterando al cartílago articular bien sea en su estructura, o en su función, estableciendo una sobrecarga física o biológica que conduce a la alteración de las estructuras constituyentes (condrocitos, sustancia fundamental, fibras) a expensas fundamentalmente de los condrocitos que sufren una muerte por agotamiento enzimático ante la sobrecarga metabólica que supone la reparación de las lesiones de la matriz intercelular cartilaginosa, inicialmente deteriorada, y de cuya indemnidad dependen las propiedades físico-químicas y las funciones biológicas del cartílago articular.

ESTRUCTURA Y FUNCIÓN

El cartílago articular puede deteriorarse de dos formas: envejeciendo o enfermando, si bien existen formas mixtas. Pero para valorar los cambios que ocurren en uno u otro caso conviene recordar la estructura del cartílago sano.

Las células, son los condrocitos que ocupan entre una décima y una centésima parte del volumen tisular. El condrocito participa activamente en la homeostasis del cartílago, pues es el encargado de SINTETIZAR las sustancias in-

tegrantes de los elementos fibrilares y de la sustancia fundamental. El condrocito posee un metabolismo anaerobio y fermentativo, se reproduce por duplicación según una relación volumen/tiempo; esta capacidad, la pierde el condrocito a medida que asciende el espesor del cartílago, siendo máxima en los condrocitos de la capa media. Su función principal es el mantenimiento de la matriz, para ello es indispensable la presencia de la CINASA-PIRUVATO que gobierna todo el potencial enzimático condrocitario, capaz de fosforilar cualquier sustrato que provenga del líquido sinovial, a expensas del sulfato de UTP, o enzima de transferencia. Esta dotación enzimática es imprescindible para la síntesis de glucoaminoglicanos que integran la sustancia fundamental.

El elemento fibrilar de la matriz intercelular está constituido por las fibras colágenas, que en disposición arqueada, dotan al cartílago articular de una gran ELASTICIDAD mecánica. La síntesis de tropocolágeno se realiza en el condrocito, polimerizándose extracelularmente. Las fibras colágenas dotan al cartílago articular de FIRMEZA y RESISTENCIA para soportar las cargas que se aplican y facilitar el deslizamiento entre ambas superficies articulares.

La sustancia fundamental es el «relleno», lo que da consistencia al cartílago. Está constituida por agregados de proteoglicanos. Estos es-

tán formados por un polímero de ácido hialurónico, al que se engarzan perpendicularmente los proteoglicanos, formados a su vez sobre una proteína portadora a la que se unen perpendicularmente los glucoaminoglicanos o mucopolisacáridos ácidos: el keratán-sulfato más proximal a la cadena central de hialurónico, y el condroitín sulfato 4 y el 6 en los extremos distales. El proteoglicano en su conjunto se «engancha» a la cadena central de hialurónico mediante dos proteínas de unión o link-protein. Los mucopolisacáridos son polímeros de disacáridos provenientes de la oxidación o aminación de la glucosa o galactosa, resultando ácidos urónicos o aminoazúcares, respectivamente.

Estas estructuras, que poseen el aspecto de escobillones de deshollinador, «rellenan» el espesor virtual del cartílago articular; la gran densidad molecular que determinan, da origen a una fuerte OSMOLARIDAD y presión oncótica que, junto con la riqueza de cargas negativas de los radicales COO^- y SO_3^- de los glucoaminoglicanos, son responsables de la hidrofilia del cartílago. La fuerte presión molecular es compensada por absorción del agua presente en el cartílago (70 % de su peso), combinándola, en forma de gel polielectrolítico, mediante uniones débiles con posibilidad de recambio. De la hidrofilia química de los proteoglicanos depende la hidratación del cartílago. Sin embargo este incremento de agua no produce «hinchazón» del cartílago, sino que el agua es absorbida como por una esponja. Para que no se produzca incremento de volumen, la presión hidráulica condicionada por la fuerte osmolaridad (molecularidad y electronegatividad) de la sustancia fundamental debe contrarrestarse con la resistencia elástica del armazón colágeno fibrilar.

A esta estructura debe el cartílago sus propiedades de permeabilidad y osmoticidad que, aseguran la nutrición del condrocito y el intercambio de sustancias con el líquido sinovial; una función «barrera» al paso de sustancias de alto peso molecular, y al desarrollo de la denominada «swelling pressure» (presión de turgencia) responsable de la función de amortiguación hidráulica indispensable en el mecanismo de bombeo articular, que por su fundamental importancia en la fisiología y patología del cartílago describimos a continuación.

MECANISMO DE BOMBEO - MOVILIDAD ARTICULAR

El movimiento articular es indispensable para una correcta nutrición del cartílago. De esta nutrición dependerá el que el condrocito reciba el aporte metabólico que necesita para mantener

sus propias estructuras y sintetizar los elementos de la matriz. Para que las sustancias nutritivas lleguen al cartílago a través del líquido sinovial, es preciso que se ejerza sobre él una compresión suficiente e intermitente. Durante la fase de compresión o de carga, el cartílago es comprimido, exprimido; las fibras colágenas actúan como amortiguadores mecánicos gracias a su elasticidad; en la fase de descarga la presión de turgencia, debido a la gran osmolaridad, hace que el cartílago se esponje con agua y sustancias procedentes del líquido sinovial. De esta absorción resulta el transporte de sustancias siempre que la presión ejercida sea suficiente e intermitente, como ocurre en la vida cotidiana durante la marcha y el movimiento. A la compresión intermitente se la denomina «bombeo». El «mecanismo de bombeo» es indispensable para la nutrición del cartílago; se realiza a expensas de sus propias estructuras, en tanto esté conservada. De esta manera mantendrá las propiedades de elasticidad, permeabilidad y osmoticidad que procuran la amortiguación de las cargas que recibe el cartílago, así como su nutrición, fundamental para que el condrocito pueda seguir sintetizando y manteniendo la estructura de la matriz.

EL CARTILAGO ARTICULAR EN LA ARTROSIS FISIOLÓGICA O SENIL

El cartílago articular es un residuo del cartílago epifisario de crecimiento. Su deterioro se inicia desde que cesa el crecimiento esquelético, con diferencias en cuanto a tiempo e intensidad, según la calidad del conectivo de cada individuo.

Con el paso del tiempo, la superficie del cartílago, lisa y brillante deja de serlo, ofreciendo un aspecto deshilachado o aterciopelado (velvetización). Estas lesiones mínimas se encuentran en casi todas las articulaciones de personas mayores de 45 años, de forma más acusada, en las zonas que soportan mayor carga: cabeza radial, cara interna de la rótula, zona perifoveal de la cabeza femoral... No se encuentran las modificaciones propias de la osteoartrosis patológica sintomática como son las fisuraciones, las erosiones y las ulceraciones de cartílago articular. En la osteoartrosis senil sólo se produce el deshilachamiento o velvetización mencionado, y sólo en las zonas de descarga. En las zonas de carga o de mayor presión articular el cartílago se encuentra estructuralmente normal sólo que más adelgazado en su conjunto, conservando una buena diferenciación entre la zona hialina y la más basal o calcificada. Las zonas que no soportan peso o frotamiento llegan a presentar fibrilación de la matriz superficial y ne-

crisis de los condrocitos más superficiales.

La densidad celular se encuentra disminuida y, las divisiones condrocitarias enlentecidas aunque facilitadas bajo la acción del bombeo articular, que se consigue en la práctica, con la alternancia reposo-movimiento; así, a expensas de procedimientos mecánicos, obtenemos ventajas biológicas.

La composición bioquímica no experimenta grandes diferencias durante años: la tasa de glucoaminoglicanos, la hidratación del colágeno, la longitud media de las cadenas de proteoglicanos y por tanto las propiedades de elasticidad y de permeabilidad de ellos derivados, sólo disminuyen discretamente con respecto a edades más tempranas. Sin embargo, la proporción de los glucoaminoglicanos que forman los proteoglicanos y sus agregados en la matriz intercelular, se altera a expensas de una disminución de los condroitinsulfatos, con incremento relativo de los keratan-sulfatos, a pesar de lo cual, el contenido de colágeno y de proteoglicanos se mantiene en unos límites adecuados para garantizar un buen funcionamiento bioquímico condrocitario.

La radiología presenta un moderado pinzamiento de la interlínea por la desaparición regular del cartílago, osteofitosis discreta, faltando por tanto la típica triada radiológica, traducción de la degeneración y proliferación artrósicas: pinzamiento evidente e irregular de la

interlínea, esclerosis subcondral y osteofitos marginales.

En cualquier caso puede haber formas intermedias o mixtas entre la artrosis fisiológica y la patológica, al incidir en un cartílago senescente algún factor etiológico de los que se incriminan para la artrosis patológica, siendo el más frecuente en las edades seniles, la incongruencia por laxitud articular que perturba la adaptación mecánica de las superficies, lo que además altera el aporte nutricio por bombeo.

Al limitarse la actividad física con la edad, la importante función del «bombeo» articular queda disminuida, lo que repercute sobre la nutrición del propio cartílago; de ahí, la importancia de que el individuo de edad realice ejercicios físicos regulados y adecuados, pues su acción inmediata es la mejoría del trofismo condral, y con ello se garantiza la supervivencia del cartílago articular ante el deterioro que supone el envejecimiento del cartílago y por tanto la artrosis senil o fisiológica.

LECTURAS RECOMENDADAS

BORRACHERO DEL CAMPO, J.: *Reumatología Clínica*. Ed. Oteo. Madrid, 1972.

BORRACHERO DEL CAMPO, J.: *Artrosis*. Ed. Sistema. Madrid, 1980.

FICAT, P.: *Cartilage et Arthrose*. Ed. Masson. Paris, 1979.

NUKI, G.: *The aetiopathogenesis of osteoarthrosis*. Ed. Pitman Medical. London, 1980.

Baños de MONTEMAYOR

(CACERES)

Aguas sulfuradas, radiactivas, hipertermales

PROCESOS CRONICOS REUMATICOS Y RESPIRATORIOS

BAÑOS, CHORROS, INHALACIONES, PULVERIZACIONES

Hotel Balneario - Teléfono (927) 42 80 05 - (Junio-Septiembre)