

FACTORES PREDISPONENTES DE OSTEOARTRITIS EN LOS PACIENTES QUE  
ASISTIERON A CONSULTA EXTERNA DE REUMATOLOGÍA EN EL HOSPITAL

UNIVERSITARIO ERASMO MEOZ, 2017

Autores

Dianny Katerine Becerra Gafaro

Cesar Joan Leal Robles

Estefanny Carolina Pabón Román

UNIVERSIDAD DE PAMPLONA

FACULTAD: SALUD

MEDICINA

CUCUTA

2019

FACTORES PREDISPONENTES DE OSTEOARTRITIS EN LOS PACIENTES QUE  
ASISTIERON A CONSULTA EXTERNA DE REUMATOLOGÍA EN EL HOSPITAL  
UNIVERSITARIO ERASMO MEOZ, 2017

Autores

Dianny Katerine Becerra Gafaro

Cesar Joan Leal Robles

Estefanny Carolina Pabón Román

Nombre del Tutor:

Científico: Dr. ALVARO GRANADOS, MD. Esp, en Reumatología

Metodológico: MsC. JOSÉ ALEXANDER RUBIANO PEDROZA

UNIVERSIDAD DE PAMPLONA

FACULTAD: SALUD

MEDICINA

CUCUTA

2019

## Tabla de contenido

	<b>Pág.</b>
1. El problema	7
1.1 Planteamiento del problema o Preguntas de Investigación:	7
1.2 Objetivos	7
1.2.1 General	7
1.2.2 Específicos	7
2. Antecedentes y Justificación.	8
3. Marco teórico	13
3.1 Marco conceptual	13
3.2 Marco temático	16
3.2.1 Osteoartritis..	16
3.2.2 Factores de redistribución de Osteoartritis..	22
3.3 Marco referencial	26
4. Metodología	30
4.1 Tipo de estudio	30
4.2 Hipótesis	30
4.2.1 Hipótesis nula.	31
4.2.2 Hipótesis alternativa.	31
4.2 Tamaño de muestra	31
4.4 Población	32
4.5 Criterios de inclusión	32
4.6 Criterios de exclusión	33

4.6 Operacionalización de variables	33
5. Resultados	36
6. Discusión	52
Bibliografía.	60

## Lista de figuras

	<b>Pág.</b>
Figura 1. Frecuencia de Sexo	36
Figura 2. IMC	38
Figura 3. Antecedente familiar de OA	39
Figura 4. Dieta	41

## Lista de tablas

	<b>Pág.</b>
Tabla 1. Clasificación radiológica de la artrosis	21
Tabla 2. Operación alización de variables	33
Tabla 3. Cronograma de actividades	34
Tabla 4. Presupuesto:	35
Tabla 5. Media de variables	37
Tabla 6. Edad de diagnóstico	38
Tabla 7. Ejercicio	40
Tabla 8. Menopausia	41
Tabla 9. Relación Dieta y Sexo	42
Tabla 10. Relación IMC y Sexo	43
Tabla 11. Relación Ejercicio y Sexo	44
Tabla 12. Relación Edad diagnóstico y Menopausia	47
Tabla 13. Relación Edad y Ejercicio	48
Tabla 14. Antecedente de trauma y Edad de diagnóstico	50

## **1. El problema**

### **1.1 Planteamiento del problema o Preguntas de Investigación:**

¿Cuáles son los factores predisponentes de osteoartritis presentes en los pacientes del servicio de consulta externa de reumatología en el Hospital Universitario Erasmo Meoz?

### **1.2 Objetivos**

#### ***1.2.1 General***

Identificar cuáles son los factores desencadenantes que predominan en los pacientes con osteoartritis que asistieron a consulta externa de reumatología en el Hospital Universitario Erasmo Meoz, 2017.

#### ***1.2.2 Específicos***

Caracterizar epidemiológicamente a los pacientes con osteoartritis que asistieron a consulta externa de reumatología en el Hospital Universitario Erasmo Meoz, 2017.

Analizar si existe una relación entre las distantes variables de estudio en la muestra.

## **2. Antecedentes y Justificación.**

La osteoartritis (OA) es la enfermedad de mayor prevalencia en la categoría de las enfermedades reumáticas crónicas; es catalogada por algunos especialistas como la enfermedad del siglo XXI; se caracteriza por el desgaste del cartílago articular del hueso subcondral y de las márgenes articulares y su preferencia por las articulaciones que tienen un mayor movimiento o funcionalidad, afecta mayormente a las persona de tercera edad, siendo la primera causa de morbosidad, discapacidad y aislamiento social, especialmente cuando se encuentra en las articulaciones de rodilla y cadera (Felson, y Otros, 2000) Clínicamente la OA se caracteriza por rigidez articular, hinchazón, dolor y pérdida de la movilidad.

Los estudios a nivel mundial han demostrado que el 50% de las personas mayores a 65 años tienen signos radiológicos de osteoartritis y que la enfermedad afecta aproximadamente al 80% de las personas mayores de 80 años por lo que se le conoce que es de 10 a 12 veces más frecuente que la artritis reumatoide (Cruz, Hernández, & Montero, 2014); es responsable de un alto impacto en los costes de salud y afectación en la calidad de vida de los pacientes. Con el aumento de la senectud de la población se estima que el número de casos será mayor en un futuro próximo, debido a esto a nivel mundial se han desarrollo investigaciones orientadas a identificar las asociaciones existentes entre factores biológicos, bioquímicos y biomecánicos y el desarrollo de su patogénesis; con aras de que su modificación presente oportunidades para la prevención de la discapacidad relacionada con la osteoartritis (Musumeci, y Otros, 2015).

Durante años los estudios se centraron en una prevención temprana de la enfermedad y los resultados más relevantes demostraron que la pérdida progresiva de cartílago articular hialino en OA puede ser detectada y monitorizada mediante resonancia magnética (MRI). Ya que revela cambios bioquímicos tempranos en la matriz del cartílago antes del daño morfológico irreversible o síntomas clínicos. La cartografía del tiempo de relajación T2 se ha utilizado como biomarcador para detectar de forma no invasiva la degeneración temprana del cartílago cuantitativamente en virtud de su correlación con el contenido de agua y el deterioro de la red de colágeno. T2 ha demostrado ser un indicador sensible de los efectos de los factores de riesgo de OA de rodilla en el cartílago de rodilla y para predecir la progresión de la enfermedad (Martí-Bonmatí, Sanz, Alberich, & Belloch, 2008).

Sin embargo, exponer a pacientes de edades mayores como lo son la población de la OA a emisiones continuas de RM no es costo efectivo ni recomendable. Como se puede entender actualmente además de aliviar los síntomas debilitantes con analgesia, no hay tratamiento que logre inhibir los cambios estructurales degenerativos progresivos de la enfermedad, si a esto se suma que su diagnóstico se hace en etapas en las cuales el daño ya es irreversible, el estudio sus factores predisponentes es de gran importancia ya que se podría reducir la incidencia mediante su modificación.

Debido a esto se hacen realizado varios estudios que han cambiado el panorama de la OA; hasta hace unos años se creía una enfermedad producto únicamente del desgaste articular por la edad, que conducía a la pérdida de cartílago articular y discapacidad articular; se consideraba que el aumento de la presión articular por sobrecarga en las articulaciones que soportaban el peso, la

incongruencia anatómica de las articulaciones y la fragilidad propia del tejido del cartílago articular eran los únicos factores predisponentes para su desarrollo; gracias a los avances en biología molecular, la OA se está redefiniendo como una enfermedad multifactorial muy compleja; siendo una enfermedad degenerativa caracterizada por "inflamación de bajo grado" en el cartílago y la sinovia, lo que resulta en la pérdida de la estructura de la articulación y el deterioro progresivo del cartílago. (Musumeci, y Otros, 2015)

La OA puede clasificarse ampliamente en dos formas diferentes, primarias y secundarias. La OA primaria o idiopática, es una enfermedad dependiente de genes de naturaleza poligénica, Varios estudios recientes descubrieron la presencia de más de 80 mutaciones genéticas implicadas en la patogénesis de OA, de ellas la más relevante es un polimorfismo de un solo nucleótido; llamado rs143383 y localizado en la región 3'UTR del Factor 5 de Diferenciación del Crecimiento (GDF5) que es responsable del desarrollo, mantenimiento y reparación de las articulaciones sinoviales. (Evangelou, y Otros, 2009) Sin embargo aunque estos datos son relevantes para el entendimiento de la enfermedad, estas mutaciones son factores hasta el momento inmodificables.

Por el contrario la OA secundaria, también llamada OA post-traumática, ocurre frecuentemente en algún momento después de un evento traumático, cirugía, o estrés a nivel local. Juega en este tipo un papel importante los hábitos y comportamientos que afectan la vida cotidiana, incluidos los alimentos, la actividad física (Estilo de vida sedentario o deportes competitivos extremos) y tecnología. Estudios recientes han mostrado asociación entre el bajo consumo de vitamina D y C en las dietas y la OA de rodilla; por su parte la obesidad es uno de los factores de

riesgo para la OA de cadera y rodilla ya que la sobrecarga de estas articulaciones activa los condrocitos y aceleran la degeneración del cartílago. (Musumeci, y Otros, 2015)

Referente a la actividad física y su relación con la OA se deben considerar dos aspectos: la repetición de movimientos y su ejecución errónea. El primer aspecto refleja el desarrollo de la OA en personas que, por su trabajo u ocupación, se ven obligadas a hacer movimientos repetitivos. El segundo aspecto se refiere a los movimientos incorrectos que se podrían hacer durante el deporte especialmente en deportes de competición o en aquellos con un mayor impacto agudo y directo o carga torsional (tal como béisbol, fútbol, esquí, o rugby).

Algunos estudios demuestran que las actividades que requieren destreza manual se asocian con OA de mano, el uso de teléfonos inteligentes y computadoras implica un estrés excesivo en las articulaciones de la mano. Generalmente las articulaciones más afectadas son la articulación carpometacarpiana del pulgar, las metacarpianas. Este aspecto es importante ya que la edad de "Los nativos digitales" disminuye con el tiempo, por lo cual se estima que la OA de manos se presente en poblaciones más jóvenes (Musumeci, y Otros, 2015)

Lo que queremos lograr con este aporte investigativo, es resaltar cómo ciertos comportamientos, hábitos y estilos de vida mencionados anteriormente y reportados a nivel mundial pueden estar involucrados en el inicio y progresión de la OA a nivel local, y responder al siguiente interrogante:

¿Cuáles son los factores predisponentes para osteoartritis en los pacientes del servicio de Reumatología en el Hospital Universitario Erasmo Meoz?

Impacto esperado: Determinar a nivel local los factores predisponentes de OA y conocer las características sociodemográficas de los pacientes, con la finalidad de realizar pesquisajes y disminuir la edad de diagnóstico de la enfermedad.

Hallar la asociación entre las diversas variables a estudio.

Se espera que el presente estudio sirva de base para posibles planteamientos e implementación de medidas de promoción y prevención primaria para los factores predisponentes más prevalentes.

### 3. Marco teórico

#### 3.1 Marco conceptual

**ARTICULACION:** Las articulaciones son el punto de contacto entre 2 o más huesos, entre un hueso y un cartílago o entre un tejido óseo y los dientes.

**ASOCIACION:** En los estudios clínicos, el concepto de asociación se refiere a la existencia de un vínculo de dependencia entre una variable y otra. En general, la forma de identificar la asociación es a través de la comparación de dos o más grupos, para determinar si la frecuencia, magnitud o la presencia de una de las variables modifica la frecuencia de la otra en algún sentido. (Araujo, 2011)

**CARTILAGO:** Tejido avascular, aneural y alinfático, compuesto por unas células denominadas condrocitos, rodeadas por una matriz extracelular autosecretada, se localiza en las diartrodias. (Forriol, 2002)

**CONDROCITO:** Célula altamente diferenciada y especializada que deriva de células mesenquimales con capacidad limitada de proliferación y una vida media muy larga. (Forriol, 2002)

**DOLOR:** Experiencia sensitiva y emocional desagradable, asociada a una lesión tisular real o potencial. La percepción del dolor consta de un sistema neuronal sensitivo y unas vías nerviosas

aferentes que responden a estímulos nociceptivos tisulares; la nocicepción puede estar influida por otros factores (Puebla, 2005)

**FACTOR PREDISPONENTE:** Factor que aumenta el riesgo de una persona de presentar una afección o enfermedad. (Institutos Nacionales de Cáncer de EE.UU). Factor que influye tanto en el tipo como en la cantidad de recursos a los que un individuo puede recurrir para enfrentarse al estrés: puede ser de naturaleza biológica, psicológica, genética o sociocultural. (Bio Scripts)

**HUESO SUBCONDRALE:** Comprende el tejido subarticular mineralizado que se extiende desde el tidemark (frente de mineralización o unión entre el cartílago calcificado y no calcificado) hasta el inicio de la médula ósea. (Castañeda & Herrero, 2005)

**INFLAMACION:** La inflamación es un proceso fisiológico, defensivo natural del organismo ante agresiones del medio, presentando signos como el dolor, calor, rubor y edema, además de pérdida de funcionalidad; puede presentarse en forma aguda con reacción inmediata al agente agresor cuando este da lugar a una inflamación crónica. (Villalba, 2014)

**MEMBRANA SINOVIAL:** Estructura especializada que tapiza la cara interna de las articulaciones diartrodiales, las vainas de los tendones y las bolsas articulares. Consta de una capa íntima superficial (compuesta de uno a cuatro estratos de sinoviocitos fibroblásticos y macrofágicos) y una capa profunda. (H.-K, CCA, b, & AHU, 2008)

**OBESIDAD:** Enfermedad crónica de alta prevalencia, se caracteriza por un mayor contenido de grasa corporal; se clasifica de acuerdo al Índice de Masa Corporal (IMC) mayor a 30. (Moreno, 2012)

**OSTEOARTRITIS:** Es el resultado de factores mecánicos y biológicos que desestabilizan el acoplamiento normal entre la degradación y la síntesis por los condrocitos de la matriz extracelular del cartílago articular y del hueso subcondral. (Sociedad Española de Geriatria y Gerontología, 2007)

**OSTEOFITOS:** Proliferaciones óseas que aparecen en los bordes de la articulación como consecuencia de la neoformación ósea secundaria al estrés mecánico repetitivo. (Beltrán, Belmonte, & Lerma, 2013)

**PREVALENCIA:** Se refiere al número de individuos que, en relación con la población total, padecen una enfermedad determinada en un momento específico. (Moreno & López, 2000)

**RIESGO MECANICO:** Se entiende por riesgo mecánico el conjunto de factores físicos que pueden dar lugar a una lesión por la acción mecánica de elementos de máquinas, herramientas, piezas a trabajar o materiales proyectados, sólidos o fluidos, hasta el mismísimo esfuerzo u ejercicio físico. (Universidad Carlos III de Madrid, 2017)

**RIESGO:** Probabilidad de que un individuo desarrolle una enfermedad o presente otro desenlace en un período de tiempo dado. El desenlace puede ser adverso –morir, contagiarse- o beneficioso –desaparición del dolor, recuperación funcional. (Araujo, 2011)

**SINOVITIS:** Inflamación de la membrana sinovial, especialmente de las articulaciones o de las vainas tendinosas. Es dolorosa, en particular al hacer los movimientos, y se caracteriza por una tumefacción fluctuante, causada por un aumento del contenido del líquido sinovial. (Clínica Universidad de Navarra, 2017)

## **3.2 Marco temático**

**3.2.1 Osteoartritis.** La osteoartritis es la enfermedad musculoesquelética más frecuente, tradicionalmente ha sido descrita como consecuencia del envejecimiento humano; no obstante hoy en día se reconoce que existe un patrón génico y proteómico de características inflamatorias similar al encontrado en enfermedades tan diversas como la artritis reumatoide o el síndrome metabólico (Martínez, Martínez, Calvo, & Figueroa, 2015).

Esta enfermedad es caracterizada por una inflamación de bajo grado en el cartílago y el sinovio, lo que resulta en la pérdida de la estructura articular y el deterioro progresivo del cartílago. (Musumeci, y Otros, 2015); sin embargo el proceso de la enfermedad no sólo afecta al cartílago articular, también afecta a toda la articulación, incluyendo el hueso subcondral, los ligamentos, la cápsula, la membrana sinovial y los músculos periarticulares (Pereira, Ramos, & Branco, 2017).

Epidemiológicamente se sabe que antes de los 40 años, la incidencia es menor y con mayor frecuencia es secundaria, debido comúnmente al traumatismo. La prevalencia aumenta entre los 40 y 60 años, y hay un aumento lineal en la prevalencia en edades posteriores. Las estimaciones de la enfermedad a nivel mundial muestran que el 9.6% de los hombres y el 18% de las mujeres de 60 años tienen osteoartritis sintomática. (Pereira, Ramos, & Branco, 2017)

Fisiopatológicamente la OA se caracteriza porque los condrocitos incrustados en la matriz cartilaginosa extracelular alteran su metabolismo en respuesta a los cambios físico-químicos locales en el microambiente; y en respuesta al estrés, se han observado cambios en la expresión génica con su consecuente aumento en la producción de citoquinas inflamatorias y enzimas que degradan la matriz. (Felson, 2009).

Entre las muchas vías bioquímicas que se activan dentro de los tejidos de las articulaciones están los mediadores asociados clásicamente con la inflamación, especialmente la interleucina 1-beta (IL-1  $\beta$ ) y el factor de necrosis tumoral beta (TNF)-  $\beta$ . Estas citocinas, de manera autocrina/paracrina, estimulan su propia producción e inducen a los condrocitos a producir proteasas, quimioquinas, óxido nítrico y eicosanoides como prostaglandinas y leucotrienos. La IL-1  $\beta$  como el TNF-  $\beta$  ejercen efectos catabólicos comparables sobre el metabolismo de los condrocitos, disminuyendo la síntesis del colágeno proteoglicano y aumentando la liberación de agregados mediante la inducción de proteasas degradantes. IL-1  $\beta$  y TNF-  $\beta$  también inducen a los condrocitos y células sinoviales a producir otros mediadores inflamatorios, como la interleucina 8 (IL-8), la interleucina 6 (IL-6), óxido nítrico y prostaglandina E2. (Felson, 2009)

Los condrocitos del cartílago de OA humano expresan la ciclooxigenasa 2 (COX-2) y producen espontáneamente prostaglandina E<sub>2</sub>, esta prostaglandina disminuye la síntesis de proteoglicano y mejora la degradación tanto del colágeno de matriz como del tipo II. Estos efectos se asocian con la desregulación de la metaloproteínasa de matriz 1 (MMP-1) y el aumento de metaloproteínasa de matriz 13 (MMP-13) y ADAMTS-5, y son mediados a través del compromiso del receptor 4 de la prostaglandina E (EP4). (Felson, 2009)

El óxido nítrico, elaborado por la inducible isoforma de óxido nítrico sintasa (iNOS), es un importante factor catabólico producido por los condrocitos en respuesta a citoquinas pro-inflamatorias como IL-1 $\beta$  y TNF- $\alpha$ , el óxido nítrico favorece la inhibición de la síntesis de colágeno y proteoglicano; la activación de metaloproteinasas; mayor susceptibilidad a lesiones por otros oxidantes (por ejemplo, peróxido de hidrógeno); y apoptosis. Sin embargo, también pueden desempeñar funciones protectoras, ya que la actividad de la proteasa y la degradación del proteoglicano aumentan cuando se bloquea la producción de óxido nítrico. (Felson, 2009)

Clínicamente el inicio de la enfermedad generalmente es sutil y no se reconoce, pero en las etapas posteriores, los síntomas pueden ser manifiestos y debilitantes. Entre el inicio y las etapas tardías, los síntomas progresan a un ritmo variable y los patrones pueden ser graduales, continuos o estáticos; la afección se caracteriza por dolor articular, sensibilidad, sensación audible y palpable de "agrietamiento" o "crujido" sobre una articulación durante su movimiento activo o pasivo, rigidez y limitación del movimiento con derrame ocasional y grados variables de inflamación local (Chan & Wu, 2012).

Primeramente el dolor se relaciona con la frecuencia y con la actividad física; por su parte el dolor constante se convierte frecuentemente en una característica posterior de la enfermedad. Cabe destacar que el dolor en la osteoartritis no es simplemente atribuible a los cambios estructurales en la articulación afectada, sino al resultado de la interacción entre el cambio estructural, periférico y central. En un estudio reciente se identificó que el dolor relacionado con la OA necesita ser considerado e interpretado de acuerdo con el estado psicológico del paciente (Pereira, Ramos, & Branco, 2017).

Cabe agregar que existen 2 tipos de dolor en la artrosis articular, el dolor mecánico y el inflamatorio. El dolor típico de la OA es referido como mecánico, y se describe a menudo como un dolor profundo y sordo, localizado en una o varias articulaciones. El dolor se agrava por el uso prolongado o después de movimientos extremos de las articulaciones afectadas, al final del día o después de un aumento de la carga mecánica (O'Reilly, Jones, Muir, & Doherty, 1998). Por lo general, el dolor mecánico se alivia mediante reposo o masaje suave.

Con la progresión de la enfermedad, el dolor puede volverse constante; ocurrir en reposo o incluso por la noche. En etapas tardías, este dolor articular mecánico puede convertirse en episodios imprevistos de dolor agudo superpuesto al dolor inicial (Hawker, y otros, 2008) En contraste, la aparición y frecuencia del dolor inflamatorio fue menos predecible. Puede ser desencadenada por cambios climáticos o caminatas prolongadas. (Chan & Wu, 2012)

La limitación del movimiento descrito en la OA; haya su explicación en que el sinovio activado secreta exceso de líquido sinovial, lo que lleva a la inflamación capsular, esta hinchazón,

a través de un reflejo vertebral, inhibe la activación completa de los músculos que unen la articulación (inhibición artrogénica) y esto, combinado con la falta de uso, conduce a la debilidad y atrofia muscular. (Pereira, Ramos, & Branco, 2017)

Los factores que pueden asociarse con la progresión de la enfermedad, siguen siendo especulativos. Pero se observa que la progresión de la enfermedad es el resultado de una compleja interacción entre los cambios estructurales de la articulación o articulaciones y los factores psicosociales relacionados de los pacientes afectados, que destaca la importancia del estudio de la morbilidad asociada a la OA. (Chan & Wu, 2012)

Histológicamente, la enfermedad se caracteriza por una fragmentación temprana de la superficie del cartílago, clonación de condrocitos, hendiduras verticales en el cartílago, deposición cristalina variable, remodelación y eventual violación de la marca de marea por los vasos sanguíneos (Pereira, Ramos, & Branco, 2017). También resalta hipertrofia e hiperplasia sinovial, con un aumento del número de células de revestimiento, a menudo acompañado por la infiltración del tejido sublingual con focos dispersos de linfocitos. La sinovitis a menudo se localiza y puede ser asintomática. (Felson, 2009)

La radiografía en la OA se utiliza para evaluar los cambios morfológicos; dentro de los rasgos clásicos se encuentran el estrechamiento focal del espacio articular, osteofitos, esclerosis ósea subcondral y quistes subcondral. El diagnóstico temprano de casos usando radiología es útil porque representa una medida objetiva para la osteoartritis. (Pereira, Ramos, & Branco, 2017). Para la definición radiográfica que se usa con más frecuencia es la puntuación 0-4 de Kellgren-

Lawrence (KL) que considera que una persona con grado mayor o igual a 2 tiene enfermedad radiográfica.

**Tabla 1.** Clasificación radiológica de la artrosis

CLASIFICACIÓN RADIOLÓGICA DE LA ARTROSIS (KELGREN Y LAWRENCE)
- Grado 0: normal
- Grado 1: dudoso <ul style="list-style-type: none"> <li>• Dudoso estrechamiento del espacio articular</li> <li>• Posible osteofitosis</li> </ul>
- Grado 2: leve <ul style="list-style-type: none"> <li>• Posible estrechamiento del espacio articular</li> <li>• Osteofitosis</li> </ul>
- Grado 3: moderado <ul style="list-style-type: none"> <li>• Estrechamiento del espacio articular</li> <li>• Osteofitosis moderada múltiple</li> <li>• Leve esclerosis</li> <li>• Posible deformidad de los extremos de los huesos</li> </ul>
- Grado 4: grave <ul style="list-style-type: none"> <li>• Marcado estrechamiento del espacio articular</li> <li>• Abundante osteofitosis</li> <li>• Esclerosis grave</li> <li>• Deformidad de los extremos de los huesos</li> </ul>

Fuente: Tomado de (Martinez, Martinez, Calvo, & Figueroa, 2015)

Existen otros criterios utilizados actualmente, como las puntuaciones de Croft o Altman y otras basadas en las puntuaciones específicas de la evaluación radiográfica y parámetros como la anchura del espacio articular (JSW), osteofitos definidos, estrechamiento del espacio articular (JSN) y esclerosis ósea. Se reconoce que todos estos criterios tienen ventajas y limitaciones y actualmente se debate sobre cuáles son las mejores definiciones radiográficas de la osteoartritis. (Pereira, Ramos, & Branco, 2017)

Sobre los osteofitos que se observan en la radiografía se ha teorizado que ocurren como resultado de la penetración de los vasos sanguíneos en las capas basales del cartílago, o como resultado de la cicatrización anormal de fracturas por tensión en las trabéculas subcondrales cerca

de los márgenes articulares; la esclerosis ósea subcondral se explica porque las cargas excesivas pueden causar microfracturas de trabéculas subcondrales que sanan a través de la formación y remodelación del callo. No se sabe si la esclerosis subcondral precede al inicio de la OA o es un cambio que ocurre pero no se requiere para la degeneración del cartílago. (Felson, 2009)

**3.2.2 Factores de redistribución de Osteoartritis.** La importancia de los factores de predisposición puede variar según las diferentes articulaciones afectadas y las etapas de la enfermedad. En cuanto a su componente genético a través de estudios con gemelos se ha establecido que la OA y sus fenotipos están, en gran medida, determinados genéticamente, pero la mayoría de las variantes genéticas subyacentes son desconocidas. La arquitectura genética es similar a otras enfermedades complejas con contribuciones de varios o quizás cientos de genes, la mayoría de los cuales tienen efectos pequeños y algunos efectos grandes (Van Meurs & Uitterlinden, 2012).

La asociación genética más consistentemente confirmada es para un polimorfismo del gen del factor de diferenciación del crecimiento 5 (GDF5) especialmente en relación con el riesgo de osteoartritis en rodilla. (Evangelou, y Otros, 2009). Otros genes candidatos son los que codifican proteínas de la matriz extracelular del cartílago articular, asociados especialmente con la osteoartritis de inicio temprano. Además de las mutaciones puntuales en el colágeno tipo II, las formas hereditarias de OA pueden ser causadas por mutaciones en varios otros genes que se expresan en el cartílago, incluyendo los que codifican para colágeno de tipo IV, V y VI, así como la proteína de la matriz oligomérica del cartílago. (Felson, 2009)

La OA la podemos considerar en dos grandes grupos; el de inicio temprano, que por lo general representa un tipo de enfermedad monogénica mendeliana y puede ser mapeada por medio de un análisis de vinculación en las familias, o actualmente por la secuenciación exóica de los sujetos afectados y el segundo por la aparición tardía, que representa la forma más común de osteoartritis con una edad habitual más alta de aparición (> 60 años), en el cual los enfoques de asociación genética han demostrado ser fructíferos en la identificación de los factores genéticos subyacentes (Felson , 2009).

La edad es el factor de predicción más fuerte del desarrollo de la osteoartritis. (Hui, y otros, 2005) El estrés mecánico relacionado con la edad en el cartílago articular puede surgir de un número de factores, incluyendo la alteración de la marcha, debilidad muscular, cambios en la propiocepción y cambios en el peso corporal (Felson, 2009). Los cambios morfológicos relacionados con la edad en el cartílago articular probablemente se deben a una disminución en la capacidad de los condrocitos para mantener y reparar el tejido; los condrocitos experimentan disminuciones relacionadas con la edad en la actividad mitótica y sintética, muestran una menor capacidad de respuesta a los factores de crecimiento anabólicos, y sintetizan proteoglicanos grandes agregadores más pequeños y menos uniformes y menos proteínas de enlace funcional (Steven & Attur, 2009). La disminución de la capacidad de reparación del cartílago, los cambios hormonales y los efectos acumulativos de las exposiciones ambientales son también posibles mecanismos relacionados con la edad. (Hui, y otros, 2005). La edad también parece ser un factor independiente que predispone a los condrocitos articulares a la apoptosis, porque los niveles de expresión de genes proapoptóticos específicos (aquellos que codifican Fas, Fas ligand, caspasa-8 y p53) son más altos en el cartílago envejecido (Felson, 2009).

Varios estudios apoyan esta asociación: por ejemplo, se encontró que los osteofitos de la rodilla incidente aumentaron en un 20% por cada aumento de 5 años de edad; la edad mayor a 50 años es un factor de riesgo para la osteoartritis de rodilla, cadera y mano (Andrianakos, Trontzas, Christoyannis, Dantis, & Voudouris, 2003).

Independientemente de la edad, la aparición de la osteoartritis difiere según el sexo, y las mujeres presentan un mayor riesgo de desarrollar la enfermedad que los hombres, aunque la osteoartritis de cadera es ligeramente más común en los hombres (Felson D. , 2009). Las diferencias de género parecen ser menos marcadas en las edades más avanzadas. La razón de estas diferencias sexuales no está clara, pero algunas explicaciones son plausibles: los condrocitos articulares poseen receptores funcionales de estrógeno, y hay evidencia de que el estrógeno puede regular la síntesis de proteoglicanos (Steven & Attur, 2009). En apoyo de un papel para los estrógenos en la osteoartritis, hay estudios que indican que la terapia de remplazo de estrógenos puede reducir la incidencia de la enfermedad, aunque las pruebas no siempre son consistentes (Hanna, Wluka, Bell, Davis, & Cicuttini, 2004).

Entre los factores de riesgo modificables, el sobrepeso y la obesidad se reconocen como factores predisponentes tanto para el desarrollo como para la progresión de la OA, probablemente asociados con el aumento de la carga y el estrés en las articulaciones y/o cambios sistémicos. Un aumento de las fuerzas mecánicas causadas por el sobrepeso y la obesidad en las articulaciones portadoras de peso es probablemente el factor principal que contribuye a acelerar el proceso degenerativo; la mayoría de los pacientes obesos presentan deformidades de la rodilla varo, que

provocan un aumento de las fuerzas reactivas articulares en el compartimento medial de la rodilla, acelerando así el proceso degenerativo (Felson, 2009).

Otra manera posible de explicar el efecto del índice de masa corporal sobre la osteoartritis es la acción pro-inflamatoria de la grasa; que puede estar presente como un proceso local, pero también puede tener un papel sistémico. Los datos emergentes que muestran un papel crucial para los adipocitos en la regulación de las células presentes en los huesos, cartílagos y otros tejidos de la articulación también podrían estar implicados en la fisiopatología. También se estudiaron otras medidas antropométricas, como la composición corporal, la distribución de la grasa y la estatura, y, en general, se encontró una asociación positiva. Aunque son menos estudiadas que el peso y el IMC, el efecto independiente de estas variables es muy difícil de medir ya que están fuertemente relacionadas con el peso. (Abbate, Stevens, Schwartz, Renner, Helmick, & Jordan, 2006)

El exceso de actividad/estrés articular está potencialmente relacionado etiológicamente con la osteoartritis. Las ocupaciones que implican actividades repetitivas y portadoras de carga también están asociadas con el desarrollo de la enfermedad, Se encontró que el trabajo manual/físico es un factor de riesgo para la rodilla, la cadera y la osteoartritis manual (Rossignol, y otros, 2003).

Se cree que los antioxidantes confieren protección contra la progresión de la enfermedad y, al igual que en otras enfermedades relacionadas con la edad, los condrocitos son potentes fuentes de especies reactivas de oxígeno, que pueden dañar el colágeno del cartílago y el líquido sinovial hialuronato, la macromolécula que explica la viscosidad del líquido sinovial. Dado que los antioxidantes de micronutrientes proporcionan defensa contra las lesiones tisulares, la ingesta de

estos micronutrientes en la dieta podría ser un factor de protección. Los resultados indican que una ingesta alta de vitamina C puede estar asociada con un menor riesgo de progresión de la osteoartritis de la rodilla, pero no parece prevenir el inicio de la enfermedad. (Felson & Nevitt, 2004)

### **3.3 Marco referencial**

#### **OSTEOARTHRITIS**

“La osteoartritis es hoy en día una de las enfermedades crónicas más frecuentes y, con el aumento de la esperanza de vida, se espera que tanto su prevalencia como su incidencia aumenten. Esta condición es progresiva y conduce a un declive funcional y pérdida de la calidad de vida, con importantes costos para la salud y la sociedad.”

“Se sabe que antes de los 40 años la incidencia es menor y con mayor frecuencia secundaria, debido comúnmente a traumatismos. 6 La prevalencia aumenta entre los 40 y 60 años, y hay un aumento lineal de la prevalencia en edades posteriores, mientras que las estimaciones de la enfermedad a nivel mundial muestran que el 9,6% de los hombres y el 18% de las mujeres de 60 años o más probablemente tienen osteoartritis sintomática.”

“Las estimaciones de la carga de la osteoartritis deben tener en cuenta los costes o pérdidas económicas, sociales y/o psicológicas para el paciente, la familia y/o la sociedad. Aunque la

osteoartritis se considera una enfermedad común y altamente onerosa, pocos estudios en todo el mundo se han enfocado en este tema.

Además, la comparabilidad entre los estudios es bastante limitada, lo que pone de relieve la importancia de las metodologías estandarizadas en los estudios sobre el coste de la enfermedad.’’(Pereira, Ramos, & Branco, 2017)

### **OSTEOARTHRITIS IN THE XXIST CENTURY: RISK FACTORS AND BEHAVIOURS THAT INFLUENCE DISEASE ONSET AND PROGRESSION**

‘‘En el pasado, la OA se consideraba una enfermedad por desgaste y desgarro, lo que ocasionaba la pérdida del cartílago articular y la discapacidad articular. Hoy en día, gracias a los avances en biología molecular, se cree que la OA es una enfermedad multifactorial muy compleja. La OA es una enfermedad degenerativa caracterizada por una "inflamación de bajo grado" en el cartílago y el sinovio, lo que resulta en la pérdida de la estructura articular y el deterioro progresivo del cartílago. Aunque la enfermedad puede depender de factores genéticos y epigenéticos, sexo, etnia y edad (senescencia celular, apoptosis y lubricina), también está asociada con obesidad y sobrepeso, factores dietéticos, estilo de vida sedentario y lesiones deportivas.’’

‘‘Los factores predisponentes más importantes para la OA incluyen factores genéticos y epigenéticos, edad, género y etnia. Todos ellos representan factores de riesgo no modificables; numerosos estudios recientes descubrieron la presencia de más de 80 mutaciones genéticas

involucradas en la patogénesis de la OA[, entre las cuales la más relevante es un solo polimorfismo nucleótido.’’

’’ Aunque varios estudios confirman la alta correlación entre la edad y la OA, el mecanismo real todavía no se ha identificado definitivamente. La correlación depende probablemente de algunas modificaciones que se producen en la estructura normal de las articulaciones y que afectan a los condrocitos y la matriz extracelular, lo que se traduce en una disminución de la capacidad de la articulación para adaptarse a los diferentes insultos, tanto químicos como mecánicos’’(Musumeci, Concetta, Szychlinska, Di Rosa, Castrogiovanni, & Mobasher, Osteoarthritis in the XXIst Century: Risk Factors and Behaviours that Influence Disease Onset and Progression, 2015)

## **DEVELOPMENTS IN THE CLINICAL UNDERSTANDING OF OSTEOARTHRITIS**

Los condrocitos incrustados en la matriz cartilaginosa extracelular con carga negativa están sometidos a esfuerzos mecánicos y osmóticos y junto con los osteocitos tienen una función como mecánosensores y osmosensores, y alteran su metabolismo en respuesta a los cambios físico-químicos locales en el microambiente; en respuesta al estrés mecánico, se han observado cambios en la expresión génica y un aumento en la producción de citoquinas inflamatorias y enzimas que degradan la matriz.

Entre las muchas vías bioquímicas que se activan dentro de los tejidos de las articulaciones durante el curso de la OA están los mediadores asociados clásicamente con la inflamación, especialmente IL-1  $\beta$  y el factor de necrosis tumoral (TNF)-  $\beta$ . Estas citocinas, de manera

autocrina/paracrina, estimulan su propia producción e inducen a los condrocitos a producir proteasas, quimioquinas, óxido nítrico y eicosanoides como prostaglandinas y leucotrienos. La IL-1  $\beta$  como el TNF-  $\beta$  ejercen efectos catabólicos comparables sobre el metabolismo de los condrocitos, disminuyendo la síntesis del colágeno proteoglicano y aumentando la liberación de agregados mediante la inducción de proteasas degradantes. IL-1  $\beta$  y TNF-  $\beta$  también inducen a los condrocitos y células sinoviales a producir otros mediadores inflamatorios, como IL-8, IL-6, óxido nítrico y prostaglandina E2. (Felson, 2009)

## **4. Metodología**

### **4.1 Tipo de estudio**

Estudio observacional de corte, retrospectivo; en el que se registró la incidencia de los factores predisponentes de osteoartritis descritos en la literatura, en los pacientes diagnosticados con osteoartritis que acuden al servicio de consulta externa de reumatología del Hospital Universitario Erasmo Meoz durante el 2017. Se contó con una base de datos proporcionada por el servicio de archivo del HUEM, que incluía los diagnósticos M150 y M159 del CIE10; de esta base se seleccionaron de forma aleatoria historias clínicas según los criterios de inclusión y exclusión que se definen a continuación y se realizó una exhaustiva revisión de los antecedentes personales, seguidamente dichos datos se sometieron a pruebas estadísticas; las variables cualitativas serán resumidas mediante frecuencias y porcentajes y las cuantitativas mediante media y desviación estándar. La asociación entre variables se realizará mediante la prueba de tablas cruzadas.

### **4.2 Hipótesis**

En el presente estudio se definieron las siguientes hipótesis para contrastar diferencias entre muestras pareadas:

**4.2.1 Hipótesis nula.** No existe una asociación entre los factores predisponentes descritos en la literatura y el desarrollo de osteoartritis en los pacientes de consulta externa del Hospital Universitario Erasmo Meoz

**4.2.2 Hipótesis alternativa.** Existe una asociación entre los factores predisponentes descritos en la literatura y el desarrollo de osteoartritis en los pacientes de consulta externa del Hospital Universitario Erasmo Meoz

## 4.2 Tamaño de muestra

Según el teorema del límite central, la media muestral tiene una distribución normal centrada en la media poblacional. Por lo tanto, para el cálculo del tamaño de la muestra es necesario conocer la varianza del parámetro a estudiar y definir un valor  $Z$ , que corresponde al área de la curva normal para un porcentaje o nivel de confianza deseado. Un nivel de confianza del 95%, con relación a la media muestral, indica que se tiene una probabilidad del 95% de que el valor verdadero de la población se encuentre en la muestra.

Así, la fórmula para calcular el tamaño de la muestra para evaluar diferencia de medias es:

$$n = \frac{N \times Z^2 \times p \times q}{d^2 \times (N-1) + Z^2 \times p \times q}$$

Donde  $n$  es la muestra,  $N$  la población  $z$  es el nivel de confianza,  $p$  es probabilidad de éxito,  $q$  probabilidad de fracaso y  $d$  precisión; Por lo tanto, para un nivel de seguridad del 95% y una precisión del 5%

$$n = \frac{300 \times 1.96^2 \times 0.86 \times 0.14}{0.05^2 \times (300 - 1) + 1.96^2 \times 0.86 \times 0.14} = 116$$

#### 4.4 Población

Numerosos estudios reportados en la literatura confirman que la mayor incidencia de osteoartritis se da entre los 60 y 80 años y se han documentado algunas variaciones relacionadas al género posiblemente en relación a factores hormonales; Por lo tanto, para homogenizar el grupo de estudio y disminuir los factores confusores, se definió la población como hombres y mujeres, mayores de edad, que cumplen con los criterios de inclusión que se describen a continuación

#### 4.5 Criterios de inclusión

Diagnóstico de Osteoartritis realizado por un reumatólogo.

Consignación de antecedentes personales en la historia clínica

Que los pacientes se encuentren dentro del rango de edad requerido.

#### 4.6 Criterios de exclusión

Ausencia de diagnóstico de osteoartritis

Ausencia de medidas antropométricas en la historia clínica

Amputaciones o deformidades en miembros

#### 4.6 Operacionalización de variables

**Tabla 2.** Operacionalización de variables

VARIABLE	DEFINICIÓN	DIMENSIÓN	INDICADORES	TIPO DE VARIABLE	OPCIONES
FACTORES DEMOGRAFICOS	Factores relativos a las características de la población	EDAD	Años cumplidos al momento del diagnóstico	Cuantitativa Politómica Interval	40-49 50-59 60-69 70-79 80-89
		SEXO	Características sexuales al nacer	Cualitativa Dicotómica Nominal	Masculino Femenino
		RAZA	Rasgo fenotípico	Cualitativa Politómica Nominal	Caucásico Trigueño Mestizo Mulato Afrodescendiente
FACTORES ECONOMICOS	Actividades realizadas para satisfacer las necesidades humanas	OCUPACIÓN	Tipo de actividad del que obtiene beneficios económicos	Cualitativa Politómica Nominal	Agricultor Comerciante Servidor público Militar
PREDISPOSICIÓN GENÉTICA	Carga genética que influye para desarrollar determinada enfermedad	ANTECEDENTES FAMILIARES	Familiares con diagnóstico de osteoartritis	Cualitativa Dicotómica Nominal	Si No

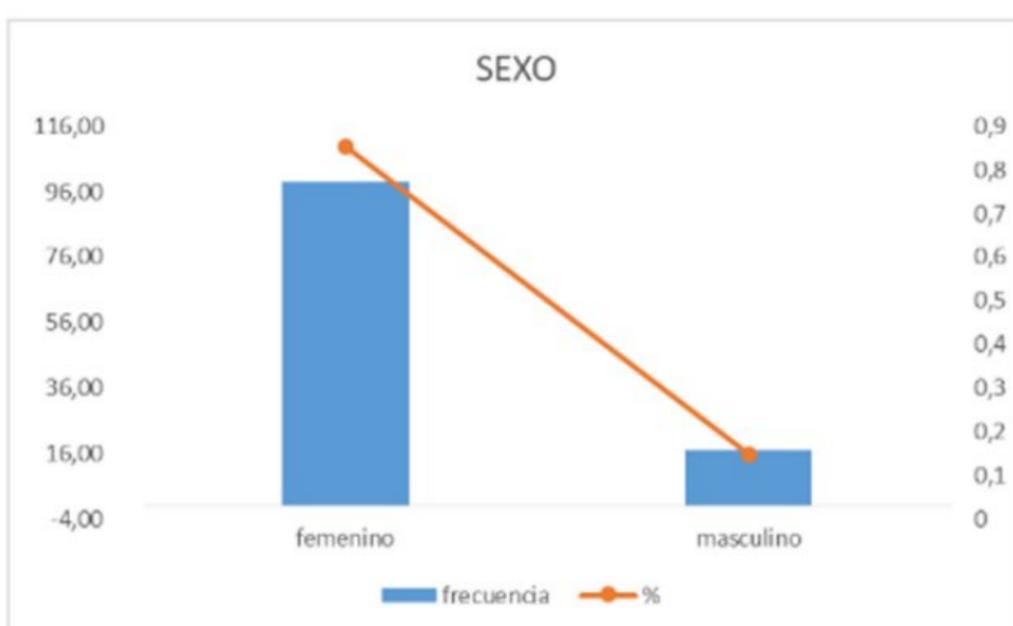


**Tabla 4.**Presupuesto:

<b>Relación Presupuesto de investigación</b>	
<b>Ingresos</b>	
<b>Ítem</b>	<b>Valor</b>
Financiación propia	\$ 1650,000
<b>Total ingresos</b>	<b>\$ 1650,000</b>
<b>Egresos</b>	
<b>Ítem</b>	<b>Valor</b>
Papelería en general	\$ 220,000
Producción de cuestionarios y listas de chequeo	\$ 250,000
Transporte	\$ 45,000
Software en general	\$ 350,000
<b>Total Egresos</b>	<b>\$ 865,000</b>

## 5. Resultados

El Hospital Universitario Erasmo Meoz (HUEM) suministro 216 Historias clínicas de pacientes con diagnóstico de osteoartritis que acudieron a consulta externa de reumatología; de las cuales se descartaron 12 historias por falta de antecedentes personales, 5 por ausencia de medidas antropométricas y 7 por no corresponder al diagnóstico solicitado, con las 192 que cumplían los criterios de inclusión anteriormente descritos se realizó una selección aleatoria de las 116 historias que se requerían como tamaño muestral representante de la población. Con este bloque se efectuó una lista de chequeo en la cual se consignaron las variables a estudio.



**Figura 1.** Frecuencia de Sexo

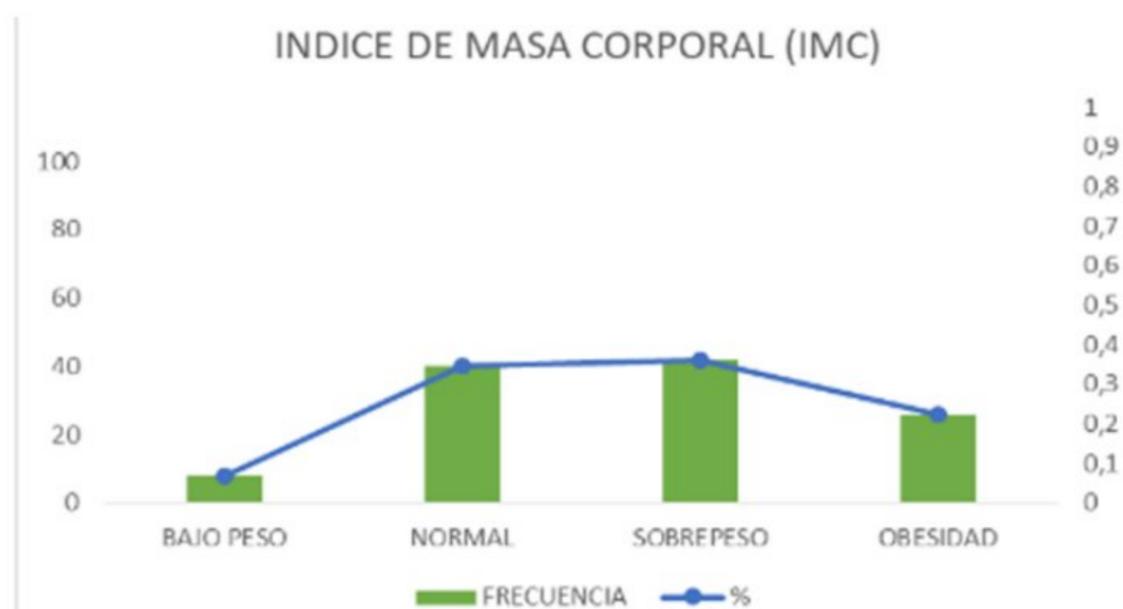
En los estudios descriptivos se encontró que sociodemográficamente el 81.8% poseen nacionalidad colombiana frente a un 18.1% de nacionalidad venezolana; el 85.3% (99) de la muestra corresponden a pacientes femeninas (Figura 1), el rango etario con mayor frecuencia (31%) comprende de los 60-69 años con una edad media de 66.9 años (D.E  $\pm$ 11.2 ) una mediana

de 67 años y una moda de 63, correspondiendo con una media para los hombres de 71 años y para mujeres de 66 años (Tabla 2) . El 73.2% son de raza mestiza, un 8,6% representa a personas de ascendencia afroamericana y no se contó con pacientes pertenecientes a pueblos originarios ; 84.4% pertenecen a niveles socioeconómicos 1 y 2 ; el 89.6% son personas casadas, el 30.1 % viven en municipios aledaños a Cúcuta , el 40% profesan la fe católica y el 35% cristiana; respecto a su nivel de educación se encontró que un 6.8% constaba de estudios profesionales, un 25.8 % cursaron estudios secundarios, el 43.1 % estudios primarios y el 24.1% (28) no cursaron.

**Tabla 5.** Media de variables

SEXO		EDAD	ALTURA	PESO	EDAD_DX
FEMENINO	MASCULINO				
Recuento	Recuento	Media	Media	Media	Media
99	17	67	156	62	62,82

En razón a las medidas antropométricas la media y la mediana de la altura fue de 156 cm (D.E.± 8) (Tabla 2) con una moda de 150 cm; siendo la media en los pacientes masculinos de 167 cm y en las mujeres de 154 cm, el peso medio fue 62.5 Kg (D.E.± 11.9) con una media y moda de 66 kg, siendo la media en los pacientes masculinos de y en las mujeres de 66 kg, en base. Con base a estos resultados se realizó la fórmula de Quetelet para determinar el índice de masa corporal (IMC) y de este manera establecer el estado nutricional de los pacientes; se constató que el 6.9% de la muestra se encuentra en un índice  $\leq 18$  siendo indicador de bajo peso, el 34.5% de 18-24.9 Normo peso, el 36.2% de 25-30 en sobrepeso y el 22.4% se encuentran en un índice  $\geq 30$  siendo indicador de sobrepeso. (Figura 2)

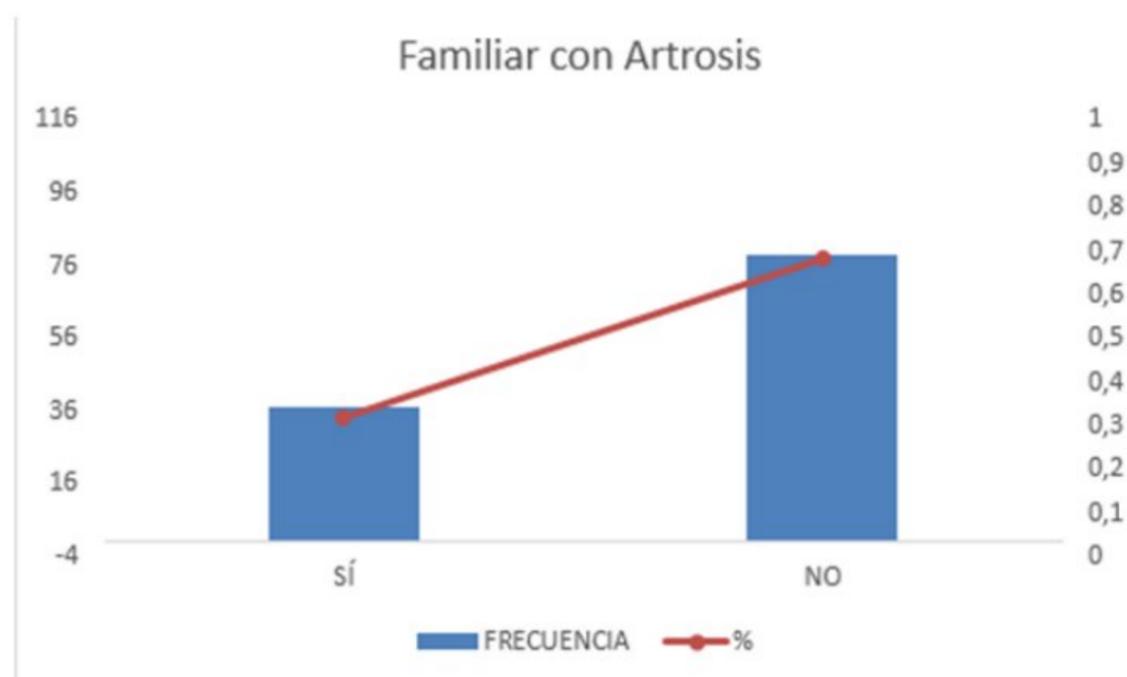


**Figura 2.** IMC

Referente a sus antecedentes personales el rango de edad (Tabla 3) en el cual más se diagnosticó la enfermedad fue de 60-69 años con una frecuencia de 31% una media de 62.8 años (D.E.  $\pm$  11.64); mediana de 62 y una moda de 60; con una edad media para los hombre de años 66.4 años y para las mujeres de 62.2 años; un 31,9% de la muestra consignó tener familiares de primer grado diagnosticados con la enfermedad, entre ellos un 55% se refieren a padres y un 45% a hermanos; sin embargo un 68.1% refiere ser el único miembro de su familia diagnosticado con la enfermedad (Figura 3).

**Tabla 6.** Edad de diagnostico

EDAD_DX (agrupado)					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	<40	3	2,6	2,6	2,6
	40-49	10	8,6	8,6	11,2
	50-59	29	25,0	25,0	36,2
	60-69	36	31,0	31,0	67,2
	70-79	28	24,1	24,1	91,4
	80-89	10	8,6	8,6	100,0
	Total	116	100,0	100,0	



**Figura 3.** Antecedente familiar de OA

Al evaluar su actividad física se revisó en las historias clínicas la mención de rutinas de ejercicio estuantes sin discernir entre prácticas de resistencia, cardiovasculares o de fuerza y tampoco el número de horas semanales obteniendo que el 76.7% no realizan actividades físicas y mantienen un ritmo de vida sedentario y solo un 23.3% consignaba realizar ejercicios que desarrollaban estrés articular por sus movimientos repetitivos o sobrecarga.

El 25% de la muestra registró traumatismos articulares previos, abarcando aquellas lesiones reportadas que afectan al cartílago articular relaciones o no con fracturas; de estos el 58% ocurrieron en la misma articulación diagnosticada inicial con OA, el 20% en una articulación próxima y el 22% en una articulación perteneciente a una zona no afectada por la enfermedad.

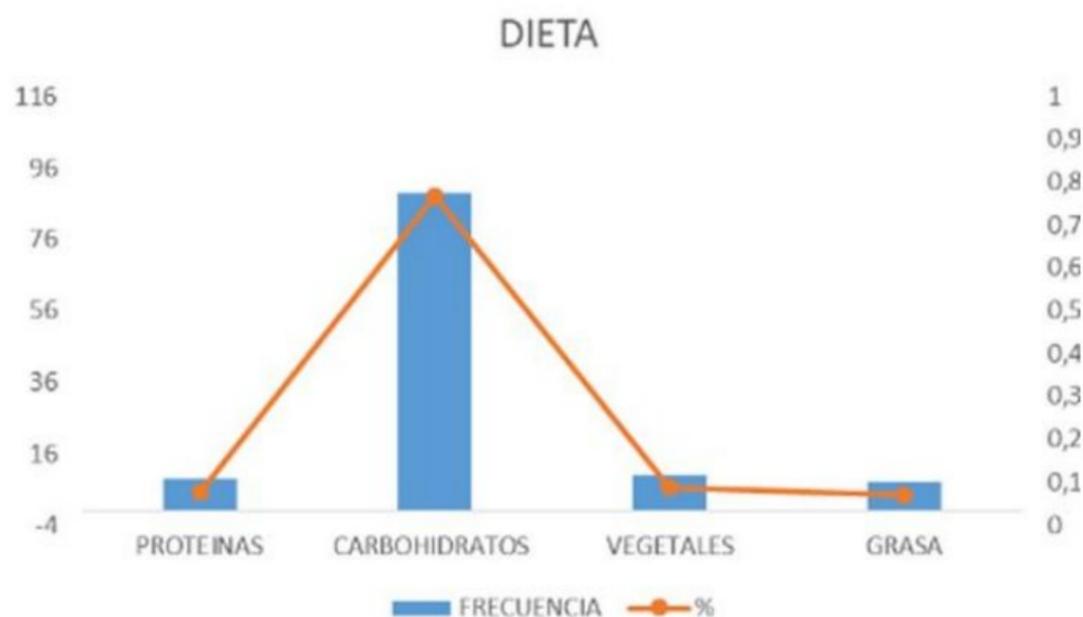
(Tabla 4)

**Tabla 7.** Ejercicio

EJERCICIO					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	1,00	27	23,3	23,3	23,3
	2,00	89	76,7	76,7	100,0
	Total	116	100,0	100,0	

La parte ocupacional fue examinada y clasificada en trabajos ligeros abarcando labores de oficina y aquellos que no requerían un movimiento articular repetitivo ni levantamiento de peso forzoso resultando un 83,6% de la muestra y trabajos pesados comprendiendo todo aquel que se traduzca en un desgaste articular precoz, debido a la naturaleza de su ejercicio, por lo que se registró un 16,4%. (Figura 4). En la evaluación del trabajo ligero se encontró una alta prevalencia de mujeres que realizan labores domésticas (90%); aunque no se pudo especificar el tipo de actividades que abarcan la labor.

Al ser un centro de tercer nivel, en el HUEM se solicitó valoración por nutricionista para la evaluación, diagnóstico y planteamiento de dietas acorde a su estado nutricional, las cuales deben ser consignadas mediante una historia clínica, tras su revisión se encontró que el grupo dietario predominante es de carbohidratos con un 76,7% de la muestra, seguido de vegetales con un 8.6%, proteínas de 7.8% y grasas en un 6.9%, favoreciendo la prevalencia del sobrepeso u obesidad y promoviendo el estado proinflamatorio de las articulaciones (figura 4). Referente al consumo de bebidas cítricas, frutas con contenido neto de vitamina C u antioxidantes, el 48.3% refirió consumir frutas cítricas ocasionalmente frente un 15.5% que las reporta como parte de su dieta diaria.



**Figura 4.** Dieta

En cuanto a la relación hormonal con el desarrollo de la OA se describió el momento referente a la menopausia en el cual se realizó el diagnóstico de osteoartritis en la muestra femenina; siendo estos antes, durante o después, dando como resultado un 89% que reporta haber sido diagnosticada después de haber cursado la menopausia, 5% durante y 6% antes de esta (tabla 5); constituyendo un importante factor de riesgo para el desarrollo de artrosis por la reducción hormonal total.

**Tabla 8.** Menopausia

MENOPAUSIA					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	ANTES	6	5,2	5,2	5,2
	DURANTE	5	4,3	4,3	9,5
	DESPUES	89	76,7	76,7	86,2
	NO APLICA	16	13,8	13,8	100,0
	Total	116	100,0	100,0	

Se realizaron tablas cruzadas y chi cuadrado de Pearson para demostrar la relación entre las distintas variables a estudio, donde se utilizó un coeficiente de confianza del 96%, por lo que el nivel de significancia es 4% (0,04).

En el análisis de las variables sexo y dieta que predomina en los pacientes diagnosticados con OA se observa que la significancia asintótica bilateral es 0.45 mayor que 0.05, entonces, no se acepta la hipótesis nula, las variables de sexo y dieta son variables independientes, no se asocian.(Tabla 6)

**Tabla 9.** Relación Dieta y Sexo

Tabla cruzada							
			DIETA				Total
			PROTEINAS	CARBOHIDRATOS	VEGETALES	GRASAS	
SEXO	FEMENINO	Recuento	5	77	9	8	99
		% dentro de SEXO	5,1%	77,8%	9,1%	8,1%	100,0%
	MASCULINO	Recuento	4	12	1	0	17
		% dentro de SEXO	23,5%	70,6%	5,9%	0,0%	100,0%
Total		Recuento	9	89	10	8	116
		% dentro de SEXO	7,8%	76,7%	8,6%	6,9%	100,0%

**Pruebas de chi-cuadrado**

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	8,030 <sup>a</sup>	3	,045
Razón de verosimilitud	7,409	3	,060
Asociación lineal por lineal	4,927	1	,026
N de casos válidos	116		

a. 3 casillas (37,5%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 1,17.

Se analizaron las variables edad de diagnóstico de osteoartritis y sexo donde la significancia asintótica bilateral es de 0.173 mayor que 0.04, por lo cual no se acepta la hipótesis, las variables de edad de diagnóstico y sexo no se asocian. Se analizaron las variables de índice de masa corporal y sexo donde la significancia asintótica bilateral es de 0.237 mayor que 0.04, por

lo cual no se acepta la hipótesis, las variables de índice de masa corporal y sexo no se asocian.

(Tabla 7)

**Tabla 10.** Relación IMC y Sexo

Tabla cruzada							
			IMC (agrupado)				Total
			BAJO PESO	NORMAL	SOBREPESO	OBESIDAD	
SEXO	FEMENINO	Recuento	5	34	38	22	99
		% dentro de SEXO	5,1%	34,3%	38,4%	22,2%	100,0%
	MASCULINO	Recuento	3	6	4	4	17
		% dentro de SEXO	17,6%	35,3%	23,5%	23,5%	100,0%
Total		Recuento	8	40	42	26	116
		% dentro de SEXO	6,9%	34,5%	36,2%	22,4%	100,0%

**Pruebas de chi-cuadrado**

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	4,237 <sup>a</sup>	3	,237
Razón de verosimilitud	3,526	3	,317
Asociación lineal por lineal	1,141	1	,286
N de casos válidos	116		

a. 2 casillas (25,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 1,17.

Se analizaron las variables antecedente familiar de osteoartritis y sexo donde la significancia asintótica bilateral es de 0.172 mayor que 0.04, por lo cual no se acepta la hipótesis, las variables de antecedente familiar de osteoartritis y sexo no se asocian.

Se analizaron las variables de comorbilidades asociadas a osteoartritis y sexo donde la significancia asintótica bilateral es de 0.404 mayor que 0.04, por lo cual no se acepta la hipótesis, las variables de comorbilidades asociadas y sexo son variables independientes.

Se analizaron los variables traumatismo previo al diagnóstico de osteoartritis y sexo donde la significancia asintótica bilateral es de 0. 840 mayor que 0.04, por lo cual no se acepta la hipótesis, las variables traumatismo previo y sexo no se asocian.

Se analizaron las variables practicar ejercicio con carga articular y sexo donde la significancia asintótica bilateral es de 0.002 menor que 0.04, por lo cual sí se acepta la hipótesis alternativa, que dice que existe una relación entre los dos ítems, como se puede observar en la tabla xx el 81,8% de las personas de sexo femenino no realizan ejercicio diario, Frente al 19,2 % que si lo realiza. Se observó que un 52,9 % de la población masculina si realiza ejercicio físico diario, un 47.1 % no realiza ejercicio diario. (Tabla 8)

**Tabla 11.** Relación Ejercicio y Sexo

Tabla cruzada					
			EJERCICIO		Total
			SI	NO	
SEXO	FEMENINO	Recuento	18	81	99
		% dentro de SEXO	18,2%	81,8%	100,0%
	MASCULINO	Recuento	9	8	17
		% dentro de SEXO	52,9%	47,1%	100,0%
Total		Recuento	27	89	116
		% dentro de SEXO	23,3%	76,7%	100,0%

Pruebas de chi-cuadrado					
	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)	Significación exacta (2 caras)	Significación exacta (1 cara)
Chi-cuadrado de Pearson	9,816 <sup>a</sup>	1	,002		
Corrección de continuidad <sup>b</sup>	7,966	1	,005		
Razón de verosimilitud	8,493	1	,004		
Prueba exacta de Fisher				,004	,004
Asociación lineal por lineal	9,731	1	,002		
N de casos válidos	116				

a. 1 casillas (25,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 3,96.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Se analizaron las variables edad de diagnóstico de osteoartritis y momento de aparición de la osteoartritis en relación con la menopausia del ciclo hormonal femenino donde la

significancia asintótica bilateral es de 0.000 menor que 0.04, por lo cual sí se acepta la hipótesis alternativa, que dice que existe una relación entre las dos variables, como se puede observar en la tabla xx en personas cuya aparición de diagnóstico de osteoartritis fue en una edad menor de 40 años el 66.7% se le hizo el diagnóstico de osteoartritis antes de la menopausia, un 0% durante la menopausia, un 0% se diagnosticó después de la menopausia y a un 33% de la población no aplicaba por ser de género masculino. En personas cuyas edades entre los 40 - 49 años fueron diagnosticadas con osteoartritis un 20.0% se le hizo el diagnóstico de osteoartritis antes de la menopausia, un 30% se diagnosticó durante la menopausia, un 50% después de la menopausia y a un 0% de la población no aplicaba por ser de género masculino. En personas cuyas edades entre los 50 - 59 años fueron diagnosticadas con osteoartritis un 6.9% se le hizo el diagnóstico de osteoartritis antes de la menopausia, un 6,9 % se diagnosticó durante la menopausia, un 69% después de la menopausia y a un 17.2% de la población no aplicaba por ser de género masculino.

En personas cuyas edades entre los 60 - 69 años fueron diagnosticadas con osteoartritis un 0 % se le hizo el diagnóstico de osteoartritis antes de la menopausia, un 0 % se diagnosticó durante la menopausia, un 94.4% después de la menopausia y a un 5,6 % de la población no aplicaba por ser de género masculino. En personas cuyas edades entre los 70 - 79 años fueron diagnosticadas con osteoartritis un 0% se le hizo el diagnóstico de osteoartritis antes de la menopausia, un 0 % se diagnosticó durante la menopausia, un 75% después de la menopausia y a un 25% de la población no aplicaba por ser de género masculino. En personas cuyas edades entre los 80- 89 años fueron diagnosticadas con osteoartritis un 0% se le hizo el diagnóstico de osteoartritis antes de la menopausia, un 0 % se diagnosticó durante la menopausia, un 90%

después de la menopausia y a un 10 % de la población no aplicaba por ser de género masculino.  
(Tabla 9)

Se analizaron los variables edad de aparición del diagnóstico de osteoartritis y la variable que corresponde al consumo de cítricos en la dieta donde la significancia asintótica bilateral es de 0.063 mayor que 0.04, por lo cual no se acepta la hipótesis, las variables no se asocian.

Se analizaron los variables edad de aparición del diagnóstico de osteoartritis y la variable que corresponde a comorbilidades asociadas a osteoartritis donde la significancia asintótica bilateral es de 0.727 mayor que 0.04, por lo cual no se acepta la hipótesis, las variables no se asocian.

**Tabla 12.** Relación Edad diagnóstico y Menopausia

EDAD_DX (agrupado)*MENOPAUSIA tabulación cruzada			MENOPAUSIA				Total
			ANTES	DURANTE	DESPUES	NO APLICA	
EDAD_DX (agrupado)	<40	Recuento	2	0	0	1	3
		% dentro de EDAD_DX (agrupado)	66,7%	0,0%	0,0%	33,3%	100,0%
		% dentro de MENOPAUSIA	33,3%	0,0%	0,0%	6,3%	2,6%
40-49	Recuento	2	3	5	0	10	
		% dentro de EDAD_DX (agrupado)	20,0%	30,0%	50,0%	0,0%	100,0%
		% dentro de MENOPAUSIA	33,3%	60,0%	5,6%	0,0%	8,6%
50-59	Recuento	2	2	20	5	29	
		% dentro de EDAD_DX (agrupado)	6,9%	6,9%	69,0%	17,2%	100,0%
		% dentro de MENOPAUSIA	33,3%	40,0%	22,5%	31,3%	25,0%
60-69	Recuento	0	0	34	2	36	
		% dentro de EDAD_DX (agrupado)	0,0%	0,0%	94,4%	5,6%	100,0%
		% dentro de MENOPAUSIA	0,0%	0,0%	38,2%	12,5%	31,0%
70-79	Recuento	0	0	21	7	28	
		% dentro de EDAD_DX (agrupado)	0,0%	0,0%	75,0%	25,0%	100,0%
		% dentro de MENOPAUSIA	0,0%	0,0%	23,6%	43,8%	24,1%
80-89	Recuento	0	0	9	1	10	
		% dentro de EDAD_DX (agrupado)	0,0%	0,0%	90,0%	10,0%	100,0%
		% dentro de MENOPAUSIA	0,0%	0,0%	10,1%	6,3%	8,6%
Total	Recuento	6	5	89	16	116	
		% dentro de EDAD_DX (agrupado)	5,2%	4,3%	76,7%	13,8%	100,0%
		% dentro de MENOPAUSIA	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

Se analizaron los variables edad de aparición del diagnóstico de osteoartritis y la variable que corresponde a realización de ejercicio con carga articular donde la significancia asintótica bilateral es de 0.007 menor que 0.04, por lo cual si se acepta la hipótesis que dice que las dos variables están relacionadas. En personas cuya aparición de diagnóstico de osteoartritis fue en una edad menor de 40 años el 33,3% Sí realiza ejercicio, un 66.7% No realiza. En personas cuyas edades entre los 40 - 49 años fueron diagnosticadas con osteoartritis un 30.0% si realiza ejercicio, un 70% no realiza. En personas cuyas edades entre los 50 - 59 años fueron diagnosticadas con osteoartritis un 48.3% si realiza ejercicio, un 51.7% no realiza ejercicio. En personas cuyas edades entre los 60 - 69 años fueron diagnosticadas con osteoartritis un 11.1 % si realiza ejercicio, un

89.9% no realiza ejercicio. En personas cuyas edades entre los 70 - 79 años fueron diagnosticadas con osteoartritis un 14.3% si realiza ejercicio, un 85.7 % no realiza ejercicio. En personas cuyas edades entre los 80- 89 años fueron diagnosticadas con osteoartritis un 10% si realiza ejercicio, un 90 % no realiza ejercicio con carga articular. (Tabla 10)

**Tabla 13.** Relación Edad y Ejercicio

EDAD_DX (agrupado)*EJERCICIO tabulación cruzada					
			EJERCICIO		Total
			SI	NO	
EDAD_DX (agrupado)	<40	Recuento	1	2	3
		% dentro de EDAD_DX (agrupado)	33,3%	66,7%	100,0%
		% dentro de EJERCICIO	3,7%	2,2%	2,6%
40-49	40-49	Recuento	3	7	10
		% dentro de EDAD_DX (agrupado)	30,0%	70,0%	100,0%
		% dentro de EJERCICIO	11,1%	7,9%	8,6%
50-59	50-59	Recuento	14	15	29
		% dentro de EDAD_DX (agrupado)	48,3%	51,7%	100,0%
		% dentro de EJERCICIO	51,9%	16,9%	25,0%
60-69	60-69	Recuento	4	32	36
		% dentro de EDAD_DX (agrupado)	11,1%	88,9%	100,0%
		% dentro de EJERCICIO	14,8%	36,0%	31,0%
70-79	70-79	Recuento	4	24	28
		% dentro de EDAD_DX (agrupado)	14,3%	85,7%	100,0%
		% dentro de EJERCICIO	14,8%	27,0%	24,1%
80-89	80-89	Recuento	1	9	10
		% dentro de EDAD_DX (agrupado)	10,0%	90,0%	100,0%
		% dentro de EJERCICIO	3,7%	10,1%	8,6%
Total	Total	Recuento	27	89	116
		% dentro de EDAD_DX (agrupado)	23,3%	76,7%	100,0%
		% dentro de EJERCICIO	100,0%	100,0%	100,0%

Pruebas de chi-cuadrado			
	Valor	gl.	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	15,810 <sup>a</sup>	5	,007
Razón de verosimilitud	15,092	5	,010
Asociación lineal por lineal	7,326	1	,007
N de casos válidos	116		

a. 4 casillas (33,3%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,70.

Se analizaron los variables edad de aparición del diagnóstico de osteoartritis y la variable que corresponde al índice de masa corporal donde la significancia asintótica bilateral es de 0.585 mayor que 0.04, por lo cual no se acepta la hipótesis, las variables no se asocian.

Se analizaron las variables de edad y la variable que corresponde a realizar ejercicio de carga articular donde la significancia asintótica bilateral es de 0.010 mayor que 0.04, por lo cual no se acepta la hipótesis, las variables no se asocian.

Se analizaron los variables edad de aparición del diagnóstico de osteoartritis y la variable que corresponde a traumatismo articular previo al diagnóstico donde la significancia asintótica bilateral es de 0.003 menor que 0.04, por lo cual si se acepta la hipótesis que dice que las dos variables están relacionadas. En personas cuya aparición de diagnóstico de osteoartritis fue en una edad menor de 40 años el 100% Sí tuvo un traumatismo articular previo al diagnóstico, un 0% No tuvo traumatismo articular previo al diagnóstico. En personas cuyas edades entre los 40 - 49 años fueron diagnosticadas con osteoartritis un 20.0% Sí tuvo un traumatismo articular previo al diagnóstico, un 80% No tuvo un traumatismo articular previo al diagnóstico. En personas cuyas edades entre los 50 - 59 años fueron diagnosticadas con osteoartritis un 6,9% Sí tuvo un traumatismo articular previo al diagnóstico, un 93,1 % No tuvo un traumatismo articular previo al diagnóstico. En personas cuyas edades entre los 60 - 69 años fueron diagnosticadas con osteoartritis un 38.9 % Sí tuvo un traumatismo articular previo al diagnóstico, un 61.1% No tuvo un traumatismo articular previo al diagnóstico. En personas cuyas edades entre los 70 - 79 años fueron diagnosticadas con osteoartritis un 17,9% Sí tuvo un traumatismo articular previo al diagnóstico, un 78.6 % No tuvo un traumatismo articular previo al diagnóstico. En personas cuyas

edades entre los 80- 89 años fueron diagnosticadas con osteoartritis un 10% Sí tuvo un traumatismo articular previo al diagnóstico, un 90 % No tuvo un traumatismo articular previo al diagnóstico. (Tabla 11)

**Tabla 14.** Antecedente de trauma y Edad de diagnostico

EDAD_DX (agrupado)*TRAUMATISMO tabulación cruzada						
		TRAUMATISMO			Total	
		SI	NO	3.00		
EDAD_DX (agrupado)	<40	Recuento	3	0	0	3
		% dentro de EDAD_DX (agrupado)	100,0%	0,0%	0,0%	100,0%
		% dentro de TRAUMATISMO	11,1%	0,0%	0,0%	2,6%
40-49	40-49	Recuento	2	8	0	10
		% dentro de EDAD_DX (agrupado)	20,0%	80,0%	0,0%	100,0%
		% dentro de TRAUMATISMO	7,4%	9,2%	0,0%	8,6%
50-59	50-59	Recuento	2	27	0	29
		% dentro de EDAD_DX (agrupado)	6,9%	93,1%	0,0%	100,0%
		% dentro de TRAUMATISMO	7,4%	31,0%	0,0%	25,0%
60-69	60-69	Recuento	14	22	0	36
		% dentro de EDAD_DX (agrupado)	38,9%	61,1%	0,0%	100,0%
		% dentro de TRAUMATISMO	51,9%	25,3%	0,0%	31,0%
70-79	70-79	Recuento	5	22	1	28
		% dentro de EDAD_DX (agrupado)	17,9%	78,6%	3,6%	100,0%
		% dentro de TRAUMATISMO	18,5%	25,3%	50,0%	24,1%
80-89	80-89	Recuento	1	8	1	10
		% dentro de EDAD_DX (agrupado)	10,0%	80,0%	10,0%	100,0%
		% dentro de TRAUMATISMO	3,7%	9,2%	50,0%	8,6%
Total	Total	Recuento	27	87	2	116
		% dentro de EDAD_DX (agrupado)	23,3%	75,0%	1,7%	100,0%
		% dentro de TRAUMATISMO	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	26,285 <sup>a</sup>	10	,003
Razón de verosimilitud	25,056	10	,005
Asociación lineal por lineal	2,336	1	,126
N de casos válidos	116		

a. 10 casillas (55,6%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,05.

Se analizaron las variables edad de aparición del diagnóstico de osteoartritis y la variable que corresponde a ocupación donde la significancia asintótica bilateral es de 0.155 mayor que 0.04, por lo cual no se acepta la hipótesis, las variables no se asocian

Se analizaron las variables de ejercicio de carga articular y tipo de dieta predominante donde la significancia asintótica bilateral es de 0.008 menor que 0.04, por lo cual si se acepta la hipótesis alternativa que dice que las variables están relacionadas. En pacientes que refirieron Sí realizar ejercicio de carga articular un 60% de su dieta predomina vegetales, 44.4% proteínas, 18.0% carbohidratos, , 12.5% grasas. En contraste los pacientes que refirieron No realizar ejercicio de carga articular reporta un predominio de 87.5% de grasas, 82.0% carbohidratos ,55% de proteínas, 40% vegetales.

## 6. Discusión

En este estudio se pudo constatar la presencia a nivel local de los factores predisponentes de osteoartritis descritos en la literatura, se observó cómo predomina la ingesta de carbohidratos con un 76.7% de la muestra; lo cual es relevante al resaltar el trabajo de Larissa Strath et al quienes encontraron que dietas bajas en carbohidratos en lapsos de 12 semanas reportaban una reducción de la intensidad del dolor, mejoría de la calidad vida con aumento de la funcionalidad articular, y disminución significativa del estrés oxidativo junto a reducción de los niveles de adipoquina leptina. (Strath, y otros, 2019) En ese mismo sentido Loeser et a, previamente publicaron sus resultados donde destacan que cambios en el estilo de alimentación favorecen una disminución de los marcadores séricos de inflamación y de renovación de la matriz intersticial. (Loeser, Beavers, Bay-Jensen, Karsdal, Nicklas, & Guermazi, 2017)

El segundo factor con mayor prevalencia es el IMC  $>25$  y  $>30$  clasificado como sobrepeso y obesidad respectivamente, concordando con estudios previos que exponen su relación con la aparición y progresión de OA, tales como el de Hollyday y colaboradores quienes calcularon un OR de 2,68 para la relación de sobrepeso y OA de rodilla y un OR de 1.65 para OA de cadera, resaltando que estos aumentaban conforme la duración de estos estados nutricionales, (Holliday, McWilliams, Maciewicz, Muir, Zhang, & Doherty, 2011) por su parte el equipo de Flugsrud los expuso como predictores de progresión y de riesgo de reemplazo de cadera, calculando un RR de 2.0 en hombres y de 3.0 en mujeres. (Flugsrud, Nordsletten, Espehaug, & Havelin, 2002)

Los recientes avances en la fisiología del tejido adiposo sugieren que la relación entre la obesidad y la OA puede deberse más a factores sistémicos inflamatorios que a factores de carga. De hecho, la presencia de OA se puede verificar no solo en las articulaciones que se ven más afectadas por el exceso de peso, como las rodillas y las caderas, sino también en las articulaciones que no soportan peso, como las manos. Según el estudio de Musumeci et al, los factores sistémicos que podrían influir en el inicio de la OA, que actúan como un enlace metabólico entre la obesidad y la OA, pueden estar representados por adipocinas quienes median algunas funciones importantes en las vías metabólicas. A su vez se consideran células proinflamatorias, que podrían llevar a la destrucción del cartílago articular, de allí que el sobrepeso y la obesidad sean un factor altamente predisponente de la enfermedad (Musumeci, y otros, 2015) que concuerda con lo expuesto por Hollyday quien resaltó que los altos niveles de adipocina y de leptina tienen efectos directos sobre el metabolismo y función de los condrocitos (Holliday, McWilliams, Maciewicz, Muir, Zhang, & Doherty, 2011)

El siguiente factor, es el genético, el cual se estudió mediante el cuestionamiento de si existía o no algún familiar de primer grado diagnosticado con OA. Se demostró que un 31,9% de los casos, podría existir un patrón de herencia o de susceptibilidad genética. Sin embargo, en las historias clínicas revisadas no era específico la localización de la enfermedad, por tanto no se pudo comparar de manera específica con los resultados presentados por el estudio Felson D. et al que mostró que la OA de cadera y mano puede deberse, en parte, a herencia genética de hasta un 50%, mientras que el porcentaje de OA de rodilla varía en diferentes estudios de población, que puede variar hasta un 40% de la relación con el factor herencia familiar (Felson, 2009). Aunque se puede intuir que a pesar de que el porcentaje obtenido no haya sido muy alto, existe posible herencia

familiar, y se recomienda posteriores estudios con mayor población y muestra, para llegar a una nueva discusión y conclusión de cual articulación específica ya sea rodilla, cadera u otra está ligada fuertemente a una herencia genética.

El esfuerzo laboral es un factor que ofrece un alto riesgo de desarrollo de la OA, más aun aquellas ocupaciones que requieren alta demanda física, no obstante el estudio Rossignol et al, no proporcionó información sobre factores de riesgo ocupacionales específicos en el desarrollo de la OA, pero reforzó los hallazgos previos sobre trabajadores agrícolas, amas de llaves (limpiadores) y categorías ocupacionales generales con altas demandas físicas, y señaló a los conductores de camiones como un nuevo grupo ocupacional que no se había descrito anteriormente como en riesgo por mostrar un riesgo excesivo de artroplastia de rodilla (Rossignol, y otros, 2003). Se revisó y clasificó dicho factor como trabajo ligero (aquel que no requería esfuerzo físico mayor), el cual mostro un 83,6% de prevalencia y trabajo pesado (aquel que si requería un alto esfuerzo físico), dando un 16,4% de prevalencia. No se especificó la labor realizada como tal, sin embargo se encontró una alta predisposición a aquellas mujeres amas de casa, catalogándose este dentro de los trabajos ligeros, de igual manera cabe resaltar que estos hallazgos son consistentes incluso con el estudio Jayaseelan Venkatachalam et al quien concuerda en que las amas de casa son más propensas a la OA de rodilla siendo esto estadísticamente significativo ( $P > 0.001$ ) en entre sus resultados. (Venkatachalam, Natesan, Eswaran, Samuel, Bharath, & Singh, 2018)

Mediante el estudio se pudo verificar el predominio descrito en la literatura de mujeres diagnosticadas frente a hombres; sin embargo dicha relación de 6:1, es superior a expuestas anteriormente en las que se afirma que los hombre tienen un riesgo sinificativamente menor de

prevalencia de OA como es el caso de Venkatachalam en el que la prevalencia solo difiere un 7.5% (Venkatachalam, Natesan, Eswaran, Samuel, Bharath, & Singh, 2018), Bijlsma en su trabajo aclara que estas relaciones son esperadas al comprender que en los menores de 45 años los hombres se ven afectados con mayor frecuencia que las mujeres, pero que después de esta edad las mujeres comienzan a ser diagnosticadas con mayor frecuencia debido a la posible pérdida de la protección otorgada por los estrógenos (Bijlsma & Knahr, 2007). Por su parte el grupo de Srinkanth realizó un metanálisis desde 1996 hasta 2003 con términos como sexo y OA; Genero y OA, con el cual pudo concluir que antes de los 50 con criterios clínicos la OA es mayor en hombre que mujeres, pero que luego de esta edad la cifra se nivela; sin embargo resalto que mediante la combinación de criterios clínicos y radiológicos después de los 55 años las mujeres presentan una mayor incidencia sobre todo en las articulaciones de la rodilla y manos, a su vez asociaba el sexo femenino a un peor pronóstico (Srikanth, Fryer, Zhai, Winzenberg, Hosmer, & Jones, 2005)

La mayoría de tejidos articulares presentan receptores estrogénicos que permiten la existencia de una comunicación directa entre los estrógenos y los distintos componentes de la articulación. Por ello es importante destacar este factor entre aquellos predisponentes de la enfermedad en las pacientes mayores de 50 años, ya que según el estudio Hanna et al se cree poseen un balance final anabólico y de mantenimiento de la homeostasis articular, acondicionando un efecto global protector. Hoy sabemos que parte de los síntomas articulares se podrían justificar por la desaparición del efecto protector de los estrógenos. (Hanna, Wluka, Bell, Davis, & Cicuttini, 2004). Por ello se estudio la predisposicion de dicho factor como lo es el diagnostico antes, durante o despues de la menopausia, arrojando como reultado un 89% que reporta haber sido diagnosticada después de haber cursado la menopausia, 5% durante y 6% refiere haber sido diagnosticada antes

de esta, apoyando también al estudio Jayaseelan Venkatachalam et al quien menciona una alta incidencia de OA en las mujeres, especialmente después de la menopausia, sugiriendo que la deficiencia de estrógeno desempeña un papel fundamental en la homeostasis articular, y que en su ausencia sería una posible causa de la enfermedad; Y que las mujeres que toman estrógeno tienen una prevalencia disminuida (Venkatachalam, Natesan, Eswaran, Samuel, Bharath, & Singh, 2018)

Abbey con su grupo de trabajo expuso que en los EE.UU los traumatismos previos son responsables del 12% de los casos de OA; y que una fractura de rodilla predisponía hasta 4.2 veces para el desarrollo de gonartrosis, (Thomas, Hubbard-Turne, Wikstrom, & Palmieri-Smith, 2016) estos datos son concordantes con los hallados en nuestro estudio donde el 15% de los pacientes consignan traumatismos previos.

Respecto a la actividad física se encontró un patrón marcadamente sedentario, sin realización de movimientos repetitivos o de esfuerzos que causen lesión articular, constituyendo esto un factor protector; sin embargo Ventakachalam afirma que las personas que no realizan actividad física tienen más riesgo de desarrollar OA, en comparación con aquellas que si realizan, calculando un OR de 1.5 (Venkatachalam, Natesan, Eswaran, Samuel, Bharath, & Singh, 2018). En esta misma línea de ideas Fernandopulle con su equipo plantean la instauración de rutinas de actividad física, con el fin de lograr una disminución del dolor y rigidez articular y aunque lograron demostrar que acorto plazo cumple con su objetivo, especialmente con rutinas de ejercicios aeróbicos y musculares, mas no se llegó a conclusión de si es beneficiosa a largo plazo. (Fernandopulle, Perry, Manlapaz, & Jayakaran, 2017)

En el análisis estadístico chi cuadrado encontramos dependencia entre las variables a actividad física con carga articular y el sexo ( $p=0.002$ ), donde se observó que los pacientes de sexo femenino no realizan actividad física diaria. No realizar actividad física afecta positivamente el desarrollo de osteoartritis según lo menciona (Márquez & Márquez, 2014), Aunque existía la idea errónea de que el ejercicio es perjudicial para las articulaciones; (Hunter & Eckstein, 2009) observaron que el ejercicio no influye perjudicialmente en el desarrollo de la osteoartritis por lo contrario es beneficiosa para las articulaciones tanto como para la prevención de la aparición como para el tratamiento.

La relación entre los estrógenos y la aparición de osteoartritis es controversial (Tanamas, y otros, 2009) encontraron evidencia inconclusa para los estrógenos como predictores para la progresión de osteoartritis en su revisión sistemática, en contraparte con (Jorge A Roman-Blas<sup>1</sup>, 2009) observaron evidencia de que los estrógenos influyen en la actividad de las articulaciones. En el análisis estadístico realizado en el presente estudio se encontró una relación entre las variables edad de diagnóstico de osteoartritis y momento de aparición de la osteoartritis en relación con la menopausia del ciclo hormonal femenino ( $p=0.000$ ), lo cual confirma la hipótesis de que estas dos variables están relacionadas, existe dependencia en la edad de aparición de osteoartritis y la presencia de estrógenos en las femeninas diagnosticadas en la población de estudio tal como lo menciona (Nevitt MC, 1996) las mujeres presentan un aumento en la aparición de OA después de la aparición de la menopausia.

Se observó en la muestra obtenida para el presente estudio que la población con diagnóstico de osteoartritis mayor a los 60 años no realiza actividad física diaria ( $p=0.007$ ) lo cual nos permite

recomendar la implementación de terapia multidisciplinaria donde el manejo no farmacológico sea la prescripción de ejercicio estructurado tres veces por semana (Márquez & Márquez, 2014) el cual tiene un impacto positivo en la disminución del dolor en el paciente sedentario con OA según lo demuestra (Hart, Haaland, Baribeau, Mukovozov, & Sabljic, 2008).

Se encontró en el análisis estadístico una relación en las variables edad de aparición del diagnóstico de osteoartritis y la variable que corresponde a traumatismo articular previo al diagnóstico ( $p= 0.003$ ). Esto proporciona evidencia a lo discutido por (Lieberthal, N, & Scanzello, 2015) donde argumenta que una respuesta inflamatoria vigorosa ocurre muy temprano después de una lesión en la articulación favoreciendo el desarrollo precoz de osteoartritis, lo cual permite caracterizar la lesión articular como factor de riesgo predisponente en la osteoartritis de inicio precoz.

No se encontró relación en las variables edad de aparición del diagnóstico de osteoartritis y la variable que corresponde al consumo de cítricos en la dieta ( $p=0.063$ ), en contraste con estudios que muestran el consumo de cítricos como antiinflamatorio (Vieira, Beserra, Souza, Totti, & Rozza, 2018), (Shen, y otros, 2012). En la población del presente estudio dichas variables no tuvieron una significancia asintótica bilateral.

**Estrategia de Difusión:**

**UNIVERSIDAD DE PAMPLONA**  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA

**Certificado de participación:**  
"IV ENCUENTRO NACIONAL DE SEMILLEROS DE INVESTIGACION  
EN MEDICINA Y SALUD".

**TITULO:**

**Factores desencadenantes de osteoartritis en los  
pacientes que asistieron a consulta externa de  
medicina interna en el Hospital Universitario Erasmo  
Meoz, 2017.**

Dianny Becerra, Cesar Leal, Estefanny Pabon.

Cúcuta, 01 de noviembre de 2018.

**Álvaro Uribe Gil**  
Director Departamento de Medicina

**José Alexander Rubiano**  
Comité de logística



**MODALIDAD:**  
Investigación  
en curso.



### **Bibliografía.**

- Abbate, L., Stevens, J., Schwartz, T., Renner, J., Helmick, C., & Jordan, J. (2006). Anthropometric measures, body composition, body fat distribution, and knee osteoarthritis in women. *Obesity*, 1274-1281.
- Andrianakos, A., Trontzas, P., Christoyannis, F., Dantis, P., & Voudouris, C. (2003). Prevalence of rheumatic diseases in Greece: a cross-sectional population based epidemiological study. The ESORDIG Study. . *The Journal of Rheumatology*, 1589-1601.
- Araujo, M. (2011). Concepto de asociación, causa y riesgo. *Revista Biomédica Revisada Por Pares*, 11.
- Beltrán, J., Belmonte, M., & Lerma, J. (2013). Artrosis. En M. Belmonte, J. Castellano, J. Román, & J. Rosas, *Enfermedades reumaticas* (págs. 369-386). Valencia: Sociedad valenciana de reumatología.
- Bijlsma, J., & Knahr, K. (2007). Strategies for the prevention and management. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology* , 59-76.
- Bio Scripts. (s.f.). BioDic. Recuperado el 20 de 10 de 2018, de Diccionario de Biología: <https://www.biodic.net/palabra/factor-predisponente/#.XI3aRslKjIU>

- Castañeda, S., & Herrero-Beaumontb, G. (2005). El hueso subcondral y el tejido sinovial como diana terapéutica en la artrosis. *Revista española de reumatología*, 1-47.
- Chan, K. K., & Wu, R. W. (2012). Symptoms, Signs and Quality of Life (QoL) in Osteoarthritis (OA), Principles of Osteoarthritis- Its Definition, Character, Derivation and Modality-Related Recognition. InTech.
- Clínica Universidad de Navarra. (20 de 10 de 2017). Clínica Universidad de Navarra. Obtenido de Diccionario medico: <https://www.cun.es/diccionario-medico/terminos/sinovitis>
- Cruz, Y., Hernandez, I., & Montero, B. (2014). Comportamiento clínico epidemiológico de la osteoartritis en pacientes femeninas. *Revista cubana de reumatología*, 90-96.
- Evangelou, E., Chapman, K., Meulenbelt, I., Karassa, F., Loughlin, J., Carr, A., Gonzalez, A. (2009). Large-Scale Analysis of Association Between GDF5 and FRZB Variants and Osteoarthritis of the Hip, Knee, and Hand. *Arthritis and rheumatism*, 1710-1721.
- Felson, D. (2009). Developments in the clinical understanding of osteoarthritis. *Arthritis Research & Therapy*, 1-11.
- Felson, D., & Nevitt, M. (2004). Epidemiologic studies for osteoarthritis: new versus conventional study design approaches. *Rheumatic Disease Clinics*, 783-797.

- Felson, D., Lawrence, R., Dieppe, P., Hirsch, R., Helmick, C., Jordan, J., JF., F. (2000). Osteoarthritis: new insights. Part 1: the disease and its risk factors. *Annals of Internal Medicine*, 635-646.
- Fernandopulle, S., Perry, M., Manlapaz, D., & Jayakaran, P. (2017). Effect of Land-Based Generic Physical Activity Interventions on Pain, Physical Function, and Physical Performance in Hip and Knee Osteoarthritis. *American Journal of Physical Medicine & R*, 1-20.
- Flugsrud, G., Nordsletten, L., Espehaug, B., & Havelin, L. (2002). Risk Factors for Total Hip Replacement Due to Primary Osteoarthritis. *ARTHRITIS & RHEUMATISM*, 675-682.
- Forriol, F. (2002). El cartílago articular: aspectos mecánicos y su repercusión en la reparación tisular. *Revista española de cirugía ortopédica y traumatología*, 380-390.
- Hanna, F., Wluka, A., Bell, R., Davis, S., & Cicuttini, F. (2004). Osteoarthritis and the postmenopausal woman: Epidemiological, magnetic resonance imaging, and radiological findings. *Seminars in Arthritis & Rheumatism*, 631-636.
- Hart, L., Haaland, D., Baribeau, D., Mukovozov, I., & Sabljic, T. (2008). The Relationship Between Exercise and Osteoarthritis in the Elderly. . *Clinical Journal of Sport Medicine*, 508-521.

- Hawker, G., Stewart, L., French, M., Cibere, J., Jordan, J., March, L., Gooberman-Hill, R. (2008). Understanding the pain experience in hip and knee osteoarthritis--an OARSI/OMERACT initiative. *Osteoarthritis Cartilage*, 415-422.
- Holliday, K., McWilliams, D., Maciewicz, R., Muir, K., Zhang, W., & Doherty, M. (2011). Lifetime body mass index, other anthropometric measures of obesity. *Osteoarthritis and Cartilage*, 37-43.
- Hui, D., Shun-Le, C., Chun-De, B., Xiao-Dong, W., Yu, L., Yue-Ying, G., & Kusuki, N. (2005). Prevalence and risk factors of knee osteoarthritis in Huang-Pu District, Shanghai, China. *Rheumatology International*, 585-590.
- Hunter, D., & Eckstein, F. (2009). Exercise and osteoarthritis. *Journal of anatomy*, 197-207.
- Institutos Nacionales de Cáncer de EE.UU. (s.f.). Instituto Nacional del cáncer. Recuperado el 20 de 10 de 2018, de Instituto Nacional del cáncer: <https://www.cancer.gov/espanol/publicaciones/diccionario/def/factor-predictivo>
- Lieberthal, J., N, S., & Scanzello, C. (2015). Inflammation in joint injury and post-traumatic osteoarthritis. *Osteoarthritis and Cartilage*, 1825-1834.
- Loeser, R., Beavers, D., Bay-Jensen, A., Karsdal, M., Nicklas, B., & Guermazi, A. (2017). Effects of Dietary Weight Loss with and without Exercise on Interstitial Matrix. *Osteoarthritis and Cartilage*, 1822–1828.

- Márquez, J., & Márquez, W. (2014). Artrosis y actividad física. *Revista Cubana de Ortopedia y Traumatología*, 83-100.
- Martinez, R., Martinez, C., Calvo, R., & Figueroa, D. (2015). Osteoarthritis (artrosis) de rodilla. *Revista Chilena de Ortopedia y Traumatologia*, 45-51.
- Moreno, M. (2012). DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN DE LA OBESIDAD. *Revista médica clinica los Condes*, 124-128.
- Moreno-Altamirano, A., & López-Moreno, S. (2000). Principales medidas en epidemiología. *Revista de salud pública de México*, 337-348
- Musumeci, G., Concetta, F., Szychlinska, M., Di Rosa, M., Castrogiovanni, P., & Mobasher, A. (2015). Osteoarthritis in the XXIst Century: Risk Factors and Behaviours that Influence Disease Onset and Progression. *International Journal of Molecular Sciences*, 6093-6112.
- Nevitt MC, C. S. (1996). Association of Estrogen Replacement Therapy With the Risk of Osteoarthritis of the Hip in Elderly White Women. *Arch Intern Med.*, 2073–2080.
- O'Reilly, S., Jones, A., Muir, K., & Doherty, M. (1998). Quadriceps weakness in knee osteoarthritis: the effect on pain and disability. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 588-594.

- Pereira, D., Ramos, E., & Branco, J. (2017). Osteoarthritis. *Acta Medica Portuguesa*, 99-106.
- Puebla, F. (2005). Tipos de dolor y escala terapéutica de la O.M.S. Dolor iatrogénico. *Oncología Barcelona*, 33-37.
- Rossignol, M., Leclerc, A., Hilliquin, P., Allaer, F., Rozenberg, S., Valat, P., . . . Fautrel, B. (2003). Primary osteoarthritis and occupations: a national cross sectional survey of 10 412 symptomatic patients. *Occupational & Environmental Medicine*, 882-886.
- Shen, C., Smith, B., Lo, D., Chyu, M., Dunn, D., Chen, C., & Kwun, I. (2012). Dietary polyphenols and mechanisms of osteoarthritis. *The Journal of Nutritional Biochemistry*, 1367-1377.
- Sociedad Española de Geriatria y Gerontología. (2007). Osteoarthritis. En *S. E. Gerontología, Tratado de Geriatria para residentes* (págs. 689-696). Madrid.
- Srikanth, V., Fryer, J., Zhai, G., Winzenberg, T., Hosmer, D., & Jones, G. (2005). A meta-analysis of sex differences prevalence, incidence and severity of osteoarthritis. *OsteoArthritis and Cartilage* , 769-781.
- Steven, A., & Attur, M. (2009). Developments in the scientific understanding of osteoarthritis. *Arthritis Research & Therapy*, 227.

- Strath, L., Jones, C., George, A., Lukens, S., Morrison, S., Soleymani, T., Sorge, R. (2019). The Effect of Low-Carbohydrate and Low-Fat Diets on Pain in Individuals with Knee Osteoarthritis. *American Academy of Pain Medicine*, 1-11.
- Tanamas, S., Hanna, F., Cicuttini, F., Wluka, A., Berry, P., & Urquhart, A. (2009). Does Knee Malalignment Increase the Risk of Development and Progression of Knee Osteoarthritis? A Systematic Review. *American College of Rheumatology*, 459–467.
- Thomas, A., Hubbard-Turne, T., Wikstrom, E., & Palmieri-Smith, R. (2016). Epidemiology of Posttraumatic Osteoarthritis. *Journal of Athletic Training* .
- Universidad Carlos III de Madrid. (20 de 10 de 2017). Universidad Carlos III de Madrid. Obtenido de [http://portal.uc3m.es/portal/page/portal/laboratorios/prevencion\\_riesgos\\_laborales/manual/riesgos\\_mecanicos](http://portal.uc3m.es/portal/page/portal/laboratorios/prevencion_riesgos_laborales/manual/riesgos_mecanicos)
- Van Meurs, J., & Uitterlinden, A. (2012). Osteoarthritis year 2012 in review: genetics and genomics. *Osteoarthritis and Cartilage*, 1470-1476.
- Venkatachalam, J., Natesan, M., Eswaran, M., Samuel, A., Bharath, V., & Singh, Z. (2018). Prevalence of Osteoarthritis of Knee Joint among Adult Population in a Rural Area of Kanchipuram District, Tamil Nadu. *Indian Journal of Public Health*, 117-122.

Vieira, A., Beserra, F., Souza, M., Totti, B., & Rozza, A. (2018). Limonene: Aroma of innovation in health and disease. . *Chemico-Biological Interactions*, 97-106.

Villalba, E. (2014). Inflamación I. *Revista de Actualización Clínica Investiga* (Online=, 2262-2265.