

ARTROSIS OCUPACIONAL¹

Aspectos medicolegales de su etiopatogenia

Antonio Paolasso
Médico
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. Incluso muchos autores anglosajones manifestaban desconocer la causa de la artrosis. Si alguien pretendía conocer cómo se produce y desarrolla la artrosis, tanto los libros especializados como los trabajos de supuesta investigación, esgrimían más teorías que hechos sobre los datos objetivos y concretos que surgían de estudio de imágenes, de la anatomopatología, de la genética y de la biofísicaquímica de fenómenos tisulares y celulares.

Pero todos esos trabajos tenían un defecto en común: *se realizaban en personas que ya habían desarrollado artrosis*. Eran todas investigaciones retrospectivas, donde se estudiaba la lesión artrósica y *se asociaban con probables causas de acuerdo a la historia clínica de las personas estudiadas*.

Además, no siempre las poblaciones utilizadas en la investigación era la apropiada porque se realizaban en institutos donde acudían individuos que padecían artrosis por causas diferentes. Pero el problema principal no eran los casos a estudiar, sino los preconceptos, prejuicios o teorías que se esgrimían para orientar la investigación y clasificar a la artrosis.

Para establecer un mejor concepto de lo que significa la palabra *artrosis*, voy a comenzar con las traducciones etimológicas de dicho término. Etimológicamente, la

¹ Trabajo publicado parcialmente en EMPRESALUD 48: 24-27, mayo-junio 2000. En 1992 se publicó en rústico una primera edición por la imprenta del Círculo Médico de Mendoza

palabra *artrosis* proviene del griego ἀρθρωσις (arthrosis) con el prefijo ἄρθρον o ἄρθ que significaría *articulación o juntura*, y del sufijo ωσις que indica *proceso* y que en Medicina está referido a “proceso patológico” cuando se relaciona a una afección. Esto significa que artrosis es un *proceso patológico de las articulaciones*

Esta sería la denotación etimológica lingüística propia, sin otros preconceptos.

Pero algunos diccionarios, principalmente los de la Web, han agregado connotaciones lingüísticas no relacionadas con la etimología pura (denotación) de la palabra artrosis. En esas definiciones etimológicas connotativas se procede a introducir definiciones de conceptos que no corresponden a la etimología. En lugar de aplicar la etimología estricta se usan expresiones como, por ejemplo. “*alteración patológica de las articulaciones, de carácter degenerativo y no inflamatorio*”. El concepto de “degenerativo, no inflamatorio” no pertenece a la etimología, sino al preconcepto de los que indebidamente usan la etimología de artrosis.

Aclarada esta confusión lingüística, repasaré otros conceptos actuales de artrosis. Los casos mencionados en los estudios de investigación encontraron personas cuya artrosis se asociaba a:

1. Envejecimiento (la mayoría eran personas en edad de vejez)
2. Enfermedades osteoarticulares degenerativas heredofamiliares, transmitidas en su mayoría por herencia mendeliana
3. Hormonopatías: principalmente hormona del crecimiento
4. Metabolopatías
5. Traumatismos, microtraumatismos
6. algunos fármacos principalmente corticoides

Actualmente en la Web están vigentes portales con trabajos sin consenso científico que siguen repitiendo la nunca probada teoría de que la artrosis es una enfermedad degenerativa y senil. Más aún, asocian a la artrosis con otras afecciones consideradas degenerativas y manifestadas como osteofitos y, en el caso de la columna vertebral, artrosis, osteofitosis, espondilosis y discopatías son parte de una misma enfermedad degenerativa.

Sin embargo, 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.”² Siendo desconocida su etiología se le estimó “enfermedad reumática” y “enfermedad degenerativa”.

La teoría de la enfermedad degenerativa nace del concepto de interpretación pero no de la certeza de un estudio *ad hoc* a fines del siglo XIX, y luego resurge en 1950 por publicaciones también interpretativas realizadas por los investigadores **Hansen**³ y **Olsson**.⁴

Estos investigadores noruegos observaron que determinadas razas de perros como los ovejeros alemanes y los llamados perros salchicha al morir viejos presentaban en su columna vertebral y articulaciones artrosis y hernia de disco intervertebral. *Interpretaron que eran enfermedades degenerativas por envejecimiento y así lo comunicaron a la Academia Nacional de Medicina Noruega.*

Es decir, una mera interpretación subjetiva, se acuña como un concepto científico cierto. La ignorancia imperante sobre la causa y patogenia de estas afecciones llevó a aceptar la tesis como algo probado y se difundió el concepto de enfermedad degenerativa, sostenido por trabajos posteriores que interpretaron a los cambios anatomofuncionales y biofísicoquímicos como *signos de degeneración* cuando en realidad eran *procesos de degradación articular* estrictamente.

Estas teorías no tuvieron en cuenta que en Medicina degeneración es “*alteración de los tejidos o elementos anatómicos con cambios químicos de la sustancia constituyente y pérdida de los caracteres esenciales y funciones*” (Diccionario Médico Salvat: 127, 2ª edición, Barcelona, 1974) “*Transformación de una forma superior a otra inferior, especialmente cambio de un tejido a una forma inferior o de menor o de menor actividad funcional*” (Diccionario Médico Dorland, 24ª edición, pág. 203, editorial Interamericana- McGraw-Hitt, Madrid, 1993) “*Deterioro estructural o funcional de células o tejidos*” (Diccionario de la Real Academia Española: 738, 22ª edición, Espasa, Bs. As. 2006).

Es decir, que la degeneración tisular implica en la práctica el cambio de un tejido normal por uno degenerado (el tejido fisiológico o normal ha perdido el género) y es de naturaleza histológica distinta al tejido normal (ej. tejido muscular

² A la que Borrachero del Campo consideró como “fisiológica” sobre todo en las artrosis generalizadas (PATHOS (7) Artrosis 1:16, 1986)

³ **Hansen, H. J.** – A PATHOLOGIC-ANATOMICAL INTERPRETATION OF DISC DEGENERATION IN DOGS, *Acta orthop. Scand.*, 20: 280, 1951

⁴ **Olsson, L. E** – OBSERVATIONS CONCERNING DISC FENETRATION IN DOGS, *Acta orthop. Scand.*, 20: 349, 1951

reemplazado por tejido fibroso u otro distinto), cosa que no ocurre el tejido del cartílago articular ni con tejidos del disco intervertebral.

Los estudios multicéntricos y de consenso científico universal no pudieron probar nunca en *estudios prospectivos* sobre personas asintomáticas, la enfermedad degenerativa *antes de que se manifestara clínicamente la artrosis y una hernia discal*. Todos los trabajos registrados son *retrospectivos*, es decir, *en personas que ya padecían artrosis y hernias discales, en las cuales se desconocían por completo los procesos que formaron artrosis o hernias de discos. Los estudios de los tejidos de esas afecciones mostraron cambios biofísicoquímicos de una degradación celular y tisular pero no del cambio de naturaleza de los tejidos.*

En la artrosis el colágeno siguió siendo colágeno con algunos cambios que hoy se saben se deben a la *epigenética*. La medicina registra como enfermedades degenerativas a cuadros muy puntuales: lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoidea, dermatomiositis y otros cuadros de autoinmunopatías y de afecciones heredofamiliares de tipo mendeliano, donde hay alteración evidente del tipo de tejido y de las células que componen esos tejidos, lo que altera visiblemente las funciones y características anatomopatológicas y biofísicoquímicas.

En la artrosis común no causada por otra enfermedad degenerativa, la alteración del colágeno se debe a cambios de degradación con fenómenos físicoquímicos desencadenados por la alteración degradante, no degenerativa del colágeno del cartílago articular. *Cuando esos cambios degradantes son infiltrados por sales (como el calcio) o bien el tejido colágeno era reemplazado por fibrocitos y se esclerosaba o bien, el colágeno se transformaba en una sustancia mixoide, recién se podía hablar de proceso degenerativo.*

Esos cambios degenerativos, salvo la calcificación, sólo pueden diagnosticarse con certeza por estudios anatomopatológicos obtenidos por biopsias o piezas quirúrgicas, pero no por imágenes de estudios radiológicos o de RMN porque las imágenes sólo muestran formas (morfología) pero no tejidos, ni células, ni función. Normalmente la mayoría de los afectados por artrosis y hernias discales no llegan a procesos de calcificación, esclerosis y transformación mixoide. Estos procesos degenerativos ocurren sólo en algunos casos y normalmente cuando un disco intervertebral se esclerosa o calcifica nunca sufre hernia.

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.**).⁵ *Pero no eran genes específicos para artrosis, sino que la artrosis era un proceso secundario a otra enfermedad genética hereditaria.* En los seniles se había postulado, pero nunca probado, un *factor de envejecimiento* siguiendo la teoría de que la artrosis era una enfermedad por envejecimiento.

No obstante existía una franja de artrósicos 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 es congénita y afecta la niñez y la adolescencia).

Los investigadores advirtieron que estas personas, tenían las siguientes características:

- a) no tenían factores seniles ni heredofamiliares ni metabolopatías ni hormonopatías
- b) realizaban sobreesfuerzos ocupacionales (sobrecarga, posiciones viciosas, movimientos repetitivos sostenidos) o deportivos
- c) en algunos casos habían sufrido traumatismos articulares de diversas índoles (esguinces, contusiones, fracturas, torsiones) o sido sometidos a cirugías
- d) otros casos eran secuelas de tratamiento prolongado con glucocorticoides sistémicos (casos de trasplantados, reumatismo, etc.).

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 más conocido de estas artrosis eran los traumatismos y microtraumatismos,⁶ a los que habría que agregar el trauma por fármacos o cirugías.

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, lo que es expuesto y probados con estudios prospectivos en el XV CONGRESO INTERNACIONAL DE REUMATOLOGÍA, reunido en París, 1981 con trabajos de **Bullough, Mazières y cols., Stockwell y cols., Telagh** y otros

⁵ **Kellgren J. H., Moore R.:** GENERALISED OSTEOARTHRITIS AND HEBERDENS NODES. *Br Med J* 1952; 1:181-7

⁶ 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)

investigadores con estudios multicéntricos de diferentes y múltiples países y ocurrió lo mismo en el SIMPOSIO INTERNACIONAL DEL VI CONGRESO DE REUMATOLOGÍA, SEAPAL, Japón, 1988 con trabajos que probaron con certeza la degradación postraumática de cartílago o colágeno *inmediata al trauma*.

Como resultado de esas y otras investigaciones la OMS incluyó en su manual de clasificaciones de las enfermedades a la *artrosis postraumática* (M 17, 18, 19).

Posteriormente, el estudio concomitante de las degradaciones bioquímicas del cartílago artrósico aclaró los mecanismos de esa degradación en 1982 en el VI SIMPOSIO REUMATOLÓGICO INTERNACIONAL, reunido en Barcelona, España, donde todos los expositores se dedicaron exclusivamente a detallar todos los adelantos de la investigación en ese campo. Tanto es así que en ese Simposio *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 traumatismos o microtraumatismos. En las actas del Simposio no figuran las causas de la artrosis que ya habían sido explicadas en el Congreso de París en 1981 y por eso dichas actas no expresan la causa traumática pero no contiene la exclusión expresa de los traumatismos y microtraumatismos.*

No obstante, 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, Manzano Medina**), pero confirmaron que la causa principal, en personas sin herencia genética mendeliana, sin metabolopatías ni hormonopatías, es *mecánica y traumática* y que la vejez no es la causa sino el riesgo de padecer artrosis (cuanto más se vive, más se usan y desgastan las articulaciones).

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 una definición que induce a confusiones. En lugar de esto, las alteraciones anatomopatológicas de la artrosis aparecen más bien como consecuencia de*

⁷ THE LANCET; 350: 503-509 1997 (reproducido en la edición española de enero de 1998, Vol. 32, N° 1: 41-47)

*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”.*

Los **Dres. Barceló** publican; “Aunque algunos autores afirman (Davies, 1961; Lequesne, 1970) que el espesor del cartílago articular disminuye con el progreso de la edad, otros como Meachim (cabeza femoral, 1971) Y Simon (rodilla, 1971) no hallan modificación. En el hombre, en tanto la superficie del cartílago es normal, no existen modificaciones importantes en el aspecto histológico durante el envejecimiento del individuo”.⁸ Anteriormente, el proceso de artrosis se vinculaba con un proceso de envejecimiento, debido a una degeneración progresiva. Sin embargo, numerosos autores estiman que el verdadero proceso está más relacionado con un cúmulo de micro-traumatismos, cuyo número aumenta, evidentemente con la edad. Así pues, la artrosis que aparece en las personas mayores se debería a una acumulación de micro-traumatismos. Y este sería el motivo por el que ciertas personas, más expuestas que otras a algún tipo de micro-traumatismo específico, desarrollan con más precocidad una artrosis.⁹

Estas investigaciones hicieron decaer la hipótesis de que el proceso de artrosis se vinculaba con un proceso de envejecimiento, debido a una degeneración progresiva o enfermedad degenerativa artrósica que actuaba como una enfermedad osteoarticular sistémica.

Así pues, la artrosis que aparece en las personas mayores, en general, se debería a una acumulación de micro-traumatismos durante el transcurso de la edad. Y

⁸ **Dres. Barceló** – LA ARTROSIS: 29, Centro Nacional de Lucha contra las Enfermedades Reumáticas, Barcelona, 1983

⁹ (OSTEOARTRITIS Y TRABAJO ¿QUÉ IMPORTANCIA TIENEN LOS FACTORES MECÁNICOS DE LA OSTEOARTRITIS? Expanscience Laboratorios. Actualizado el 21/06/2016, arthrolink.com) (**Dra. Edilia Yudith Hernández Oliva, Dra. Yuveldris Ramona Saborit Oliva, Dra. Josefina Robles Ortiz** - DOLOR Y DISCAPACIDAD EN PACIENTES CON COXARTROSIS, Hospital Provincial Universitario Carlos Manuel de Céspedes. Granma Cuba octubre 2013) (**Golberg V., Kuettner K.E.,** editors. OSTEOARTHRITIC DISORDERS: WORKSHOP, Monterey, California, April 1994: American Academy of Orthopaedic Surgeons 1995; XXII-XXIII) (**A. Rozadilla Sacanell, L. Mateo Soria y M. Romera Baures.** ARTROSIS DE CADERA. Elsevier, enero de 2013) (**Rozadilla A, Mateo L, Romera M.** PATOLOGÍA DE LA CADERA. FMC 1997; 4: 368-80) (**Olivera Roulet G.** NORMATIVA PARA CERTIFICACIÓN DE DISCAPACIDAD EN PACIENTES CON ARTROSIS Y OSTEOARTROSIS. 2007).

en las personas jóvenes y adultas con artrosis, las artrosis afectan sólo algunas articulaciones lo que descarta que sea enfermedad sistémica. Y este sería el motivo por el que ciertas personas, más expuestas que otras a algún tipo de micro-traumatismo específico, especialmente sobrecarga y movimientos repetitivos, desarrollan con más precocidad una artrosis.

CAPÍTULO 1

CONCEPTO, ETIOPATOGENIA Y CLASIFICACIÓN DE ARTROSIS

Concepto

La *artrosis* u *osteoartrosis* u *osteoartritis*, o *artritis* a secas (para diferenciarla de la artritis reumatoidea) (todos éstos son los términos usados en trabajos de investigación y en tratados de medicina) en términos generales y *en la concepción médica sustentada hasta ahora, era considerada una artropatía o afección articular* que compromete sus propias estructuras cartilaginosas, como consecuencia de su natural involución fisiológica por envejecimiento como enfermedad degenerativa o como destrucción secuencial a cualquier otro proceso articular *local* o *general* que tenga repercusión sobre la misma. Este concepto determina, por otro lado, la inclusión del uso del término artrosis para referirse a la degradación de otras estructuras articulares (discopatía, espondilopatías, osteopatías)

Esta concepción que sigue sostenida en la actualidad por muchos autores, 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 acuerdo a este nuevo concepto, 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*. Conformaría 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 mismos, 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 acción en exceso, concluyen con cuadros patológicos. En estas condiciones, la artrosis es una entidad o afección polietiológica que se caracteriza por una *alteración degradante hipertrófica progresiva* de la estructura articular cartilaginosa, de las articulaciones móviles, debido a procesos lesivos del cartílago y proliferación del hueso subcondral (síndrome articular degradatorio proliferativo) por una especie de exostosis o espolón denominado osteofito y que puede acompañarse, o no, de proceso inflamatorio, el cual no siempre es frecuente sino más bien raro.

En resumen, cuando la artrosis destruye el cartílago articular protector, el hueso subcondral (el que se encuentra recubierto por el cartílago articular) es de naturaleza esponjosa, se ve afectado por la presión del movimiento articular y se deforma en osteofitos u otras exostosis mayores. **Por este motivo, la osteofitosis es una afección de huesos esponjosos que se forma debido a presiones que superan el rango de un movimiento articular normal y sobrecargan la articulación afectando al hueso subcondral que es muy maleable por la distribución laxa de sus fibras, a fin de darle porosidad.** En sí, la osteofitosis no es un componente estricto de la artrosis propiamente dicha, sino una secuela de la misma, habiéndose comprobado esto cuando el hueso subcondral articular no está recubierto por cartílago. Se afirma que no es proceso exclusivo de artrosis porque el cuerpo vertebral, que es de tejido óseo esponjoso, no tiene cartílago, es decir, no padece artrosis, pero por acción de un macro o microtrauma forma primero espondilosis y luego osteofitosis. **De este modo, la osteofitosis vertebral no es secuela ni signo de espondiloartrosis** (artrosis vertebral).

Según Sokoloff,¹⁰ 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.¹¹ 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

¹⁰ Sokoloff L., Michkelsen O., Silverstein, Jay G.E. Jr., Yamamoto R.S. – OBESIDAD EXPERIMENTAL Y ARTROSIS, *Am. J. Physiol.* 1960, 198: 765-770

¹¹ La osteofitosis se debe a que la naturaleza esponjosa del hueso subcondral, cuando desaparece la protección del cartílago articular, la presión por el uso ejerce una especie de compresión o aplastamiento de ese hueso esponjoso que por su naturaleza lábil cede deformándose paulatinamente en una especie de hipertrofia ósea.

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, 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".¹² 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, particularmente condropatías y osteopatías, generadas un gen familiar específico hereditario y de fenotipia temprana (niñez y juventud). El concepto de artrosis de **Creamer-Hochberg** es compartido por **Peter Lee**.¹³

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, la *inestabilidad articular por incongruencia de superficies articulares* o el *edema articular* como derrame ocasional o *sinovitis* y en ocasiones *inestabilidad articular*, sobre todo, al esfuerzo. El último signo o secuela de una artrosis grave y avanzada es la *deformación ósea hipertrófica articular*. 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 pero no hay una farmacología certera que alivie los síntomas de la artrosis o detengan o reviertan el proceso artrósico. Sólo en casos muy avanzados, de grosera deformación o fijación articular,

¹² **P. Creamer** y **M. C. Hochberg**, THE LANCET; 350: 503-509, 1997 (reproducido en la edición española de enero de 1998, Vol. 32, N° I: 41-47)

¹³ **Lee P., Romey P.J., Sturrok R.D. et al.** – ETIOLOGÍA Y PATOGENIA DE LA OSTEARTROSIS, Revisión Seminario de Artritis y Reumatismos, vol. III, 213-245, 1974

la cirugía por corrección de osteofitos o colocación de prótesis, puede ser de utilidad en casos muy limitados y puntuales, particularmente lo que no padecen osteoporosis.

Los medicamentos analgésicos y antiinflamatorios no alivian mayormente el dolor. La kinesioterapia y masoterapia alivia parcialmente los síntomas. La **falta de respuesta terapéutica** es otra de la causa de incapacidad para la artrosis profesional. **La mejor terapia es la supresión de la causa inmediata del proceso artrósico, o sea, prever el riesgo de la exposición a factores causales como vibraciones, posiciones viciosas, movimientos repetitivos y sobrecarga.** Las empresas que operan con trabajadores o profesionales deben buscar medidas de prevención e instruir al personal sobre los riesgos, dando condiciones de trabajo favorables a la supresión del riesgo, a pesar del costo que dichas medidas significan.

En síntesis, un concepto moderno de la *artrosis* frecuente de algunas articulaciones, de aparición primaria,¹⁴ es básicamente **afección degradatoria del cartílago articular que secundariamente afecta al hueso subcondral y sus causas inmediatas son mecánicas y biológicas.** Se resalta, entonces, que la artrosis es afección primaria del cartílago articular. Esto excluye la inclusión de procesos óseos articulares y discales que pretenden englobarse como artrosis y generan confusiones importantes.

ETIOPATOGENIA DE LA ARTROSIS

Mecanismos etiopatogénicos de artrosis

En el concepto actual de artrosis describimos una desestabilización del **acoplamiento normal de degradación y síntesis de los condrocitos del cartílago articular** que llevan a formar condrocitos artrósicos. 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* (desaparición del cartílago articular). En etapas finales hay calcificación de estratos subcondrales profundos con adelgazamiento del cartílago.

¹⁴ Sin relación con enfermedades osteoarticulares congénitas o hereditarias, ni metabopatías ni endocrinopatía (hormonopatía)

Estas alteraciones micro y macroscópicas 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 estromelisinina 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 distrés 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 descriptos confirman que *la artrosis no es una enfermedad*¹⁵ porque no tiene una noxa definida, ni es un síndrome en sí porque no está conformada por signos y síntomas patognomónicos ni ofrece un cuadro clínico específico.¹⁶

Clínicamente el estadio de lesiones microscópicas corresponde al denominado *estadio preclínico* de la artrosis (*preartrosis*)¹⁷ 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.

¹⁵ Se descarta así el nombre de *enfermedad articular degenerativa*

¹⁶ PROAMI, Tercer Ciclo, Fascículo 4, págs. 25/26. Editorial Panamericana, Bs. As., 1998

¹⁷ (Bullough, Muir, Iwata, Shimenei, Hirohita, Shichikawa - Simposio Internacional VI CONGRESO DE REUMATOLOGIA DE LA SEAPAL, Tokio, Japón, 1988) (Houssay y Seijó, op. cit.).

Muir¹⁸ llama *cambios bioquímicos* a estas lesiones microscópicas.

Los cambios bioquímicos por microtraumatismos

Adelanté que 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. **Houssay y Seijó**¹⁹ 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.

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*

¹⁸ Investigadora del Instituto Kennedy-Londres en su trabajo **Muir H. and Carney S.** (1987) – PATHOLOGICAL AND BIOCHEMICAL CHANGERS IN CARTILAGE AND OTHER TISSUES, *In Joint Loading H. J. Helminen et al (Eds)*: pp 47-63, Wright, Bristol

¹⁹ UBA-Buenos Aires, op. cit.

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*²⁰ 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 degradarse 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. Esto es, en lo referente a los agentes que causan microtraumatismos,

Salter y Field²¹ 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. 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 Trueta (1961), según lo consigné antes, 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*”.²² Estas conclusiones son

²⁰ **Mary Anne Dunkin** - ARTRITIS TODAY, EE.UU., 2001

²¹ **Salter R. B., Field P.** – THE EFFECTS OF CONTINUOUS COMPRESSION IN LIVING ARTICULAR CARTILAGE, *J. Bone Surg.* 42-A: 31-49, 1960

²² **Dres. Barceló**, op. cit.

refrendadas por **Bauer y col.**²³, **Batzner**²⁴ 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)²⁵ 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 degradación cartilaginosa.²⁶ Estos factores no sólo actúan por simple acción de choque, presión, desgaste o atrición,²⁷ 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 degradación 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.

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.

²³ **Bauer W. et al.**, Ed. Commonwealth Fund, London y Oxford, 1942

²⁴ En 1936 **Batzner**, teorizando sobre las *lesiones* deportivas, acuñó el *concepto de "lesión funcional"* para referirse a la alteración con desgaste de tejidos bradítropos inducida por la hiperfunción de los mismos.

²⁵ **Eyring E.J., Murray W.R.** - EL EFECTO DE LA POSICIÓN DE LA ARTICULACIÓN SOBRE LA PRESIÓN DEL DERRAME INTRAARTICULAR, *Journal of Bone and Joint Surgery American*. 1964; 46: 1235-1241.

²⁶ **Soto-Hall R., Johnson L. H., Johnson R.**- A. VARIATIONS IN THE INTRA-ARTICULAR PRESSURE OF THE HIP JOINT IN INJURY AND DISEASE. *J Bone Joint Surg (Am)* 1964;46: 509-16.

²⁷ 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

En virtud de los mecanismos lesivos investigados, cobraría vigencia la postulación de **Freeman**²⁸ de los dos mecanismos que lesionan el cartílago:

- “**fractura de fatiga**” por presión, compresión, etc.
- “**ploughing**”²⁹ 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.) Las tres lesiones típicas del cartílago articular son:

- **Daño microscópico** (lesiones contusas). Por un lado se puede causar un daño microscópico por un impacto simple o repetitivo. Esto provoca una pérdida de los componentes de la matriz, la mayoría proteoglicanos sin daño a los condrocitos. Si el daño es de corta duración, los condrocitos pueden ser capaces de reparar el cartílago restaurando los proteoglicanos y los componentes de la matriz. El daño consecutivo a una lesión repetitiva, puede ser irreversible.
- **Fracturas de cartílago**. Las fracturas condrales resultan de la penetración traumática que altera la superficie articular por lesión de la placa subcondral. La respuesta fisiopatológica resulta en una proliferación de condrocitos y síntesis de la proteína de la matriz extracelular. Como los condrocitos no pueden migrar a la lesión, los esfuerzos no resultan en una reparación completa.
- **Fracturas osteocondrales**. Estas lesiones se caracterizan por un insulto que cruza la línea en el hueso basal, apareciendo daño en condrocitos y afectación de células de la médula. En la fractura osteocondral a diferencia de aquella limitada al cartílago se evidencia hemorragia y formación de coágulo de fibrina que activa la respuesta inflamatoria alterando el líquido sinovial. La reacción inflamatoria y el coágulo de fibrina se extienden sobre la superficie articular dependiendo de la lesión, las plaquetas que participan de esta

²⁸ THE FRACTAL GEOMETRY OF NATURE, Chapter in *American Journal of Physics* 51(3):468 p. · March 1983, Publisher: W.H. Freeman, pp.468 p.

²⁹ *Ploughing* es un término inglés que deriva de *plough* = arado, arar, y equivaldría a rotura

reacción liberan factores mediadores vasoactivos y factores de crecimiento o citoquinas que son proteínas que influyen múltiples funciones celulares. Dado que también hay compromiso óseo, la matriz extracelular a este nivel también participa, con múltiples factores de crecimiento que contribuyen de manera importante en la curación, estimulando la invasión vascular y la migración de células indiferenciadas que evolucionarán a condrocitos con todas sus capacidades funcionales. Los fibroblastos actúan como los condrocitos e inician la reparación del tejido, pero el tejido fibrocartilaginoso producido no es un cartílago articular normal. Después de diversas fases de remodelación, el tejido de reparación tiene un menor contenido en proteoglicanos y una sustancia fundamental de tipo I de colágeno más que de tipo II. Por lo tanto, la reparación resultante es a menudo de subóptima calidad y resultando en una función articular comprometida.³⁰

Los investigadores **Enrique A. Brenner, Graciela C. Bottoni y Beatriz Hauschildt de Arenas**,³¹ confirman con un estudio el *factor biomecánico* como causa principal de artrosis, comprueban las investigaciones de **Houssay** sobre los mecanismos fisiopatológicos de la artrosis. Asimismo explican el rol de las citosinas (citoquinas), siguiendo la investigación de **Pelletier**.³² Estos investigadores explican el actual mecanismo donde intervienen monocitos y macrófagos y otras series de leucocitos impulsados por recambio de los componentes de la matriz del cartílago, principalmente el colágeno y los proteoglicanos. *“los condrocitos parecen ser la principal fuente enzimática responsable de la degradación de la matriz”*.³³

Debemos recordar que los macrófagos son los responsables de recoger los restos de tejidos que se lesionan o degradan o enferman y son los encargados de informar a los linfocitos especializados en informar a los genes sobre las proteínas degeneradas a fin de que los genes produzcan una proteína similar a la degradada en un intento de reparar el tejido lesionado. Pero esa proteína degradada (en el caso de la artrosis el colágeno) no es útil y se produce la desilusión de una reparación fallida.³⁴ En este proceso de detección de colágeno degradado puede intervenir el sistema HLA, aunque no hay muchos trabajos de investigación que confirmen una acción certera del

³⁰ **Arturo Mahiques**. ARTROSIS, 2015

³¹ **Enrique A. Brenner y colaboradores** – ARTROSIS DE ORIGEN BIOMECÁNICO, Curso Anual de Reumatología del Hospital Durand, 1999

³² **Pelletier J. P., Roughley P.J., Di Bautista J. A., et al.** – ARE CYTOKINES INVOLVED IN OSTEOARTHRITIS PATHOPHYSIOLOGY, *Sein. Arthritis and Rheum.*, 6, n6: 12-35, 1991

³³ **Shimmel M., Masuda K., Kiduchi T et al.** –THE ROLE OF CITOKINES IN CHONDROCYTE MEDIATED CARTILAGE DEGRADATION, *J. Reumathod.* 18: 32-24, 1989

³⁴ **Margini, Anibal Margni** – INMUNOLOGIA E INMUNOQUIMICA. FUNDAMENTOS, Editorial Panamericana, Bs. As., 1997

sistema en la artrosis. Los antígenos leucocitarios humanos —abreviados **HLA** (acrónimo inglés de *Human leukocyte antigen*) son antígenos formados por moléculas que se encuentran en la superficie de casi todas las células de los tejidos de un individuo, y también en los glóbulos blancos o leucocitos de la sangre. Básicamente, el sistema HLA es el MHC (complejo principal de histocompatibilidad) que poseemos los seres humanos. *Cumplen con la función de diferenciar lo propio de lo ajeno y aseguran la respuesta inmune, capaz de defender al organismo de algunos agentes extraños.*³⁵

Este sistema es el que colabora a que el colágeno dañado sea, en alguna manera, reconocido como tejido extraño o ajeno y lleva a que los genes, en su afán de reparación, elaboren un tipo de colágeno no apropiado para la regeneración. Estos son los mecanismos de la epigénesis, donde las mutaciones genéticas inducidas por el sistema inmunológico a través de los leucocitos, debido a los llamados factores ambientales, producen proteínas anómalas imposibilitadas de producir la reparación histológica buscada por el organismo en defensa de tejidos lesionados o enfermos. Los linfocitos, también, producen las linfokinas e interleukinas, siendo la IL I (alfa y beta) la más estudiada en la artrosis. Esto explica la presencia de inmunocomplejos.

Factores que intervienen en la artrosis

He adelantado algunos factores que intervienen en la artrosis y que luego resumiré en las clasificaciones de la artrosis. A continuación citaré y explicaré algunos de esos factores.

Sobreesfuerzo e hipoesfuerzo

La falta de estudios fehacientes sobre la etiopatogenia de la artrosis, llevó a muchos científicos a elaborar teorías e hipótesis sin que ninguna fuera la certera. La investigación en modelos animales y el conocimiento empírico (como ocurrió con el conocimiento de la artrosis postraumática revelada por la radiología en articulares traumadas por contusiones, fracturas, etc.) fue incorporando conceptos que después alguna investigaciones multicéntricas comprobaron experimentalmente. De ese modo se observó que tanto la sobrecarga (hiperpresión) o sobreesfuerzo, como la falta de carga (hipopresión) o hipoesfuerzo afectaban al cartílago articular. Este dato, de acuerdo a las distintas poblaciones en que se realizaban las investigaciones, induce a

³⁵ (American Society for Histocompatibility and Immunogenetics) (European Federation for Immunogenetic) (British Society for Histocompatibility and Immunogenetics)

algunos autores a aceptar que la sobrecarga era la principal etiología artrósica, mientras que la experiencia de otros llevó a pensar que la hipopresión era más importante. Estas opiniones científicas basadas en estudios sobre determinadas poblaciones de artrósicos, parecían contradictorias, pero la experiencia científica multicéntrica demostró que efectivamente tanto la sobrecarga o hiperpresión como la hipopresión pueden desarrollar artrosis, siendo ambas causas biomecánicas. Un trabajo interesante y que reforzó la tesis de cómo la alteración del trofismo puede degradar al cartílago articular, lo realizó **Trueta**: *“La osteoartrosis es una enfermedad que abarca todos los tejidos articulares pero empieza siendo una reacción de los vasos sanguíneos yuxta-condrales que sigue a la degradación del cartílago articular; esta reacción tiene como resultado una hiperemia ósea. Con cierta sorpresa observamos que el uso continuado normal preserva el cartílago articular en lugar de desgastarlo; es cierto que el uso inadecuado es la causa más corriente de la degradación del cartílago y de la consecuente invasión vascular. A ello se añaden los efectos producidos por la presión excesiva en muchos enfermos que necesitan un tratamiento quirúrgico por osteoartrosis avanzada en la cadera o en las rodillas. El estímulo al crecimiento de los vasos es el mismo en todos estos casos, esto es, la lesión del cartílago. Una vez que los vasos han penetrado, el cartílago y el hueso subcondral se modifica y forman osteofitos. El peligro principal en osteoartrosis no es la degradación del cartílago en sí sino el esfuerzo vigoroso y persistente del organismo para la reconstrucción del cartílago dañado, un esfuerzo que agrava todavía más la función articular desordenada no solamente por la formación del osteofito sino por la hipervascularización que debilita la estructura ósea hasta el punto de no poder soportar el aumento de sobrecarga. El desmoronamiento que la sigue provoca nuevos esfuerzos de reparación con los mismos resultados igualmente deplorables. El proceso osteoartrítico parece ser pues, un esfuerzo a transformar la articulación decadente en una articulación joven y por ello, como en el rejuvenecimiento milagroso del Fausto de Goethe, un precio muy alto se ha de pagar. Muchos investigadores creen que el cartílago articular es el primer tejido que se modifica cuando la articulación es afectada por osteoartritis. Nichols y Richardson (1909), Allison y Ghermley (1931), Lang (1934), Bennett et al. (1942) y Collins (1949) pueden contarse entre los que han expresado esta opinión y su veracidad ha podido observarse en este estudio. No hemos encontrado ninguna referencia sobre la causa por la cual estos cambios se observan casi siempre en las partes que están expuestas a las presiones y esfuerzos articulares; la opinión más frecuente repetida en las publicaciones sobre este tema, es que "el peso y esfuerzos excesivos" son el factor causante de la degeneración del cartílago. Los resultados que nosotros hemos obtenido, en cierto modo, sorprendentes, nos han obligado a considerar que si bien el exceso de presión en la articulación perjudica al cartílago hialino, la falta de presión es todavía una causa mayor en su degradación. La*

*necesidad de usar y comprimir el cartílago para conservarlo en perfecto estado hace pensar que las fuerzas mecánicas tienen alguna relación con la nutrición del cartílago. Describimos en otra parte (Trueta y Harrison, 1953), un sistema vascular que se encuentra por debajo de la zona calcificada del cartílago articular (zona subcondral), lo que podría ser la forma de proveer a la nutrición. Los estudios de algunos autores suecos tales como Ingelmark y Saaf (1948), Ingelmark (1950), Ekerm (1951) y Ekholm y Norback (1951) demuestran que no solamente algunas materias pueden entrar dentro del cartílago procedentes de la superficie subcondral sino que la función de la articulación aumenta la penetración. Ello no disminuye en manera alguna el valor nutritivo del fluido sinovial. Nos parece probable que la acción intermitente de presión y reposo alternados es esencial para una nutrición adecuada del cartílago articular y hemos hallado que ya Muller en 1929 lo creyó así. Sin duda, las áreas que soportan el peso contienen cartílagos de mayor grosor y más ricos en mucopolisacáridos. La presión articular excesiva, tanto en cantidad como en duración obstruye el adecuado cambio de fluidos y por lo tanto obstaculiza el metabolismo normal dando origen a su degradación. Ello permite comprender el mecanismo de la degradación del cartílago articular, el cual es excluido de la compresión intermitente del movimiento y transmisión del peso y, asimismo, las observaciones experimentales de Fisher (1929), Bennett y Bauer (1937), los cuales observaron que esta degradación acaecía en la superficie articular de cartílago más delgado. Después de estas consideraciones sobre la degradación inicial del cartílago, seguiremos primero los cambios del cartílago en las áreas donde no existe presión alguno y más tarde el de las áreas de presión. La secuela de la lesión temprana del cartílago se constata en el área sin presión”.*³⁶

Bullough, Mazieres, Stockwell y Telagh y sus colaboradores confirman experimentalmente las lesiones articulares por las sobrecargas o hipocarga.³⁷ **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*”.³⁸

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

³⁶ (Josep Trueta – LA ETIOPATOLOGÍA DE LA ARTROSIS, *Clin. Orthop.*, 31:7-19, 1963) (Trueta J. at. Alt. – OSTEOARTHRITIS OF THE HIP A STUDY OF THE NATURE AND EVOLUTION OF THE DISEASES, *J. Bone Surg.* 35B: 598-627, 1953)

³⁷FOLIA RHEUMATOLOGICA - Simposio Internacional del VI Congreso de Reumatología SEAPAL, Japón, 1988

³⁸ MEDICINA INTERNA (1):995, 1979

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**)³⁹ *“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”*⁴⁰

El factor de sobrecarga o hiperesfuerzo o hiperpresión, como el factor de hipoesfuerzo o hipopresión, están relacionados, según las investigaciones precedentes con la nutrición vascular y el líquido sinovial, dado que un exceso de presión como la falta de presión alteran el mecanismo vascular osteocondral y la nutrición sinovial, en los cuales la hipoxemia juega un papel importante por la falta de una correcta circulación vascular. Esto fue comprobado en los traumatismos de cadera que afectaban la circulación vascular de la cabeza del fémur, lo que terminaba en un cuadro artrósico y en una necrosis avascular.

De igual modo, el tejido óseo esponjoso es sensible a otros traumatismos y el pasaje de calcio determina la osificación de ese tejido esponjoso, lo que se observa en los secuestros óseos o en la calcificación anormal del hueso esponjoso.

Esto fue observado en las osteomielitis infecciosas pero también en algunas secuelas postraumáticas: *“Una vez que el hueso está infectado, los leucocitos entran en la zona infectada, y en su intento de eliminar los organismos infecciosos, liberan enzimas que corroen el hueso. El pus se extiende por los vasos sanguíneos del hueso, ocluyéndolos y formando abscesos lo cual priva al hueso del flujo sanguíneo, y se forman en la zona de la infección áreas de hueso infectado desvitalizado, conocido como **secuestro óseo**, que forma la base de una infección crónica. A menudo, el organismo tratará de crear nuevo hueso alrededor de la zona de necrosis. El nuevo*

³⁹ **Sokoloff L., Miller E. J., Kortst J.** – COLAGEN OF HUAN ARTICULAR AND COSTAL CARTILAGE, *Arthr. And Rheum.*, 12: 21-30, 1969

⁴⁰ (MEDICAL MAG (2);12.: 138, 1991) (**Ingelmarck B. F.** – THE NURITIVI SUPPLY AND NUTRITIONAL VALUE OF SYNOVIAL FLUID, *Acta Orthop. Scand.* 20: 145-155, 1950)

*hueso así resultante recibe el nombre de **involucrum**. En el examen histológico, estas áreas de necrosis de los huesos son la base para distinguir entre la osteomielitis aguda y la osteomielitis crónica. La osteomielitis es un proceso infeccioso que abarca la totalidad de los huesos y sus componentes, incluida la médula ósea y el periostio. Cuando es crónica puede dar lugar a esclerosis ósea y deformidad”.*⁴¹

El factor común que produce necrosis, calcificación y esclerosis en los huesos esponjosos es la alteración vascular por privación del flujo sanguíneo normal.

Macrotraumatismos (traumatismos únicos o agudos)

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 Trueta**) 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)⁴² 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** (Universidad de Karonliska, Suecia)⁴³ también produjo experimentalmente, la inducción mecánica de artrosis por traumatismo y encontró que *“prácticamente todos los efectos agresivos permanentes sobre el cartílago*

⁴¹ **León Mora H.** - OSTEOMIELITIS AGUDA Y CRÓNICA, Instituto de Ciencias de la Salud y especialista en Ortopedia y Traumatología de la Universidad Pontificia Bolivariana, Colombia 2016

⁴² **Stockwell R.A.** (1979) - BIOLOGY OF CARTILAGE CELLS. Cambridge, Cambridge University Press

⁴³ **Telhag H.** (1973) - DNA SYNTHESIS IN DEGENERATED AND NORMAL JOINT CARTILAGE IN FULL-GROWN RABBITS. *Acta Orthop Scand*; 44:604-10

articular producen cambios degradantes”. 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

El concepto de artrosis postraumática como secuela de traumatismos únicos o macrotraumatismos (nombre usado para diferenciar el traumatismo único de los microtraumatismos o traumatismos repetitivos) está perfectamente acuñado con un consenso científico universal. De igual modo 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.*

Microtraumas o “enfermedad por microtrauma”

El término *microtraumatismo* proviene de *microtrauma* que significa “traumatismo microscópico”.⁴⁴ La palabra es muy usada por los autores españoles.⁴⁵ En Argentina, recientemente, **Cibeira** ha analizado la *enfermedad por microtrauma*.⁴⁶ El microtraumatismo se aplica al mecanismo lesivo ocasionado por

⁴⁴ 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

⁴⁵ **Dres. Barceló**, op. cit.

⁴⁶ **José B. Cibeira** – CERVICOBRAQUIALGIAS – ENFERMEDAD POR MICROTRAUMA, Editorial Panamericana, Bs. As. 2001

movimientos repetitivos y vibraciones que afectan a todo el cuerpo o parte de él. El microtraumatismo por vibraciones fue incorporado legalmente en la LRT lo que prueba que la artrosis no es una dolencia exclusivamente degenerativa como se la intenta definir. 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**)⁴⁷ Los **Dres. 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.

Ya he definido que es microtraumatismo y dentro del mismo he 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). He denominado “repetitivo”⁴⁸ 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 martillo 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). **Cibeira**⁴⁹ divide a la patología por microtrauma en cuatro etapas:

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

⁴⁷ (**Raúl H. Houssay** - OSTEOARTROSIS- A.T. (439): 13-14, Bs. As., 1983) (**Raúl H. Houssay, Luis Seijo** – ARTROSIS, *Reumat. Práct. N°3*, Lab. Montpellier, Bs. As., 1987)

⁴⁸ En castellano no existe la palabra **repetitivo** sino **repetidamente** que según la RAE es “*con repetición, varias veces*”

⁴⁹ **Cibeira, José B.** – CERVICOBRAQUIALGIA – ENFERMEDAD POR MICROTRAUMA: 165-207, Editorial Panamericana, Bs. As. 2001

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**⁵⁰ y **Putti**⁵¹ que demostraron que lesiones interapofisarias son las responsables de la espondiloartrosis.

Resumen de los factores mecánicos en microtraumas

Los microtraumas también 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)**⁵² o lesiones por esfuerzos repetitivos o *repetitive strain injury (RSI)*
- *inestabilidad articular por tensión anormal músculo ligamentosa.*
- *hipertensión intraarticular*

Se confirma experimentalmente la acción de fuerzas mecánicas en el inicio de lesiones microtraumáticas que erosionan el cartílago. Esta erosión, según **Bollet**,⁵³ es producida por dos procesos:

⁵⁰ **Farfan, H. F. y otros** – LUMBAR INTERVERTEBRAL DISC DEGENERATION, J. Bone Joint Surg (AM) 54: 492, 1972

⁵¹ **Putti, V.** – NEW CONCEPTIONS IN THE PATHOGENESIS OF SCIATIC PAIN, Lancet 2:53, 1927

⁵² Fisioterapeuta y educadora en ortopedia en Mary Fletcher & Fanny Allen Hospitals, centro académico de Universidad de Vermont, EE.UU. Trabajo publicado en Spine: (1977) Vol. 22 N° 24, pág.: 2951-2959

⁵³ **Bollet A. J.** (2001) EDEMA OF THE BONE MARROW CAN CAUSE PAIN IN OSTEOARTHRITIS AND OTHER DISEASES OF BONE AND JOINTS. *Ann Intern Med* 134: 591–593

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*”).

Artrosis y factor genético

Todos los tratadistas e investigadores coinciden que lo genético está presente en anomalías familiares como los nódulos de Heberden, y algunas congénitas como 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 metabolopatías y endocrinopatías heredofamiliares congénitas, hay componentes genéticos. Es decir, no es la herencia la que determina la artrosis sino que el proceso artrósico se desencadena secundariamente en las enfermedades de herencia mendeliana del tejido condral. ***Mas, la diferencia reside en que lo genético heredotransmisible 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 y las patológicas traumáticas, no está determinado un grupo genético concreto que pueda condicionar (predisponer) o desatar el proceso degradante.*** 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***, lo que lleva a considerar estos términos médicos como míticos (mitos) dado que no han sido probados científicamente en forma fehaciente sino surgen de hipótesis o creencias. Muchos creen que puede existir un gen fisiológico que regule la aparición de la artrosis, pero no está comprobado. 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 mendelianas son ***monogénicas***. **Farreras-Rozman**⁵⁴ consigna la existencia de ***genes relacionados (mapeo genético) con la***

⁵⁴ MEDICINA INTERNA, 1995

alteración del colágeno para diferentes enfermedades,⁵⁵ pero no señalan si hay genes que comanden el proceso normal de la artrosis en la vejez, quedando sujeto esos mecanismos genéticos a la confirmación científica actual de la epigenética. 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 ambientales inducirían mutaciones genéticas adquiridas pero no hereditarias en el ADN de mitocondrias, las cuales se expresarían por epigenia.⁵⁶ Estos factores serían el “gatillo” del cuadro patológico y, por lógica, la causa inmediata. **Solari**,⁵⁷ 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. Antes de la aparición de la afección no hay expresión no porque hay un gen “latente” (no expresado) que establece predisposición, sino que **no hay expresión porque no hay mutación genética adquirida no hereditaria**. Cuando ocurre esta mutación habrá expresión fenotípica de la enfermedad. **Creamer y Hochberg** consideran “*poco probable que exista un gen*

⁵⁵ Los genes del colágeno alterado no son hereditarios sino producto de mutaciones adquiridas no heredables

⁵⁶ **Jose Luis García-Giménez** (2012). EPIGENETICA. LA GRAMATICA DEL CODIGO GENETICO: *Journal of Feelsynapsis*. 2254-3651. Número 4. Páginas 34-38

⁵⁷ 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

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"*.

En relación a los nódulos de Heberden y de Bouchard, sabemos que una ***manifestación más o menos común asociada a la artrosis*** es el desarrollo de protuberancias óseas o nódulos en las articulaciones de los dedos. Las protuberancias que ocurren en las articulaciones distales de los dedos se conocen como nódulos de Heberden, mientras que las protuberancias que se presentan en las articulaciones medias de los dedos se llaman nódulos de Bouchard, que se caracterizan por un sobrecrecimiento duro de aspecto quístico gelatinoso por hipertrofia ósea y formación de osteofitos.⁵⁸ ***Luego, no es el cartílago el que está afectado en estos nódulos sino el hueso subcondral. Si esos nódulos no son patología del cartílago articular no puede hablarse de que sea artrosis propiamente dicha***, puesto que en sí, la artrosis está referida directamente al cartílago articular y la lesión del hueso subcondral es considerada secuela subsiguiente a la pérdida del cartílago óseo. Es una deformación que se debe al uso de la articulación. Esto es visible en la espondilosis y osteofitosis vertebral, donde no hay cartílago y el sobreuso forma osteofitos. ***Luego, clasificar el nódulo óseo de Heberden y el Bouchard como artrosis, de ninguna manera significa que dicho nódulo sea un efecto directo de la artrosis de los dedos***. De ahí que si la relación genética es exclusivamente por los nódulos óseos, significaría por lógica, que ***la causa genética es del nódulo óseo pero no de la artrosis en sí***.

Creamer y Hochberg 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. Es evidente que no son las afecciones que se conocen como la habitual *artrosis*. Son procesos artrósicos determinados por herencia familiar y expresión congénita: se nace con artrosis pero el estudio anatomopatológico del tejido artrósico en estos casos determina un patrón etiopatogénico distinto a la etiopatogenia de la artrosis que aparece en el transcurso de la edad. La genética de la artrosis es compleja debido a que salvo las expresiones de enfermedades de transmisión familiar en que la artrosis es secundaria, no primaria, generalmente, en la artrosis primaria la genética no sigue los patrones típicos de herencia mendeliana y probablemente esté asociada a la interacción de múltiples genes. Así, el inicio, la progresión y la severidad de la enfermedad pueden estar

⁵⁸ (Kelley's Textbook of Rheumatology, 8th ed.) (Arthritis Foundation Atlanta, EE.UU., 2016) (Artricerter, Méjico, 2016)

influidos por el desarrollo de múltiples factores que interactúan con diversas alteraciones producidas en diferentes genes. Son numerosos los estudios que apoyan la tesis de una acción poligénica, frente al defecto en un solo gen.⁵⁹ Pero las enfermedades genéticas de herencia mendeliana son monogénicas exclusivamente. Se habla de genes candidatos.⁶⁰ Entre los genes candidatos a participar en el proceso artrósico, los que codifican para las proteínas estructurales de la matriz extracelular del cartílago parecen tener un papel importante, particularmente los que codifican para el colágeno de tipo II (COL2A1). Hay varios indicios de que las alteraciones en este gen, podrían ser causa de la degeneración de la articulación en el proceso artrósico, tales como la asociación de diversas mutaciones con distintas osteocondrodisplasias o la propia función de COL2A1, que codifica para las proteínas más abundantes de la matriz extracelular. Entre los demás genes que codifican para las proteínas estructurales de la matriz extracelular, hay algunos candidatos a presentar una elevada susceptibilidad a la afección, entre ellos COL9A2, COL11A1, COL11A221-23 o COMP (cartilage oligomeric matrix protein gene).⁶¹

Loyau y Marco⁶² 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 supuestamente 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

⁵⁹ (THE GENETICS OF OSTEOARTHRITIS. *J Clin Pathol.* 1996;49:617-9) (GENETICS OF OSTEOARTHRITIS. *Ann Rheum Dis.* 1996;55:665-76).

⁶⁰ Un gen candidato es un gen que, a nivel de investigación, se relaciona con una enfermedad determinada, ya sea por su posición genómica en un cromosoma (candidato posicional) o por sus productos proteicos (candidato funcional). (**Zhu M, Zhao S.** CANDIDATE GENE IDENTIFICATION APPROACH: PROGRESS AND CHALLENGES. *Int J Biol Sci* 2007; 3(7):420-427)

⁶¹ (LINKAGE ANALYSIS OF CANDIDATE GENES AS SUSCEPTIBILITY LOCI FOR OSTEOARTHRITIS-SUGGESTIVE LINKAGE OF COL9A1 TO FEMALE HIP OSTEOARTHRITIS. *Rheumatology.* 2000;39:299-306). (FACTOR I GENE PROMOTER POLYMORPHISMS, COLLEGEN TYPE II A1 (COL2A1) GENE, AND THE PREVALENCE OF RADIOGRAPHIC OSTEOARTHRITIS: THE ROTTERDAM STUDY. *Ann Rheum.* 2004;63:544-8)

⁶² **G. Loyau y M. Marco** – PRESSE MED.: 20-55

II,⁶³ que integra el cartílago articular, pero no en el hueso subcondral, cuya deformación es lo que más explica los microtraumatismos y la artrosis laboral.

Todos estos datos sobre las modificaciones del cartílago apoyan la *hipótesis “colagénica”* de la patogénesis de la artrosis. Las modificaciones estructurales del colágeno, según se explicará luego, serían la etapa inicial de la degradación del cartílago afectado mecánicamente 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.⁶⁴

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 un gen único para artrosis (artrogen) 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: una etiopatogenia estrictamente genética heredofamiliar mendeliana en la artrosis secundaria a enfermedades condrodistróficas hereditarias y congénitas, y otra etiopatogenia genética adquirida sin transmisión heredofamiliar mendeliana y originada en

⁶³ El procolágeno de tipo II es el precursor del colágeno mayoritario o predominante en el cartílago articular

⁶⁴ Loyau G., Marco M. – FACTORES GENÉTICO EN LA ARTROSIS, *Presse Med.* 1991, 20: 55-5

mutaciones genéticas adquiridas no heredables *como mecanismo fisiológico o fisiopatológico para su desarrollo y perpetuación.*

En el microtrauma y en el macrotrauma se descarta lo genético como etiología⁶⁵ ya que **Hartmann, Kellgren, Lawrence y Bier** investigaron que la herencia genética es más clara en *las manifestaciones poliarticulares que abarcan las articulaciones que no soportan peso*, mientras que en las articulaciones que soportan peso predominan los factores de sobrecarga.⁶⁶ Esto lo confirma **Simonin**⁶⁷ 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 procesos articulares con algún determinismo genético (denominadas *artrosis genéticas hereditarias*) como las secundarias a enfermedades hereditarias y las que padecen nódulos Heberden, síndrome de Stickler, etc.
- y artrosis en que no se han determinado aún factores genéticos (*artrosis no genéticas hereditarias*). 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, *porque la función exclusiva de los genes es fabricar proteínas.*

Por eso, últimamente, **Solari**,⁶⁸ como señalé, en una carta personal enviada a los inscriptos en el PROAMI,⁶⁹ 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

⁶⁵ 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.

⁶⁶ (**Kellgren J.H., Lawrence J.S., Bier F.** (1963) - GENETIC FACTORS IN GENERALIZED OSTEO-ARTHRITIS, *Ann Rheum Dis* 22: 237-55) (**Hartmann D., Poole C., Gilbert R., Herbage D.**, (1997) - IMMUNOLocalIZATION OF TYPE IX COLLAGEN IN NORMAL AND SPONTANEOUSLY OSTEOARTHRITIC CANINE TIBIAL CARTILAGE AND ISOLATED CHONDRONS, *Osteoarthritis Cartilage* 5(3): 191-204)

⁶⁷ MEDICINA LEGAL JUDICIAL

⁶⁸ autor del libro GENÉTICA HUMANA

⁶⁹ CURSO DE ACTUALIZACIÓN MÉDICA CONTINUA EN MEDICINA INTERNA

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 transmisibles* que operan en las *enfermedades o procesos patológicos poligénicos* (diabetes II, HTA, artrosis, hiperlipemias, etc.).

Fox Keller ha escrito: “*celebremos 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*”.⁷⁰

Actualmente los conceptos nuevos a la luz de la biología molecular genética, hablan de *variabilidad*. El estudio del genoma humano deparó muchos datos sorprendidos 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**⁷¹ 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 *ambioma* 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 ambioma tiene tanta importancia como el genoma, pues hay en los genes una especie de *encarnación del entorno*.

Carlos A. Soria⁷² 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*

⁷⁰ **Evelyan Fox Keller** – EL SIGLO DEL GEN, Península, 2002

⁷¹ **Alberto Juan Solari** – GENÉTICA HUMANA, Panamericana, 2011

⁷² **Carlos A. Soria** - ENDOFENOTIPOS: LA ENCARNACIÓN DEL ENTORNO, Publicaciones Gador, Bs. As. 2005

*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 (que ya adelanté) denominado **epigénesis**. La epigénesis nace con el concepto de **regulación epigenética** que, según **Kandler**,⁷³ 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 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”.⁷⁴

Itero que los casos de intervención genética comprobada en la artrosis primaria, son poligénicos, lo que descarta la enfermedad transmitida y expresada desde el nacimiento (patología congénita), mientras que en las enfermedades

⁷³ **Kandel, E.** (1999) - BIOLOGY AND THE FUTURE OF PSYCHOANALYSIS: NEW INTELLECTUAL FRAMEWORK FOR PSYCHIATRY REVISITED. *American Journal of psychiatry*. 156:4, 505-524

⁷⁴ **Andrea Márquez López-Mato** – INHIBICIÓN DE LA ACCIÓN, Gador, Bs. As., marzo de 2006

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**⁷⁵ 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. 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 (únicamente artrosis sin otras patologías)**. Como conclusión, debemos dejar bien claro que la artrosis propiamente dicha, como afección primaria y no secuela secundaria, se manifiesta como poligénica y que puede haber diversas variables:

⁷⁵ **George Nuki**, RHEUMATIC DISEASES UNIT., Universidad de Edimburgo, informe en el XV Congreso Internacional de Reumatología, París

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) (teoría no probada certeramente)
3. el caso de la enfermedad congénita (enfermedad hereditaria familiar)

En el primer caso, el *trabajo u ocupación* 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. En el primer caso, no hay ningún antecedente heredofamiliar apreciable. En el segundo caso puede haber antecedentes familiares 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.

En síntesis: aunque los conocimientos sobre las bases genéticas de la artrosis han mejorado mucho, *a la fecha no se ha encontrado genes responsables de predisposición de padecer esta enfermedad.*⁷⁶ Los estudios han encontrado que *los genes pueden afectar la progresión o gravedad de la artrosis* a través de varias vías. Los genes, por ejemplo, determinan la densidad ósea, las malformaciones esqueléticas, la alineación y estructura de los huesos y la altura, y en algunos casos en la progresión de la obesidad y la respuesta inflamatoria de un individuo (sinovitis); todos estos aspectos influyen en el progreso del proceso artrósico iniciado por causa traumática o sobreuso de las articulaciones.

La artrosis, en las distintas localizaciones, está influenciada por factores genéticos diferentes, por lo que la artrosis "no es una enfermedad hereditaria", tal y como han explicado los expertos que han participado en Barcelona en el II Simposio de Artrosis de la Sociedad Española de Reumatología (SER). La teoría de la predisposición familiar plantea la relación entre *herencia y microtrauma*. Este tema responde a la pregunta: ¿influye la predisposición familiar en el microtrauma?

El Dr. **Guillermo Dambrossi**, publica⁷⁷ 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

⁷⁶ El hecho de que todos padezcan artrosis, no significa que sea una alteración heredadas de los padres ni transmitidas a los hijos, sino el efecto de que todos sobreusan las articulaciones en el transcurso de su edad

⁷⁷ en la Rev. EMPRESALUD

mecánica de las llamadas artrosis secundarias (que personalmente he encolumnado como artrosis patológicas). En esas causas mecánicas considera a los esfuerzos reiterados, posiciones antifisiológicas, trabajo antiergonómico, exigencia del normal juego muscular agonista-antagonista. 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 he 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 he referido anteriormente. **Cibeira** acepta que sólo actuando sobre una malformación congénita latente pero no manifiesta, el microtraumatismo puede desencadenar clínicamente dicha afección haciéndola patente pero alude a la artrosis. Es muy difícil, una vez que la patología se hace presente, determinar que hay un lecho congénito cuando se ha hecho evidente que la causa directa es el microtraumatismo.

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 encuentran 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. La presencia de complejos inmunológicos se debería a una respuesta fallida a un intento de reparación del organismo, a la lesión artrósica, de igual modo que la generación de un colágeno degradado. Este tema ya lo traté al describir el sistema HLA.

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. 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 Karslbad (Checoslovaquia).⁷⁸

Esta clasificación del Prof. **Borrachero del Campo** determina, una *artrosis fisiológica*⁷⁹ 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 términos. A fin de evitar confusiones citaré la clasificación del Prof. **Borrachero del Campo** que es la más lógica en su concepción de la llamada artrosis primaria:

- *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, **Borrachero del Campo** estima como: *factores primarios*: la biomecánica, sobre o hipoesfuerzo, y como *factores secundarios*: los cambios degenerativos que serían serían genéticos, vasculares, neuromusculares, endocrinos y metabólicos. Debo aclarar que el este autor sigue a las teorías vigentes de degeneración y esto le induce a introducir displasias y dismorfias y sostiene que el traumatismo o esfuerzo es sólo el factor desencadenante de la artrosis en una articulación previamente afectada por un proceso degenerativo. 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**⁸⁰. Esta

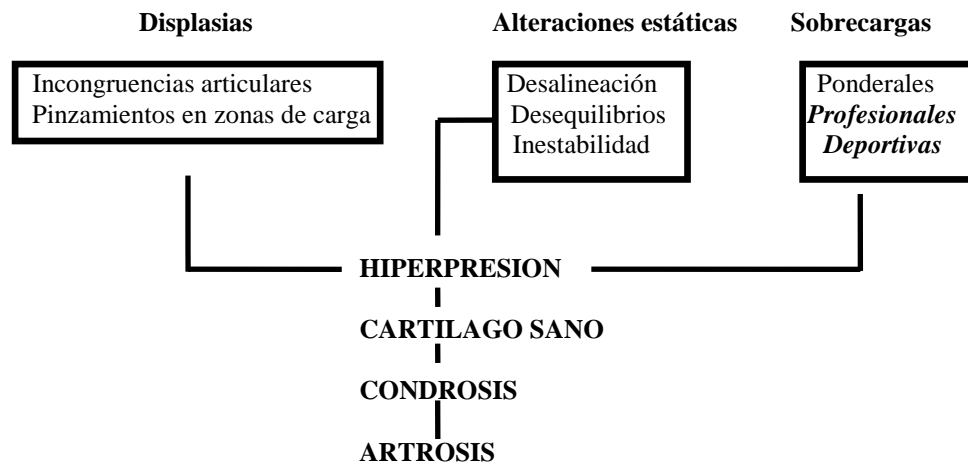
⁷⁸ PATHOS (7) Artrosis 1:16, 1986

⁷⁹ Insistimos en que se ha llamado artrosis fisiológica que aparece alrededor de los 70 años en personas que afecta a todas las articulaciones del cuerpo (artrosis generalizada). Estos casos son excepcionales y se ignora cuál es la estadística que llevó a determinar la existencia de una dudosa artrosis fisiológica pues es muy poco probable que una persona llegue a la vejez sin sobreuso de las articulaciones La clasificación de **Borrachero del Campo** se aparta de los clásicos conceptos médicos sobre primario y secundario. Acá, 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.

⁸⁰ PHATOS (8), Artrosis 1: 67; 1982

clasificación, fundamentalmente, habla de: condropatías mecánicas y de 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):

CONDROPATIAS MECÁNICAS



Este esquema es otra consideración de investigadores de etiopatogenia de la artrosis y otras condropatías, que consideran al trabajo profesional como factor desencadenante o causa de artrosis ocupacional. Mi concepción personal es que la clasificación de la artrosis debe quedar definitivamente anclada en algunos conceptos de las definiciones que he comentado anteriormente y de todas ellas correspondería un esquema de unificación de conceptos:

A – Clasificación por etiología

1. **Primarias**: artrosis locales *no generalizadas* por factores directos que inciden en la iniciación del proceso artrósico como traumatismos (esguince, contusión, fractura, torsión) o microtraumatismos (posiciones viciosas, sobrecarga o hipocarga, movimientos repetitivos y sostenidos, etc.). Estas artrosis fueron llamadas por algunos autores *idiopáticas*.⁸¹ Se aplicó este adjetivo por desconocer las causas de las artrosis monoarticulares.

⁸¹ *Idiopático* es un adjetivo usado primariamente en medicina, que significa *de irrupción espontánea o de causa desconocida*. La combinación de raíces del griego significa "una enfermedad de etiología desconocida". Del griego ἴδιος, idios (propio, particular) + πάθος, pathos (padecimiento, sufrimiento), con el sentido de «una enfermedad de un tipo particular o propio».

2. **Secundarias: artrosis generalizadas asociadas** a enfermedad heredofamiliar por genopatía de transmisión mendeliano (nódulos de Heberden, poliartritis inflamatoria, enfermedad de Thiemann y de Blont, coxoartrosis familiar: displasia congénita de cadera, Legg-Phertes, epifisiolitis femoral superior, hiperostosis esquelética idiopática difusa neuroartropatías o articulaciones de Charcot: tabes dorsal, siringomelia, enfermedad de Wilson, ocronosis o alcaptonuria), hemofilia por hemorragias intraarticulares repetitivas), metabolopatías, hormonopatías, etc.

B – Clasificación por factores (Gardner)⁸²

- **factores predisponentes** que pueden ser considerados como factores de riesgo tales como la obesidad ligada al esfuerzo, trabajos en edad avanzada, cirugía articular, factores considerados como generales
- **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) tales como profesión y exigencias laborales, traumatismos articulares graves, actividades deportivas, posiciones de ocio articular. Los factores desencadenantes son siempre considerados como causa.

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

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

Desde el punto de vista medicolegal es imprescindible distinguir entre factor predisponente o de riesgo (no causal ni etiológico) y desencadenante (etiológico)

⁸² **Gardner D.I.** - THE NATURE AND CAUSES OF OSTEOARTHROSIS. *Br Med J.* 1983; 286: 418-24

CAPÍTULO 2

ARTROSIS OCUPACIONAL

Definición

Entenderemos por *artrosis ocupacional* (laboral o profesional) a aquella artrosis desencadenada en ocasión del trabajo u ocupación, es decir, por el trabajo en sí realizado y que sólo afecta a las articulaciones usadas en ocasión del trabajo (monoarticular) y que algunos autores creen que debe ser considerada como enfermedad-accidente. En realidad sería enfermedad-accidente cuando es secuela tardía de un accidente de trabajo. Pero la artrosis debida a posiciones viciosas y movimientos repetitivos incluyendo las vibraciones, entraría en la lista de las consideradas enfermedades profesionales, como es el caso de la espondiloartrosis lumbar y la artrosis de manos en la LRT. De ese modo, las causas fundamentales de la artrosis ocupacional son los macrotraumatismos o traumatismo agudos o únicos, y microtraumatismos repetitivos, todos estos agentes en relación al trabajo realizado o en ocasión del mismo, a los cuales se agregarían otros factores de riesgos.

Según **Hugo Rostagno**⁸³ la artrosis ocupacional “*es una enfermedad profesional del sistema osteomuscular y del tejido conjuntivo de acuerdo a la ley 24557. Pertenecce 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, siguiendo el criterio equívoco de la ley de considerar como única causa de artrosis por el trabajo a las producidas por las vibraciones de todo el cuerpo o de los miembros superiores. Esta concepción omite claramente como agente causal de artrosis a los movimientos repetitivos articulares y a las posiciones viciosas que llevan a la lesión traumática del cartílago articular que desencadenará la artrosis. Igualmente la ley sólo admite que la artrosis afecta a la columna lumbar, a las manos y a los codos, e ignora que los mismos agentes traumáticos afectan a columna cervical, caderas, rodillas, hombros, muñecas, dedos (rizartrrosis) y otras articulaciones que participan en el sobreuso laboral.

Particularmente, en el caso de la artrosis, disiento con el concepto de “enfermedad profesional” dado el significado que el mismo tiene actualmente. Opto por el criterio de “*afección por daño laboral*”, por considerarlo más acorde con la verdadera naturaleza de esta afección, cuando las causas de la misma se deben a

⁸³**Hugo Rostagno** LOS RIESGOS DE UN CUERPO QUE TRABAJA: 27, Córdoba, 1998

“ocasión del trabajo en sí”. En realidad no tendría que existir la polémica división de accidente de trabajo y enfermedad profesional. Genéricamente, toda dolencia generada por el trabajo en sí o en ocasión del trabajo tendría que ser considerada en forma general como “daño laboral” o “afección por daño laboral” y cualquier lesión o dolencia en estas circunstancias, esté o no listada en la ley, si legalmente se prueba que es causada por el trabajo en sí o en ocasión del trabajo, debe ser indemnizada como ocurre con lesiones en el accidente de trabajo “in itinere” o casos similares.

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 laboral (por el trabajo) y no persistir con éste y otros errores que tiene dicha ley.

Las **condiciones** para que una artrosis sea considerada como ocupacional, básicamente son las que se atribuyen a lo considerado por algunos autores como enfermedad-accidente:

- 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.
- d) que afecte únicamente a las articulaciones comprometidas por el esfuerzo laboral

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 el desarrollo de una enfermedad degenerativa; 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. En ese sentido, en Argentina, la ley 24.557, en su reglamentación mediante laudo 156/96 reconoce definitivamente como enfermedad profesional a la espondiloartrosis lumbar y a la artrosis de las manos y codo. Anteriormente, la artrosis por el trabajo ya estaba reconocida en otros baremos laborales aceptadas por leyes anteriores a la 24557, como la ley 24.028, siendo algunos de estas tablas y baremos la del Dr. Di Doménica, Dr. Bonnet, Dres. Lafrenz y Zilberzc, Tabla para actividad civil de los aspirantes a agentes civiles del Ejército Argentino, Baremo de la Dirección de Reconocimientos Médicos de la Provincia de Buenos Aires. Esta controversia legal de la causa traumática (macrotraumatismos por accidentes únicos o microtraumatismos por movimientos repetitivos o posiciones viciosas) se origina, en parte por el desconocimiento de la etiopatogenia (la mayoría de los autores que escriben sobre artrosis – osteoartrosis - declaran desconocer sus causas) 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.

Sin embargo, 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 como ocurre entre las artrosis secundarias a enfermedades heredofamiliares y las artrosis primarias donde no hay factores ni predisposición heredofamiliar (salvo el disenso de algunos autores que usan teorías pero no investigaciones fehacientes).

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 (aclarando que algunas escuelas sajonas hablan de osteoartritis y no de artrosis) 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),

LaDou 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”*.⁸⁴ 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”*. Contradictoriamente **LaDou** niega a traumatismos repetitivos como causa de artrosis, pero termina aceptando que se debe a factores mecánicos.

Esta es la otra faz de las teorías imperantes en algunas escuelas médicas europeas que consideran a la artrosis y a la hernia de disco como “enfermedad degenerativa” previa a la acción traumática y es esta “enfermedad” y no el trauma lo que desencadena la artrosis y la hernia de disco. **Pero no se realizó ninguna investigación prospectiva** (estudios en personas sanas antes de que apareciera la artrosis y la hernia de disco) **que comprobara la existencia fehaciente de la “enfermedad degenerativa” previa**, la cual, por esta razón pasa a ser una entelequia y un mito médico de una degeneración inexistente.

⁸⁴ Esta afirmación ha sido desvirtuada por los estudios de **Urriza Macagno, Roberto Ángel** (LESIONES POR ESFUERZOS REPETITIVOS EN INFORMÁTICA Y AUTOMATIZACIÓN INDUSTRIAL, Revista Empresarial, N° 29, Córdoba, 1996) y por **Cibeira, José B.** (ENFERMEDAD POR MICROTRAUMA:165-209, Editorial Panamericana, Buenos Aires, 2001)

Con estas enunciaciones contradictorias⁸⁵ 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 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, u otra artrosis, 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.⁸⁶ **Borrachero del Campo** estableció una clasificación, basada estrictamente en los factores que las diversas investigaciones dilucidaron. 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 de los cuales se excluye la herencia genética porque no hay gen de artrosis tipificado y la enfermedad degenerativa previa.

Ya he repasado en profundidad 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, he explicado

⁸⁵ **LaDou** tiene la tendencia general de los médicos laboralistas de negar los microtraumatismos y el trabajo como causa directa de artrosis.

⁸⁶ PATHOS (7) Artrosis 1:16, 1986

cómo la Biología Molecular y la Genómica Funcional están demostrando que los genes, más que ser agentes exclusivos 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 *únicamente 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.

El factor laboral como causa de artrosis

En este párrafo haré un recuerdo y un resumen de los conceptos del trabajo como factor desencadenante de artrosis, por lo que iteraré algunos conceptos.

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.”*⁸⁷ *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 cartilago articular, tan necesaria para su nutrición”*⁸⁸

⁸⁷ Esto incluiría al distrés laboral como causa directa de tensión muscular sostenida

⁸⁸ PATHOS(7), Artrosis 1: 16-18, 1982

Manzano Medina, al estudiar la etiopatogenia artrósica (artropatías mecánicas), incluye las sobrecargas profesionales y destaca que la artrosis por sobrecarga (microtraumatismos) o secuela de grandes traumatismos (macrotraumatismos), son localizadas.⁸⁹

Hochberg considera, entre los factores de artrosis, al estrés mecánico, uso articular repetitivo y trauma articular, factores vinculados al trabajo y deportes.⁹⁰ **Shipley** reitera como factor etiológico al traumatismo laboral.⁹¹ **Houssay y Seijó** aluden a *factores extrínsecos mecánicos* como responsables de la degradación del cartílago.⁹² **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”*.⁹³

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);
2. poceros (artrosis de codos y manos);
3. otros trabajadores manuales (artrosis de manos).⁹⁴

En esta misma obra, en la edición de 1995, **Figueroa 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,*

⁸⁹ PATHOS (8), Artrosis 2: 66, 1982.

⁹⁰ MEDICAL MAG (2); 12: 138, 1991

⁹¹ **North, F.M., Syme L., Feeney A., Shipley M., Marmot M.** - PSYCHOSOCIAL WORK ENVIRONMENT AND SICKNESS ABSENCE AMONG BRITISH CIVIL SERVANTS: THE WHITEHALL II STUDY. *Am J Public Health* 1996: 86:332-340.

⁹² REUMATOLOGIA PRACTICA (3): 5, 1987

⁹³ Osteoartrosis- A.T. (439): 13-14, 1983

⁹⁴ FOLIA RHEUMATOLOGICA-Osteoartrosis I: 2-3, 1991

los esfuerzos repetidos, los traumatismos agudos y crónicos, los trastornos de la estática raquídea... favorecen la aparición o aceleración de la progresión de la artrosis vertebral". Este autor se refiere a la artrosis interapofisiaria como espondiloartrosis (artrosis vertebral), 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. Sin embargo, es común que algunos informadores de imagen confundan espondilosis con espondiloartrosis.

Figueroa Pedrosa confirma científicamente que la espondiloartrosis, como la artrosis de miembros, tienen las mismas causas mecánicas o traumáticas y no específica que únicamente afecta a la columna vertebral lumbar sino a toda la columna vertebral, lo que tácitamente involucra a la artrosis dorsal o cervical. Particularmente, la espondiloartrosis cervical no sólo es secundaria a traumatismos cervicales sino también es común en muchas profesiones (camioneros, oficinistas, topógrafos, estibadores que cargan sobre el hombro, cajeros de supermercados por el movimiento alternativo del cuello para observar el teclado y la pantalla en los casos en que la pantalla ubica lateralmente en relación al teclado y no frente al mismo), etc.

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."*⁹⁵

Dres. Barceló (Sr. y Jr.)⁹⁶ *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 afectadas por la artrosis por microtraumas es la de los obreros que utilizan maquinarias pesadas o algunas livianas (martillo neumático, remachadoras, etc.).*

⁹⁵ FORUM MEDICO- VI Simposio Reumatológico Internacional, Barcelona, 1982 (**Bollet A.J., Nance J.L. (1966):** BIOCHEMICAL FINDINGS IN NORMAL AND OSTEOARTHRITIC ARTICULAR CARTILAGE: II.. *J Clin Invest*; 45:1170-7)

⁹⁶ LA ARTROSIS, op. cit.: 42-49

Asimismo, citan los trabajos de **Trías y Trueta** (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 degradatorios articulares y vertebrales en los individuos con oficios que requieren esfuerzos corporales intensos y repetidos”* (este trabajo desmiente la inclusión de estos autores en el Dictamen del Cuerpo Médico Forense de los tribunales de la Capital Federal como negadores de la existencia de microtraumatismos). *Los traumatismos pueden ser causa de artrosis y una fractura articular es un claro ejemplo de ello. En el caso de los microtraumatismos, se producen habitualmente durante el ejercicio de algunas profesiones (mineros, peluqueros, agricultores, conductores profesionales, etc.) Los deportistas acumulan riesgo de padecer artrosis si a lo largo de su carrera sufren traumatismos severos, luxaciones e intervenciones que favorecen la aparición de cambios articulares postraumáticos. Es típica la artrosis de hombro en jugadores de béisbol, de cadera en jugadores de fútbol americano, artrosis femorotibial en futbolistas, etc.*⁹⁷ **Un grupo de investigadores argentinos, Brenner, Bottoni y Auschildt de Arenas, determinan en la etiopatogenia de la artrosis en forma determinante el factor biomecánico e incluyen entre las causas de artrosis:**

1. extralimitación del juego articular más allá de los límites fisiológicos como ocurre en tareas esforzadas y esguinces
2. uso y abuso articular deportivo, laboral y en tareas que no sean deportivas y laborales
3. exceso de carga un sector de la articulación que causa deseje
4. grandes traumatismos aislados (traumatismo único), fracturas y esguinces
5. pequeños traumatismos reiterados (microtraumatismos) profesionales, laborales, deportivos por esfuerzo crónico reiterado (repetitivo) que actúan sobre un cartílago sano. Cita específicamente la artrosis por vibraciones particularmente los que trabajan con máquinas neumáticas (martillo, perforadoras, etc.)

⁹⁷ **Benito P, Monfort J.** - ETIOPATOGENIA, CLASIFICACIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA DE LA ARTROSIS. *Manual S.E.R. de las Enfermedades Reumáticas. Editor responsable Armando Laffón Roca. Editorial Médica Panamericana, Madrid, 2002* pág: 463-75

6. alteraciones estáticas de miembros (principalmente inferiores) y de columna vertebral por posiciones viciosas.⁹⁸

Podemos hacer una síntesis sobre la base de otros investigadores.⁹⁹ *La osteoartritis es la consecuencia de una fragilización del cartílago, un tejido particularmente resistente capaz de soportar, a lo largo de toda la vida, tensiones repetidas normales. Así pues, cada vez que se produce un apoyo, el cartílago de una articulación portante resiste a una carga igual a entre 4 y 6 veces el peso del cuerpo pero esta resistencia sorprendente puede resultar insuficiente cuando existe una sollicitación mecánica repetida. En la osteoartritis, la función nociva de los fenómenos mecánicos queda demostrada por la localización de las lesiones cartilaginosas en las zonas de presión y la existencia de osteoartritis profesionales específicas a ciertas actividades. Anteriormente, el proceso de osteoartritis se vinculaba con un proceso de envejecimiento, debido a una degeneración progresiva.*

Sin embargo, numerosos autores estiman que el verdadero proceso está más relacionado con un cúmulo de micro-traumatismos, cuyo número aumenta, evidentemente con la edad. Así pues, la osteoartritis que aparece en las personas mayores se debería a una acumulación de micro-traumatismos. Y este sería el motivo por el que ciertas personas, más expuestas que otras a algún tipo de micro-traumatismo específico, desarrollan con más precocidad una osteoartritis.

Los micro-traumatismos que más se dan en el mundo laboral son:

- *Las vibraciones mecánicas y los golpes transmitidos por algunas máquinas, herramientas y objetos.*
- *Las afecciones provocadas por algunos gestos repetidos y posturas de trabajo.*

A nivel epidemiológico, sabemos, no obstante, que los individuos que utilizan martillos neumáticos desarrollan una osteoartritis del codo, de la muñeca y de la mano en una proporción mucho más elevada que la población general. De este modo, la prueba que podemos presentar actualmente es la de un riesgo mayor de

⁹⁸ **Enrique A. Brenner, Graciela C. Bottoni, Beatriz Haschidt de Arenas** – ARTROSIS DE ORIGEN BIOMECANICO, Curso anual de Reumatología del Hospital Durand

⁹⁹ (Artholink, Laboratoires Expanscience, 2017) (**Carolina Moreno** – CAUSAS DE ARTROSIS, Artrosport, Centro Médico Deportivo, Alicante, España, 2014) (**Juan Rodríguez Solís, Víctor Manuel Palomo Martínez, Sonia Bartolomé Blanco, Mercedes Hornillos Calvo** – OSTEOARTROSIS)

aparición de osteoartritis en relación con el ejercicio de ciertas profesiones; he aquí algunos ejemplos:

- *Aparición más elevada de osteoartritis de los codos, los puños y los hombros en los obreros que trabajan con un martillo neumático.*
- *Incidencia de osteoartritis del codo más elevada en los paleadores, los herreros, los talladores de piedra y los metalurgistas, los mineros, además de los usuarios del martillo neumático o herramientas de aire comprimido.*
- *Mayor frecuencia de osteoartritis de rodilla, cadera y dedos en los cargadores de cargas pesadas, por ejemplo los obreros de la construcción. Afección más importante de osteoartritis de rodilla en los mineros. Aumento de un factor de entre 1,5 y 4 de la osteoartritis de caderas, rodillas y hombros en los mineros que en la población general.*
- *Aparición más importante de osteoartritis de los dedos en los costureros, pianistas u obreros que trabajan con un martillo picador, o herramientas de aire comprimido.*
- *Frecuencia elevada de la osteoartritis digital en los obreros del algodón y los talladores de diamantes.*
- *Desarrollo de osteoartritis cervical en los jugadores de rugby.*

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 sobre esfuerzo 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.

Se denomina ***distrés ocupacional*** (laboral o profesional) al distrés provocado en ocasión del trabajo, ocupación o profesión. Por tanto, definiremos que ***distrés laboral, ocupacional o profesional, es el distrés agudo o crónico causado por el trabajo, ocupación o profesión, por distresantes físicos, emocionales y psicosociales que pueden producir afecciones invalidantes diversas, enfermedades psicósomáticas y muerte súbita.***

Slipak usa la connotación de ***desequilibrio percibido entre demandas profesionales y la capacidad de la persona para llevarlas a cabo.***¹⁰⁰ El ***distrés laboral crónico*** ha sido definido por la Comisión Europea en el 2002, como el

¹⁰⁰ **Oscar E. Slipak** – ESTRÉS LABORAL, Estrés, Vol.3 – N° 1, Bs. As. Junio de 1996

“conjunto de reacciones cognitivas, emocionales, fisiológicas y del comportamiento a ciertos aspectos adversos o nocivos del contenido, la organización o el entorno del trabajo”.

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*”. Otros autores indican: “*el rol del estrés crónico (sea por aspectos laborales o por trauma deportivo) muestra elementos de consideración variables, y como conclusión general se considera que aumentaría la severidad de la afección. Hay claras asociaciones que así lo comprueban (ej. los conductores de camiones, máquinas pesadas, paracaidistas, deportistas de alta competencia, trabajos de sobreexigencia o sobreuso como el caso del uso de máquinas neumáticas)*.”¹⁰¹

El estrés laboral colabora en la etiopatogenia de la artrosis a través de la interacción de los neurotransmisores distresantes los cuales a través del sistema inmunológico ayuda a desarrollar un proceso artrósico a través de tensiones musculares que afectan a algunas articulaciones o bien a través del sistema inmunológico, el cual ayuda a la perpetuación de los procesos artrósicos.

Las articulaciones más afectadas por el trabajo

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

Así se ha 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 o cervicoartrosis**. En columna lumbar o **lumbartrosis** produce **artrosis interespinal**. La espondiloartrosis laboral postraumática afectaría, entonces, la columna cervical o **cervicoartrosis**, dorsal, lumbar y lumbosacra. Las causas de lumbartrosis ocupacional se

¹⁰¹ **Juan José Scali** – OSTEOARTROSIS: CONSIDERACIONES BASICAS Y POSIBLES FACTORES INVOLUCRADOS, Curso de Reumatología, Asociación de Reumatología de Buenos Aires, 1993

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*.¹⁰² Otras causas ocupacionales de lumbartrosis son: *subluxación articular; esguince o entorsis lumbosacra anormalidades posturales*.¹⁰³

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

Período de instalación del proceso artrósico

Mazières y cols.¹⁰⁴ 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 degradación 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”*.

Kalbhen,¹⁰⁵ 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 degradativos de evolución lenta”*.

Todos estos autores concuerdan en que los cambios artrósicos debido a factores mecánicos del trabajo (contusiones directas de las articulaciones, microtraumatismos repetitivos tales como los provocados por las vibraciones,

¹⁰² **Masset** - SPINE 19: 143-146, 1994

¹⁰³ **García Morteo y cols.** - FOLIA RHEUMATICA: 2-4, 1984

¹⁰⁴ Servicio de Reumatología C.H.U. Ranguel, Toulouse, Francia en el XV CONGRESO INTERNACIONAL DE REUMATOLOGÍA, reunido en París el 21 de junio de 1981

¹⁰⁵ **Kalbhen D.A., Blum U.** – HYPOTHESIS AND EXPERIMENTAL CONFIRMATION OF A NEW PHARMACOLOGICAL MODEL OF OSTEOARTHRITIS, *Arzneimittelforschung*. 1977;27(3):527-31. German

sobreesfuerzo laboral de las articulaciones como es cargar pesos que producen presión o tensión continua sobre las superficies labores, 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 Mendoza¹⁰⁶

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 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*.

Edad en que afecta la artrosis ocupacional ***Edad de comienzo de la artrosis***

La ***artrosis denominada senil*** es una osteoartrosis (OA) ***múltiple (toma simultáneamente todas las articulaciones)***, propia de la edad senil. Acá corresponde

¹⁰⁶ Antonio Paolasso- Publicado en EMPRESALUD N° 35: 14-16, 1997

fijar cuál es la *edad de envejecimiento articular senil* 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.¹⁰⁷

El *Estudio Lawrence* efectuado en el Reino Unido,¹⁰⁸ estableció claramente que la artrosis radiológica frecuente 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 senil es de 70 años de edad.

Figuroa Pedrosa¹⁰⁹ 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 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”.¹¹⁰ 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, 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 fisiopatológicos. 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. Por regla general las artrosis juveniles o de edad adulta joven se encuentran relacionadas con lesiones óseas traumáticas

¹⁰⁷ (**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).

¹⁰⁸ **Lawrence R.C., Helmick C.G., Arnett F.C.** - ESTIMATES OF THE PREVALENCE OF ARTHRITIS AND SELECTED MUSCULOSKELETAL DISORDERS IN THE UNITED STATES. *Arthritis Rheum.* 1998;41(5):778-99

¹⁰⁹ En el capítulo de Artrosis Vertebral escrito para **Farreras-Rozman**, MEDICINA INTERNA (**Figuroa Pedrosa, M.** – ARTROSIS, *Medicina Clínica*, 1985, 84: 777-780)

¹¹⁰ **José B. Cibeira** - ENFERMEDAD POR MICROTRAUMA:165-209, Editorial Panamericana, Buenos Aires, 2001

(artrosis postraumática), de acuerdo a las diferentes investigaciones científicas de amplio consenso científico universal.¹¹¹

La Organización Mundial de la Salud (WHO según sus siglas en inglés) inicialmente clasificó a la vejez a partir de los 60, pero luego modificó este criterio y estableció como vejez a partir de los 65 años. Esto se debe a un hecho meramente administrativo, ya que antes los 60 años era la edad de la jubilación y ahora son los 65, debido a que el mundo está envejeciendo por el llamado "Proceso de envejecimiento Mundial" y en el que cada día habrán más ancianos y menos niños (tomemos de ejemplo a Europa que se va por el 20% de personas mayores de 60 años).

La artrosis senil 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 afirmé que la artrosis ocupacional era de *aparición temprana*, pues *se gesta entre los treinta 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 ambos 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 en un trabajador afectado por alguna metabolopatía o la edad alta (trabajadores mayores de 60 años lo que es común en trabajadores rurales). Hablamos de la conjunción de esfuerzo con factores de predisposición o agravación, porque en las edades tempranas, por sí sólo, los factores de predisposición (como la obesidad) rara vez causan artrosis.

He observado grandes obesos que no padecen artrosis tempranas, como igualmente ocurre en alcohólicos o adictos al tabaco. De igual manera, diabéticos de

¹¹¹ XV CONGRESO INTERNACIONAL DE REUMATOLOGÍA, reunido en París el 21 de junio de 1981

30 años de edad para arriba, que no están expuestos a esfuerzos laborales, tampoco han presentado signos de artrosis temprana. Generalmente, los factores de riesgo manifiestan signos de artrosis después de los 60 años de edad, y están siempre asociado al sobreuso articular. Si no hay sobreuso articular la obesidad por sí, no es causa de artrosis.

Cuadros artrósicos por causas laborales

Los cuadros artrósicos por causas laborales, más frecuentes, comprenden:

1. Omartrosis o artrosis del hombro: artrosis acromioclavicular y artrosis escapulohumeral
2. Artrosis de codo
3. Artrosis de mano
4. Artrosis de cadera o coxartrosis
5. Artrosis de rodillas o gonartrosis
6. Artrosis de la columna vertebral o espondiloartrosis, que comprende la artrosis cervical o cervicoartrosis y la artrosis lumbar o lumbartrosis. La artrosis dorsal es más rara.

Espondiloartrosis o artrosis de columna vertebral

Es en la columna vertebral donde se presentan con mayor frecuencia los problemas de relación entre la espondiloartrosis y el trabajo. Ahora ya está reconocido globalmente que los micro-traumatismos repetitivos pueden conllevar una degradación discal y una osteoartritis apofisaria. Estos micro-traumatismos repetitivos pueden estar provocados por vibraciones de baja frecuencia o golpes directos y sus consecuencias. Así pues, consideramos que las personas que tienen un riesgo son:

- Las que tienen una actividad que les exige un trabajo muscular elevado (obreros encargados del movimiento de tierras, estibador, cargador).
- Las que ejercen trabajos que requieren el transporte intermitente y breve de cargas.
- Las que ejercen profesiones que requieren ponerse en posturas desequilibradas, como una flexión prolongada del tronco, sacudidas del raquis.
- Las vibraciones ocasionadas por maquinarias o herramientas de trabajo que afectan a todo el cuerpo o gran parte del mismo. Esto ocurre con el manejo de camiones o maquinarias industriales, autoelevadores, trabajo sobre

plataformas vibratorias, uso de martillos neumáticas, algunas amoladoras o perforadoras manuales pesadas, trabajos con mazas o martillos pesados, trabajo de cincelado a mano, etc.

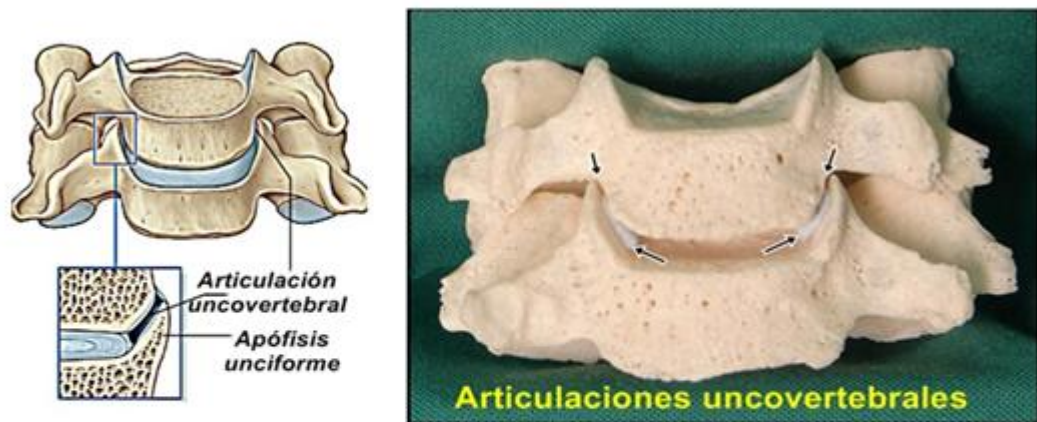
Varias encuestas han demostrado que comparando radiografías efectuadas a trabajadores de fuerza (estibadores) y un grupo de testigo, de edades perfectamente comparables, en el grupo de los trabajadores de fuerza se da un envejecimiento "radiológico" acelerado del raquis.¹¹²

En la artrosis de la columna vertebral, en forma equívoca, las teorías médicas de enfermedad vertebral degenerativa involucraba a discopatías con fenómenos de espondilosis y espondilolistesis. La hipotética teoría de la enfermedad degenerativa postulaba un proceso degenerativo que abarcaba al disco intervertebral y a las vértebras en sí y causaban simultáneamente discopatía degenerativa, espondilosis y espondilolistesis, siendo todo esto parte de la artrosis de la columna vertebral. Estas teorías son falaces porque la espondiloartrosis propiamente dicha afecta principalmente carillas articulares revestidas de cartílago y esto se da únicamente en las apófisis vertebrales, dado que los cuerpos vertebrales carecen de cartílago.

En la columna vertebral cervical hay una situación muy particular que es la llamada **uncoartrosis**. Antes de comentarla repasaré los conceptos anatomofisiológicos para mejor entender lo que se ha dado en llamar uncoartrosis. A nivel cervical las vértebras cervicales tienen unas apófisis en sus caras superiores, unas apófisis laterales. Se llaman apófisis semilunares o unciformes. Si entre dos vértebras cervicales tenemos el disco intervertebral lateralmente al anillo se crean unas articulaciones llamadas articulaciones uncovertebrales. Son específicas de la región cervical. No hay entre C1 y C2. Si hay entre C2 y C3 hasta la séptima cervical y la primera torácica. Estas guían el movimiento porque la columna cervical tiene mucha movilidad. Se trata de la región de máximo movimiento. En cambio la columna torácica estará limitada por las costillas. Las articulaciones uncovertebrales también se llaman articulaciones de LUSCHKA o de TROCARD. . Las dos apófisis encajan en una escotadura que hay en la cara inferior. Según esta morfología es similar a una articulación plana (artrodia). Sin embargo se sabe que estas articulaciones son secundarias al movimiento (se forman a medida que vamos moviendo el cuello). Se establecen como articulaciones entre los 4 –5 años de vida. **No son articulaciones**

¹¹² (Manual SER de las Enfermedades Reumáticas. Sociedad Española de Reumatología.4.ª ed. Madrid: Panamericana; 2004). (Bieleman H.J., Bierma-Zeinstra S.M.A., Oosterveld F.G.J., Reneman M.F., Verhagen A.P., Groothoff J.W. : “THE EFFECT OF OSTEOARTHRITIS OF THE HIP OR KNEE ON WORK PARTICIPATION”. *J Rheumatol* 2011; 38:1835–43).

verdaderas sino que se restringe el anillo fibroso en la periferia dando lugar a estas cavidades que son las pseudoarticulaciones uncovertebrales. Las superficies articulares son: la carilla de la apófisis semilunar del cuerpo de la vértebra inferior; la parte biselada de la cara inferior del cuerpo de la vértebra superior. Los medios de unión están presentados por una cápsula articular reforzada por delante por un ligamento. Una membrana sinovial reviste la cavidad articular la cual carece de cartílago articular (razón por la cual no son articulaciones propiamente dicha).



Detalle de las articulaciones uncovertebrales entre las porciones laterales de los cuerpos vertebrales cervicales. El disco intervertebral está dibujado en azul. Las flechas de la parte derecha de la imagen señalan la ubicación de la cavidad de estas articulaciones. Por su forma, contribuyen a estabilizar la columna cervical en los movimientos de flexión (hacia delante) y extensión (hacia atrás). Además, evitan las hernias laterales del disco intervertebral. En la columna cervical hay 12 articulaciones uncovertebrales.

Veamos ahora que certifican algunos estudios científicos: “*La uncartrosis es la denominación que reciben los cambios de las articulaciones uncovertebrales.* Un 40% de casos depende de factores biodinámicos y biomecánicos. La carga de peso sobre la cabeza, accidentes sufridos con movimientos bruscos de la columna cervical, trabajos con la columna cervical en rotación e inflexión lateral mantenida o forzada son algunos de los factores que pueden citarse.¹¹³ El uncus es una especie de gancho situado en cada borde lateral del cuerpo vertebral, que en su proceso degradante puede producir picos óseos (osteofitos) que cierran el orificio por el que pasan las raíces nerviosas que salen de la médula, pinzándolas. Los síntomas más frecuentes son rigidez de cuello, crujidos, y dolor cervical. Cuando se produce pinzamiento de una raíz nerviosa los problemas pueden afectar desde el hombro hasta los dedos:

¹¹³ (Dr. Norberto Gómez Rodríguez, Vigo, Cataluña, España, 2016) (Barroso Garcia, E.: ARTROSIS DE LA COLUMNA CERVICAL. Serie de folletos para la residencia de neurocirugía en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. La Habana, 1994)

*dolor, hormigueos, pérdida de fuerza o de sensibilidad. Es excepcional que origine mareos o sensación de inestabilidad (ocurre si las arterias vertebrales son comprimidas por los osteofitos).*¹¹⁴ Estos trabajos establecen definitivamente que las articulaciones denominadas uncovertebrales (en forma de gancho) no son articulaciones propiamente dicha, sino que se forman en la infancia como producto de los movimientos cervicales repetitivos normales. Por estas circunstancias no son articulaciones verdaderas aunque funcionen como artrodia. No están revestidas por cartílago articular sino por una sinovial, razón por la cual no es una artrosis también propiamente dicha porque no hay afección de cartílago articular. Como claramente los expresan los investigadores el sobreuso y la sobrecarga provocan cambios en los bordes laterales del cuerpo vertebral y, en este caso, la llamada uncoartrosis en realidad es una uncoosteofitosis porque lo que se ha formado es un osteofito. Como el resto de los osteofitos vertebrales, son producidos por el sobreuso o sobreesfuerzo deportivo o laboral. No hay factores genéticos, ni hormonales, ni metabólicos sino una simple deformación del cuerpo vertebral por la presión del disco intervertebral y los movimientos repetitivos de flexoextensión. La articulación se forma por los movimientos naturales y normales del cuello. Pero se deforma por el uso anormal que ya indicamos como sobreuso o sobreesfuerzo, agentes que predominan en todas las artrosis biomecánicas, salvo que en la pseudoarticulación uncovertebral no provoca artrosis sino osteofitosis.

La *cervicoartrosis o espondiloartrosis cervical* puede ser desarrollada también por vibraciones que alcancen la columna cervical, pero los agentes más comunes son la sobrecarga de pesos en la cabeza o en los hombros, los movimientos repetitivos de los oficinistas tanto para leer o escribir con máquinas o computadoras, las cajeras que tienen el monitor de computadora al costado del teclado y deben continuamente girar la cabeza con flexorrotación repetitiva del cuello. Los conductores de autoelevadores, grúas y otras maquinarias que exigen seguir el movimiento del traslado o carga del material que efectúa la máquina pero exige el movimiento repetitivo cervical. Igualmente la posición fija del cuello como exige la lectura de una pantalla o el escrito manual es causa de cervicoartrosis. La cervicoartrosis es común en conductores de máquinas, colectivos y otros medios de transportes y en oficinistas u trabajos similares (centros de atención telefónica), trabajos docentes como corrección de trabajos escolares, uso de pizarrón o medios audiovisuales que exigen el desplazamiento repetitivo del cuello o posiciones viciosas sostenidas.

¹¹⁴ **Eulalia Gil González** – CAMBIOS DE UNCOARTROSIS, Servicio de Traumatología, Sevilla, España, 2015

Otra afección vinculada a la espondiloartrosis es la *discartrosis*. La discartrosis no es una afección considerada por ningún diccionario médico pues ninguno la nombra o define, y los textos médicos que la describen la consideran un “*proceso artrósico laminar del disco intervertebral que puede afectar la articulación discovertebral*”.¹¹⁵ No es una enfermedad degenerativa ni tiene relación con la osteofitosis vertebral como afirman muchos trabajos presentados en los portales de la web originados en falsos conceptos médicos no probados por ningún estudio multicéntrico de amplio consenso científico universal. La articulación discovertebral está constituida por las caras superiores e inferiores de los cuerpos vertebrales y el disco intervertebral, los cuales se rodean de una serie de ligamentos laterales.

El cuerpo vertebral en sus mesetas superiores e inferiores no presenta cartílago hialino que lo recubre como ocurre con otras superficies articulares y sólo tiene cartílago hialino articular en las facetas articulares interapofisiarias.¹¹⁶ Esto explica que la espondiloartrosis se desarrolle en esas facetas y no en el cuerpo vertebral. El disco intervertebral “*en el límite con el hueso el disco presenta una delgada lámina de cartílago hialino, que tiene por función proteger el hueso contra la presión permanente ejercida por el núcleo pulposo*”.¹¹⁷ Esta particular disposición de un cartílago hialino sobre la superficie esponjosa del disco y no sobre la carilla articular vertebral es lo que explica también que no es posible una artrosis propiamente dicha porque la referencia a la artrosis es como “*alteración patológica de las articulaciones de carácter degradatorio no inflamatorio*” y en las articulaciones estrictamente de contacto óseo (hombro, rodilla, codo, etc.) la artrosis consiste en la desestructuración fisicoquímica del cartílago hialino que reviste el hueso hasta que ese cartílago termina desapareciendo y se produce la deformación del hueso subcondral (hueso puro que yace bajo el cartílago hialino protector). En el caso de la articulación discovertebral se ha observado una deformación de los bordes de la plataforma del cuerpo vertebral que se ha denominado espondilosis y que en su fase final termina como osteofitosis franca (picos de loro). Pero dado que esto no es espondiloartrosis propiamente dicha, algunos autores prefieren llamarla espondilosis deformante, la que sucede generalmente en la parte anterior del cuerpo vertebral. Se cree que esto ocurre porque hay presión discal acentuada y reiterada sobre el cuerpo discal en el movimiento de flexión columnar y esta presión discal ocasionaría la deformación ósea. En la osteofitosis no se ha probado existencia de cartílago degradado o degenerado. Pero muchos autores han asociado y confundido a la osteofitosis vertebral con la espondiloartrosis y debido a que el disco pierde volumen han preferido usar el nombre de “discartrosis” pero este término no es claro, es ambiguo y por eso cuando

¹¹⁵ (Farreras-Rozman – MEDICINA INTERNA: 1186, 14ª edición, Harcourt, Madrid, España, 2000)

¹¹⁶ (H. Voss- R. Herrlinguer – ANATOMIA HUMANA: 48-51, 3ª edición, El Ateneo, Bs. As. 1974)

¹¹⁷ (H. Voss- R. Herrlinguer – ANATOMIA HUMANA: 52, 3ª edición, El Ateneo, Bs. As. 1974)

se trata de definirlo no lo hacen los diccionarios ni los libros médicos. Incluso en la web hay artículos anónimos para lograr una idea de la palabra discartrosis pero todos terminan diciendo que es enfermedad degenerativa sin explicar en qué consiste dicha enfermedad. Incluso se atribuye a esfuerzos físicos, a la edad, a una predisposición (no comprobada con estudios del genoma ni árbol genealógico). La Web dice “*La discartrosis se caracteriza por la compresión discal y la aparición de osteofitos o salientes óseos (Fisioterapia Online) La discartrosis lumbar es una enfermedad de desgaste y desgarre de los discos de la columna lumbar, así como de sus articulaciones subyacentes. Para algunos médicos la discartrosis es un proceso natural de envejecimiento y como tal no debe de considerarse ni enfermedad. Para otros médicos una discartrosis es una causa directa de un fuerte trabajo físico (MedWhat) Discartrosis es una artrosis intersomática anterior (Portales Médicos.com) Discartrosis es una discopatía degenerativa (ABC Farma)*” Es decir, nadie define a ciencia cierta que es discartrosis. Pero una cosa es cierta: todos los médicos equivocan el concepto de discartrosis al interpretarlo como espondiloartrosis, de igual modo que confunde osteofitosis con espondiloartrosis. Tampoco es aceptable que discartrosis es discopatía degenerativa porque no afecta al disco en sí, sino a la lámina cartilaginosa que le cubre en ambas caras en contacto con el cuerpo vertebral. En ese sentido, se le considera artrosis porque al afectar la función del disco, afecta la función articular. Recordemos que etimológicamente artrosis procede del griego “άρθρον” (áarthron) articulación y del sufijo “sis” o “σις” que quiere decir proceso en formación.

Otro concepto equívoco es confundir *espondilosis deformante* con discartrosis, porque esa espondilosis se desarrolla en la cara anterior de los cuerpos vertebrales y se acompaña de una protrusión discal acotada que termina con una osteofitosis en “pico de loro” y que dio origen a la tesis de espondiloartrosis porque se formaban osteofitos. Este concepto ignora que la osteofitosis es una exóstosis ósea debido a la deformación o hipertrofia del hueso subcondral que se deforma porque falta la protección del cartílago articular. La osteofitosis es secuela de la artrosis pero no es patognomónico de artrosis y la mejor prueba de ello es que la osteofitosis vertebral se desarrolla en el cuerpo de la vértebra, el cual carece de cartílago articular y el osteofito se forma por la presión con efecto de abombamiento del disco intervertebral en el movimiento de flexión activa o pasiva forzada repetitiva. Muchos informadores de imágenes de RMN describen al fenómeno de espondilosis deformante como “protrusión discoosteofitaria”, término que es confundido como enfermedad degenerativa discal. Ni en la discartrosis, ni en la protrusión discoosteofitaria hay degeneración discal, sino una ruptura discal que conforma una hernia discal. Si no se comprueba por estudio anatomopatológica del tejido discal que hay sustancia mixoide, no se puede hablar de degeneración discal porque ni la

deshidratación, ni la ruptura del anillo, ni la protrusión en sí es degeneración, sino un proceso degradativo de un disco traumatizado. No corresponde decir “protrusión discoosteofitaria del disco...” porque la protrusión del disco en sí es independiente de la protrusión ósea del osteofito del cuerpo vertebral. La descripción correcta es “protrusión discal que se acompaña de osteofitosis”, dado que hay casos de protrusión discal sin osteofitosis y osteofitosis sin protrusión discal. La ***espondiloartrosis lumbar***, que puede ser ocasionada por las vibraciones de todo el cuerpo, pero también por posiciones viciosas y movimientos repetitivos, es reconocida en el laudo 156/96 que regula la Ley de Riesgos del Trabajo como enfermedad profesional, pero únicamente por vibraciones de todo el cuerpo. De todos modos, el Dcto. 49/14, que también regula dicha ley, introdujo para la hernia discal lumbar, los movimientos repetitivos, los trabajos de sobrecarga y las posiciones viciosas como agentes que pueden enfermar a la columna vertebral.

Artrosis de caderas (coxartrosis) y de rodillas (gonartrosis)

Otras artrosis ocupacionales importantes son la ***coxartrosis*** y la ***gonartrosis***. El apoyo del torso y la cabeza sobre la estructura ósea de la pelvis y la articulación que más se compromete en las posiciones viciosas (bípeda o sedente) como lo es la articulación de la rodilla, es la causa en el caso de sobrecarga o sobreuso que estas articulaciones padezcan artrosis. En el caso del obrero rural, de los estibadores de toda naturaleza, de los trabajadores de galpones de ajos, frutas y verduras, de los lavaderos de frutas o verduras, el sobreuso y la sobrecarga de columna cervical y lumbar y de los miembros superiores e inferiores se debe al transporte, carga y descarga de material pesado como son las bolsas o cajones de frutas y verduras, algunos de los cuales alcanzan o superan los 50 Kg. En galpones y lavaderos hay movimiento continuo de cientos o miles de bolsas o cajones que se trasladan sobre ambos antebrazos o manos (carga manual) o sobre el hombro o la cabeza. El obrero rural, además de la carga, transporte y descarga de hatos o bolsas de verduras o frutas, debe manejar tractores, fumigadoras, realizar podas, transportar postes de hierro o madera, atados de alambra, herramientas de cultivo, cavar pozos, etc. Todos estos esfuerzos dañan a la columna cervical, lumbar, a las articulaciones de la cadera y a las rodillas principalmente. A esto se suma posiciones viciosas sostenidas por horas, ya sea bípeda o sedente, o la alternativa de ambas, a las cuales se les agrega la de semiflexión lumbar sostenida o la posición de rodillas o en cuclillas. La gonartrosis puede estar provocada por una flexión repetitiva de la rodilla y una sobrecarga de la articulación. La actividad profesional que predispone a padecer gonartrosis debe incluir una fase de trabajo en cuclillas o de rodillas con fases de levantamiento, utilización de escaleras de mano, o el descenso y la ascensión repetida de escaleras. Estos movimientos deben ser al menos ejecutados 2 horas al día, durante 5 años como

mínimo. Si dichas actividades están acompañadas del transporte de una carga, la duración desciende a 2 años. La existencia de la enfermedad debe demostrarse antes de los 55 años en la mujer y los 60 años en el hombre. La gonartrosis ha sido reconocida como causada por el trabajo en algunos países, lo que significa que la exposición profesional debe ser la causa directa y determinante de la enfermedad.¹¹⁸ La clasificación de la gonartrosis se ha realizado por una escala especial: la escala de **Kellgren y Lawrence** (versión rodilla)¹¹⁹

- 0: NORMAL
- 1 DUDOSA: Estrechamiento dudoso del espacio articular, osteofitos posibles.
- 2 LEVE: Osteofitos definidos y posible estrechamiento del espacio articular.
- 3 MODERADA: Múltiples osteofitos moderados, estrechamiento del espacio definido, esclerosis, posible deformación de bordes óseos.
- 4 SEVERA: Osteofitos grandes, marcado estrechamiento del espacio, esclerosis severa y deformidad de bordes óseos definida.

Artrosis de hombros, codo, muñeca y manos

La medicina del trabajo establece un vínculo entre algunos trabajos y la osteoartritis del hombro, codo, muñeca y manos a condición que éste presente signos radiológicos de osteofisis (construcción ósea a nivel de la articulación concernida). Los trabajos concernidos son aquellos que exponen a vibraciones como las que se encuentran en:

a) Las máquinas-herramientas sostenidas con la mano, especialmente:

- Las máquinas percutientes, como los martillos picadores (vibración inferior a 40 Hz), los buriladores (el buril permite eliminar las rebabas de las piezas metálicas), las bujardas (martillos utilizados por los albañiles) y los batanes (vibraciones comprendidas entre 50 y 300 Hz)
- Las máquinas roto-percutientes, como los martillos perforadores, las taladradoras y los destornilladores eléctricos.
- Las máquinas rotativas, como las pulidoras, las afiladoras, las sierras de cadena, las motosierras (con frecuencias superiores a 300 Hz).

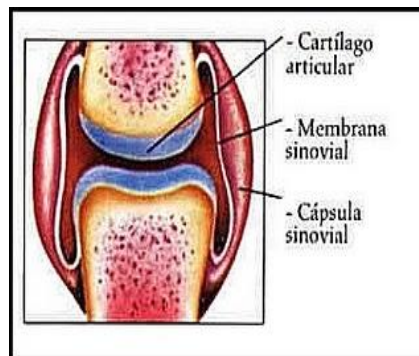
¹¹⁸ Hospital del Trabajador, Santiago, Chile, 2017

¹¹⁹ *Ann Rheum Dis.* 1957;16:494-502

- b) Las herramientas sujetadas con la mano, asociadas a las máquinas anteriormente citadas, especialmente en los trabajos de cincelado.
- c) Los objetos sujetados con la mano en curso de conformación, especialmente en los trabajos de afilado y pulido y los trabajos con máquinas para disminuir la sección o diámetro de un tubo por martilleo).
- d) Los trabajos que exponen habitualmente a los golpes por utilización manual de las herramientas percutientes:

- Trabajos de martilleo, como los trabajos de forja, chapistería, calderería y trabajo del cuero;
- Trabajos de movimiento de tierras y demolición.
- Utilización de pistolas de sellado.
- Utilización de clavadoras y remachadoras.

La artrosis de hombro (*omartrosis*) también, además de los agentes precitados, puede desarrollarse en los estibadores que portan pesos grandes sobre el hombro. En este caso el agente es la sobrecarga. En la artrosis de los dedos, una afección muy particular es la *rizartrrosis*.



La artrosis de la articulación de la base del pulgar (rizartrrosis); es una alteración degradante, caracterizada por abrasión, deterioro progresivo de las superficies articulares y formación de osteofitos (salientes óseos en los márgenes articulares). El resultado es una articulación rígida y dolorosa, con su movilidad limitada. La rizartrrosis se debe a la degradación de la superficie cartilaginosa de deslizamiento de los dos huesos que forman la articulación trapecio-metacarpiana. Las personas con rizartrrosis pueden tener artrosis en otras articulaciones de la mano o de otras partes del cuerpo, o puede ser la única localización. Se ha encontrado en mujeres costureras y en profesiones que repetitivamente usan la pinza pulgar-indice. Asimismo, en poliartrosis de las manos como ocurren con los que usan aparatos o

herramientas vibratorias. Entre los síntomas hay dolor en la articulación, e inflamación y sensibilidad a la palpación. Algunas actividades como girar una llave, abrir un frasco, o asir objetos, pueden ser dolorosas. También puede haber dolor en periodos con más utilización de la mano, o con los cambios de tiempo. Se puede apreciar una prominencia ósea o bulto sobre la articulación, y puede ser difícil extender el pulgar. Debido a las características de la actividad asistencial que realiza el Kinesiólogo-Fisiatra podría considerarse que ejerce una profesión de riesgo para el desarrollo de sintomatología compatible con rizartrrosis. En este trabajo se propuso "describir la frecuencia de sintomatología compatible con rizartrrosis y analizar los posibles factores relacionados con su desarrollo en la población de Kinesiólogos-Fisiatras". Se trató de un estudio descriptivo analítico con diseño prospectivo observacional y transversal. La población blanco (target) de este estudio fueron todos los kinesiólogos-fisiatras de la ciudad de Buenos Aires y partidos limítrofes en 1999. Se tomó un muestreo accidental de 140 casos. Se realizó una encuesta en la que se evaluaron variables relacionadas al uso del pulgar (nro.de horas y área de trabajo; modo de uso, estimación de la magnitud de sobrecarga; antecedentes de dolor en la región tenar, etc.) Los resultados más relevantes que se encontraron son los siguientes: El 93.6% (131/140) respondió emplear el pulgar en algún procedimiento en forma de presión, precisión o prensión.¹²⁰ La rizartrrosis postraumática puede ser provocada por factores traumáticos agudos como un accidente repentino o bien por factores microtraumáticos como pueden ser movimientos repetidos de pinza. El porcentaje de rizartrrosis postraumática es escaso y de desarrollo suele ser lento.¹²¹ "Haber desempeñado de manera habitual durante años trabajos manuales puede llevar a padecer rizartrrosis. Por ejemplo, dentistas, profesores, amas de casa, guitarristas, pianistas, escritores y las personas dedicadas a la hostelería, peluquería, limpieza o albañilería pueden verse más afectadas. También los trabajadores manuales, montadores y otras actividades profesionales relacionadas con la carga directa en manos presentan más riesgo de sufrir este proceso degradante del cartílago articular".¹²²

¹²⁰ . (Aristegui-Racero, G. (1999). PREVALENCIA DE SINTOMATOLOGÍA COMPATIBLE CON RIZARTROSIS EN LA PROFESIÓN KINESIÓLOGO-FISIATRA. Buenos Aires) (Hernández, M., Martínez, A., Maturell, J. (2004). ENFERMEDADES ADQUIRIDAS POR LOS FISIOTERAPEUTAS EN SUS MANOS DURANTE EL EJERCICIO PROFESIONAL. Santiago de Cuba) (Catalina Álzate Mejía, Vanessa Wiesner Luna, Diana Alejandra Zapata Fernández - PREVALENCE OF RHIZARTHROSIS COMPATIBLE SYMPTOMATOLOGY IN PHYSIOTHERAPY PROFESSION IN COLOMBIA, Escuela Colombiana de Rehabilitación, 2012)

¹²¹ (Nancy E. Lane – RIZARTROSIS, *N. Engl. J. Med.*; 359: 1097-1107, september 2008)

¹²² (Sociedad Española de Reumatología (SER) *Annal of The Rheumatic Diseases*, 2015)

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. Trueta, 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 **BAYLOR 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*.

Personalmente he 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 aclaré 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 6º CONGRESO DE REUMATOLOGÍA de la SEAPAL¹²³ 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 varios errores entre los cuales es basarse, en forma de prejuicio, en la teoría de que la artrosis es enfermedad degenerativa de causa genética o de degeneración previa del cartílago articular y por eso malinterpreta a **Trueta** cuando este autor afirma, que en el estudio que él realizó, encontró en la mayoría de los casos en que la hipocarga (no usar adecuadamente a las articulaciones teniéndolas en posiciones viciosas que impliquen una forma de desuso), era causa mayor de artrosis que la sobrecarga articular. El autor reconoce que otros estudios comprobaron que la sobrecarga era causa de artrosis, pero Trueta cree que no es la sobrecarga la causa principal y mayor sino la hipocarga.

El Cuerpo Médico Forense interpretó como si **Trueta** desconociera a la sobrecarga articular y afirmase que la causa de artrosis era el reposo y no el sobreuso articular. De igual modo interpreta en forma errónea las conclusiones del VI SIMPOSIO REUMATOLÓGICO INTERNACIONAL reunido en Barcelona, España, en 1982 creyendo que dicho simposio al no mencionar el factor traumático ni el sobreuso articular era como un rechazo a la idea de que un trauma o trauma repetidos causaran artrosis.

Pero el mayor error del Cuerpo Médico Forense fue como 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*,¹²⁴ el unicismo está referido a la vía o mecanismo de producción, pero no a las causas. Estas omisiones y errores fueron las que llevaron a desconocer la existencia de microtraumatismos e incluso negar a los mismos.

¹²³ reunido en Tokio, Japón, en septiembre de 1988

¹²⁴ El “proceso artrósico” antes descrito

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 primaria 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 sería una afección sistémica que 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 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 las artrosis secundarias a procesos de enfermedades congénitas. Personalmente, me he apoyado en la amplia cita de investigadores y tratadistas recientes (incluso en los mismos citados por el Dictamen en cuestión) y he 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, creo 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.

Actualmente, en los casos que los tribunales laborales derivan a estudiar en los Cuerpos Médicos Forenses, dichos Cuerpos **siguen sosteniendo sin prueba alguna que la artrosis es enfermedad degenerativa sin relación con el trabajo y se desconocen los microtraumatismos que la LRT postula como agentes de enfermedad profesional. Lo mismo ocurre con las ARTs y las Comisiones Médicas del sistema de la SRT.**

Ley 24.557 y artrosis ocupacional

Esta ley no reconoce la *enfermedad-accidente*, ni a concausas, sino que sólo cataloga las *enfermedades profesionales* clásicas (90% del listado de enfermedades) y reconoce como enfermedades profesionales un escaso porcentaje a algunas enfermedades causadas por vibraciones, disbarismo, posiciones forzadas, como la artrosis lumbar y de manos y algunas tendinitis, síndrome cervicobraquial, etc.

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, sobre esfuerzo o posiciones viciosas. *Ambas situaciones son accidentales*, es decir, *son accidentes pues los microtraumatismos son una especie de microaccidentes*.

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 Kaplán¹²⁵ 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 profesionales a la espondiloartrosis de la columna lumbar y a la artrosis de manos y 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

¹²⁵ en su libro MEDICINA DEL TRABAJO en el capítulo Accidentes del Trabajo, (pág. 311, edic. 3ª, Bs. As., 1976).

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, várices de miembros inferiores, escoliosis), **para esta ley no existían en la versión legal primaria** (lo que posteriormente obligó a emitir decretos reglamentarios que modificaran parcialmente los primeros conceptos de omisión errada).

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 **sólo 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 anatomofuncional, la incapacidad laborativa y la incapacidad psicológica, lo que conforma una **incapacidad real y efectiva** (concepto del Dr. **Juan Félix Basile**)¹²⁶

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 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

¹²⁶ 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.

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).

Debo remarcar que si bien la limitación funcional y el dolor son dos elementos preponderantes en la artrosis, el daño anatómico es fundamental porque lleva a la inestabilidad articular por incongruencia articular. Es decir, el daño anatómico en sí es importante dado que la inestabilidad articular no es a veces demostrable con el examen semiológico, pero se manifiesta en la realización de un trabajo provocando igual o mayor incapacidad que el dolor y la limitación funcional.

Más aún: el dolor no existe para esta ley (salvo algunas excepciones como la cervicobraquialgia y la lumbalgia y lumbociatalgia). Excluye cervicalgia, gonalgia y omalgias y otras artralgias (manos, muñeca, tobillos, codos). 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 (dolores) 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 postraumáticas.

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.*”¹²⁷

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*

¹²⁷ **Dr. Alfredo Carboni** – DOLOR CRÓNICO. Analgesia 2001, fasc. 2, Bs. As. 2000

*dolor invalida a todo el cuerpo, dado que es un fenómeno bipolar: por un lado es **sensación** (dolor físico) y por otro 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.¹²⁸*

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 artralgias 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)¹²⁹

¹²⁸ Solís, Horacio Daniel - ANALGESIA 2001, Fasc. I, Bs. As. abril 2000

¹²⁹ (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 (examen de camilla) es distinta frente a la limitación funcional del esfuerzo laboral.*¹³⁰ Hay pacientes que al examen médico no denotan una gran limitación funcional como es el caso de algunas 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?

Además, la diversidad en la forma de medir una limitación funcional (con goniómetro o sin goniómetro, la aplicación del goniómetro en forma indebida), agregado a que la movilidad articular es cambiante y hay momentos en que es muy acentuada y otros en que es menor, hace que dicha movilidad no sea un índice o paradigma concluyente de incapacidad laboral (no puede ser que un momento de medición se considera algún grado de incapacidad y en otros no se logre ese grado de incapacidad). Esta es la razón que hace más confiable como incapacidad al daño orgánico que la limitación articular.

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

¹³⁰ (ej. autos N° 12.747 caratulados “Sosa Arce Edgardo Félix c/ Provincia ART” Sexta Cámara Laboral, donde la Suprema Corte de Justicia de la Provincia de Mendoza, reconoce que la Comisión Médica comete errores de diagnóstico en autos N° 84.249 sentencia 11/4/06 de la Segunda Sala)

otros tratadistas de Medicina Legal y Medicinal Laboral sustentan este criterio, pues se carecería de justicia.

En síntesis, la artrosis ocupacional debe ser evaluada para establecer incapacidad en tres claros parámetros:

1. El daño anatómico funcional (pérdida del cartílago, osteofitosis, etc.) que produce inestabilidad articular
2. La limitación funcional
3. El dolor

Existen baremos que reconocen a la artrosis en sí y la evalúan como daño anatómico (Baremo de la Dirección de Reconocimientos Médicos de Buenos Aires, Tabla del Dr. Bonnet). Pero otros baremos no fijan incapacidad sólo por artrosis.

El Baremo de Francia reconoce el agravamiento de la artrosis cervical.

La LRT o ley 24557 de Argentina, reconoce la espondiloartrosis lumbar y la artrosis de manos y codos como enfermedad profesional pero no determina incapacidad directa sino que usa el criterio de limitación funcional y dolor. En la columna lumbar está contemplada la evaluación del dolor (lumbalgia, lumbociatalgia) y la limitación funcional, pero en la artrosis de codo y manos no hay evaluación del dolor sino únicamente de limitación funcional.

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 (Baremo Oficial para invalidez), que introduce el decreto comentado,

es tan errado como usar la Tabla de la LRT, pues ambas contienen errores groseros para evaluar enfermedades accidentales.

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 e, incluso, tampoco reconocen a las hernias discales postraumáticas a pesar de ser aceptadas por dos decretos que regulan la LRT (Dctos. 659/06 y Dcto. 49/14) Ni las ARTs ni las Comisiones Médicas nunca han reconocido la indemnización de las hernias discales en Mendoza.

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, está confeccionados de tal forma que *excluyen el dolor crónico y el daño orgánico* en casi la mayoría de las enfermedades accidentales. Particularmente el Baremo Oficial no considera a la mayoría de las fracturas de los huesos de los miembros superiores e inferiores (la LRT sólo reconoce fracturas de los huesos de miembros inferiores y en los superiores algunas fracturas de huesos de muñeca y fractura de diáfisis humeral pero con secuelas graves. No reconoce

fracturas de huesos de mano ni de cúbito ni de radio). El Baremo Oficial tampoco reconoce hernias discales, ni espondilolistesis, etc. Sólo evalúan invalidez osteoarticular, no 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 lumbalgia o lumbociatalgia por artrosis se evalúa, como máximo, en 10% sin admitir que sólo se evalúa el dolor y no se evalúa el daño orgánico. ***Además un dolor articular grave es más invalidante que una amputación y en algunos casos, como lo reconocen otros baremos laborales diferentes a la Tabla de la LRT, puede superior un magro 10% y llegar hasta un 40% cuando es crónico e impide trabajar.***

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.) y desconoce en absoluto lo que es incapacidad laboral, razón por la cual es absolutamente inaplicable en foro laboral, al menos, en lo osteoarticular. 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.

Finalmente, el Dcto. 49/14 introduce nuevos agentes de enfermedades profesionales como la estación bípeda prolongada, los movimientos repetitivos de columna vertebral, la sobrecarga de columna vertebral por esfuerzos de manejar material pesado, el esfuerzo de pared abdominal, etc. lo que demuestra sin hesitaciones las groseras omisiones iniciales de la ley 24557 y decretos reglamentarios.

Lo que debería dejarse aclarado a nivel de jurisprudencia nacional es que aquello que la ley cita como exclusivo de una región articular determinada, debe tenerse en cuenta para otras regiones, como es el caso puntual de la columna vertebral. Las vibraciones de todo el cuerpo, como las vibraciones que afectan a sólo algunos de los miembros, las posiciones viciosas, la sobrecarga y los movimientos repetitivos afectan por igual a todas las regiones articulares vertebrales, haciendo inválido el criterio de la ley que lo que afecta a la columna lumbar no afecta a la columna cervical en lo relativo, por ejemplo, a la artrosis, la espondilosis, la espondilolistesis y las hernias discales.

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 (a las que denomina artritis) de las diferentes articulaciones de los miembros superiores e inferiores.

El Baremo de la Dirección de Reconocimientos Médicos de Buenos Aires¹³¹ 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, las ARTs 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.

En las condiciones actuales, el criterio de reclamo de incapacidad ante los tribunales debe tender a que jurisprudencialmente se tenga por iguales, en el caso de la columna vertebral, a los mismos agentes reconocidos para la patología lumbar, para los casos de patología vertebral dorsal y lumbar, porque es evidente son los mismos agentes para las mismas dolencias.

Asimismo, otro criterio a usar en la lite es que las afecciones que no estén contempladas taxativamente en la ley (LRT) pero tengan fundamentos jurisprudenciales y científicos de ser ocasionadas por el trabajo, se litiguen como ***dolencias o enfermedades no listadas por la ley.***

Así debe procederse puntualmente en la demanda y en ese caso quedan legalmente comprendidas en el art. 6° inc. 2b de la LRT (modificatoria introducida por el Dcto. 1278/00) con la aclaración de que la resolución no es patrimonio de la

¹³¹ Como el del Ejército Argentino para Personal Civil

Comisión Médica Central sino del tribunal ante el cual se litiga. *Debe también aclararse taxativamente en la demanda judicial que en este caso de aceptar una dolencia no listada como ocasionada por el trabajo, la evaluación no debe realizarse por el Baremo Oficial de invalideces sino por baremos o tablas anteriores a la LRT que contemplan artrosis, dolores, escoliosis y otras afecciones excluidas de la LRT (a menos que el Baremo Oficial sea específico para algunas afecciones cardíacas o metabólicas u hormonopatías ocurridas en ocasión del trabajo pero excluidas de la LRT). La idea es que debe ser válido cualquier baremo o tabla que contemple la dolencia específica del litigante afectado (criterio sostenido por la Quinta Cámara del Trabajo de Mendoza) pues esencialmente, el uso de la Tabla de la LRT, por imperio de la letra de la propia ley, sólo es de uso obligado u obligatorio para la ART específicamente, y el texto legal no extiende tal obligación a los tribunales.*

Otro criterio importante es que *cuando se demanda una enfermedad no listada, se debe aclarar taxativamente en la demanda, como punto de pericia, que el perito médico que interviene en el juicio no debe, por sí, determinar que es inculpable por no estar listada.* Debe, en virtud del art. 6° inc. 2B, aclarar que corresponde al Juez o Cámara aceptar o rechazar la enfermedad no listada. *La función del perito médico, en este caso, es citar la tabla o baremo que puede evaluar la enfermedad no listada e indicar al tribunal la incapacidad que correspondería en el caso de aceptarse el criterio de indemnizar.*

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 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 convierta 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, como antes dije, 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” (denudación) 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.

Según expliqué antes, 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. Pero cabe destacar que la deformación ósea de osteofitosis no es un problema propio de la artrosis, sino que aparece en huesos sin cartílago como es el cuerpo vertebral y, por regla general, las

deformaciones óseas articulares son producidas por la sobrecarga de pesos o movimientos reiterados en las articulaciones en que aparece dicha osteofitosis.

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 del hueso subcondral, 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 temblor 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 y la inestabilidad articular. 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:

1. aumento de la limitación funcional
2. y a la aparición del dolor articular o exacerbación del ya existente en forma excepcional y tardía,
3. aceleración del proceso de deformación ósea. No es habitual y es difícil de probar después de los 6 meses de ocurrido el traumatismo. Modificaciones de los estudios por imágenes (esto sólo es posible de establecer si hay informes anteriores al daño demandado, que permita comparar con las imágenes obtenidas después del daño demandado)

Ninguno de estos signos y síntomas 1) y 2) 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* el cual es un método semiológico eficaz que consiste en una serie o ritmo de preguntas tales como: *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).

El problema de la cervicalgia es que no hay ningún baremo laboral que considere a la cervicalgia postraumática. Únicamente la Tabla del Dr. Di Doménica evalúa la cervicalgia del oficinista (oficinopatía). *En último extremo, una cervicalgia postraumática, por analogía, puede adecuarse a la incapacidad que determina Di Doménica para la cervicalgia del oficinista.*

De todo esto, lo que es muy remarcar, es que la artrosis senil y la muy avanzada (osteoartrosis), - sino afecta por compresión a raíces o terminaciones nerviosas o nervios periféricos¹³² - es *indolora* espontáneamente, según expliqué antes. Sólo hay dolor provocado por la palpación o una presión relativamente intensa. Lo que nunca falta es el daño anatómico, la limitación funcional y la inestabilidad articular.

¹³² la compresión de nervios periféricos o terminaciones finas se conoce con el nombre de *neurodocitis*

CAPÍTULO 4

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 *polietilogía*. 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 la *artrosis patológica* puede ser primaria o secundaria. Es *primaria* cuando se debe a patología propia de la articulación (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 *generalizada y toma todas las articulaciones del cuerpo*. Es congénita y propia de edades infantojuveniles en casos que acompaña enfermedades osteoarticulares de herencia mendeliana.

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.¹³³

¹³³ Antonio Paolasso- Publicado en EMPRESALUD N° 35: 14-16, 1997

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*.¹³⁴

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)*.¹³⁵ 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.

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

¹³⁴ Kaplan, op. cit.: 154-155

¹³⁵ Ras y cols. CHRONIC LOW BACK PAIN: 71-99, 1982

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 apalea 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 aparentar 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.*** Si aparece en edad senil es consecuencia de los trabajos realizados y no por simple envejecimiento como falazmente pretenden algunos criterios de médicos laborales o textos médicos.

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.¹³⁶

La *sexta conclusión* está referida a que el diagnóstico de incapacidad 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*”.

A esta particular reflexión aclaro 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 con fecha anterior al traumatismo o agente causal demandado. De no

¹³⁶ 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.

mediar estas circunstancias, después de un tiempo transcurrido desde el momento del accidente, será difícil detectar la preexistencia de la artrosis.

En el caso un accidente agudo o único, una artrosis diagnosticada en un estudio realizado después de 6 meses de ocurrido el accidente, cuando no hay prueba fehaciente de preexistencia (certificado médico con fecha anterior al traumatismo, estudios por imágenes anteriores al traumatismo o estudios realizados el mismo día del accidente), 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”*¹³⁷

¹³⁷ MEDICINA LEGAL (6):95, 1976

NOTAS

Insertaré como notas la transcripción de diferentes libros sobre artrosis.

Los principales componentes del cartílago son:

- **Agua** (65% a 80% del peso tisular). En dependencia del estatus de carga y la presencia o ausencia de cambios degenerativos. La resistencia a las cargas de presión depende de la presión de agua y el tamaño de la matriz, lo cual a la vez se debe a la concentración de proteoglicanos los cuales determinan la permeabilidad de este tejido y su resistencia de fricción. Además, el agua contribuye a la lubricación y el transporte de nutrientes.
- **Colágenos** (10% - 30%). En un 90% es del tipo II. Se dispone en forma de una red tridimensional de fibras dando la forma, volumen y la fuerza tensora del cartílago. El otro 10% es de colágenos tipos VI, IX, X y XI.
- **Proteoglicanos** (5% - 10%). Los proteoglicanos, están formados por un núcleo central proteico unido a cadenas de mucopolisacáridos o glicosaminoglicanos. Los glicosaminoglicanos son largas cadenas de polisacáridos no ramificadas formadas por la repetición sucesiva de la unidad de disacáridos formada por: ácido urónico y hexosamina acetilada, la cual puede estar sulfatada. Existen cuatro glucosaminoglicanos que pueden asociarse con proteoglicanos: Hialuronan, condroitín sulfato, dermatán sulfato, hiparán sulfato y keratán sulfato. El ácido hialurónico (hialuronato o hialuronano) es un glicosaminoglicano no sulfatado formado por una secuencia de 25.000 unidades sucesivas de (ácido D-glucourónico- N-acetilglucosamina). Por su riqueza en grupos ácidos está cargado negativamente y tiende a atraer cationes como el Na⁺ que, al ser osmóticamente activos, atraen agua disponiéndose cada molécula de hialuronato como un ovillo laxamente plegado y altamente hidratado, que ocupa un volumen importante del espacio intercelular. Los glicosaminoglicanos sulfatados no existen en general en forma libre sino asociados a proteínas. Los principales de ellos son: condroitín sulfato y dermatán sulfato, que se caracterizan por estar formados por una secuencia de 70 a 200 unidades sucesivas de (N-acetil-galactosamina sulfatada y ácido D-glucourónico o L-idurónico). El heparán sulfato formado por una secuencia de 20 a 100 unidades sucesivas de (N- acetil-glucosamina sulfatada y ácido

glucourónico o L-idurónico). El keratan sulfato formado por la secuencia de un número variable de unidades de (D-galactosa y N-acetyl glucosamina sulfatada). Se encuentran embebidos en el interior de la red de colágeno. Estos son agregados hidrofílicos altamente cargados, crean presión por retención de agua, la que es comprimida por la red de fibras de colágeno. Esta organización confiere al tejido articular una estructura con la propiedad de revertir la deformación. En definitiva, los mucopolisacáridos son uno de los constituyentes de la matriz extracelular del cartílago y cumplen una función estructural importante, aportando al cartílago elasticidad y capacidad de recuperación frente a las compresiones. El principal proteoglicano del cartílago se llama agregan. Consiste en un cordón de proteína de 210 kd al cual se le unen más de 100 cadenas de condroitín sulfato y 20 de keratán sulfato. La parte terminal del cordón de proteína se une al ácido hialurónico con la ayuda de una proteína de enlace. Más de 100 moléculas de agreganos se pueden unir a una sola molécula de hialuronato y formar un agregado masivo. En el cartílago se encuentran además otros tipos de proteoglicanos como dermatán sulfato, que es importante en mantener la integridad del cartílago. Hay muchas otras proteínas como la fibromodulina, ancorina y fibronectina. La naturaleza, tipo y cantidad de los PG y de las proteínas no colágenas cambian con la edad, y también en las enfermedades como la artrosis.

- **Condrocitos:** Los condrocitos representan solo el 2 % del volumen total del cartílago articular normal y son sus únicas células. La integridad del cartílago depende de los condrocitos. El recambio (turnover) de la matriz normal es lento, en especial del colágeno. El tejido se mantiene por un control del balance de las actividades de anabolismo y catabolismo de estas células. Hay un flujo continuo hacia el líquido sinovial de moléculas sintetizadas y degradadas. Los condrocitos responden a estímulos químicos y a estímulos mecánicos, mediadores solubles (factor de crecimiento e interleukinas), composición de la matriz, cargas mecánicas, presiones hidrostáticas y campos eléctricos. Por la baja concentración de oxígeno en la que existen los condrocitos, su metabolismo es fundamentalmente anaerobio. Los condrocitos sintetizan todas las macromoléculas (fibras colágenas, proteínas no colágenas y proteoglicanos) y además las enzimas degradativas en el cartílago articular normal, esta es la razón por la que tienen un importante papel en la remodelación y regeneración del cartílago articular. Poseen receptores para numerosas citoquinas. Existen distintos tipos de condrocitos según su disposición en las distintas capas del cartílago.¹³⁸

¹³⁸ Arturo Mahiques - ARTROSIS, 2015

BIBLIOGRAFÍA

- **Raúl H. Houssay, Luis Seijo** – ARTROSIS, *Reumat. Práct. N° 3*, Lab. Montpellier, Bs. As., 1987
- **Raúl H. Houssay** - OSTEOARTROSIS- A.T. (439): 13-14, Bs. As., 1983
- **VI SIMPOSIO REUMATOLÓGICO INTERNACIONAL**, Barcelona, España, 1982
- **Kellgren J. H., Moore R.:** GENERALISED OSTEOARTHRITIS AND HEBERDENS NODES. *Br Med J* 1952; 1:181-7
- **Hansen, H. J.** – A PATHOLOGIC-ANATOMICAL INTERPRETATION OF DISC DEGENERATION IN DOGS, *Acta orthop. Scand.*, 20: 280, 1951
- **Olsson, L. E** – OBSERVATIONS CONCERNING DISC FENETRATION IN DOGS, *Acta orthop. Scand.*, 20: 349, 1951
- **Dra. Edilia Yudith Hernández Oliva, Dra. Yuveldris Ramona Saborit Oliva, Dra. Josefina Robles Ortiz** - DOLOR Y DISCAPACIDAD EN PACIENTES CON COXARTROSIS, Hospital Provincial Universitario Carlos Manuel de Céspedes. Granma Cuba octubre 2013
- **Golberg V., Kuettner K.E., editors.** OSTEOARTHRITIC DISORDERS: WORKSHOP, Monterey, California, April 1994: American Academy of Orthopaedic Surgeons 1995; XXII-XXIII
- **Rozadilla Sacanell, L. Mateo Soria y M. Romera Baures.** ARTROSIS DE CADERA. Elsevier, enero de 2013
- **Rozadilla A, Mateo L, Romera M.** PATOLOGÍA DE LA CADERA. FMC 1997; 4: 368-80
- **Olivera Roulet G.** NORMATIVA PARA CERTIFICACIÓN DE DISCAPACIDAD EN PACIENTES CON ARTROSIS Y OSTEOARTROSIS. 2007
- **Sokoloff L., Michkelsen O., Silverstein, Jay G.E. Jr., Yamamoto R.S.** – OBESIDAD EXPERIMENTAL Y ARTROSIS, *Am. J. Physiol.* 1960, 198: 765-770
- OSTEOARTRITIS Y TRABAJO ¿QUÉ IMPORTANCIA TIENEN LOS FACTORES MECÁNICOS DE LA OSTEOARTRITIS? Expanscience Laboratorios. Actualizado el 21/06/2016, arthrolink.com
- **Lee P., Romey P.J., Sturrok R.D. et al.** – ETIOLOGÍA Y PATOGENIA DE LA OSTEOARTROSIS, Revisión Seminario de Artritis y Reumatismos, vol. III: 213-245, 1974
- **Bullough, Muir, Iwata, Shimenei, Hirohita, Shichikawa** - Simposio Internacional VI CONGRESO DE REUMATOLOGIA DE LA SEAPAL, Tokio, Japón, 1988
- **Muir H. and Carney S.** (1987) – PATOHOLOGICAL AND BIOCHEMICAL CHANGERS IN CARTILAGE AND OTHER TISSUES, *In Joint Loading H. J. Helminen et al (Eds):* pp 47-63, Wright, Bristol
- **Salter R. B., Field P.** – THE EFFECTS OF CONTINOUS COMPRESSION IN LIVING ARTICULAR CARTILAGE, *J. Bone Surg.* 42-A: 31-49, 1960
- **Bauer W. et alt.,** Ed. Commonwealth Fund. London y Oxford, 1942

- **Soto-Hall R., Johnson L. H., Johnson R.-** A. VARIATIONS IN THE INTRA-ARTICULAR PRESSURE OF THE HIP JOINT IN INJURY AND DISEASE. *J Bone Joint Surg (Am)* 1964;46: 509-16.
- THE FRACTAL GEOMETRY OF NATURE, Chapter in *American Journal of Physics* 51(3):468 p. · March 1983, Publisher: W.H. Freeman, pp.468 p.
- **Enrigue A. Brenner y colaboradores** – ARTROSIS DE ORIGEN BIOMECÁNICO, Curso Anual de Reumatología del Hospital Durand, 1999
- **Pelletier J. P., Roughley P.J., Di Bautista J. A., et al.** – ARE CYTOKINES INVOLVED IN OSTEOARTHRITIS PATHOPHYSIOLOGY, *Sein. Arthritis and Rheum.*, 6, n6: 12-35, 1991
- **Shimmel M., Masuda K., Kiduchi T et al.** –THE ROLE OF CITOKINES IN CHONDROCYTE MEDIATED CARTILAGE DEGRADATION, *J. Reumathod.* 18: 32-24, 1989
- **Margini, Aníbal Margni** – INMUNOLOGIA E INMUNOQUIMICA. FUNDAMENTOS, Editorial Panamericana, Bs. As., 1997
- **Josep Trueta** – LA ETIOPATOLOGÍA DE LA ARTROSIS, *Clin. Orthop.*, 31:7-19, 1963
- **Trueta J. at. Alt.** – OSTEOARTHRITIS OF THE HIP A STUDY OF THE NATURE AND EVOLUTION OF THE DISEASES, *J. Bone Surg.* 35B: 598-627, 1953
- FOLIA RHEUMATOLOGICA - Simposio Internacional del VI Congreso de Reumatología SEAPAL, Japón, 1988
- **Sokoloff L., Miller E. J., Kortst J.** – COLAGEN OF HUAN ARTICULAR AND COSTAL CARTILAGE , *Arthr. And Rheum.*, 12: 21-30, 1969
- **Ingelmarck B. F.** – THE NURITIVI SUPPLY AND NUTRITIONAL VALUE OF SYNOVIAL FLUID, *Acta Orthop. Scand.* 20: 145-155, 1950
- **León Mora H.** - OSTEOMIELITIS AGUDA Y CRÓNICA, Instituto de Ciencias de la Salud y especialista en Ortopedia y Traumatología de la Universidad Pontificia Bolivariana, Colombia 2016
- **Farfan, H. F. y otros** – LUMBAR INTERVERTEBRAL DISC DEGENERATION, *J. Bone Joint Surg (AM)* 54: 492, 1972
- **Putti, V.** – NEW CONCEPTIONS IN THE PATHOGENESIS OF SCIATIC PAIN, *Lancet* 2:53, 1927
- **Ley 24.557 de Riesgos del Trabajo (LRT)**
- **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)
- **Dres Barcelo (Sr. Y Jr.)** - LA ARTROSIS, España, 1983
- **Borrachero del Campo** (PATHOS (7) Artrosis 1:16, España, 1986).
- **Hugo Rostagno** (LOS RIESGOS DE UN CUERPO QUE TRABAJA: 27, Córdoba, 1998)
- **Manzano Medina** (PHATOS (8), Artrosis 1: 67; 1982).
- Diccionario Médico Salvat-2a. edic.: 358, 1974
- **Joseph LaDou** - MEDICINA LABORAL - Edit. Manual Moderno, Méjico, 1993.
- **Farreras-Rozman**- MEDICINA INTERNA, Vol. II, 13ª edición, Editorial Mosby/Doyma libros, Sec. 19: 2636-2654, Madrid, España, 1995
- **Farreras-Rozman**- MEDICINA INTERNA ediciones 1991 y 2000
- **Tabla de Evaluación de las Incapacidades Laborales** aprobada por el Comité Consultivo Permanente el 20/2/96

- **Battaglioti y col.** - ACTUALIZACIÓN TERAPÉUTICA EN REUMATOLOGÍA (15): 170-171, Bs. As., 1988).
- MEDICAL MAG, 16: 150, 1992.
- (MEDICAL MAG (2);12.: 138, 1991)
- **Nerio Rojas** – MEDICINA LEGAL, 11ª edición, El Ateneo, Bs. As., 1976
- **Juan Kaplan** - MEDICINA DEL TRABAJO, 3ª edición, El Ateneo, Bs. As., 1976
- **Raúl H.Houssay** - OSTEOARTROSIS- A.T. (439): 13-14, Bs. As., 1983
- **XV CONGRESO INTERNACIONAL DE REUMATOLOGÍA**, reunido en París el 21 de junio de 1981
- **Bullough, Mazieres, Stockwell y Telagh y cols.** (FOLIA RHEUMATOLOGICA - Simposio Internacional del VI Congreso de Reumatología SEAPAL, Japón, 1988)
- **Rubinstein** – LOS INFORTUNIOS DEL TRABAJO, Editorial Depalma, Bs. As., 1993
- **Rubinstein, Santiago J.** – CÓDIGO DE TABLAS DE INCAPACIDADES LABORATIVAS, 3ª edición, Depalma, Bs. As., 1996
- **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

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

- **Farfan, H. F. y otros** – LUMBAR INTERVERTEBRAL DISC DEGENERATION, J. Bone Joint Surg (AM) 54: 492, 1972
- **Putti, V.** – NEW CONCEPTIONS IN THE PATHOGENESIS OF SCIATIC PAIN, Lancet 2:53, 1927
- CURSO DE ACTUALIZACIÓN MÉDICA CONTINUA EN MEDICINA INTERNA (PROAMI), Bs. As. 1999
- **George Nuki**, Rheumatic Diseases Unit., Universidad de Edimburgo, informe en el XV Congreso Internacional de Reumatología, París
- **Mary Anne Dunkin**, ARTRITIS TODAY (EE.UU., 2001
- **Antonio Paolasso**- ARTROSIS OCUPACIONAL. Publicado en EMPRESALUD N° 35: 14-16, 1997
- **Antonio Paolasso** – ARTROSIS OCUPACIONAL, editado en encuadernación rústica, Mendoza, 1992
- **G. Loyau y M. Marco** – PRESSE MED.: 20-55
- **Bollet A.J., Nance J.L. (1966):** BIOCHEMICAL FINDINGS IN NORMAL AND OSTEOARTHRITIC ARTICULAR CARTILAGE: II.. *J Clin Invest*; 45:1170-7
- **Telhag H.** (1973) - DNA SYNTHESIS IN DEGENERATED AND NORMAL JOINT CARTILAGE IN FULL-GROWN RABBITS. *Acta Orthop Scand*; 44:604-10
- **Stockwell R.A.** (1979) - BIOLOGY OF CARTILAGE CELLS. Cambridge, Cambridge University Press

