

ARTROSIS OCUPACIONAL Y POSTRAUMÁTICA¹

Aspectos medicolegales de su etiopatogenia

*Dr. Antonio Paolasso
Especialista en Medicina del Trabajo
Perito Médico Judicial*

INTRODUCCIÓN

Las investigaciones recientes sobre artrosis

Prácticamente hasta la década del 80, la información sobre la etiopatogenia de la artrosis era muy variada y, a veces, confusa. Los casos clínicos estudiados como artrosis eran múltiples y se presentaban a edades muy diferentes. La mayor frecuencia de artrosis se daba en edades seniles o cercanas a ella, por lo que se consideró que era el “envejecimiento de las articulaciones.”

Asimismo, se observó y estudió los casos de artrosis generalizada en edades infantojuvenil que resultaron ser herencias genéticas (vasculopatías, metabolopatías, neuromiopatías, endocrinopatías) y en ellos se estableció que había una base de predisposición familiar con carga genética (**Kellgren y col.**). Pero no eran genes específicos para artrosis, sino que la artrosis era un proceso secundario a la enfermedad genética hereditaria. En los seniles se determinó un factor de envejecimiento.

¹ EMPRESALUD 48: 24-27, mayo-junio 2000

Pero existía una franja cada vez mayor que se observaba entre los 30 y los 50 años de edad, los que no involucraban a la vejez ni a la patología heredofamiliar (que afecta la niñez y la adolescencia). Los investigadores advirtieron que estas personas tenían las siguientes características:

- a) no tenían factores seniles ni heredofamiliares
- b) realizaban sobreesfuerzos ocupacionales o deportivos
- c) en algunos casos habían sufrido traumatismos de diversas índoles
- d) otros casos eran secuelas de metabopatías (diabetes) o tratamiento prolongado con glucocorticoides.

Muchas de estas artrosis tempranas recaían en articulaciones aisladas que eran precisamente las sometidas a esfuerzos o uso excesivo. Surge entonces la hipótesis del factor mecánico traumático que introduce el concepto de que el principal mecanismo de estas artrosis eran los traumatismos y microtraumatismos.²

Entre 1970 y 1980 se realizan diversos experimentos en modelos animales, estudios multicéntricos regresivos y prospectivos e investigación en cadáveres humanos, obteniendo por resultado la confirmación de que traumas y microtraumas desarrollaban artrosis.³ Como resultado de esas investigaciones la OMS incluyó en su manual de clasificaciones de las enfermedades a la *artrosis postraumática* (M 17, 18, 19)

El estudio concomitante de las degradaciones bioquímicas del cartílago artrósico aclaró los mecanismos de esa degradación y en 1982 en el VI SIMPOSIO REUMATOLÓGICO INTERNACIONAL, reunido en Barcelona, España, todos los expositores se dedicaron exclusivamente a detallar todos los adelantos de la investigación en ese campo.

Tanto es así que no se trataron las posibles causas de esos cambios y esta omisión llevó a muchos autores a pensar que esos cambios no se debían a microtraumatismos. Pero en las actas de ese Simposio no figura la exclusión expresa de los microtraumatismos.

² Este concepto de microtraumatismo fue postulado por **Farfan y cols.** en 1972 y primariamente por **V. Puttin** en 1927. Después de ser negado por muchos años, hoy se le acepta y se le conoce por “enfermedad por microtrauma”, basada en el concepto anglosajón de lesiones por esfuerzos repetitivos o *repetitive strain injury* (RSI)

³ XV CONGRESO INTERNACIONAL DE REUMATOLOGÍA, reunido en París el 21 de junio de 1981

Más aún: algunos de los expositores, fuera del Simposio, admitieron que la causa principal de la artrosis son las tensiones anormales que sufren las articulaciones por el uso excesivo o el sobreesfuerzo, sobre todo, ocupacional.

Después de ese Simposio, un grupo de investigadores españoles reafirmaron que la artrosis tiene causas múltiples y manifestaciones diversas (**Dres Barceló, Borrachero del Campo y cols.**)

Relación con causas laborales

Cuando los afectados por artrosis por traumatismos y sobreesfuerzos estaban vinculados a la esfera ocupacional y existían reclamos judiciales, se plantearon en los dictámenes médicos, las siguientes cuestiones:

- ¿el sobreesfuerzo o traumatismo laboral participa en la etiopatogenia artrósica?
- si participa, ¿es causa el trabajo o concausa (factor de agravamiento)?
- la artrosis postraumática ¿es consecuencia directa del factor traumático laboral o en realidad sus causas son factores constitucionales, genéticos, congénitos o de predisposición familiar?

Los dictámenes médicos fueron disímiles: o tomaban posturas extremas de negar al traumatismo como causa o concausa de artrosis y consideraban que el cuadro era desencadenado esencialmente por factores constitucionales o genéticos; o bien, el traumatismo era concausa debido a que el cuadro se debía a una predisposición familiar que, supuestamente, era la causa de toda artrosis. Sólo algunos dictámenes reconocían al traumatismo laboral como causa única de la artrosis ocupacional.

Esta controversia se origina, en parte por el desconocimiento de la etiopatogenia y en parte porque muchos autores siguen negando los experimentos o no reconociendo los modelos animales, universalmente aceptado por otros investigadores y los congresos y simposios que sobre este tema se han realizado entre 1980 y 1995.

En esta postura negativa se encuentran algunos autores sajones y argentinos. Pero la mayoría de los tratadistas actuales ya no tienen dudas sobre la etiopatogenia artrósica, salvo en algunos aspectos genéticos, en los cuales falta mucha información.

Pero una cosa es segura: todos los autores consagrados aceptan que hay artrosis causada por el factor traumático únicamente, sin depender de otros factores.

El criterio de algunos autores de la escuela sajona de no aceptar que los traumatismos y microtraumatismos laborales y las sobrecargas puedan producir artrosis, es sustentado por muchos autores de tratados de Medicina Laboral, ya sea no incluyendo a la artrosis como secuela del trabajo esforzada o bien negando directamente que el trabajo sea causa de artrosis. Es el caso de **LaDou** que escribe un excelente libro de Medicina Laboral, donde afirma que *“la mayor parte de las lesiones laborales son de origen ortopédico. Aunque los traumatismos musculoesqueléticos ocurren con mucha frecuencia en el sitio de trabajo, por lo general no se definen de manera precisa”*.

A pesar de esta clara y magnífica introducción, a la que incluso acompaña de una definición de artritis a la que incluye como artritis postraumática y dentro de esta definición engloba a la enfermedad osteoarticular degenerativa que siguiendo la costumbre sajona, denomina osteoartritis. Al desarrollar el párrafo referido a dos patologías artrósicas como la osteoartritis de la primera articulación carpometacarpiana y la osteoartritis de cadera (coxoartrosis), vincula a ambas con el trabajo (obviamente las coloca en el libro que trata patologías por el trabajo) pero *paradójicamente* asevera: *“el padecimiento no se relaciona con la ocupación, pero se puede notar por primera vez en el sitio de trabajo. No hay pruebas de que los traumatismos no conscientes repetidos o el exceso de uso de cadera sean factores causales”*.⁴ Más aún, en el caso de la osteoartritis de cadera manifiesta que el cuadro secundario es el *“resultado de la tensión mecánica relacionada con una cubierta acetabular deficiente (...) o el deslizamiento capital de la epífisis femoral”*.

Con estas enunciaciones contradictorias⁵ y la aceptación expresa de no conocer las causas de la osteoartritis, **LaDou** comete algunos errores, como ser:

- a) manifiesta no conocer las causas de la afección pero niega rotundamente que sea el trabajo
- b) parece desconocer que si hay un examen prelaboral que exige radiografías de columna vertebral y caderas y en esas radiografías no

⁴ Esta afirmación ha sido desvirtuada por los estudios de **Urriza Macagno, Roberto Ángel** (LESIONES POR ESFUERZOS REPETITIVOS EN INFORMÁTICA Y AUTOMATIZACIÓN INDUSTRIAL, Revista Empesalud, N° 29, Córdoba, 1996) y por **Cibeira, José B.** (ENFERMEDAD POR MICROTRAUMA: 165-209, Editorial Panamericana, Buenos Aires, 2001)

⁵ **LaDou** tiene la tendencia general de los médicos laboralistas de negar los microtraumatismos y el trabajo como causa directa de artrosis.

aparecen lesiones ni de los huesos de la cadera ni de la cabeza del fémur ¿cómo explicaría la aparición de la coxoartritis o coxoartrosis de la cadera en el transcurso del trabajo?

- c) La aseveración de que no hay pruebas de que los traumatismos repetidos o el uso excesivo de la cadera, sean causa de artrosis, está en pugna abierta con los experimentos y los casos observados que permitieron concluir que el trabajo con movimientos que causan traumatismos repetitivos *son causa indudable de artrosis*. Incluso en la coxoartrosis habla de *tensión mecánica* y del “*deslizamiento capital de la epífisis femoral*”. Este deslizamiento repetitivo ¿es, o no, un microtraumatismo repetitivo?

Por estas razones creemos que **LaDou** (y otros autores de la misma tesitura) no han profundizado suficientemente el tema ni han tomado nota de los avances que en ese terreno se han producido en las últimas décadas.

Quienes pondrán luz a las controversias, son fundamentalmente los autores españoles, especialmente los Dres. **Barceló** y más particularmente **Borrachero del Campo** y sus colaboradores.⁶ **Borrachero del Campo** estableció una clasificación rectora, basada estrictamente en los factores que las diversas investigaciones dilucidaron. Así establece dos grandes grupos de artrosis: la *artrosis fisiológica* y la *artrosis patológica*. Esta clasificación permitió la sistematización de la etiopatogenia, aclarando los conceptos polietiológicos.

Y con estas investigaciones queda definitivamente aclarado que la artrosis es una entidad *polietiológica, poligénica y polisintomática*, siendo la degradación cartilaginosa y sus procesos secuelares, sólo una especie de *vía común final* para una serie extensa de agentes etiológicos. Este trabajo pretende, basado en una rigurosa actualización e investigación bibliográfica, dejar bases claras sobre las clases y las etiologías de artrosis, a fin de poder colaborar con los colegas médicos peritos, los abogados y los jueces que deban entender en problemas medicolegales por artrosis.

En 1997 **P. Creamer** y **M. C. Hochberg**, publicaron⁷ un nuevo concepto sobre artrosis (u osteoartritis) “*Se han producido avances en nuestros conocimientos sobre este proceso, y así la artrosis ya no es considerada como una simple consecuencia del envejecimiento y de la degeneración del cartílago, sino que se acepta más bien, que la etiqueta diagnóstica anterior de artropatía degenerativa es*

⁶ PATHOS (7) Artrosis 1:16, 1986

⁷ THE LANCET; 350: 503-509

*una definición que induce a confusiones. En lugar de esto, las alteraciones anatomopatológicas de la artrosis aparecen más bien como consecuencia de procesos activos, muchos de los cuales pueden ser más de naturaleza reparadora que destructiva. Además, es posible que la artrosis no sea un trastorno único, sino más bien un grupo de procesos independientes superpuestos. Los factores de riesgo, la fisiopatología, las manifestaciones clínicas y la evolución varían de una localización a otra, lo que llevaría a sugerir el nombre de **procesos artrósicos** u osteoartríticos como etiqueta más apropiada. Una definición única para la artrosis es algo que se nos sigue escapando”.*

El concepto introducido por las investigaciones recientes de estos dos autores deja entrever que la artrosis, más que un proceso patológico, puede ser un proceso fisiológico en el individuo normal y que está relacionado con la reparación del daño óseo articular. Por otro lado, la Biología Molecular está demostrando que los genes, más que ser agentes de la herencia, parece ser que transmitir la herencia es una de las innumerables funciones genéticas, las cuales se van descubriendo que abarcan casi todas las funciones normales del organismo y todos los procesos, tanto fisiológicos como patológicos, están regidos por una determinada intervención genética. Los genes **producen proteínas** y a través de ella obtienen enzimas, péptidos activos, tejidos, hormonas, etc. Cuando se conozca mejor el proteoma humano, probablemente el interés médico y científico se traslade más del genoma al proteoma humano.

Otro concepto importante que se está observando en los animales clonados en el laboratorio es que parece ser que los genes vienen condicionados con una especie *sui generis* de biocronología que ya no sólo rige los ritmos circadianos, sino que también regula el proceso de envejecimiento y de duración de la vida. Esto funcionaría como una especie de “reloj genético”.

Una de las consecuencias más notables de la clonación animal es la progeria (vejez prematura) y uno de los signos más precoces es la artrosis (osteoartritis en la ciencia sajona). Si esto es así, se recupera el viejo concepto extraído por la mera observación fenomenológica: la artrosis es una manifestación de la vejez ósea. Con esto se confirmaría el criterio aspectual de **Borrachero del Campo**, en el sentido de una artrosis fisiológica y otra patológica.

CAPÍTULO 1

CONCEPTO Y CLASIFICACIÓN DE ARTROSIS

Concepto

La *artrosis* u *osteoartrosis* u *osteoartritis*, en términos generales y en la concepción médica sustentada hasta ahora, es una artropatía o enfermedad articular que afecta sus propias estructuras cartilaginosas, como consecuencia de su natural involución fisiológica o como aquella destrucción secuencial a cualquier otro proceso articular *local* o *general* que tenga repercusión sobre la misma. Esta concepción que era la sostenida hasta ahora, y que en alguna forma sigue siendo explicada así en los textos médicos, ha sido modificada, según vimos, por **P. Creamer** y **Hochberg** quienes prefieren hablar de *procesos artrósicos*, los cuales parecen encaminados a ser más un proceso defensivo y de reconstrucción de tejidos lesionados, que una manifestación patológica pura. De ser cierta esta teoría, la *enfermedad artrósica* no sería tal, sino la secuela del proceso reparador que no puede llegar a la restitución a pleno de los tejidos dañados y, en su lugar, quedan los vestigios de la reparación como *lesiones artrósicas*. Sería un proceso similar a otros, en que los mecanismos puestos para la defensa natural del organismo, al ser exigidos al máximo y en forma continua o crónica, terminan siendo, por sí mismo, una *reacción en exceso*. Por paradoja, lo que se inicia para curar, termina siendo una reacción para enfermar. Esto puede pasar con la fiebre, la inflamación y los procesos inmunológicos, que cuando desbocan por su demanda en exceso, concluyen con cuadros patológicos. En estas condiciones, la artrosis es una entidad o afección polietiológica que se caracteriza por una *alteración degenerativa hipertrófica progresiva* de la estructura articular, de las articulaciones móviles, debido a procesos degenerativos del cartílago y proliferación del hueso subcondral (síndrome articular degenerativo proliferativo). Según **Sokoloff**, la articulación es una unidad funcional interactiva y todos los tejidos de ella (cartílago articular, sinovia, cápsula y hueso subcondral), están afectados de alguna manera en la osteoartrosis. Hay una disminución de la interlínea articular por desgaste o desaparición del cartílago articular que recubre los cabos óseos articulares y una reacción ósea subcondral que lleva a la hipertrofia ósea con osteofitosis. Esto ocasiona modificaciones más o menos eventuales, del laberinto cápsulosinovial y de las partes blandas periféricas de la articulación (ligamentos, músculos, vasos y nervios). El resultado funcional final, es el dolor y la inmovilidad articular, ambos causantes de la incapacidad consecuente con la artrosis. **Creamer-Hochberg** dicen: “Un grupo de trabajo, reunido en 1995, propuso la siguiente definición de consenso: *los procesos*

*artrósicos son el resultado de circunstancias, tanto mecánicas como biológicas, que desestabilizan el acoplamiento normal de degradación y síntesis de los condrocitos del cartílago articular, de la matriz extracelular y del hueso subcondral y, aunque pueden ser iniciados por múltiples factores tanto de tipo genético como de desarrollo, metabólicos y traumáticos, los procesos artrósicos afectan a todos los tejidos de la articulación diartrodial. En definitiva, los procesos artrósicos se manifiestan mediante alteraciones morfológicas, bioquímicas, moleculares y biomecánicas, tanto de las células como de la matriz, que acaban provocando reblandecimiento, fibrilación, ulceración, pérdida del cartílago articular, esclerosis y eburnación del hueso subcondral, osteofitos y quistes subcondrales. Cuando son clínicamente evidentes los procesos artrósicos se caracterizan por dolor articular, dolorimiento a la palpación, limitación de la movilidad, crepitación, derrames ocasionales y distintos grados de inflamación sin consecuencia”.*⁸ Esta moderna definición resume claramente los conceptos que hacen a la definición de los procesos artrósicos y a los múltiples factores que causan el desencadenamiento de las artrosis no signadas por una obligada causa genética. Lo genético está incluido pero separado de lo metabólico y lo traumático y otras causas no genéticas que durante el desarrollo de una persona puedan inducir el proceso artrósico. Este concepto genético está claramente relacionado con las artropatías con un gen familiar específico hereditario y de fenotipia temprana (niñez y juventud) La incapacidad, tanto orgánica como funcional (incapacidad global), que provoca la artrosis está dada fundamentalmente por el *síndrome artrósico* que contiene tres signos guiones:

1. dolor
2. limitación funcional de la movilidad
3. daño cartilaginoso u osteocartilaginoso (signo radiológico)

A estos signos puede agregarse o no, la crepitación articular, inflamación o artritis en grados distintos y sin consecuencias sistémicas o el edema articular como derrame ocasional. La particularidad de que cuando no hay inflamación o edema, el dolor y la limitación funcional, como el daño óseo articular, no son reparados por medicamentos tradicionales. Hoy, la farmacología se inclina hacia el uso de diversas sustancias de aparente función reparadora del cartílago. Sólo en casos muy avanzadas, de grosera deformación o fijación articular, la cirugía por corrección de osteofitos o colocación de prótesis, puede ser de utilidad en casos muy limitados y puntuales. Los medicamentos analgésicos y antiinflamatorios no alivian el dolor. La fisioterapia alivia parcialmente los síntomas. La *falta de respuesta terapéutica* es otra

⁸ P. Creamer y M. C. Hochberg, THE LANCET; 350: 503-509, 1997 (reproducido en la edición española de enero de 1998, Vol. 32, N° 1: 41-47)

de la causa de incapacidad para la artrosis profesional. La mejor terapia es la supresión de la causa inmediata del proceso artrósico.

Clasificación de la artrosis

La diversidad de los conceptos ha permitido la introducción de varias clasificaciones, en las cuales pueden oponerse diferentes puntos de vista, sobre todo en lo relativo a artrosis primarias y secundarias. Ya comentamos que el profesor **Borrachero del Campo** (España), en razón de la fisiopatología articular y los caracteres anatomoclínicos, propuso en 1982 una clasificación de la osteoartrosis, modificando el esquema realizado en Karlsbad (Checoslovaquia).⁹ Expondremos en primer lugar este esquema y luego continuaremos con otros que van ampliando los diferentes criterios que se usan para enfocar la clasificación de la artrosis:

Esquema 1

<p>OA fisiológica (OA múltiple)</p> <ul style="list-style-type: none"> -Precoz (dismesenquimosis) -Tardía (envejecimiento) <p>OA patológica</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) OA Primaria <ol style="list-style-type: none"> a) biomecánica b) sobre o hipoesfuerzo c) postinfecto-inflamatoria d) displásicas o dismórficas 2) OA Secundarias <ol style="list-style-type: none"> a) genéticas b) vasculares c) neuromusculares d) endocrinas e) metabólicas

Esta clasificación (modificada del Prof. **Borrachero del Campo**) determina, como se señaló, una *artrosis fisiológica*¹⁰ y una *patológica*. En la *artrosis patológica* la clasificación es diferente para diversos autores. Todos coinciden en que la artrosis patológica puede ser primaria o secundaria, pero difieren en el concepto de esos

⁹ PATHOS (7) Artrosis 1:16, 1986

¹⁰ Insistimos en que se ha llamado artrosis fisiológica la producida por una involución fisiológica natural, que aparece alrededor de los 70 años en personas que no han realizado esfuerzos físicos ocupacionales (laborales, profesionales, deportivos), que afecta a todas las articulaciones del cuerpo (artrosis generalizada) y no provoca síndromes clínicos (signos y síntomas)

términos. A fin de evitar confusiones seguiremos la clasificación del Prof. **Borrachero del Campo** que es la más lógica.¹¹

- **artrosis primarias son las provocadas por factores locales**, es decir, factores que afectan directa y únicamente a la articulación,
- mientras que **artrosis secundarias son las que se acompañan o son consecuencia de factores generales**, que son los relativos a afecciones sistémicas que afectan a la vez a uno o a múltiples sistemas, incluyendo secundariamente a la articulación.

Generalmente las artrosis primarias son **localizadas** (afecta una o algunas articulaciones pero no a todas simultáneamente), mientras que las artrosis secundarias suelen ser **mixtas** (pueden ser localizadas o generalizadas, siendo más común estas últimas). En este orden, **del Campo** estima como:

- **factores primarios**: la biomecánica, sobre o hipoesfuerzo, postinfecto-inflamatorios y displásicos o dismórficos
- **factores secundarios**: serían genéticos, vasculares, neuromusculares, endocrinos y metabólicos.

Con esto queda aclarado que no coincidimos con los autores que consideran los factores mecánicos y traumáticos, como secundarios. Otra clasificación interesante es la basada en los mecanismos patogénicos, propuesta por el Dr. **Manzano Medina**¹² la que consignaremos en el *esquema 2*. Esta clasificación, fundamentalmente, habla de:

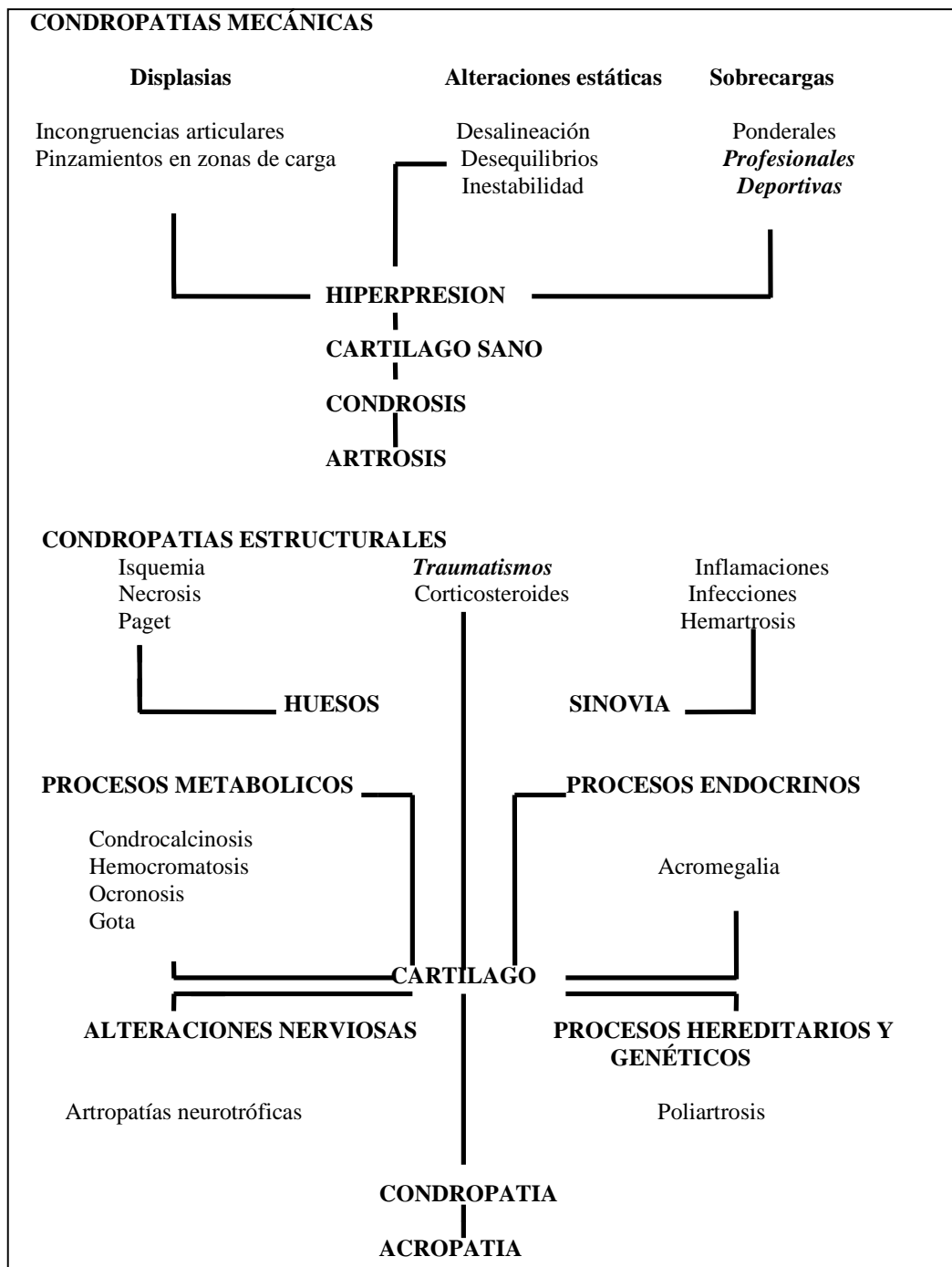
1. condropatías mecánicas
2. condropatías estructurales.

Es de destacar que entre las causas de las condropatías mecánicas figuran las sobrecargas que producen determinadas profesiones y las actividades deportivas (hay que considerar que el deporte profesional es también una tarea ocupacional y entra en la categoría de las profesiones laborales). Este esquema es otra consideración de investigadores de etiopatogenia de la artrosis, que consideran al trabajo profesional como factor desencadenante o causa de artrosis ocupacional.

¹¹ La clasificación de **Borrachero del Campo** se aparta de los clásicos conceptos médicos sobre primario y secundario. Aquí, primario no se refiere a las artrosis cuyas causas no se conocen, sino que está referido al lugar de aparición primaria de la artrosis y, naturalmente, ese lugar es una articulación. Además, se agrega otro concepto: primario en el sentido de que no se debe a una enfermedad sistémica o generalizada sino a factores locales.

¹² PHATOS (8), Artrosis 1: 67; 1982

Esquema 2



Desde un punto de vista medicolegal, clínico y anatomopatológico, proponemos el siguiente esquema integrado, basado en los autores antes comentados:

Esquema 3

1 - ARTROSIS FISIOLÓGICA (generalizada o múltiple)

- A) *Precoz*: dismesenquimosis
- B) *Tardía*: envejecimiento

11 - ARTROSIS PATOLÓGICA (Mixta: localizada o múltiple)

A) PRIMARIAS (localizadas) (factores desencadenantes o etiológicos)

1 - Biomecánicas

2 - Mecánicas

a) Factor traumático o sobreesfuerzo

a.1: *Macrotraumas* (generales, accidentales, ocupacionales)

- fracturas
- contusiones
- ruptura de cápsula, ligamentos, meniscos
- luxaciones

a.2: *Microtraumas* (sobreesfuerzo, sobrecarga, uso excesivo, tensión muscular)

- factor laboral (ocupacional o profesional)
- factor deportivo
- factor iatrogénico (infiltraciones corticoideas intraarticulares repetidas)

b) *Hipoesfuerzo* (reposo, sedentarismo, atonía muscular)

3 - Enfermedad articular inflamatoria

- a) artritis reumatoide
- b) artropatías seronegativas
- c) infecciones intra, yuxta o exoarticulares

4 - Displasias o dismorfias adquiridas

- a) enfermedad de Paget
- b) osteonecrosis aséptica epifisiaria
- c) osteocondromatosis
- d) osteocondritis disecante

B) SECUNDARIAS (mixtas) (factores predisponentes o de riesgo)

1) Enfermedades genéticas

- a) nódulos de Heberden
- b) poliartritis inflamatoria (osteoartritis)
- c) condromalacia rotuliana
- d) enfermedad de Thiemann y de Blont
- e) coxoartrosis familiar: displasia congénita de cadera, Legg-Phertes, epifisiolitis femoral superior
- g) hiperostosis esquelética idiopática difusa
- h) neuroartropatías (articulaciones de Charcot): tabes dorsal siringomelia
- i) deformidades óseas: coxa vara y valga, genu varum y valgum

- j) metabolopatías congénitas: diabetes 1, enfermedad de Wilson, ocronosis (alcaptonuria)
- k) hemofilia (hemorragias intraarticulares repetitivas)
- d) enfermedades neuromusculares congénitas: miastenia gravis
- 2) Metabolopatías adquiridas**
 - a) diabetes 2
 - b) enfermedades cristálicas: condrocalcinosis, gota, fosfatos básicos de calcio
 - c) hemocromatosis
 - d) obesidad
- 3) Endocrinopatías**
 - a) hiperparatiroidismo
 - b) hipotiroidismo
 - c) gonadopatías
 - d) menopausia
 - e) acromegalia
- 4) Factores vasculares (alteración de la microcirculación articular)**
 - a) esclerosis vascular
 - b) estasis venosa
- 5) Factores neuromusculares adquiridos**
 - a) poliomielitis
 - b) plejías o paresias
- 6) Factores distresantes¹³**

El American College of Rheumatology, en 1986, clasificó a las artrosis en:

1. **idiopáticas**: A las que considera idiopáticas entremezcla algunas de origen familiar (artrosis con nódulos de Heberden y de Bouchard) junto con las que **Borrachero del Campo** considera fisiopatológicas y patológicas. La palabra idiopática, de por sí, es de un significado confuso porque significa que se origina en el propio ser y es de causa no identificada. En la clasificación general que terminamos de insertar, prácticamente se conocen todas las causas de artrosis. Lo que se desconocían, hasta ahora, eran los mecanismos de producción y el proceso artrósico en sí, lo que actualmente se ha superado. Lo idiopático sólo sería válido para artrosis congénita no clasificada y sin factores que identifican si es secundaria a otra afección o es únicamente una artrosis propiamente dicha, sin conexión con factores generales. ***Este caso, hasta ahora, no ha sido descrito.*** Por lo tanto, en lo relativo a

¹³ Se cree que los factores distresantes crónicos pueden actuar, en parte, por el factor físico de la tensión muscular extrema y sostenida que, además de ser un factor de presión intraarticular, puede afectar la irrigación y el movimiento articular normal. En parte también puede haber acción por intermedio de los procesos hormonales o neurotransmisores que desata el estrés crónico, como la hipercortisolemia y la acción de otras catecolaminas que no sólo intervienen en acciones locales sino que también producen modificaciones inmunológicas y genéticas

artrosis, debe descartarse definitivamente el uso del término idiopático, por las razones expuestas.

2. **secundarias**: Entre las artrosis secundarias, el colegio norteamericano sitúa en primer lugar a las postraumáticas. Aquí también cabe la aclaración sobre el término *secundario*. En nuestro criterio, que concuerda con el del **Borrachero del Campo** *una artrosis es secundaria cuando acompaña, a otra enfermedad general y en la que la artrosis es una afección secundaria a la misma*. En nuestro caso, todas las artrosis localizadas y sin factores generales que la condicionen *son primarias*, como es el caso de las postraumáticas. En artrosis, definitivamente, *primario* es lo referido a las causas locales u originadas en la propia articulación por acción o efecto de otros factores que no afectan en forma general al organismo, sino únicamente a una articulación en particular. Esto descarta aplicar dicha palabra (*primario*), en artrosis, como referida a idiopatía o desconocimiento de causas.

Factores relacionados con la artrosis

Desde otro punto de vista, creemos con **Gardner** que hay que tener en cuenta:

- los **factores predisponentes** que pueden ser considerados como factores de riesgo tales como la obesidad ligada al esfuerzo, trabajos en edad avanzada, artropatía hereditaria, enfermedades sistémicas que afectan las articulaciones, etc., factores considerados como secundarios o generales
- y los **factores desencadenantes** en la génesis de la artrosis y así consideramos como factores desencadenantes a los factores primarios (los que afectan directamente a la articulación). Los factores desencadenantes son siempre considerados como causa. Desde el punto de vista medicolegal es imprescindible distinguir entre factor predisponente o de riesgo (no causal ni etiológico) y desencadenante (etiológico)

Creamer y Hochberg,¹⁴ hablan de **factores relacionados con la artrosis**, entre los cuales incluyen:

¹⁴ en el trabajo que hemos citado, publicado en 1997 en THE LANCET, en el panel 2 de dicha publicación

1. *factores genéticos*: trastornos hereditarios del colágeno tipo II (síndrome de Stickler), mutaciones por factores epigenéticos del colágeno tipo II (ej. COL2A1)
2. *factores no genéticos del huésped* (envejecimiento y sobrepeso ligados al esfuerzo, postmenopausia, cirugía articular, etc.)
3. *factores ambientales*: profesión y exigencias físicas laborales, traumatismos articulares graves, actividades de ocio y/o deportivas.

Artrosis y herencia

Todos los tratadistas e investigadores coinciden que lo genético está presente en anomalías congénitas como los nódulos de Heberden, coxartrosis familiar, condrodisplasia familiar y otras afecciones hereditarias y familiares, determinadas por genes autosómicos no ligados al sexo, penetrantes en la mujer, y recesivos en el hombre. También en cuadros artrósicos patológicos secundarios a metabopatías y endocrinopatías congénitas, hay componentes genéticos.

Pero la diferencia reside en que lo genético hereditario siempre es monogénico, y lo genético adquirido por mutaciones mediadas por factores ambientales es poligénico. La diferencia entre lo heredado de la familia y lo adquirido por el ambiente reside en esos conceptos de monogenia y poligenia

Pero en la artrosis fisiológica y las patológicas traumáticas, no está determinado un grupo genético concreto que pueda condicionar (predisponer) o desatar el proceso degenerativo. En lo fisiológico, si bien se habla de *status artrósico* o *diátesis artrósica* o *factor constitucional*, y se presume una predisposición familiar (sobre todo en la aparición de artrosis fisiológica precoz), ***no se ha demostrado fehacientemente la existencia de un gen específico***. Se cree que puede existir un gen fisiológico que regule la aparición de la artrosis, pero no está demostrado. Por otro lado, los estudios genéticos realizados en artrosis primarias han demostrado una ***poligenia***, lo que descarta su carácter de causa genética exclusiva puesto que las genopatías son ***monogénicas***.

Farreras-Rozman¹⁵ consigna la existencia de ***genes relacionados (mapeo genético) con la alteración del colágeno*** para diferentes enfermedades,¹⁶ pero no señalan si hay genes que comanden el proceso normal de la artrosis en la vejez.

¹⁵ MEDICINA INTERNA, 1995

¹⁶ Los genes del colágeno alterado no son hereditarios sino producto de mutaciones adquiridas no heredables

Por lógica, la genética molecular cada vez indaga más sobre los procesos fisiológicos y no hay dudas de que todos ellos tienen un comando genético. Pero en términos patológicos, afirmar que los genes son “causa” de una enfermedad (salvo en las malformaciones fetales y en las congénitas) no es lo real, dado que los genetistas han dejado perfectamente en claro que el genotipo patológico, en las enfermedades no congénitas y/o de expresión infantojuvenil, generalmente necesitan de **factores ambientales** para su expresión fenotípica.

Estos factores serían el “gatillo” del cuadro patológico y, por lógica, la causa inmediata. **Solari**,¹⁷ investigador argentino en genética humana, sostiene que existe un evidente menoscabo de los factores ambientales en la enfermedad. Este menoscabo es debido al excesivo protagonismo de la Genética en que hacen hincapié diferentes autores médicos. Esta tendencia a considerar que todo es de origen genético exclusivo, puede oscurecer la importancia etiológica de los factores dietarios, infecciosos, tóxicos y ocupacionales de la enfermedad.

Un poderoso recordatorio al respecto es la acción teratógena de la talidomida, o el caso más reciente de anencefalia relacionada con carencias dietarias. Sin embargo, el mayor perjuicio es en la esfera social y política donde se arriesga despreciar el valor de la educación y la transmisión de valores culturales en general. Luego, para declarar que una enfermedad es estrictamente genética, debe tener una carga de genes debidamente individualizados o, al menos, una secuencia marcada en el genotipo y en el fenotipo, además de un árbol genealógico perfectamente conocido y regido por el patrón mendeliano.

Factores ambientales como causas desencadenantes de expresión genética

En las patologías regidas por el **factor ambiental**, éste es la *causa inmediata*, pues sin ese factor la enfermedad no se expresa.

Nosotros, particularmente pensamos que así como se postula en el cáncer un **oncogen** que sólo se manifiesta ante un estímulo conveniente y que no expresa normalmente por los mecanismos de inhibición que lo regulan, podría postularse la existencia de un **artrogen** el que operaría frente a los factores polietiológicos desencadenantes de artrosis tanto fisiológica como patológica. El artrogen sería, en el caso de existir, la vía común final en la degradación bioquímica del cartílago

¹⁷ El autor hace referencia de la acción de los factores ambientales al tratar los perjuicios del estudio genético actual, en una nota enviada a los estudiantes del PROAMI en el 2000

articular, en toda artrosis, cualquiera sea su etiología aparente (del mismo modo que operaría el oncogen).

Creamer y Hochberg consideran “*poco probable que exista un gen único que codifique un componente estructural del cartílago que explique en forma absoluta la contribución genética a la artrosis*”. Estos dos autores, al considerar la etiopatogenia de la artrosis, dicen: “*aunque ya hace tiempo que se ha reconocido un componente hereditario para la artrosis, en particular para la artrosis generalizada con nódulos de Heberden, un estudio reciente de dos gemelas puso de manifiesto un carácter hereditario significativo para las imágenes radiológicas de la artrosis de rodilla y cadera*”.

Estos investigadores reconocen trastornos hereditarios genéticos del colágeno tipo II en el síndrome de Stickler. También hacen referencia a **mutaciones del gen del colágeno tipo II (COL2A1)** que han sido relacionadas con la artrosis poliarticular temprana con discreta condrodisplasia.

Loyau y Marco¹⁸ describen que mediante la técnica del RFLP (polimorfismo de la longitud de los fragmentos de restricción) se demuestra que existe una conexión entre la enfermedad artrósica heredada y la de un fragmento de ADN de longitud determinada. Pero el método no permite establecer la naturaleza exacta de la mutación (supresión o mutación puntual) sino que indica simplemente una modificación en el sitio donde se produce el corte por acción de la enzima de restricción. Tampoco el método permite la localización precisa de la mutación que podría estar en el gen (en este caso, el gen COL 2 A1)

Resultados similares se han obtenido con el gen COL 2 A1 en condrodisplasias; y con el COL I A1 y A2 (gen del colágeno I que posee dos *loci*) en ciertas formas del síndrome de Ehlers-Danlos (síndrome que presenta una hiperlaxitud a la que se atribuye la responsabilidad de una artrosis secundaria. Luego, es posible que la influencia genética afecte al colágeno II,¹⁹ que integra el cartílago articular, pero no en el hueso subcondral, que es el que más explica los microtraumatismos y la artrosis laboral.

Todos estos datos apoyan la **hipótesis “colagénica”** de la patogénesis de la artrosis. Las modificaciones estructurales del colágeno, según se explicará luego,

¹⁸ **G. Loyau y M. Marco** – PRESSE MED.: 20-55

¹⁹ El procolágeno de tipo II es el precursor del colágeno mayoritario o predominante en el cartílago articular

serían la etapa inicial de la degradación del cartílago y, secundariamente, sobrevendrían la hiperhidratación y la depleción de proteoglicanos.

En definitiva: si bien se conocen para estos últimos, las modificaciones del tamaño, peso, constitución, agregabilidad y antigenicidad, no existen actualmente estudios puntuales a favor del origen genético (en el sentido de herencia o predisposición) de estas anomalías. Lo genético consiste en la intervención de genes mutados o modificados por diversos factores ambientales que producen proteínas alteradas. La intervención de estos factores genéticos en la patogénesis de la artrosis está probada por estudios epidemiológicos y el estudio de las mutaciones en la región de los genes del colágeno II, en especial, y del colágeno I en particular, pero son de importancia relativa en las diferentes formas clínicas de artrosis secundarias de las enfermedades hereditarias (**Loyau-Marco**)

Estos trabajos indican que la artrosis es un proceso *poligénico*, y luego estableceremos que la poligenia es más propia de los procesos comandados por *mutaciones genéticas adquiridas no transmisibles*, operadas por factores ambientales en células somáticas. Pero la realidad actual es que aún no se conoce un trabajo que hable de este artrogen (nombre que proponemos en similitud al oncogen) cuya expresión no se produciría normalmente por potentes mecanismos inhibitorios, los cuales serían anulados bajo el estímulo de los ahora postulados agentes etiológicos. *La ingeniería biogenética no ha aislado un gen que permita desarrollar en el laboratorio un proceso artrósico normal.*

No obstante, los estudios modernos indican que la acción genética está en todo proceso orgánico tanto fisiológico como patológico, por lo que hay que admitir tácitamente que la artrosis tiene un comando genético diverso, *pero no como etiología sino como mecanismo fisiológico o fisiopatológico para su producción, desarrollo y perpetuación.*

En el microtrauma y en el macrotrauma se descarta lo genético como etiología²⁰ ya que **Hartmann, Kellgren, Lawrence y Bier** investigaron que la herencia genética es más clara en *las articulaciones que no soportan peso*, mientras que en las articulaciones que soportan peso predominan los factores de sobrecarga.

²⁰ Insistimos que los genes actúan en todos los procesos en forma normal y patológica. Luego todos los procesos celulares son comandados por genes, los que actúan normalmente como un medio pero no como causa. Sólo en las enfermedades hereditarias transmisibles congénitas, los genes son causas directas de patologías.

Esto lo confirma **Simonin**²¹ cuando asevera que la actividad laboral alterará aquellos segmentos a los cuales involucra y, por ende, no alterará el resto del aparato osteoarticular.

- Debe quedar bien definido, que hasta donde alcanza el conocimiento actual, hay artrosis con determinismo genético (*artrosis genéticas*)
- y artrosis en que no se han determinado aún factores genéticos (*artrosis no genéticas*). En las no genéticas predominan las artrosis por microtraumas.

Los últimos estudios genéticos están demostrando a través del conocimiento del Genoma Humano que *todas las funciones fisiológicas o patológicas* que ocurren en el organismo humano, de alguna manera son comandadas por los genes a través de proteínas activas. Por eso, últimamente, **Solari**,²² como recién señalamos, en una carta personal enviada a los inscriptos en el PROAMI,²³ resalta que más importante que la acción genética son los *factores ambientales* que actúan sobre esos genes provocando mutaciones y, debido a la acción importante de las proteínas intracelulares con que los genes comandan todas las funciones celulares, es más importante conocer el *proteoma* que el genoma humano. El colágeno II es una de las tantas proteínas producidas por el genoma humano.

Otro concepto genético nuevo es que las deleciones o mutaciones que se producen sobre los genes de células somáticas, especialmente en las mitocondrias y por causa de radicales libres y superóxidos, son *mutaciones genéticas adquiridas no trasmisibles* que operan en las *enfermedades poligénicas* (diabetes II, HTA, artrosis, hiperlipemias, etc.).

Fox Keller ha escrito: “*celebrems los efectos sorprendentes que los éxitos del proyecto Genoma han tenido en el pensamiento biológico. En contra de todas las expectativas, en vez de respaldar las bien conocidas ideas del ‘determinismo genético’, les han planteado problemas críticos. Han socavado radicalmente el concepto de gen. Se ha empezado a reconocer que éstos no representan un fin en sí mismos, sino el principio de una nueva de la biología*”.²⁴ Actualmente los conceptos nuevos a la luz de la biología molecular genética, hablan de *variabilidad*.

²¹ MEDICINA LEGAL JUDICIAL

²² autor del libro GENÉTICA HUMANA

²³ CURSO DE ACTUALIZACIÓN MÉDICA CONTINUA EN MEDICINA INTERNA

²⁴ **Evelyan Fox Keller** – EL SIGLO DEL GEN

El estudio del genoma humano deparó muchos datos sorprendentes y hoy la biología molecular aclara que existen varios mecanismos de cambios genéticos y algunos ya conocidos como las deleciones, sustituciones o transversiones pueden ser gatillados por factores ambientales, por lo que **Solari**²⁵ concluye que las *variaciones fenotípicas* son producidas por *variaciones genotípicas* + *variaciones ambientales*. El genotipo y el ambiente tienen relaciones muy complejas que sólo ahora se van conociendo a medida que se va develando el genoma humano.

Un ejemplo que **Solari** remarca es la existencia de las llamadas *fenocopias* que son rasgos provocados por factores ambientales concretos (drogas, virus) que remedan los efectos de una alteración del genotipo.

La interrelación entre ambiente y genes trae un nuevo lenguaje y técnicamente el ambiente pasa a ser el *ambio* y según se ha descubierto, en los genes hay programas a ejecutar para su activación y desactivación, lo que afecta su expresividad y esto se realiza desde el entorno, y por esto el ambio tiene tanta importancia como el genoma, pues hay en los genes una especie de *encarnación del entorno*.

Carlos A. Soria²⁶ considera a todo esto como “*la suma de las partes de un macrosistema, diseñado para ser modificado por la experiencia. Somos un adaptador evolutivo que se ajusta a los requerimientos de la sucesión cambiante de entornos en que discurre nuestra existencia. En años recientes nuestra atención se ha centrado sobre esta díada genoma-ambio, en sus relaciones e influencias mutuas y, más recientemente, sobre los nexos entre ambos, los endofenotipos, o sea, los puntos donde podemos ver la encarnación del entorno*”.

Los conceptos precedentes expresados por **Soria** hacen mención a un nuevo concepto denominado *epigénesis*. La epigénesis nace con el concepto de *regulación epigenética* que, según **Kandler**,²⁷ consiste en una clase de *modulación genética* en que: “*los genes tienen una función transcripcional que determina la estructura y la función de las células en las que se expresan. Ésa es la fracción del ADN que determinará el fenotipo. Esta función es altamente regulable por factores del desarrollo, del aprendizaje, de la interacción social y del medio externo en general... La regulación de la expresión de los genes por factores sociales permite que todas las funciones corporales, incluyendo las del cerebro, sean susceptibles de influencias sociales, las cuales serán biológicamente incorporadas en la expresión modificada*

²⁵ **Alberto Juan Solari** –GENÉTICA HUMANA, Bs. As. 1996

²⁶ Psiquiatra presidente de la Asociación Argentina de Psicofarmacología, autor del artículo ENDOFENOTIPOS: LA ENCARNACIÓN DEL ENTORNO, Publicaciones Gador, Bs. As. 2005

²⁷ **Eric Kandler** – UN NUEVO MARCO TEÓRICO PARA LA PSIQUIATRÍA

de genes específicos. Estos cambios, no sólo contribuyen a las bases biológicas de la individualidad, sino también son presumiblemente responsables de la iniciación y mantenimiento de anormalidades de la conducta inducida a través de contingencias sociales”.

A las palabras de **Kandler, López Mato** agrega: *“el conocimiento del genoma humano ha socavado radicalmente el concepto de gen porque nos ha demostrado que la cultura es más genética que la genética. Ahora sabemos que los genes patrón, los genes hereditarios, no son lo principal. Lo principal es el gen transcriptor, que es el que hace nuestro fenotipo, ése es el que produce una enfermedad. El gen regulador es el director de cine que corta, empalma y edita el mensaje que le trae el gen patrón. Y, entonces, hoy sabemos que para que se tenga una predisposición a una enfermedad, involucra tanto la predisposición genética como los eventos adversos tempranos. Ambos hacen que se tenga una disposición, un handicap, una vulnerabilidad por la cual, ante eventos vitales, o traumas, o conflictos o estrés, van a producirse alteraciones biológicas y cambios conductuales emocionales”.*²⁸

Los casos de intervención genética comprobada en la artrosis, son poligénicos, lo que descarta la enfermedad transmitida y expresada desde el nacimiento (patología congénita), mientras que en las enfermedades monogénicas de clara transmisión familiar, la artrosis opera como un signo secundario y no es enfermedad primaria, la que generalmente es una condrodisplasia.

El investigador **Nuki**²⁹ sostiene que: *“La importancia de los factores genéticos y constitucionales en la patogénesis de la artrosis se ha evaluado en estudios con gemelos y en las investigaciones sobre la población general. El enfoque epidemiológico clásico ha sido menos útil para identificar los determinantes genéticos individuales o para definir el modo exacto de herencia, aunque hay más datos a favor de una poligenia que de una herencia mendeliana simple, incluso en la artrosis nudosa. Por lo demás, **no se han comprobado asociaciones relevantes con marcadores genéticos como HLA o grupos sanguíneos**. Los progresos en la definición de los componentes constitucionales en la artrosis por medio de métodos epidemiológicos quedan frenados por la dificultad de distinguir formas nudosas y no nudosas de artrosis primaria generalizada y otros subgrupos de la enfermedad, atendiendo a rasgos clínicos o patológicos.*

²⁸ **Andrea Márquez López-Mato** – INHIBICIÓN DE LA ACCIÓN, Gador, Bs. As., marzo de 2006

²⁹ **George Nuki**, Rheumatic Diseases Unit., Universidad de Edimburgo, informe en el XV Congreso Internacional de Reumatología, París

A ello hay que sumar el problema de la heterogeneidad genética y la influencia de factores familiares ambientales. Otra posibilidad reside en investigar las afecciones de clara transmisión mendeliana en las que la artrosis es un elemento significativo del cuadro clínico. Los raros errores congénitos del metabolismo con un defecto molecular único nos permiten apreciar la importancia de los componentes individuales determinados genéticamente y su interacción con los factores ambientales.

Otros trastornos mendelianos, como displasias genéticas, condrocalcinosis familiar o coxartrosis familiar, en las que hasta ahora no se ha identificado ningún defecto genético-proteínico, pueden proporcionar también datos útiles sobre la posible relevancia de factores como hipermovilidad, integridad epifisaria, densidad ósea y metabolismo mineral del cartílago articular en la patogénesis de la artrosis. Los estudios in vitro en condrocitos cultivados, en la acondrogénesis, y los estudios histopatológicos de los condrocitos articulares, en una forma de displasia espondiloepifisaria, indicar la posibilidad de que algunas anormalidades fenotípicas determinadas genéticamente se expresen primariamente en los condrocitos diferenciados”.

Hasta acá, en lo genético primario o heredado, se ha observado la asociación de artrosis con otras anormalidades constitucionales, pero no se conocen casos exclusivos de **artrosis congénita**.

Como conclusión, debemos dejar bien claro que la artrosis se manifiesta como poligénica y que puede haber diversas variables:

1. el caso de una mutación genética adquirida por factores ambientales (sin predisposición)
2. el caso de la herencia de un gen que puede ser activado por factores ambientales (predisposición)
3. el caso de la enfermedad congénita (enfermedad hereditaria familiar)

En los dos primeros casos, el **trabajo** como factor ambiental (junto con otros factores) es la causa o gatillo de la expresión fenotípica y el **gen** sería el medio o mecanismo que ayuda a la expresión de la enfermedad y sólo en el segundo caso el gen es concausa mientras que en el primero el trabajo es causa absoluta, y en el tercer caso, la causa de artrosis es el gen.

En el primer caso, no hay ningún antecedente heredofamiliar apreciable. En el segundo caso puede haber antecedentes heredofamiliares pero no de enfermedad congénita transmisible. El tercero y último es el único que se presenta como enfermedad familiar transmisible por herencia y con manifestación congénita.

Complejos inmunológicos

En lo referente a los estudios recientes en que se han encontrado *complejos inmunológicos* debido a la presencia de *antígenos articulares*, estos hallazgos se hallan en el cartílago lesionado pero no en el normal. Lo inmunológico en la artrosis estaría ligado a la lesión artrósica, es decir, los complejos inmunológicos no están presentes antes de la lesión del cartílago, sino que aparecen después de dicha lesión.

Por la naturaleza y sus mecanismos de acción, se piensa que el complejo inmunológico interviene en la perpetuación o autoperpetuación del proceso, una vez que la noxa que lesionó el cartílago dejó de existir o de actuar.

Edad de comienzo de la artrosis

La *artrosis fisiológica* es una osteoartrosis (OA) *múltiple (toma simultáneamente todas las articulaciones)*, propia de la edad senil (“envejecimiento normal o precoz en función de la calidad del tejido conectivo”) (**Borrachero del Campo**, op. cit.). Acá corresponde fijar cuál es la *edad de envejecimiento articular fisiológico* a fin de comprender otros tipos de artrosis. **Soria y Battaglioti** afirman que “es rara la ocurrencia antes de los 45 años de edad”. La mayor frecuencia (80%) comienza “hacia los 65 años” y se le eleva a más del 90% por encima de esa edad.³⁰

El *Estudio Lawrence* efectuado en el Reino Unido,³¹ estableció claramente que la artrosis radiológica es rara antes de los 40 años y destaca, como **Soria y Battaglioti**, que la mayor frecuencia es por encima de los 65 años. Esto coincide con otros autores, por lo que se concluye que la edad promedio de la artrosis fisiológica es de 70 años de edad.

Figuroa Pedrosa³² establece para la artrosis cervical (cervicoartrosis) que menos del 22% de la población general tiene artrosis a los 25 años y antes de los 65 años. **José B. Cibeira** considera que la mayor incidencia es después de los 53 años de

³⁰ (**Battaglioti y col.**-ACTUALIZACIÓN TERAPÉUTICA EN REUMATOLOGÍA (15): 170-171, 1988). Alcanza el 85% entre los 75 a 79 años de edad (MEDICAL MAG, 16: 150, 1992).

³¹ Citado por **Farreras- Rozman** en MEDICINA INTERNA: 1182, editada en el 2000

³² En el capítulo de Artrosis Vertebral escrito para **Farreras-Rozman**, MEDICINA INTERNA

edad, dado que un 63% de los casos, el primer síntoma es a los 50 años. Aunque **Pedrosa** no lo consigna, es probable que se deban a factores secundarios, principalmente a posturas viciosas o problemas laborales.

En cambio **Cibeira** estima que un gran porcentaje se debe a la “enfermedad por microtrauma”.³³ Un 80 a 90% de estas cervicoartrosis se instalan a los 65 años de edad y el resto (para llegar entre 90 y 100%) ocurre después de los 65 años. Entre los 50 y los 60 años se iniciaría precozmente la artrosis fisiológica, pero en esa franja etaria la incidencia estadística es relativamente baja, es decir, que pocas personas presentan artrosis incipiente en esa edad, siempre en términos fisiológicos.

Lo normal, para la mayoría de los autores, es que el pico máximo de frecuencia, ya indicado como 80%, esté alrededor de los 65 años de edad y el porcentaje se incrementa después de esa edad.

³³ **José B. Cibeira** - ENFERMEDAD POR MICROTRAUMA:165-209, Editorial Panamericana, Buenos Aires, 2001

CAPÍTULO 2

ARTROSIS OCUPACIONAL

Definición

Entendemos por *artrosis ocupacional* (laboral o profesional) a aquella artrosis desencadenada en ocasión del trabajo u ocupación y que debe ser considerada como enfermedad-accidente.

Las causas fundamentales de la artrosis ocupacional son los macro y microtraumatismos repetitivos a los cuales se agregarían otros factores de riesgos.

Según **Hugo Rostagno**³⁴ la artrosis ocupacional “*es una enfermedad profesional del sistema osteomuscular y del tejido conjuntivo de acuerdo a la ley 24557. Perteneciente al grupo XIII-CIE 10*”. En este mismo libro **Rostagno** afirma que una de las causas principales de la artrosis ocupacional son las vibraciones de los instrumentos tales como el martillo neumático, o similares.

Nosotros disentimos con el concepto de “enfermedad profesional” dado el significado que el mismo tiene actualmente. Optamos por el criterio de enfermedad por daño laboral, por considerarlo más acorde con la verdadera naturaleza de esta afección, cuando las causas de la misma se deben a “ocasión del trabajo”.

Si bien el Dr. **Rostagno** extrae esta conclusión por la inclusión errónea de la Lista de Enfermedades Profesionales elaborada por la Ley 24557, debe corregirse el concepto para ajustarlo al más correcto que es el de enfermedad por daño laboral y no persistir con éste y otros errores que tiene dicha ley.

Tampoco estamos de acuerdo con lo de enfermedad del sistema osteomuscular y del tejido conjuntivo, puesto que no es enfermedad propiamente dicha sino una afección del sistema osteoarticular y, más específicamente, del tejido cartilaginoso.

Las *condiciones* para que una artrosis sea considerada como ocupacional, básicamente son las de toda enfermedad-accidente:

³⁴ LOS RIESGOS DE UN CUERPO QUE TRABAJA: 27, Córdoba, 1998

- a) que sea *sobreviniente* (es decir, que no haya artrosis preexistente al ingreso laboral)
- b) . que no haya factores de riesgos.
- c) que *el trabajo realizado implique algún factor etiopatogénico*: sobreesfuerzo, sobrecarga, hipoesfuerzo, tensión o distrés, macro o microtraumatismos.

El factor laboral como causa de artrosis

El *factor laboral u ocupacional*, como causa de artrosis, ha sido estudiado, investigado o citado por casi la totalidad de los tratadistas de la artrosis, más en los últimos tiempos en que prevalecen los hallazgos de los *factores traumáticos*, entre los cuales se encuentra englobado el factor ocupacional.

A continuación citaremos una serie de autores que incluyen a los factores traumáticos y ocupacionales como causa de artrosis.

Borrachero del Campo y col., según vimos, hablan de sobreesfuerzo o hipoesfuerzo en la etiopatogenia artrósica, elementos que pueden encontrarse en casi todas las ocupaciones laborales, pero con mayor acentuación en algunas muy definidas.

Afirman que entre los esfuerzos laborales pueden remarcarse “*la tensión muscular que puede ser profesional o emocional. Así, posturas obligadamente mantenidas día a día en posiciones que requieren intensa y excesiva fijación, por tener que realizar movimientos exactos y ajustados en determinados momentos, tales como “dobladores” de películas habladas, conductores (de vehículos), violinistas, pianistas, cirujanos, locutores de televisión, etc., obligan a contraer determinados músculos durante horas seguidas, que aumentan la tensión interna del medio articular, inhibiendo la “función esponjosa” del cartílago articular, tan necesaria para su nutrición*”³⁵

Manzano Medina, al estudiar la etiopatogenia artrósica (artropatías mecánicas), incluye las sobrecargas profesionales y destaca que la artrosis por sobrecarga o secuela de grandes traumatismos (macrotraumatismos), son localizadas.³⁶

³⁵ PATHOS(7), Artrosis 1: 16-18, 1982

³⁶ PATHOS (8), Artrosis 2: 66, 1982.

Hochberg considera, entre los factores de artrosis, al estrés mecánico, uso articular repetitivo y trauma articular, factores vinculados al trabajo y deportes.³⁷

Shipley reitera como factor etiológico al traumatismo laboral.³⁸

*“En ciertos casos, los traumatismos articulares ocasionan derrames posteriores que provocan un aumento sostenido de los niveles de fragmentos de proteoglicanos en el líquido sinovial, los que podrían constituir un factor de riesgo para el desarrollo de artrosis. Se demostró que el uso excesivo de determinadas articulaciones en trabajadores se asocia con una mayor incidencia de artrosis en esas localizaciones”*³⁹

Houssay y Seijó aluden a factores extrínsecos mecánicos como responsables de la degradación del cartílago.⁴⁰

Houssay, en particular, asocia los factores extrínsecos mecánicos con el trabajo escribiendo: *“Los esfuerzos durante el trabajo (...) aumentan y aceleran el desgaste del cartílago y la destrucción de las superficies y estructuras articulares (...). En algunos individuos, el esfuerzo crónico debido a sus ocupaciones laborales puede producir síntomas y acelerar la progresión de la enfermedad.*

Es preciso restringir o suprimir aquellas actividades que producen aumento del dolor e influyen desfavorablemente sobre la evolución de las lesiones. Estos efectos pueden atenuarse, en muchos casos, cambiando sistemas y hábitos de trabajos. A veces, el paciente puede continuar con sus tareas tomando medidas sencillas para proteger el desgaste excesivo de las articulaciones lesionadas. Puede ser necesario un cambio de tareas para evitar el empleo excesivo y repetitivo de las articulaciones dañadas”.⁴¹

Maldonado Cocco y cols., incluyen como factores etiológicos artrósicos a los traumatismos agudos y crónicos y la ocupación laboral. Para ello describen específicamente de las ocupaciones más riesgosas como:

1. la de los mineros (coxoartrosis); estibadores (gonartrosis y artrosis de manos);

³⁷ MEDICAL MAG (2); 12: 138, 1991

³⁸ PPG Rheumatic Diseases

³⁹ MEDICAL MAG (2);12.: 138, 1991

⁴⁰ REUMATOLOGIA PRACTICA (3): 5, 1987

⁴¹ Osteoartrosis- A.T. (439): 13-14, 1983

2. poceros (artrosis de codos y manos);
3. otros trabajadores manuales (artrosis de manos).⁴²

Farreras-Rozman reconocen los factores laborales de forma tal que “*determinadas ocupaciones exigen la sobrecarga de una o varias articulaciones provocando a menudo la artrosis de aquellas más solicitadas*”.⁴³

En esta misma obra, en la edición de 1995, **Figuroa Pedrosa**, en el capítulo de espondiloartrosis, incluye el concepto de que “*las artrosis interapofisiaria tiene una patogenia comparable a la artrosis de los miembros. La sobrecarga mecánica, los esfuerzos repetidos, los traumatismos agudos y crónicos, los trastornos de la estática raquídea... favorecen la aparición o aceleración la progresión de la artrosis vertebral*”. Este autor se refiere a la artrosis interapofisiaria como espondiloartrosis, dado que la osteofitosis de los cuerpos vertebrales no se debe a una artrosis propiamente dicha porque carecen de cartílago en las facetas articulares, sino a una espondilitis deformante.

Bollet (EE.UU.) declara: “*Ciertas tensiones físicas serían las responsables del proceso degradante del cartílago. Tensiones anormales son, por ejemplo, las que tienen su origen en ciertas actividades profesionales. Hay trabajos que pueden crear una tensión anormal en las articulaciones. El trabajo de los mineros representa una gran incidencia en la artrosis por la posición que deben adoptar. Todas las personas que trabajan con martillos compresores, por ejemplo, padecen tensión física en los brazos, etc.*”⁴⁴

Bullough, Mazieres, Stockwell y Telagh y sus colaboradores confirman experimentalmente las lesiones articulares por las sobrecargas.⁴⁵

Dres. Barceló (Sr. y Jr.)⁴⁶ tratan al factor traumático y distinguen dos formas del mismo: macrotraumatismos únicos o aislados y microtraumas repetidos.

Explican que “*un macrotraumatismo único puede producir síndromes articulares inmediatos y tardíos*” estando entre los inmediatos la “*artritis traumática precoz*” de Leriche y entre los tardíos, la artrosis. Concluyen que las profesiones más

⁴² FOLIA RHEUMATOLOGICA-Osteoartrosis I: 2-3, 1991

⁴³ MEDICINA INTERNA (1):995, 1979

⁴⁴ FORUM MEDICO- VI Simposio Reumatológico Internacional, Barcelona, 1982

⁴⁵ FOLIA RHEUMATOLOGICA - Simposio Internacional del VI Congreso de Reumatología SEAPAL, Japón, 1988

⁴⁶ LA ARTROSIS, op. cit.: 42-49

afectadas por la artrosis por microtraumas es la de los obreros que utilizan maquinarias pesadas o algunas livianas (martillo neumático, remachadoras, etc.).

Asimismo, citan los trabajos de **Trías y Truetta** (1961). Estos autores investigadores estudian experimentalmente los efectos de la *presión constante* sobre el cartílago articular: “*Después de cuatro días de presión constante, el autor observa lesiones degenerativas en las superficies articulares presionadas (...). Cuando la presión constante se prolonga más allá de doce días, los espacios medulares (subcondrales) se reducen de tal manera que los vasos que llegan hasta ellos son sumamente escasos. Esto era la causa de la muerte ósea local. (...) La influencia de la hiperfunción y sobrecarga articular (...) se revelaría por la mayor frecuencia de fenómenos degenerativos articulares y vertebrales en los individuos con oficios que requieren esfuerzos corporales intensos y repetidos*”

Las articulaciones más afectadas por el trabajo

A lo largo de esta exposición, hemos ido analizando los diferentes estudios multicéntricos hechos en relación con la artrosis por micro y macrotraumatismos laborales.

Así hemos comprobado que las articulaciones más afectadas son:

- a) Vertebrales: llamadas *espondiloartrosis* y acá pueden afectar la articulación discovertebral o *discartrosis*, las articulaciones interapofisarias o *artrosis interapofisaria*. En la columna cervical afecta las articulaciones uncovertebrales y produce la *uncartrosis*. En columna lumbar o *lumbartrosis* produce *artrosis interespinosa*. La espondiloartrosis laboral postraumática afectaría, entonces, la columna cervical o *cervicoartrosis*, dorsal, lumbar y lumbosacra. Las causas de lumbartrosis ocupacional se han demostrado recientemente por estudios multicéntricos de regresión multifactorial los cuales mostraron una asociación indiscutible con dos factores ocupacionales: *trabajos pesados sobre la espalda y conducción de vehículos*. Le siguen en frecuencia otros *trabajos físicos; posturas viciosas sobreesforzadas; movimiento de tronco (especialmente rotatorios) y exposición de todo el cuerpo a vibraciones*.⁴⁷ Otras causas ocupacionales de lumbartrosis son:

⁴⁷ **Masset - SPINE** 19: 143-146, 1994

*subluxación articular: esguince o entorsis lumbosacra anormalidades posturales.*⁴⁸

- b) Articulaciones de miembros: afecta articulaciones interfalángicas distales, proximales, la rodilla o gonartrosis, el hombro, la cadera o coxartrosis, codo (mineros, carpinteros, martillos neumáticos)

Período de instalación del proceso artrósico

Mazières y cols.⁴⁹ presentaron un trabajo experimental que probó que el proceso de formación de artrosis por causas mecánicas sufre la siguiente evolución *“los condrocitos de la capa superficial desaparecen a partir del 4° día después de comenzar la lesión; hacia el 8° día se aprecia una proliferación condrocitaria que desaparece seguidamente al 30° día, dando lugar a una extensa degeneración celular con ulceración del cartílago, necrosis condrocitaria y desgarramiento de las fibras colágenas. Después de 6 meses, las lesiones presentan todas las características de la artrosis: eburnización, múltiples fisuras y osteofitos”*.

Kalbhenn,⁵⁰ en el mismo Congreso, presentó trabajos de investigación experimental que demostraron que en la articulación de la rodilla, los agentes causantes de artrosis *“inducen al cabo de 3 – 4 meses cambios degenerativos de evolución lenta”*.

Todos estos autores concuerdan en que los cambios artrósicos debido a factores mecánicos (contusiones directas de las articulaciones, microtraumatismos repetitivos tales como los provocados por las vibraciones, sobreesfuerzo laboral de las articulaciones como es cargar pesos que producen presión o tensión continua sobre las superficies laborales, las posiciones viciosas que inmovilizan por varias horas continuas, etc.) *comienzan alrededor del 4° día de estar sometido a los factores artrósicos y consolidan entre los 4 y los 6 meses.*

Estudio prospectivo y retrospectivo realizado en Mendoza⁵¹

En mi experiencia, como médico laboral, he intervenido en 68 casos de estudios prospectivos en obreros de la Municipalidad de la Capital de la ciudad de Mendoza, quienes al ingresar no padecían artrosis, pero al cabo de cinco a diez años

⁴⁸ **García Morteo y cols.** - FOLIA RHEUMATICA: 2-4, 1984

⁴⁹ Servicio de Reumatología C.H.U. Rangueil, Toulouse, Francia en el XV CONGRESO INTERNACIONAL DE REUMATOLOGÍA, reunido en París el 21 de junio de 1981

⁵⁰ Investigador de la Universidad de Bonn, Alemania

⁵¹ **Antonio Paolasso**- Publicado en EMPRESALUD N° 35: 14-16, 1997

de trabajos de sobreesfuerzos (barrido de calles, manejo de vehículos, limpieza de acequias, levantamiento de troncos, bultos, trabajos de ordenanza, limpieza de oficinas, trabajos en talleres mecánicos, aserradores, carpintería, recolección de residuos, jardinería, etc.) desarrollaban espondiloartrosis, gonartrosis, artrosis de manos y hombros, según la articulación más usada.

En los oficinistas de la misma repartición, las artrosis más comunes eran la cervicoartrosis y la lumboartrosis. Más raramente había gonartrosis, salvo casos aislados de empleados que durante muchos años atendían público, debiendo permanecer en estación bípeda más de seis horas diarias.

Como perito médico inscripto en la Suprema Corte de Justicia de Mendoza, en la categoría de médico del trabajo y clínico, en 103 casos de pericias por diversas artrosis, he detectado en estudios regresivos o retrospectivos, la presencia de artrosis de columna vertebral, rodillas y hombros en albañiles, peones de limpieza, obreros industriales, idóneos de farmacia, lavanderas, planchadoras, celadoras, costureras, policías, obreros de maestranza, cuidadores de edificios, servicio doméstico.

Los estudios realizados fueron, en los casos prospectivos, con examen de preingreso y la evolución de síntomas que se presentaban en el transcurso del desarrollo ocupacional, los que eran seguidos primero con la radiografía convencional, electromiogramas y luego en los últimos años con Resonancia Magnética. Los estudios regresivos o retrospectivos eran sobre la base de legajos personales, historias clínicas y estudios postraumáticos (radiológicos y Resonancia Magnética, entre otros) y las certificaciones médicas previas o por interconsultas *ad-hoc*.

Otras causas laborales de artrosis

Las listas taxativas de profesiones u ocupaciones “artrosantes” son muy largas, máxime que en los últimos años se agregan al sobreesfuerzo o sobrecarga, la *tensión emocional* que bajo la forma de distrés emocional o psicosocial, agrega un factor más, al complejo mecanismo etiopatogénico de la artrosis ocupacional.

Creamer y Hochberg incluyen en la etiopatogenia de la artrosis los *factores psicosociales*. Este concepto es compatible con lo afirmado por **López Mato** en su alusión a que “*eventos vitales, o traumas, o conflictos o estrés, van a producirse alteraciones biológicas y cambios conductuales emocionales*”.

El concepto de factor traumático o factor ocupacional (laboral) de artrosis, debe resumirse en forma general y sistemática como que: *toda sobrecarga, esfuerzo*

repetitivo (microtraumatismo) o tensión muscular o emocional prolongados que originen tensión muscular por uso muscular directo, por contracturas, o por posturas viciosas sostenidas, generan daño artrósico.

Creamer y **Hochberg** le llaman *factor de fuerza muscular periarticular* a los factores que provocan tensión muscular alrededor de la articulación. Esta tensión parece que en parte disminuye la circulación (factor vascular), en parte afecta el aumento de la tensión intraarticular (factor de hipertensión).

Esta tensión muscular aumenta por el estrés psicofísico (estrés psicosocial, emocional o mental), por posiciones viciosas y por estación bípeda prolongada. En los dos últimos casos se suma el factor de sobrecarga.

El hipoesfuerzo probablemente actúe por un factor vascular (disminución de la irrigación) que daña a los condrocitos por hipoxemia. Las posiciones viciosas son factores de artrosis porque al desplazar los elementos articulares más allá de los límites normales, provocan una asimetría articular sostenida, la cual experimentalmente ha sido comprobada como etiología artrósica (**Telhag**) (**Sokoloff**)

Macrotraumatismos

En el XV CONGRESO INTERNACIONAL DE REUMATOLOGIA reunido en París en junio de 1981, varios autores presentaron trabajos experimentales multicéntricos, destinados a demostrar que los macrotraumatismos producían artrosis.

Mazières y col. (Francia) provocaron contusiones en rótulas de conejos con la caída de una maza de diferentes pesos (500 y 750 grs.) y producen *artrosis postcontusional*. Constatan que la lesión condral comienza al cuarto día después del traumatismo (corroborando lo observado por **Trías y Truetta**) y se consolida al mes (treinta días después del trauma) para establecerse definitivamente a los seis meses después del trauma.

Estos investigadores comprueban que:

- el mecanismo de lesión por contusión es semejante al de los traumatismos directos (síndrome del “cuadro de canto”)
- la utilización de masas contundentes variables, permite entrever la posibilidad de reacciones diferentes del cartílago, tanto en la estabilización como en la regresión o progresión de las lesiones.

Stockwell y col. (Inglaterra) comprobaron que la sección del ligamento cruzado anterior por incisión punzante, provoca artrosis experimental en la articulación rotuliana del perro. También demostraron por microscopía electrónica que las alteraciones estructurales comienzan a los cuatro días y se consolidan después del mes.

Telhag (Suecia) también produjo experimentalmente, la inducción mecánica de artrosis por traumatismo y encontró que “*prácticamente todos los efectos agresivos permanentes sobre el cartílago articular producen cambios degenerativos*”.

Los mecanismos experimentales que usó son:

1. desestabilización de la articulación patelar por secciones de ligamento
2. inmovilización de una articulación
3. compresión del cartílago articular
4. resección de algunas partes de una articulación, especialmente la resección de meniscos en la rodilla.
5. la inducción permanente de asimetría.

Este autor también confirma que las lesiones articulares postraumáticas consolidan a los treinta días después del traumatismo.

Resumiendo, podemos decir que los macrotraumatismos pueden operar por:

1. traumatismo directo (contusión, fractura)
2. por luxación y esguince
3. por rotura de ligamentos
4. por intervenciones quirúrgicas

Microtraumas o “enfermedad por microtrauma”

El término *microtraumatismo* proviene de *microtrauma* que significa “traumatismo microscópico”.⁵² La palabra es muy usada por los autores españoles (**Dres. Barceló**, op. cit.). En Argentina, recientemente, **Cibeira** ha analizado la *enfermedad por microtrauma*.⁵³

⁵² Diccionario Médico Salvat-2a. edic.: 358, 1974) (Ni el Diccionario de la Real Academia Española ni los Diccionarios Médicos de habla sajona como el Melloni y el Dorland, consignan este término

⁵³ **José B. Cibeira** – CERVICOBRAQUIALGIAS – ENFERMEDAD POR MICROTRAUMA, Editorial Panamericana, Bs. As. 2001

El término de microtrauma o microtraumatismo se aplica *estrictamente* a las *lesiones microscópicas articulares artrósicas*, que ocurren en una articulación sometida a estrés mecánico o alteraciones biomecánicas (Houssay, op. cit.)

Etiopatogenia de la artrosis

Cuando se estudian al microscopio los condrocitos artrósicos, generados por la microfractura condral postraumática, se observan agrupamiento por *clusters* (grupos) en que las propiedades tintoriales de la matriz están alteradas y constituyen como especie de grietas (microfracturas por estrés intracondral) en el tejido condral lo que se conoce como fibrilación. En etapas más adelantadas del proceso artrósico macroscópicamente (artroscopia o condroscopía) se comprueba la fragmentación y ulceración del cartílago artrósico. A medida que estos procesos avanzan constituyen la denudación. En etapas finales hay calcificación de estratos condrales profundos con adelgazamiento del cartílago.

Estas alteraciones mico y macrocópicas se deben a agresiones que desencadenan la alteración en la composición y en la función del cartílago, cuya reparación “falla” una vez iniciado el proceso artrósico. Como más adelante veremos, se instala un aumento de la síntesis de metaloproteasas en los condrocitos y sinoviocitos estimulado por IL₁ y TNF α , los que activan el plasminógeno, factor activador de las metaloproteasas. A su vez la estromelina pone en actividad la colagenasa cuya función es interrumpir (cortar) las cadenas de glucosaminoglucanos cercanas a la unión con el ácido hialurónico, de manera tal que el agregado queda con pequeños fragmentos laterales que obstruyen el acoplamiento de moléculas nuevas que los condrocitos sintetizan en un intento de reparación. Esto origina, al inicio del proceso, mayor producción de proteoglicanos. En los comienzos, las propiedades alteradas del colágeno y la disminución del proteoglicano generan una mayor hidratación causa del reblandecimiento del tejido, que conlleva la pérdida de las propiedades mecánicas del cartílago.

Frente a un estrés aumentado en los condrocitos, éstos “fallan” disminuyendo la síntesis de matriz y del inhibidor tisular de las metaloproteasas (TIMP). Todo esto contribuye al aumento de la degradación y la alteración arquitectónica y, consecutivamente, haya deshidratación, elementos que determinan la fragmentación y la pérdida del tejido condral. Incluso, el ácido hialurónico es atacado por la hialuronidasa que se expande desde el líquido sinovial debido a la falla de la malla colágena. Todos estos procesos descritos confirman que *la artrosis no es una enfermedad*⁵⁴ porque no tiene una noxa definida, ni es un síndrome porque no está

⁵⁴ Se descarta así el nombre de *enfermedad articular degenerativa*

conformada por signos y síntomas patognomónicos ni ofrece un cuadro clínico específico.⁵⁵

Clínicamente el estadio de lesiones microscópicas corresponde al denominado *estadio preclínico* de la artrosis (*preartrosis*)⁵⁶

Este estadio preclínico, es llamado así porque no hay síndrome clínico ni imágenes por lesiones. El único método de estudio válido para detectarlo sería la *biopsia del cartílago intraarticular lesionado* y el *estudio anatomopatológico microscópico* consecuente, el cual no es aconsejable clínicamente por ser cruento y agresivo.

Muir⁵⁷ llama *cambios bioquímicos* a estas lesiones microscópicas.

Los cambios bioquímicos por microtraumatismos

Houssay y Seijó (UBA-Buenos Aires, op. cit.) señalan específicamente en qué consisten estos cambios bioquímicos:

- 1) ***Cambios en la estructura del colágeno***
 - a) separación de fibras
 - b) disminución de resistencia al daño mecánico.

- 2) ***Alteración de la síntesis de proteoglicanos (agreganos)***
 - a) síntesis anormal
 - b) deterioro ultraestructural

- 3) ***Degradación enzimática***
 - a) activación de enzimas del cartílago, membrana sinovial y líquido sinovial (catepsinas)
 - b) hidrólisis de colágeno, proteínas, proteoglicanos y ácido hialurónico.

⁵⁵ PROAMI, Tercer Ciclo, Fascículo 4, págs. 25/26. Editorial Panamericana, Bs. As., 1998

⁵⁶ (Bullough, Muir, Iwata, Shimenei, Hirohita, Shichikawa - Simposio Internacional VI CONGRESO DE REUMATOLOGIA DE LA SEAPAL, Tokio, Japón, 1988) (Houssay y Seijó, op. cit.).

⁵⁷ Instituto Kennedy-Londres

4) *Deposición de microcristales o pigmentos*

- a) exceso de cristales o pigmentos en el medio articular
- b) depósito en capas superficiales del cartílago y membrana sinovial
- c) inducción de artrosis secundarias por activación enzimática

5) *Anomalías en interfase cartílago-hueso con alteración de la remodelación*

6) *Disminución de la elasticidad del hueso subcondral*

- a) densidad ósea aumentada por la producción y reparación de microfracturas trabeculares
- b) predisposición al desgaste del cartílago

7) *Alteración del líquido sinovial con cambios cuali y cuantitativos de sus componentes.*

Otros conceptos fisiopatológicos

El *Estudio Dunkin*⁵⁸ informa que el colágeno del tipo II es uno de los principales componentes del cartílago articular y que, según se observó en su investigación, puede degenerarse de manera considerable e irreversible durante el año que sigue a la lesión traumática del mismo.

Hackenbrocker es el autor del término *preartrosis* y las lesiones preartrosicas se dan, según **Murray**, en las artrosis adquiridas en el transcurso de la vida.

Los **Drs. Barceló** se refieren a microtraumas repetidos o repetitivos lo que indica que sobre las superficies óseas debe actuar reiterativamente un agente para producir estas lesiones.

En lo referente a los agentes que causan microtraumatismos, **Salter y Field** (1960) experimentaron en articulaciones que debían mantener *inmovilizadas en una postura forzada*, de forma tal que los cabos articulares se encontraban en *compresión continua*.

Si esta compresión dura menos de tres días, las lesiones que se presentan no consolidan. Pero si la compresión continua dura más de tres días, las lesiones que ocasiona entran en la etapa de necrosis cartilaginosa y consolidan.

⁵⁸ **Mary Anne Dunkin** - ARTRITIS TODAY, EE.UU., 2001

Los daños observados en los experimentos con animales son idénticos a los encontrados en enfermos enyesados por grandes períodos en postura forzada o las desarrolladas en muchas ocupaciones que exigen posturas viciosas forzadas continuas.

Trías y Truetta (1961), según lo consignamos, estudiaron los efectos de una *presión constante* sobre el cartílago articular y descubren que entre los tres y los cuatro días, en las superficies articulares presionadas constantemente se dan lesiones degenerativas. Los investigadores citados demuestran que la compresión y la presión continuas en las articulaciones son lesivas a las mismas y explican que ocurre con la hiperfunción y sobrecarga articular constante que se dan “*en los individuos con oficios que requieren esfuerzos intensos y continuos*”. (**Dres. Barceló**, op. cit.). Estas conclusiones son refrendadas por **Bauer y col., Batzner y Föni, Zollinger** y otros autores.

Sokoloff estudió la inestabilidad articular debida a la *tensión anormal músculo-ligamentosa* (factor sostenido por **Borrachero del Campo y col.** y el **Dr. Bollet**) que produce el desplazamiento de superficies articulares o *asimetría articular* en forma reiterada, como se observa también en las profesiones con posiciones viciosas prolongadas y en actitud forzada o concentrada y en los oficios en los que el cuerpo o miembros son sometidos a vibraciones.

Eyring y Murray (1964) estudiaron la *presión intraarticular*, la cual en reposo es de -2 a -20 mm. Hg., pero en una articulación intensamente activa llega a +5 mm. Hg. o cifra superior (de acuerdo a la fuerza aplicada). La *hipertensión intraarticular* influye sobre los vasos sinoviales y epifisarios, iniciando la degeneración cartilaginosa.⁵⁹

Estos factores no sólo actúan por simple acción de choque, presión, desgaste o atrición,⁶⁰ sino que además de la necrosis, por la lesión traumática se desatan *mecanismos* que llevan a la disminución de glicosaminoglicanos y alteración de condrocitos y el primer paso de la degeneración cartilaginosa es la *fibrilación* por acción mecánica. A este proceso inicial, a manera de cascada, se suma la *acción enzimática* con la principal intervención de las catepsinas D y G e hidrolasas, siguiendo así las reacciones secuenciales descritas por el diagrama de **Houssay y Seijó**, antes inserto.

⁵⁹ **Soto, Hall y Johnson**, 1964

⁶⁰ Según el Diccionario Médico Salvat, 2ª edición, Barcelona, 1976, atrición significa “*el mayor grado de contusión o aplastamiento de una parte*”, en este caso, de una parte del cuerpo humano

Creamer – Hochberg postulan tres mecanismos en el proceso artrósico:

1. aumento de degradación de la matriz. Metaloproteinasas de la matriz. Agreganasa: TIMP, citocinas (por ej. IL-1)
2. disminución de la síntesis de la matriz. IGF-1 reducido
3. alteraciones del hueso subcondral. Aumento del recambio óseo. Esclerosis subcondral. Formación de osteofitos.

En virtud de los mecanismos lesivos investigados, cobraría vigencia la teoría de **Freeman** de los dos mecanismos que lesionan el cartílago:

- **“fractura de fatiga”** por presión, compresión, etc.
- **“ploughing”**⁶¹ por asimetría debida a tensión anormal músculo-ligamentosa.

Creamer y Hochberg refuerzan el criterio de **microfracturas** “*es frecuente observar alteraciones óseas subcondrales en las radiografías de pacientes con artrosis instaurada y que son consideradas, cada vez más, como una causa importante de artrosis y no como secuela de lesiones de cartílagos. Se sabe, por ejemplo, que la integridad del cartílago superior depende de las propiedades mecánicas de su lecho óseo. Uno de los modelos de artrosis sugiere que el endurecimiento del hueso subcondral, quizás como consecuencia de **microfracturas repetidas**, hace que el hueso ya no resulte eficaz como amortiguador*” (op. cit.)

Resumen de los factores mecánicos en microtraumas

Los microtraumas se refieren a los cambios bioquímicos microscópicos que operan en la degradación cartilaginosa como estadio preclínico de la artrosis (preartrosis). Los factores mecánicos que provocan microtraumas serían:

- *presión o compresión (contusión intraarticular) continua* provocadas por la hiperfunción y sobrecarga articular.
- *Microtraumatismos repetitivos*: vibraciones, movimientos reiterados, etc. El microtraumatismo repetitivo es llamado también **traumatismo acumulativo** (**Sheila Reid**) o lesiones por esfuerzos repetitivos o *repetitive strain injury* (RSI)
- *inestabilidad articular por tensión anormal músculo ligamentosa.*
- *hipertensión intraarticular*

⁶¹ Término inglés equivalente a ruptura

Se confirma experimentalmente la acción de fuerzas mecánicas en el inicio de lesiones microtraumáticas que erosionan el cartílago. Esta erosión, según **Bollet**, es producida por dos procesos:

1. *la degradación enzimática*
2. *la erosión mecánica.*

Ambos mecanismos llevan a la depleción de glicosaminoglicanos que puede deberse a la alteración de la síntesis de proteoglicanos por disfunción o necrosis condrocitaria y, también, al aumento del catabolismo de glicosaminoglicanos por catepsina D.

Un tercer mecanismo de depleción, sería la liberación de glicosaminoglicanos por la fibrilación generada por la degradación mecánica del cartílago (“fractura por fatiga” o “*ploughing*”).

Procesos por microtraumatismos o esfuerzos repetitivos

Ya hemos definido que es microtraumatismo y dentro del mismo hemos catalogado al microtraumatismo repetitivo.

La tendencia moderna es hablar de esfuerzos repetitivos y sus consecuencias serían ***lesiones por esfuerzos repetitivos***, término que los anglosajones han denominado *repetitive strain injury* (RSI) (injurias por esfuerzo repetitivo).

Nosotros hemos denominado “repetitivo”⁶² a todo aquello que se repite varias veces, en forma continua y en rápida sucesión. Esto ocurre, como los ejemplos más ilustrativos, a los que se someten a vibraciones por uso de aparatos que vibran (manejo de vehículos pesados, martillos neumáticos o perforadoras neumáticas, el que usa martilleo o herramientas similares como son los forjadores de metales, el dactilógrafo clásico de las máquinas de escribir o de otros tipos de teclados como es el de las computadoras, los atletas y todo trabajo que exija realizar o repetir reiteradamente un movimiento o esfuerzo).

Cibeira⁶³ divide a la patogenia por microtrauma en cuatro etapas:

⁶² En castellano no existe la palabra **repetitivo** sino **repetidamente** que según la RAE es “*con repetición, varias veces*”

⁶³ **Cibeira, José B.** – CERVICOBRAQUIALGIA – ENFERMEDAD POR MICROTRAUMA: 165-207, Editorial Panamericana, Bs. As. 2001

1. sobrecarga anormal crónica (SAC) por irritación de las estructuras (inflamación por causa mecánica).
2. movilidad anormal crónica (MAC) por inestabilidad o subluxación (pérdida de congruencia funcional de la articulación por desplazamiento exagerado por movilidad anormal de sus partes)
3. estabilidad anormal crónica (EAC) por rigidez: fijación autogenerada en las estructuras mediante procesos de artrosis, fibrosis o capsulitis adhesiva.
4. sobrecarga anormal a distancia (SAD) o compensación articular a distancia

Los microtraumas actúan en dos sectores:

- osteoarticular
- pasajes anatómicos preexistentes (PAP): conductos de la vertebral, toracoclavicular y en “síndromes de atrapamiento”

En la patogenia osteoarticular se discutió si la lesión primitiva era sobre el disco o en las articulaciones interapofisarias, en el caso de la columna vertebral. Las teorías más aceptables fueron las de **Farfan**⁶⁴ y **Putti**⁶⁵ que demostraron que lesiones interapofisarias.

Herencia y microtrauma

Este tema responde a la pregunta: ¿influye la predisposición familiar en el microtrauma?

El Dr. **Guillermo Dambrossi**, publica⁶⁶ un artículo sobre las consideraciones etiopatogénicas y medicolegales de la artrosis, descalifica totalmente la pretendida “teoría genética” en la etiopatogenia artrósica, mientras que confirma la causa mecánica de las llamadas artrosis secundarias y que nosotros hemos encolumnado como artrosis patológicas. En esas causas mecánicas considera a los esfuerzos reiterados, posiciones antifisiológicas, trabajo antiérgonómico, exigencia del normal juego muscular agonista-antagonista.

⁶⁴ **Farfan, H. F. y otros** – LUMBAR INTERVERTEBRAL DISC DEGENERATION, J. Bone Joint Surg (AM) 54: 492, 1972

⁶⁵ **Putti, V.** – NEW CONCEPTIONS IN THE PATHOGENESIS OF SCIATIC PAIN, Lancet 2:53, 1927

⁶⁶ en la Rev. EMPRESALUD

Quedaría pendiente de comprobación fehaciente, la tesis de que pueden existir mutaciones genéticas hereditarias que sólo se expresan por la acción constante de factores familiares, que no son analizadas por el Dr. **Dambrossi**. Lo cierto, y esto sería coherente con lo que hemos venido expresando de acuerdo a las últimas tendencias o conceptos genéticos, es que el microtraumatismo es un factor ambiental que puede contribuir a la mutación genética adquirida que hemos referido anteriormente.

Cibeira acepta que sólo actuando sobre una malformación congénita latente pero no manifiesta, el microtraumatismo puede desencadenar clínicamente dicha afección haciéndola patente. Es muy difícil, una vez que la patología se hace presente, determinar hasta dónde hay un lecho congénito y hasta dónde la causa directa es el microtraumatismo.

Edad en que afecta la artrosis ocupacional

Habíamos dicho que la artrosis fisiológica o natural, la que no es provocada por ningún factor que no sea el envejecimiento propio de la edad, tenía como cifra media de instalación efectiva del proceso artrósico con manifestaciones evidentes, los setenta años de edad y los picos de mayor cantidad de afectados estaban por encima de esa edad, alrededor de los 80 a 90 años de edad.

También afirmamos que la artrosis ocupacional era de *aparición temprana*, pues se gesta entre los cuarenta y los sesenta años de edad, siendo la edad promedio los cincuenta años. En esta franja etaria ubican muchas personas, estadísticamente, debido a que esas personas, de ambo sexos, han expuesto sus articulaciones en forma reiterado a diversos esfuerzos.

En los hombres la aparición temprana de artrosis ubica en la franja de trabajadores de grandes esfuerzos (rurales, de la construcción, de la metalurgia, de cavadores de pozos y zanjas, de chóferes de vehículos pesados, de los que manejan aparatos vibratorios, etc.).

En la mujer, la artrosis ataca manos, columna dorsolumbar, articulación coxofemoral y rodilla, sobre todo en las amas de casas cuyas tareas exponen continuamente a esas articulaciones por los esfuerzos de los quehaceres domésticos, los cuales se desarrollan en jornadas superiores a las ocho diarias de trabajo y demandan múltiples posiciones viciosas. También en mujeres que trabajan en medios rurales y fabriles.

Es evidente que muchos de estos cuadros aceleran su aparición, porque el esfuerzo es agravado por la sobrecarga del exceso de peso, el alcohol y el tabaco. En otros casos por metabolopatías, principalmente la diabetes del adulto. Hablamos de la conjunción de esfuerzo con factores de predisposición o agravación, porque en las edades tempranas, por sí sólo, los factores de predisposición rara vez causan artrosis. Hemos observado grandes obesos que no padecen artrosis tempranas, como igualmente ocurre en alcohólicos o adictos al tabaco. De igual manera, diabéticos de 30 años de edad para arriba, que no están expuestos a esfuerzos laborales, tampoco han presentado signos de artrosis temprana.

Generalmente, los factores de predisposición o riesgo manifiestan signos de artrosis después de los 60 años de edad. Aceleran la aparición de la artrosis fisiológica.

CAPÍTULO 3

ASPECTOS LEGALES EN ARTROSIS LABORAL

Dictamen del Cuerpo Médico Forense de los tribunales de la Capital Federal

Este dictamen llega a nuestras manos en copia, y en el texto que obra en nuestro poder dice que dicho dictamen se basa en los trabajos de los **Dres. Truetta, Zilbermann y Morris Metzgen** publicados en el NEW ENGLAND JOURNAL OF MEDICINE; en trabajos de **Loria** comunicados por el BULLETIN OF RHEUMATIC DISEASE; la actualización efectuada en el RAYLOR COLLEGE OF MEDICINE (Houston, Texas, EE.UU., 1988) y en el VI SIMPOSIO REUMATOLÓGICO INTERNACIONAL reunido en Barcelona, España, en 1982.

El dictamen concluye, como novedad, que la artrosis se debe a mecanismos genéticos, enzimáticos e inmunológicos, en los que *no intervienen traumatismos ni microtraumatismos*.

Nosotros hemos consultado esas fuentes que el dictamen alude y efectivamente hablan de mecanismos genéticos, enzimáticos e inmunológicos, pero siempre referidos a los últimos experimentos y estudios de la degradación del cartílago en el ámbito bioquímico. Así se presentó en el **VI Simposio Reumatológico** de Barcelona en 1982.

Pero el hecho de que en ese Simposio, como se aclaró oportunamente, no se hable de agentes etiológicos, de ninguna manera se descartó, *expresamente*, los traumas y microtraumas y no podía ser de otra manera, ya que el año anterior, 1981, en un Congreso reunido en París, se expusieron todos los trabajos experimentales sobre traumas y microtraumas producidos en animales de laboratorio.

Muchos de los investigadores de ese Congreso participaron en 1982 en el Simposio de Barcelona (**Dra. Muir, Mazières**, etc.).

Así como en el Congreso de París de 1981 se trató principalmente los experimentos en animales confirmando la acción de traumatismos y microtraumatismos en la artrosis, en el Simposio de Barcelona de 1982 se trató solamente los cambios bioquímicos hallados en el cartílago normal y en el cartílago

lesionado, sobre todo en este último. Por lo tanto no debe inferirse que porque en ese Simposio barcelonés no se habló de traumatismos, éstos no intervienen en la artrosis.

Tanto es así, que en el SIMPOSIO INTERNACIONAL DEL 6° CONGRESO DE REUMATOLOGÍA de la SEAPAL⁶⁷ intervienen algunos de los investigadores del Congreso de 1981 en París y del Simposio de 1982 de Barcelona (**Dres. Muir y Bullough**) y en este Simposio japonés sí se vuelven a ligar los conocimientos experimentales sobre la acción mecánica (traumática) en el cartílago y los cambios bioquímicos del cartílago degradado y se confirma, una vez más, la existencia del *factor traumático* en la artrosis.

Probablemente el dictamen del Cuerpo Médico Forense incurre en el error de conformar una *teoría unicista* sobre los mecanismos etiopatogénicos de la artrosis, pero no existe ese unicismo según hemos demostrado en este trabajo. Es decir, no todos los procesos artrósicos son debido a patología genética ni a predisposición familiar. Aunque todos los procesos, cualquiera sea su causa, *terminan en una vía fisiopatológica común final*,⁶⁸ el unicismo está referido a la vía o mecanismo de producción, pero no a las causas.

Si bien es cierto que hay factores genéticos e inmunológicos en la artrosis, hay que distinguir muy bien en qué casos hay determinismo genético y en cuáles no. Ya se explicó que lo genético no está plenamente comprobado en todos los casos de artrosis y lo inmunológico, si bien es patente en el cartílago degradado como ya se expresó, no lo es en el cartílago normal. Es decir, lo inmunológico está en todas las artrosis, pero como consecuencia de la lesión no como causa de ella, al menos en la faz inicial.

Es responsable de la perpetuación de la lesión, pero no de la iniciación. De otro modo, habría que aceptar que existe una artrosis por autoinmunidad, pero este caso hipotético afectaría a todas las articulaciones del organismo por igual y no sólo a algunas.

Otra omisión del dictamen en cuestión, es no explicar si se refiere a *artrosis fisiológicas o patológicas* ya que en su contextura unicista tiende a mezclar mecanismos etiopatogénicos.

En cuanto a que los traumatismos y microtraumatismos no intervienen en la artrosis, esto sólo es aplicable, tal cual, a la *artrosis fisiológica*. Nosotros, apoyados

⁶⁷ reunido en Tokio, Japón, en septiembre de 1988

⁶⁸ El “proceso artrósico” antes descrito

en la amplia cita de investigadores y tratadistas recientes (incluso en los mismos citados por el Dictamen en cuestión) hemos probado fehacientemente la intervención del *factor traumático* (en especial el microtrauma) como causa directa de artrosis patológica primaria y en este tema se incluye la *artrosis ocupacional* ampliamente avalada por las investigaciones ajenas y la nuestra.

Por lo expuesto puntualmente, creemos que el Dictamen del Cuerpo Médico Forense *debe ser revisado para no crear confusiones que pueden inducir errores judiciales o conceptos medicolegales no ajustados a la doctrina médica* que sobre este tema en particular está preceptuada en revistas, trabajos experimentales, estudios multicéntricos regresivos y prospectivos y tratados reumatológicos de reciente edición.

Ley 24.557 y artrosis ocupacional

Esta ley no reconoce la *enfermedad-accidente*, sino que sólo cataloga las *enfermedades profesionales* clásicas (90% del listado de enfermedades) y un escaso porcentaje a algunas enfermedades causadas por vibraciones, disbarismo, posiciones forzadas.

El término *enfermedad-accidente* fue acuñado para separar a las lesiones por traumatismos de un *accidente único* y sufrido por única vez (como puede ser una contusión, una herida, etc.), a las lesiones producidas por *accidentes iterativos* como son los microtraumatismos que provocan las vibraciones, el ruido crónico o persistente, los microtraumatismos articulares y tisulares por sobrecarga, sobreesfuerzo o posiciones viciosas. *Ambas situaciones son accidentales*, es decir, *son accidentes*.

No así la enfermedad profesional u ocupacional (asbestosis, intoxicación plúmbica, asma ocupacional) provocada por agentes tóxicos o irritantes que son lesiones por exposiciones crónicas no accidentales, sino propias del trabajo o profesión.

Nerio Rojas en su obra citada, en el capítulo de accidentes del trabajo, define que “*accidente es, pues, la violencia externa o interna producida por un hecho anormal con el trabajo y causante de un estado patológico*”.

Juan Kaplán⁶⁹ define a la enfermedad-accidente de esta forma “*como su situación es intermedia entre la enfermedad profesional y el accidente de trabajo, la justicia, en las numerosas situaciones en que se ha probado la vinculación entre el trabajo y la enfermedad, ha decidido la indemnización del daño, denominándola enfermedad-accidente*”

La ley 24.557 incluye en su listado de enfermedades a la espondiloartrosis de la columna lumbar y a la artrosis del codo y sólo lo atribuye a la acción de vibraciones, pero desconoce cualquier otra artrosis contraída en ocasión del trabajo. Reconoce las artrosis que provocan los “*trabajos que comportan el manejo de maquinarias que transmiten vibraciones tales como martillos neumáticos, punzones, taladros, perforadoras, pulidoras, sierras mecánicas, desbrosadoras, remachadoras y pistolas de sellado*” y la conducción de vehículos vibradores tales como “*conductores de vehículos pesados, operadores de grúas y equipos pesados*”. El resto de artrosis ocupacionales (así también lesiones producidas por el trabajo como las hernias inguinales), para esta ley no existen.

Pero la ironía legal no termina con el listado de enfermedades. En la Tabla de Evaluación de las Incapacidades Laborales aprobada por el Comité Consultivo Permanente el 20/2/96 (Dcto. 659/96) y que es de uso obligado de las ARTs, no se incluye el daño orgánico por artrosis, sino sólo se cuantifican las **limitaciones funcionales**, las cuales se evalúan con porcentajes más que magros, teniendo en cuenta la invalidez crónica y progresiva que causa la artrosis. Se ignora el **daño orgánico** que significa la artrosis en su acción sobre las superficies osteocartilaginosas de la articulación. El dolor y la limitación funcional son sólo secuelas. Una evaluación integral debe incluir el daño orgánico anatómofuncional, la incapacidad laborativa y la incapacidad psicológica, lo que conforma una **incapacidad real y efectiva** (concepto del Dr. **Juan Félix Basile**)⁷⁰

Por otro lado, las limitaciones funcionales encontradas en un examen médico en un momento dado, serán mucho menores en relación con las lesiones que aparecerán con la evolución de la artrosis, dado su carácter de crónica, progresiva e invalidante. Luego, si una Comisión Médica determina que un trabajador sólo tiene un 3% de incapacidad en una articulación artrósica y le da el alta para que siga trabajando en lo mismo, la artrosis progresará en forma geométrica y generará una

⁶⁹ en su libro MEDICINA DEL TRABAJO en el capítulo Accidentes del Trabajo, (pág. 311, edic. 3ª, Bs. As., 1976).

⁷⁰ Baremo originario premiado por la Sociedad de Medicina del Trabajo de la Provincia de Buenos Aires y publicado por **Rubinstein** en su obra LOS INFORTUNIOS DEL TRABAJO, Editorial Depalma, Bs. As., 1993. En 1996, **Rubinstein** publica un nuevo Baremo del Dr. Basile modificado en su obra CÓDIGO DE TABLAS DE INCAPACIDADES LABORATIVAS.

invalidez mucho más alta a corto plazo. La evaluación incorrecta del daño que se realiza con el criterio de la limitación funcional y no del daño orgánico, determina la secuela de un daño mayor y el aumento de la invalidez irreversible, dado que la artrosis, una vez instalada, es totalmente irreversible. El criterio médico evaluador debe ser, una vez conocida la instalación del proceso artrósico, reconocer un grado de invalidez por daño orgánico y las secuelas funcionales. Y, además, instruir al patrón y al trabajador del carácter crónico y progresivo que se agravará con el esfuerzo laboral, a fin de determinar una nueva recalificación laboral para que al afectado se le asignen labores acordes con su afección. No utilizar este criterio, hace del médico un profesional ineficiente por varias causas: o es corrupto porque prefiere proteger los intereses patronales antes que la salud del paciente trabajador, o caería en las figuras de mala praxis por impericia (ignorar la evolución de la enfermedad), abandono de persona (permite el alta y el reintegro laboral sin recalificación), negligencia o imprudencia (no informar debidamente a patrones y trabajadores la naturaleza y evolución de la enfermedad)

Más aún: el dolor no existe para esta ley. Por lo tanto un dolor artrósico, sino tiene una limitación funcional importante, no es causa de incapacidad, aunque en la realidad el trabajador deba dejar su ocupación habitual porque las algias no le permiten estar parado o sentado mucho tiempo, levantar pesos, hacer sobreesfuerzos, estar en posiciones viciosas reiterativas o prolongadas, etc. En referencia al dolor crónico, citaremos los últimos conceptos de la investigación médica. Un dolor es crónico cuando luego del período estimado para la curación de la enfermedad, éste persiste a pesar de la terapéutica empleada. También se habla de dolor crónico cuando superada una lesión, persiste el dolor, como ocurre con las neuralgias posttraumáticas.

Según **Bonica** el dolor crónico es una “*situación de malestar con deterioro severo en los aspectos físico, psíquico, emocional y social del paciente y la familia. Afecta tanto el ambiente laboral como el familiar.*”⁷¹ El dolor crónico tiene como características que: es destructivo y persistente, causa reacciones de adaptación, depresión, puede tener varios factores y es difuso y mal definido. *Dolores como cefaleas y lumbalgias hacen perder a la sociedad millones de horas de trabajo. Esto demuestra que el dolor, por sí solo, es fuente de incapacidad laboral. El hecho de que un dolor no pueda detectarse objetivamente por aparato tecnológico, no motiva que deba ser menospreciado por los evaluadores de incapacidad laboral. Un dolor da tanta o más invalidez que la amputación de un miembro. Mientras la amputación genera incapacidad de una parte del organismo, el dolor invalida a todo el cuerpo, dado que es un fenómeno bipolar: por un lado es **sensación** (dolor físico) y por otro*

⁷¹ **Dr. Alfredo Carboni** – DOLOR CRÓNICO. Analgesia 2001, fasc. 2, Bs. As. 2000

lado es una **emoción de sufrimiento** (dolor moral). La subjetividad del dolor no le quita validez como síntoma invalidante. La semiología tiene métodos bien sistematizados para localizar, describir e interpretar un dolor, incluso, para **descartar simulación**. Para definir un dolor lo mejor es el aforismo “dolor es todo lo que el paciente dice que es” y esta es la mejor definición porque es la que el médico recoge en la anamnesis (interrogatorio médico) y por los dichos del paciente desenrolla el ovillo fisiopatológico que lo lleva a localizar y traducir lo que el dolor significa y cual es la magnitud del mismo. Su mejor herramienta para el trabajo de diagnosticar un dolor son las **palpaciones y maniobras exploratorias** (examen físico y neurológico) que metódicamente deben realizar y las **preguntas claves o interrogatorio** (anamnesis) y el **uso de escalas de autoevaluación** (escala visual análoga o VAS, escala facial de Wong, elementos semiológicos que sirven para detectar las **modalidades de los dolores**, pues no todos los dolores son iguales. La Asociación Internacional para Estudio del Dolor (IASP = Internacional Association for Study of Pain) define al dolor como “experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada a daño real o potencial de los tejidos o descrito en términos de tales daños”. A todas estas definiciones le faltó agregar el ingrediente de síntoma invalidante para todo trabajo u ocupación. Aunque el dolor presenta básicamente un significado biológico orientado a la detección de alguna anomalía orgánica, relacionada con el daño tisular, **no siempre hay proporción entre la magnitud de la lesión y la intensidad del dolor percibido**. Habitualmente se acompaña de cambios en el comportamiento (ansiedad, depresión, irritabilidad), alteraciones del apetito, sueño, libido y actividad sexual, aparición de trastornos de hábitos de evacuación (constipación). El dolor crónico genera importantes pérdidas en todos los países del mundo.⁷²

Dolor crónico: afectación tanto del ambiente laboral como del familiar.

Los dolores crónicos pueden inhabilitar por días, semanas, meses o ser permanentes y se presentan como cefaleas, lumbalgias, **siendo los más severos las artralgiás crónicas de las patologías articulares**. El dolor crónico se transforma en la enfermedad misma, más que un síntoma de lesión o enfermedad. Es de origen multifactorial y obedece a trastornos músculoesqueléticos, viscerales, vasculares, traumáticos. Cuánto más trauma se produce mayor será la severidad tanto del dolor agudo como del crónico y en el caso del dolor crónico, además de la intensidad del trauma interviene la extensión del daño o trauma tisular (de los tejidos)⁷³

⁷² Solís, Horacio Daniel - ANALGESIA 2001, Fasc. I, Bs. As. abril 2000

⁷³ (Dr. Horacio Daniel Solís-Dr. Alfredo Carboni – DOLOR CRÓNICO. Analgesia 2001, fasc. 2, Bs. As. 2000) (Solís, Horacio Daniel - ANALGESIA 2001, Fasc. I, Bs. As. abril 2000).

Esta disociación entre Listado de Enfermedades y Tabla de Evaluación de Incapacidades de la LRT, es otra de las incongruencias de esta ley de pocos aciertos y muchos errores en lo atinente a catalogar y evaluar incapacidades por lesiones causadas por el trabajo. Es evidente que la Tabla de la ley 24557 ha excluido de un plumazo todo lo que significa dolor crónico y enfermedad-accidente. Más aún: en su listado de enfermedades reconoce la espondiloartrosis pero en la Tabla de Incapacidades sólo evalúa tal enfermedad por la limitación funcional. ¿Y el daño orgánico no existe?.

La limitación funcional en el examen médico es distinta frente a la limitación funcional del esfuerzo laboral. Hay pacientes que al examen médico no denotan una gran limitación funcional como es el caso de lumbalgias, pero que al tener que cargar una bolsa de 50 Kg., esta limitación crece geoméricamente. Además, en el particular caso señalado, la artrosis es una enfermedad crónica, progresiva e invalidante. Es irreversible. Entonces ¿qué es más importante: el daño orgánico progresivo o la limitación funcional tomada en un instante del proceso de agravamiento?.

La exclusión de la enfermedad –accidente, tradicionalmente reconocida por la Medicina Laboral y las leyes anteriores a la LRT, no puede ser borrada con el simple criterio de evitar la litigiosidad. Es obvia la tremenda dificultad que ofrece la ley 24557 y su Tabla de Incapacidades para evaluar un daño producido con certeza en ocasión del trabajo. ¿Porque la Tabla de Incapacidades de la LRT presenta como inculpables las enfermedades accidentes ocasionadas por el trabajo, se debe privar al damnificado de la justa indemnización? Ni **Nerio Rojas, Bonnet, Kaplán, Basile** y otros tratadistas de Medicina Legal y Medicinal Laboral sustentan este criterio, pues se carecería de justicia.

Decretos Nacionales modificatorios de la ley 24557

Para mayor confusión el Decreto Nacional N° 410/01 (otros de los tantos reglamentarios de la LRT) en su Art. 2° autoriza a las Comisiones Médicas a introducir las secuelas de las enfermedades producidas por el trabajo, en este caso enfermedades accidentes, para lo cual, provisoriamente serán evaluadas por Baremo usado por el sistema de jubilaciones. Otro error legal más, porque supedita al criterio de una Comisión la etiología de las enfermedades accidentes, cuando en la práctica la tendencia de ARTs y Comisiones Médicas del sistema, es considerar inculpables a muchas lesiones que se están demostrando como fehacientemente causadas por el trabajo. Siguen con los criterios de predisposición o de origen genético o congénito (este último término mal usado, porque congénito es con lo que nace, se manifiesta al

nacer y no hay recién nacido con artrosis, salvo las genéticas). En cuanto al criterio de usar el Baremo de las jubilaciones, que introduce el decreto comentado, es tan errado como usar la Tabla de la LRT, pues ambas contienen errores groseros para evaluar enfermedades accidentes.

Decretos 1278/00 y 410/01 sobre nuevas enfermedades profesionales

Como venimos insistiendo, la ley 24557 únicamente consideraba enfermedades profesionales a las que figuraban en el listado que se confeccionó con ese propósito. Pero resultó que el listado era claramente incompleto y esto generó una alta litigiosidad por la negativa de las ARTs y de las Comisiones médicas a reconocer todo daño provocado por el trabajo pero excluido de ese Listado. Por tal motivo el decreto 1278/2000 y su agregado, el decreto 410/01, reconoce la falencia del listado y admite otras enfermedades provocadas por causa directa e inmediata de la ejecución del trabajo, excluyendo la influencia de los factores atribuibles al trabajador o ajenos al trabajo. Estos nuevos decretos, como la ley, siguen considerando únicamente las enfermedades profesionales y pretenden descartar otros daños provocados por el trabajo como son las llamadas enfermedades-accidentes. Estas lesiones, si bien pueden ser provocadas por otras causas ajenas al trabajo, ante un caso concreto (como aconseja el decreto 1278/00) en que se comprueba que dicha lesión fue *exclusivamente* provocada por el trabajo, deben ser consideradas como daño indemnizable, pues la causa fue el trabajo.

Sin embargo, absurdamente y como acabamos de destacar, los decretos reglamentarios siguen dando la potestad de considerar a las enfermedades profesionales sólo a las Comisiones Médicas. Al no haber un instrumento más preciso y taxativo, el criterio de estas Comisiones es conservador. No aceptan, a pesar de las evidencias aportadas, considerar a las enfermedades-accidentes como lesiones laborales indemnizables.

Peyorativamente, los decretos reglamentarios (410/01) postulan que en caso de considerar una nueva afección sea evaluada por el Baremo Oficial con que se evalúan las incapacidades previsionales. Pero resulta que este Baremo como la Tabla de Incapacidades de la ley 24557 están confeccionados de tal forma que *excluyen el dolor crónico y el daño orgánico* en casi la mayoría de las enfermedades accidentes. No consideran a la mayoría de las fracturas de los huesos de los miembros superiores e inferiores. Sólo evalúan la incapacidad por la limitación funcional. Así, un cuadro invalidante como las espondiloartrosis u otras artrosis ocupacionales mundialmente reconocidas, se evalúan por la limitación funcional y no por el daño articular que es crónico, progresivo e invalidante.

La evaluación correcta debe ser global, es decir, contemplar lo funcional y lo orgánico, pues son dos cosas distintas aunque operen sobre un mismo órgano efector. En los casos en que el dolor es la causa de la incapacidad funcional, debe ser tenido en cuenta dicho dolor y no ser excluido por ser *subjetivo*. Un dolor es siempre *objetivable* a través de la semiología. El hecho de que la artrosis lumbar me permita agacharme, o no, no evalúa el daño orgánico el que, además, produce dolor. Así una lumbociatalgia por artrosis se evalúa, como máximo, en 10% sin admitir que si se evalúa el dolor no se evalúe el daño orgánico.

Hay que recordar que una cosa es el proceso artrósico sobre el hueso vertebral y otra muy distinta el dolor, el que no es ocasionado por la artrosis en sí, sino por la compresión de raíces nerviosas (radiculopatías). Son dos cosas distintas a evaluar. Para englobar el dolor y la artrosis y a la limitación funcional, en un mismo cuadro como cuadros conexos, tendría que hablarse de un *síndrome lumboartrósico postraumático*. Es evidente que esta nomenclatura no existe en ningún baremo ni tablas actuales. Por lo tanto hay que evaluar por separado el dolor y el daño orgánico.

Así una espondiloartrosis lumbar con dolor vale 22% (12% por espondiloartrosis, según **Basile**; 10% por dolor según la Tabla de Incapacidades ley 24557). Dolor y daño orgánico pueden llevar a una incapacidad total de un obrero, para su profesión específica, pero, sin embargo, absurdamente, se pretende que un 10% remplace a casi el 100% de su verdadera incapacidad laboral (caso de los estibadores, peones de albañiles, camioneros, etc.).

Con el argumento de que un chofer profesional puede ejercer otras labores que no afecten su columna lumbar, niegan la verdadera incapacidad ocupacional, es decir, la incapacidad para la profesión habitual y de toda la vida. Es como pretender que un médico o un abogado, o un ingeniero, dejen de ejercer su profesión porque padecen una incapacidad para ello, pero les resta capacidad para vender helados o lotería.

Esto que parece un absurdo es el criterio que prima en las ARTs y las Comisiones Médicas. Es también el criterio del Baremo Oficial que sólo reconoce invalidez cuando la misma es total para todo tipo de ocupación (amputación, cáncer terminal, parálisis, etc.) En consecuencia, debe tenerse en cuenta que una afección que provoca dolor, daño orgánico y limitación funcional debe ser evaluada e indemnizada en todas sus dimensiones y no sólo en una, pues escaparía al criterio de derecho y justicia.

Artrosis ocupacionales y traumáticas en los baremos actuales

Muchas tablas y baremos en uso han incluido a las artrosis postraumáticas y ocupaciones como enfermedades accidente que deben ser evaluadas por el daño orgánico y funcional y ser pasibles de indemnizaciones justas. El gran compilador de estas tablas es el Dr. **Santiago Rubinstein**. Entre esos baremos y tablas está la Tabla del Dr. **Basile**, un reconocido medico jurista premiado por sus tablas de evaluación, que incluye la espondiloartrosis postraumática en forma específica y le asigna un 12% de incapacidad. La Tabla del Dr. **Bonnet** también incluye las artrosis de las diferentes articulaciones de los miembros superiores e inferiores.

El Baremo de Buenos Aires⁷⁴ evalúa las artrosis en general, sin especificar a qué articulaciones se aplicarán y a las artrosis que denomina como secundarias llega a asignar hasta un 70% de incapacidad. Es un baremo criticado por las aseguradoras porque da “altos índices” de incapacidad porque llega a asignar incapacidades totales a afecciones consideradas como pocas incapacitantes. Estas críticas están teñidas por los “intereses propios” de dichas aseguradoras, cuya finalidad es pagar lo menos posible a fin de no afectar los fondos de indemnización. Pero muchas veces una artrosis provoca dolores muy importantes que no ceden con los tratamientos (medicamentos y fisioterapia) y se acompañan de limitaciones funcionales o rigideces francas de articulaciones que realmente incapacitan para todo tipo de trabajo y de por vida.

Por otro lado, aprovechan las artrosis incipientes para pagar indemnizaciones bajas, como ya lo apuntamos, cuando en realidad una artrosis incipiente es tan importante como una artrosis instalada completamente puesto que potencialmente llegará a ser una artrosis completa con el devenir del tiempo. Por lo tanto, la artrosis no debe evaluarse, insistimos, por la limitación funcional que es temporal y pasajera, sino por el daño funcional, el dolor y la evolución fatal. Por lo tanto, el Baremo de Buenos Aires es uno de los más justos y realistas, aunque muchos autores médicos sostengan lo contrario. Estas tablas y baremos generalmente son aplicados al ámbito de la Medicina Laboral y se aceptan tantos en los foros civiles como en los laborales, aplicados a la accidentología.

Agravamiento postraumático de artrosis preexistente

Es común que después de un accidente traumático vial (o laboral) se desencadene o se agrave un síndrome artrósico en una espondiloartrosis lumbar preexistente. *La agravación postraumática de artrosis preexistente se debe a que el*

⁷⁴ Como el del Ejército Argentino para Personal Civil

*traumatismo vertebral desplaza de su posición normal a huesos, articulaciones y ligamentos ocasionando dolor y espasmo muscular reflejo (miocontracturas) (Ras y cols. CHRONIC LOW BACK PAIN: 71-99, 1982). “Un hecho que se ha de destacar en la columna cervical es la agravación de los síntomas de una cervicoartrosis a raíz de un accidente, máxime si es de tránsito. Es frecuente en todos los niveles articulares, pero más en el raquis cervical, que en el proceso degenerativo latente se convierte en manifiesto tras lesiones mínimas e incluso sin ellas; actúa en este caso el accidente como factor desencadenante” (Claudio Hernández Cueto – VALORACIÓN MÉDICA DEL DAÑO CORPORAL, Editorial Masson, España, 1996) Es de notar que en este estudio, el autor habla de **agravación de síntomas** y no de lesiones óseas preexistentes, como asimismo destaca que el agravamiento es **frecuente en todos los niveles articulares** lo que involucra a la columna dorsolumbar.*

Otro aspecto interesante que no evalúan las tablas y baremos es el dolor y la impotencia funcional que los traumatismos o microtraumatismos provocan en artrosis preexistentes al momento del trauma. El trauma agrava la artrosis preexistente. Este **agravamiento de artrosis preexistente** por causa traumática debe ser evaluado e indemnizado, puesto que no se indemniza la artrosis sino las secuelas del agravamiento: dolor e impotencia funcional. No se puede aducir que este dolor e impotencia postraumáticos se deben a la evolución natural de la enfermedad, pues no existían antes del accidente y se instalan después del mismo. Sólo el Baremo de Francia incluye el agravamiento de artrosis cervical preexistente. Éste también es un criterio justo, dado que los esfuerzos traumáticos y los traumatismos directos desplazan los cabos artrósicos más allá de los límites de su desplazamiento natural o normal y al volver a su posición estos cabos articulares asimétricos quedan desarticulados y son causa de trauma para tejidos periarticulares, siendo los más sensibles las terminaciones nerviosas finas, origen del dolor postraumático en estos casos.

En el agravamiento postraumático de artrosis preexistentes tenemos que considerar varios conceptos. El primero es que la artrosis, en sí, es un proceso inicial o primario que afecta sólo al cartílago que reviste los cabos o extremos óseos que constituyen una articulación.

Otro concepto es que cuando este cartílago afectado “desaparece”, es decir, se destruye y necrosa (muere) se desprende y es absorbido por diferentes procesos enzimáticos y autoinmunológicos. En este caso, la superficie ósea queda “desnuda” de la protección del cartílago y está expuesta directamente a la fricción del movimiento articular. Esta fricción, además de provocar el desprendimiento del cartílago enfermo, erosiona la superficie del llamado “hueso subcondral” que

corresponde a la superficie del hueso que subyace en forma inmediata, en el cartílago articular. La erosión y la falta de amortiguación condral, hace que ese hueso subcondral paulatinamente pierde también el periostio y comienza a deformarse por efecto de la fuerza de presión o peso ponderal del cuerpo sobre la articulación. Esta deformación ósea se conoce con el nombre de *osteofitos* y se visualizan como excrescencias de las superficies óseas que son asimétricas y deformantes de la anatomía articular.

El primer grado de inflamación del hueso, que afectaría al periostio del hueso subcondral y esto ocurre en las superficies articulares “finas” que son las carillas articulares de las apófisis y configuran parte de lo llamado espondilosis. Por esto, muchos autores consideran que la espondilosis es un signo incipiente de artrosis. La periostitis sería la causa del dolor articular en esta fase, pero desaparecido el periostio, por el desgaste del movimiento articular, el hueso desnudo queda con una superficie porosa (similar a piedra pómez) y este roce es indoloro porque no hay periostio. Esto explica que la artrosis avanzada, en sí, pueda ser indolora.

Además, poco a poco, las superficies asimétricas de la articulación artrósica avanzada se van “acomodando” entre sí y permiten un juego articular limitado (limitación funcional) que se traduce con un ruido audible y un tremor palpable que se describe como “crujido articular”. Es un crujido distinto al que produce el estiramiento exagerado de ciertas articulaciones (como ocurre en la mano) o la inestabilidad articular producida por lesiones de ligamentos o meniscos.

El desplazamiento traumático de una articulación artrósica, hace que las superficies artrosadas acentúen la asimetría preexistente y esto puede aumentar la limitación funcional preexistente. Asimismo, la atrición de tejidos periarticulares provoca dolor y más limitación (periartritis).

Por último, según la extensión del traumatismo puede afectarse el hueso por encima de la región artrósica y afectar una zona donde hay periostio en estado de necrobiosis (vivo pero afectado en su trofismo y vitalidad por factores vasculares y metabólicos que suelen producir descenso del tenor de calcio lo que se conoce como osteopenia) o bien un sector de periostio relativamente sano. Cuando este periostio es afectado, es el que causa el llamado “dolor óseo” que se despierta al presionar el hueso afectado (por la palpación o el apoyo de dicho hueso).

Muy lejanamente, algunos meses o años después del traumatismo de una articulación artrósica, si el golpe ha sido lo suficiente fuerte para afectar al periostio necrobiótico, se acelera el proceso artrósico y puede agravar la deformación articular,

aumentando la masa asimétrica sobresaliente (osteofitosis). Esto se comprueba comparando radiografías al momento del accidente y las obtenidas unos meses después. La afectación después de uno o dos años puede ser dudosa, ya que se debe tanto al traumatismo como al proceso artrósico natural (no olvidar que la artrosis es progresiva con el tiempo y el uso indebido de las articulaciones afectadas). Luego, la agravación postraumática de artrosis, normalmente se refiere al:

- a. aumento de la limitación funcional
- b. y a la aparición del dolor articular o exacerbación del ya existente
- c. en forma excepcional y tardía, aceleración del proceso de deformación ósea. No es habitual y es difícil de probar después de los 6 meses de ocurrido el traumatismo

Ninguno de estos signos y síntomas a) y b) son demostrables por estudios de imágenes (resonancia magnética, radiografía, etc.) Sólo es posible por la semiología, esto es, anamnesis, inspección y palpación y, si es posible en el caso de que exista, la compulsión de los antecedentes como una historia clínica o certificados o estudios preexistentes al traumatismo. La palpación sigue siendo el único medio idóneo para distinguir entre dolor óseo, dolor articular y dolor periarticular.

Otro medio idóneo es el denominado *algoritmo del dolor* que consiste en dónde, cómo y cuándo aparece el dolor, qué lo calma o exagera y que factores pueden agravarlo o disminuirlo (dolor meteorológico). Esto permite determinar si es *dolor somático* de tejidos blandos (ligamentoso, muscular, capsular, etc.) si es *dolor óseo* o si es una neuralgia (*dolor neuropático*) (por lesión de nervios periféricos o terminaciones nerviosas finas periféricas o radiculopatías o plexopatías). El dolor artrósico que se produce por compresión de raíces nerviosas por los osteofitos, es un dolor muy particular que se despierta por el esfuerzo, los cambios meteorológicos pero que tiene un signo muy particular: irradia a los miembros.

En el caso de la artrosis cervical provoca una *cervicalgia* sino afecta las raíces y *cervicobraquialgia*, esto es, dolor cervical y braquial (de los miembros superiores) y se acompaña de parestesias (hormigueos, adormecimientos y calambres), si afecta raíces nerviosas. La cervicalgia, o dolor exclusivo de cuello, no puede atribuirse exclusivamente a una radiculopatía, especialmente si es despertado por un traumatismo. En la artrosis lumbar hay lumbalgia si no afecta las raíces y *lumbociatalgia* que afecta a los miembros inferiores por haberse comprometido las raíces nerviosas (radiculopatías).

De todo esto, lo que es muy remarcar, es que la artrosis fisiológica y la muy avanzada (osteoartrosis), - sino afecta por compresión a raíces o terminaciones nerviosas o nervios periféricos⁷⁵ - es *indolora* espontáneamente. Sólo hay dolor provocado por la palpación o una presión relativamente intensa.

CAPÍTULO 4

⁷⁵ la compresión de nervios periféricos o terminaciones finas se conoce con el nombre de *neurodocitis*

CONCLUSIONES

En estas conclusiones, a manera de corolario de esta actualización, resumiremos y remarcaremos los principales conceptos sobre naturaleza y etiología de la artrosis y sus relaciones con los factores traumáticos y ocupacionales, bajo la luz de los estudios consultados y citados expresamente a lo largo de nuestra exposición.

La *primera conclusión* es que la artrosis reconoce diferentes factores independientes entre sí, que actúan como agentes etiológicos conformando una *polietiolología*. La degradación del cartílago articular por cambios bioquímicos es la *vía común final* de todos esos agentes polietiológicos, pero de ninguna manera significa que sea el factor etiológico único. La degradación cartilaginosa es consecuencia y no causa de la artrosis. Es su signo patognomónico.

La *segunda conclusión* se refiere a que hay una artrosis patológica y una artrosis fisiológica. La *artrosis fisiológica* se debe fundamentalmente al factor envejecimiento y en mucha menor proporción a otros factores. Es generalizada pues ataca a todas las articulaciones por igual y simultáneamente. La edad promedio de aparición se estima alrededor de los 70 años de edad, siendo la estadística mayor entre los 65 y los 90 años de edad. En ella no intervienen factores mecánicos (traumáticos). Es poco sintomática e invalidante.

La *artrosis patológica* puede ser primaria o secundaria. Es *primaria* cuando se debe a patología propia de la articulación (displasia, dismorfia, infección, biomecánica, traumatismo, sobreesfuerzo, hipoesfuerzo, sobrecarga, uso indebido o excesivo). Es localizada. Involucra la artrosis ocupacional. Es propia de edades intermedias (30 a 50 años de edad). Es *secundaria* cuando se debe a enfermedades sistémicas genéticas (acá hay determinismo genético), vasculares, neuromusculares, endocrinas o metabólicas. Es mixta (localizada en algunos casos, generalizada en otros). Es propia de edades infantojuveniles en algunos casos.

La *tercera conclusión* es que la artrosis patológica primaria incluye al *factor traumático* y dentro de éste al *factor ocupacional*, agente causal de la artrosis ocupacional. La ocupación laboral o profesional causa artrosis. Los mecanismos por lo cuales se afectan las articulaciones en la artrosis ocupacional es fundamentalmente por microtraumas y traumatismos directos (macrotraumas).

Los microtraumas son ocasionados por el sobreesfuerzo, hipoesfuerzo, sobrecarga, uso indebido o reiterativo, tensión anormal músculo-ligamentosa, distrés laboral por tensión emocional o psicosocial, factores ambientales de temperaturas extremas o humedad.⁷⁶

Los efectos de las vibraciones no se limitan a las zonas de contacto con las partes vibratorias. También se ejercen en zonas alejadas porque las vibraciones se transmiten por el esqueleto. Así producen, sobre todo, manifestaciones en la columna vertebral que conducen al lumbago crónico invalidante. Las herramientas automáticas pesadas (martillos neumáticos, perforadoras o taladros neumáticos) vibran a 5000 movimientos por minuto, lo cual significan una contracción muscular permanente y tetanizante, empeorada por la *adopción de posiciones viciosas*.⁷⁷

Las *malas posturas o posturas viciosas* suelen establecer un estrés físico de tal magnitud que genera *dolor crónico intolerable*. Al principio, estos *disturbios posturales son funcionales* y no alteran la morfología de los elementos comprometidos, pero la *persistencia de posturas anómalas, desplaza de su posición normal a huesos, articulaciones y ligamentos* ocasionando *dolor y espasmo muscular reflejo (miocontracturas)*.⁷⁸ Los macrotraumas son ocasionados por contusiones, fracturas, heridas, rupturas de tendones, ligamentos, cápsulas, meniscos, hemorragias intraarticulares repetidas. En la artrosis ocupacional propiamente dicha, el trabajo es la única causa de la lesión.

La *cuarta conclusión* entiende que el *sobreesfuerzo laboral* o la *sobrecarga* se debe a tensiones esforzadas de músculos y estructuras articulares o a movimientos o posturas viciosas forzadas. La sobrecarga se produce al cargar pesos que sobrepasan la capacidad física individual. En la patogenia artrósica ocupacional, el sobreesfuerzo no se mide por las calificaciones de la OIT u otras escalas internacionales, sino por la capacidad física individual en cada afectado.

La *capacidad física individual* depende de la edad, el sexo, el entrenamiento previo, la fuerza muscular y otras ponderaciones. Por ejemplo, para un levantador de pesas entrenado levantar 300 Kg. en vilo no significa un gran sobreesfuerzo. Pero para un trabajador no entrenado en cargar peso, 20 Kg. pueden significar un gran sobreesfuerzo. Igualmente, desde el punto de vista articular, es sobreesfuerzo estar parado o sentado mucho tiempo, sobre todo en posiciones viciosas o esforzadas, durante jornadas repetidas de 6 u 8 hs. o más.

⁷⁶ Antonio Paolasso- Publicado en EMPRESALUD N° 35: 14-16, 1997

⁷⁷ Kaplan, op. cit.: 154-155

⁷⁸ Ras y cols. CHRONIC LOW BACK PAIN: 71-99, 1982

Es útil recordar a los médicos laborales que la capacidad articular que determinan las maniobras semiológicas realizadas en el consultorio o en la camilla, no tiene nada que ver con la capacidad necesaria para realizar un sobreesfuerzo. Una columna lumbar puede resultar muy apta al examen de consultorio, pero obra en forma distinta cuando se carga 50 Kg. al hombro o se intenta levantar un gran peso desde el piso o aguantar la colocación de una sobrecarga de peso en los brazos, o tirar de una carretilla con exceso de peso. O tener que zapar o apalear la abertura de zanjas. Estos son los esfuerzos o sobreesfuerzos naturales de los obreros y trabajadores o de la sobrecarga por posiciones viciosas de oficinistas. De ahí la injusticia de valorar una incapacidad con meras pruebas semiológicas, cuando hay signos clínicos y radiológicos de artrosis. La artrosis puede resultar semiológicamente como poco incapacitante, pero laboralmente siempre es altamente incapacitante. Si algún médico duda de este aserto, no tiene que acudir a libros y baremos, sino simplemente tratar de realizar un esfuerzo si tiene signos de artrosis. No hay mejor escuela y laboratorio que la experiencia propia, sobre todo en signos subjetivos como el dolor y la impotencia funcional.

La *quinta conclusión* alude a que la artrosis ocupacional es siempre localizada y toma sólo las articulaciones afectadas, se gesta en diferentes ocupaciones laborales o profesiones, en algunos casos con características propias para cada una de ellas. Se da entre los 30 y los 50 años de edad aproximadamente, según la naturaleza de la causa traumática y el tiempo en que ésta actúa.

De acuerdo con lo estudiado precedentemente, la artrosis ocupacional (como toda artrosis traumática) se inicia al cuarto día en que actúa el traumatismo y de persistir éste, se consolida a los 30 días, estableciéndose definitivamente, con carácter invalidante e irreversible a los 6 meses. La artrosis ocupacional siempre es sintomática e invalidante. Es crónica, progresiva e invalidante. Por ser progresiva, un afectado si es evaluado en diferentes épocas, varía su porcentaje de incapacidad, el cual aumenta con el tiempo que transcurre, por lo que no es infrecuente que se inicie el juicio con un porcentaje determinado de incapacidad, obtenido al momento del egreso laboral o al poco tiempo y luego aumente al momento de la pericia judicial respectiva.

Otro concepto válido en esta conclusión es que el hecho de que una pericia de parte se haga a los 6 meses del egreso, no significa que la artrosis se deba a causas extraocupacionales. Si bien la lesión artrósica se establece irreversiblemente a los 6 meses, hay grados de manifestaciones clínicas y radiológicas que indican aproximadamente la antigüedad de una lesión. Cuánto más severa, más antigua.

Tampoco una artrosis incipiente significa que sea artrosis reciente puesto que además del tiempo, influye en la lesión artrósica la *intensidad* y el *tiempo de exposición*.

Un factor etiológico puede desatar una lesión mínima, poco progresiva, pero de ninguna manera esto significa que se haya formado en el lapso inmediato a su detección. Lo de incipiente se refiere a la calidad de las lesiones (lesiones ínfimas) pero de ninguna manera a la temporalidad (antigüedad) de la lesión. Por esta razón el informe radiológico debiera consignar lesiones leves o ínfimas en lugar de incipientes.⁷⁹

La *sexta conclusión* está referida a que el diagnóstico de la artrosis generalmente es semiológico: por el *dolor*, la *inmovilidad*, el *crujido* y la *deformidad articulares*, signos y síntomas que se detectan con los métodos de inspección y palpación. Sólo cuando el cuadro presenta *calor*, *rubor* y *tumefacción*, signos de flogosis, puede hablarse de una artritis u osteoartritis, el término preferido por los sajones para referirse a la artrosis.

El método semiológico tiene gran aproximación diagnóstica, sobre todo cuando el síndrome artrósico es florido (presenta todos los signos indicados). Es probable que no siempre se den signos guiones tan claros, pero basta dos o más de ellos para un diagnóstico presuntivo. Con pocos signos la certeza de la lesión artrósica se determina por radiología tradicional, TAC o Resonancia Magnética. En la artrosis preclínica el diagnóstico es siempre presuntivo y no es fácil ser comprobado por la semiología. Por el diagnóstico por imágenes es imposible detectarla. El único examen complementario fidedigno sería la biopsia con estudio anatomopatológico microscópico, pero por ser un método invasivo, cruento y lesivo, generalmente no se realiza, ya que el daño que el estudio provoque puede ser mayor que por el se litiga.

La *séptima conclusión* se basa en un aspecto que resaltan los Dres. **Barceló**: “*otro aspecto de interés es el papel exteriorizador por parte del trauma de una artropatía previa, circunstancia que puede suscitar delicados problemas medicolegales, en sus aspectos laborales y de indemnización por accidente*”.

⁷⁹ Incipiente que significa “*que comienza*”. No quiere decir que “recién comienza”, es decir, no indica temporalidad sino procesabilidad (se refiere a la etapa de comienzo de un proceso). Sin embargo, muchos médicos interpretan a incipiente como reciente, cuando ambos términos conceptúan cuestiones distintas. Una artrosis incipiente puede llevar varios meses de incubación o años, sólo que no progresa porque no hay factores que la agraven. Contrariamente, artrosis muy avanzadas en gente joven, también pueden gestarse en pocos años o meses, pero esto se debe a factores artrosantes violentos e intensos que actúan en forma continua sobre la articulación afectada.

A esta particular reflexión nosotros aclaramos que hay puntos de vista que resuelven esta situación. En primer lugar debe quedar perfectamente determinada la “*artropatía previa*” ya sea por el examen de preingreso o una placa radiológica u otro estudio por imágenes en el momento del traumatismo. De no mediar estas circunstancias, después de un tiempo transcurrido desde el momento del accidente, será difícil detectar la preexistencia de la artrosis.

Cuando no hay prueba fehaciente de preexistencia (certificado médico con fecha anterior al traumatismo, estudios por imágenes anteriores al traumatismo o realizados el mismo día), el perito debe necesariamente concluir que una artrosis postraumática es sobreviniente.

De todos modos, a los fines legales, si hay artropatía previa debidamente comprobada, en el traumatismo ocupacional actúa como concausa o factor de agravamiento, según corresponda, y en este punto **Nerio Rojas** opina: “*Objetivamente, la cuestión se presenta de la misma forma: se trata de factores preexistentes o sobrevinientes que agravan la consecuencia del accidente (...) y el obrero tiene derecho a ser indemnizado por la totalidad del daño sufrido, es decir, la totalidad de la incapacidad establecida y aún, la muerte, siempre que se pruebe que el traumatismo litigado ha sido un factor en esa consecuencia*”⁸⁰

⁸⁰ MEDICINA LEGAL (6):95, 1976

BIBLIOGRAFÍA

- 1) **Houssay y Seijó** - REUMATOLOGÍA PRACTICA (3): 5, 1987
- 2) **VI SIMPOSIO REUMATOLÓGICO INTERNACIONAL**, Barcelona, España, 1982
- 3) **Ley 24.557 de Riesgos del Trabajo (LRT)**
- 4) **P. Creamer** y **M. C. Hochberg**, THE LANCET; 350: 503-509, 1997 (reproducido en la edición española de enero de 1998, Vol. 32, N° 1: 41-47)
- 5) **Dres Barcelo (Sr. Y Jr.)** - LA ARTROSIS, España, 1983
- 6) **Borrachero del Campo** (PATHOS (7) Artrosis 1:16, España, 1986).
- 7) **Hugo Rostagno** (LOS RIESGOS DE UN CUERPO QUE TRABAJA: 27, Córdoba, 1998)
- 8) **Manzano Medina** (PHATOS (8), Artrosis 1: 67; 1982).
- 9) Diccionario Médico Salvat-2a. edic.: 358, 1974
- 10) **Joseph LaDou** - MEDICINA LABORAL - Edit. Manual Moderno, Méjico, 1993.
- 11) **Farreras-Rozman**- MEDICINA INTERNA, Vol. II, 13ª edición, Editorial Mosby/Doyma libros, Sec. 19: 2636-2654, Madrid, España, 1995
- 12) **Farreras-Rozman**- MEDICINA INTERNA ediciones 1991 y 2000
- 13) **Tabla de Evaluación de las Incapacidades Laborales** aprobada por el Comité Consultivo Permanente el 20/2/96
- 14) **Battaglioti y col.** - ACTUALIZACIÓN TERAPÉUTICA EN REUMATOLOGÍA (15): 170-171, Bs. As., 1988).
- 15) MEDICAL MAG, 16: 150, 1992.
- 16) (MEDICAL MAG (2);12.: 138, 1991)
- 17) **Nerio Rojas** – MEDICINA LEGAL, 11ª edición, El Ateneo, Bs. As., 1976
- 18) **Juan Kaplan** - MEDICINA DEL TRABAJO, 3ª edición, El Ateneo, Bs. As., 1976
- 19) **Houssay** - OSTEOARTROSIS- A.T. (439): 13-14, Bs. As., 1983
- 20) **XV CONGRESO INTERNACIONAL DE REUMATOLOGÍA**, reunido en París el 21 de junio de 1981

- 21) **Bullough, Mazieres, Stockwell y Telagh y cols.** (FOLIA RHEUMATOLOGICA - **Simposio Internacional del VI Congreso de Reumatología SEAPAL**, Japón, 1988)
- 22) **Rubinstein** – LOS INFORTUNIOS DEL TRABAJO, Editorial Depalma, Bs. As., 1993
- 23) **Rubinstein, Santiago J.** – CÓDIGO DE TABLAS DE INCAPACIDADES LABORATIVAS, 3ª edición, Depalma, Bs. As., 1996
- 24) **(Dr. Horacio Daniel Solís-Dr. Alfredo Carboni** – DOLOR CRÓNICO. Analgesia 2001, fasc. 2, Bs. As. 2000)
- 25) **(Solís, Horacio Daniel** - ANALGESIA 2001, Fasc. I, Bs. As. abril 2000).
- 26) **Cibeira, José B.** – CERVICOBRAQUIALGIA – ENFERMEDAD POR MICROTRAUMA: 165-207, Editorial Panamericana, Bs. As. 2001
- 27) **Farfan, H. F. y otros** – LUMBAR INTERVERTEBRAL DISC DEGENERATION, J. Bone Joint Surg (AM) 54: 492, 1972
- 28) **Putti, V.** – NEW CONCEPTIONS IN THE PATHOGENESIS OF SCIATIC PAIN, Lancet 2:53, 1927
- 29) CURSO DE ACTUALIZACIÓN MÉDICA CONTINUA EN MEDICINA INTERNA (PROAMI), Bs. As. 1999
- 30) **George Nuki**, Rheumatic Diseases Unit., Universidad de Edimburgo, informe en el XV Congreso Internacional de Reumatología, París
- 31) **Mary Anne Dunkin**, ARTRITIS TODAY (EE.UU., 2001
- 32) **Antonio Paolasso**- ARTROSIS OCUPACIONAL. Publicado en EMPRESALUD N° 35: 14-16, 1997
- 33) **Antonio Paolasso** – ARTROSIS OCUPACIONAL, editado en encuadernación rústica, Mendoza, 1992
- 34) **G. Loyau y M. Marco** – PRESSE MED.: 20-55

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

Las investigaciones recientes sobre artrosis, 1
Relaciones con causas laborales, 3

CAPÍTULO 1: CONCEPTO Y CLASIFICACIÓN DE ARTROSIS

Concepto, 7
Clasificación de artrosis, 9
Factores relacionados con la artrosis, 14
Artrosis y herencia, 15
Factores ambientales como causas desencadenantes de expresión genética, 16
Complejos inmunológicos, 23
Edad de comienzo de la artrosis, 23

CAPÍTULO 2: ARTROSIS OCUPACIONAL

Definición, 25
El factor laboral como causa de artrosis, 26
Las articulaciones más afectadas por el trabajo, 29
Período de instalación del proceso artrósico, 30
Estudios prospectivos y retrospectivos realizados en Mendoza, 30
Otras causas laborales de artrosis, 31
Macrotraumatismos, 32
Microtraumas o “enfermedad por microtraumas”, 33
Etiopatogenia de la artrosis, 34
Los cambios bioquímicos por microtraumatismos, 35
Otros conceptos fisiopatológicos, 36
Resumen de factores mecánicos en microtraumas, 38
Procesos por microtraumatismos o esfuerzos repetitivos, 39
Herencia y microtraumas, 40
Edad en que afecta la artrosis ocupacional, 41

CAPÍTULO 3: ASPECTOS LEGALES EN ARTROSIS OCUPACIONAL

Dictamen del Cuerpo Médico Forense de los tribunales de Capital Federal, 43
Ley 24557 y artrosis ocupacional, 45
Dolor crónico: afectación tanto del ambiente laboral como familiar, 48
Decretos Nacionales modificatorios de la ley 24557, 49
Decreto 1278/00 sobre nuevas enfermedades profesionales, 50
Artrosis ocupacional y traumática en los baremos actuales, 51
Agravamiento postraumático de artrosis preexistente, 48

CAPÍTULO 4: CONCLUSIONES, 57

BIBLIOGRAFÍA ÍNDICE