



Universidad de Valladolid



Facultad
de Fisioterapia
de Soria

FACULTAD DE FISIOTERAPIA

Grado en Fisioterapia

TRABAJO FIN DE GRADO

ASOCIACIÓN ENTRE LA OBESIDAD Y LA OSTEOARTRITIS DE RODILLA: ABORDAJE DESDE LA FISIOTERAPIA. REVISIÓN NARRATIVA

**AUTOR: ARKAITZ FADÓN GÓMEZ
TUTORA: LUCIA PÉREZ GALLARDO**

En Soria, a 9 de junio de 2017

INDICE

LISTADO DE ABREVIATURAS	3
RESUMEN	4
1 INTRODUCCIÓN	5
1.1 Obesidad	5
1.1.1 Indicadores de la OB	6
1.1.2 Causas de la OB	6
1.1.3 La OB como factor de riesgo para la salud	7
1.2 Osteoartritis	9
1.2.1 Indicadores de la OA	9
1.2.2 Causas y factores determinantes de la OA	10
2 JUSTIFICACIÓN	13
3 OBJETIVOS	14
3.1 Objetivo general	14
3.2 Objetivos secundarios	14
4 METODOLOGÍA	15
5 RESULTADOS	17
6 DISCUSIÓN	18
6.1 OA: Factores biomecánicos vs Factores sistémicos	18
6.2 Adipocinas y OA	22
6.3 Tratamiento de la OA	23
7 CONCLUSIONES	27
8 BIBLIOGRAFÍA	28

LISTADO DE ABREVIATURAS

AGL = ácidos grasos libres

GLUT-1 = transportador de glucosa 1

HTA = hipertensión arterial

IFP = infrapatelar fat pad (almohadilla de grasa infrapatelar)

IMC = índice de masa corporal

MMP = metaloproteinasas de la matriz

OA = osteoartritis

OB = obesidad

OMS = organización mundial de la salud

SM = síndrome metabólico

WOS = web of science

RESUMEN

Introducción: La obesidad es una patología cada vez más común que cursa con un exceso de tejido adiposo en el organismo. La osteoartritis es un proceso patológico que provoca la degradación de los cartílagos articulares. Ambas patologías tienen una prevalencia muy alta en todo el mundo y tradicionalmente se han relacionado y se han buscado distintas justificaciones para explicar esta relación. Por lo que el objetivo de este trabajo es revisar la literatura científica que permita explicar esta relación.

Metodología: La información se ha recabado utilizando el motor de búsqueda *web of science (WOS)*; las bases de datos MEDLINE y SciELO y las palabras clave: obesidad, osteoartritis y rodilla; con sus equivalentes en inglés: *obesity, osteoarthritis y knee*.

Resultados y discusión: Se han seleccionado 8 artículos y su análisis sugiere la existencia de una teoría tradicional o clásica que responsabiliza única y exclusivamente al factor biomecánico del peso corporal excesivo como causa de la relación entre la obesidad y la osteoartritis. Sin embargo, en los últimos años, se ha demostrado la existencia del factor metabólico que explica también esa relación. El tratamiento de la OA en pacientes obesos pasa por un cambio en el estilo de vida, incluyendo en ella una dieta hipocalórica y ejercicio físico, buscando así reducir el peso corporal (factor biomecánico) y la cantidad de tejido adiposo (factor metabólico).

Conclusión: Se ha demostrado la relación entre obesidad y osteoartritis pero no se conoce con exactitud los mecanismos biológicos que establecen esta relación.

1 INTRODUCCIÓN

1.1 Obesidad

La obesidad (OB) se define como “un aumento del peso corporal de una persona por un acúmulo excesivo de triglicéridos en el tejido adiposo”(1). Esta patología también adquiere otras definiciones similares como la de “estado inflamatorio crónico de bajo grado que provee una relación directa con otros componentes del síndrome metabólico” (2).

La Organización Mundial de la Salud (OMS) considera la OB una patología crónica que se caracteriza por un exceso de grasa corporal, lo cual provoca un aumento del riesgo para la salud (3).

Un indicador del grado de OB, utilizado desde 1980 por los nutricionistas, es el índice de masa corporal (IMC), el cual es una medida establecida por la OMS que relaciona el peso de un individuo (en kg) con el cuadrado de su estatura (en m). Este índice fue establecido internacionalmente como detector de la OB por la buena correlación que tiene con la grasa corporal, aunque también se pueden utilizar otros parámetros, como pueden ser la circunferencia de la cintura o el índice cintura/cadera (3,4).

El IMC es utilizado con fines estadísticos y no es un parámetro exacto, ya que su valor varía en función de la masa muscular, la estructura ósea, el género y la etnia. Sin embargo, la clasificación a nivel mundial del estado nutricional se realiza atendiendo a los valores del IMC observando las categorías reflejadas en la tabla 1.

- **Tabla 1. Clasificación del estado nutricional(1)**

Estado nutricional	IMC (kg/m²)
Bajo peso	< 18,5
Normopeso	18,5 – 24,9
Sobrepeso	25 – 29,9
Obesidad	≥ 30

1.1.1 Indicadores de la OB

La OB es una patología crónica con un alarmante ascenso en cuanto a su incidencia y prevalencia.

Datos que corroboran este estado de preocupación por el aumento de los casos es que la OMS hablaba en 2005 de un porcentaje del 7% de la población mundial dentro del rango de OB (1).

Por otro lado, en 2014 la prevalencia de sobrepeso y OB en la población alcanzó unos niveles alarmantes (5), ya que se estimó que:

- El 70% de los americanos sufrían sobrepeso, de los cuales prácticamente la mitad se consideraban obesos.
- El 48% de la población en Europa sufrían un exceso de peso, mientras que el 23% (dentro de ese 48%) era considerado como obeso.

1.1.2 Causas de la OB

Se considera la OB como una enfermedad multifactorial, ya que son diversas las causas que pueden dar como resultado un exceso de grasa corporal. Dependiendo de su etiología, por tanto, podríamos clasificar la OB en varios subgrupos(6,7):

-Obesidad hipotalámica: El hipotálamo es el encargado de regular el apetito, así como la saciedad. Esto se lleva a cabo mediante la integración de estímulos hormonales y químicos, los cuales pueden verse afectados dando como resultado la OB (u otras patologías).

-Obesidad genética: Los factores de tipo genético suponen el 25-40% de los casos de OB. Existen numerosos genes cuyas mutaciones se cree que pueden dar lugar a OB, además de ciertos genes (gen FTO y gen INSIG2) cuyos alelos dominantes se asocian con un exceso de peso.

Otro de los factores genéticos que se consideran factor de riesgo de OB es una baja tasa metabólica. Esta baja tasa metabólica puede venir provocada a su vez, por una baja actividad del sistema nervioso simpático.

-Obesidad Nutricional: Existe evidencia de que las personas que padecen OB tienen mayor consumo de energía de la que necesitan por su composición corporal y actividad, ya sea por exceso de grasas, de carbohidratos o de alcohol, en su dieta.

-Obesidad farmacológica: Tras numerosos estudios, se ha llegado a la conclusión de que existen ciertos fármacos que se asocian a OB en el paciente que los consume. Entre estos encontramos algunos antipsicóticos, antidepresivos, antiepilépticos o antagonistas adrenérgicos

-Obesidad ambiental: numerosos estudios han relacionado en estos últimos años la OB con el estilo de vida sedentario, así como las tradiciones familiares, presión social y actividad física deficiente (aunque este punto es muy controvertido).

-Otras: A parte de las causas que ya hemos comentado, encontramos también otros factores de riesgo que se han asociado a la OB, entre ellos destacaríamos el estrés, la suspensión del tabaco o alcoholismo.

1.1.3 La OB como factor de riesgo para la salud

Actualmente, la OB es el principal factor de riesgo de morbilidad y mortalidad en todo el mundo(1).

Dentro de las patologías en las que la OB se considera factor de riesgo se encuentran las enfermedades pulmonares (EPOC, asma), síndrome metabólico, distintas enfermedades cardiacas, diabetes mellitus, cáncer (no todos los tipos de cáncer se relacionan con la OB, pero algunos de ellos sí, como el cáncer de mama, de colon, riñón, próstata, útero), enfermedades ginecológicas, periodontaleso venosas(1).

Sin embargo, y a pesar de que estas patologías son muy importantes para la calidad de vida de los pacientes obesos, vamos a centrar este estudio en conocer su efecto sobre el sistema esquelético(3).

Es bien conocida la relación existente entre la OB y los problemas en ciertas articulaciones. Esta relación siempre ha sido asociada al aumento de la carga que las articulaciones deben soportar como consecuencia del aumento del peso corporal.

Por esta razón, las articulaciones más afectadas por los efectos de la OB o el sobrepeso son aquellas cuya función es la de soporte de las cargas del cuerpo, destacándose entre ellas la columna lumbosacra, las caderas y las rodillas (8).

En las articulaciones de la columna lumbosacra, encontramos mayores fuerzas de compresión según descendemos en la columna, llegando a la máxima presión a la altura de L5-S1, donde se halla el soporte de la mitad del peso del cuerpo. Esta gran carga se ve aumentada en los pacientes con sobrepeso y OB, en los cuales se va a sumar la condición deficiente de los músculos abdominales, cuya función en esta situación en personas con una condición física aceptable es la de generar una presión abdomino-torácica con la cual suavizar las presiones que se ejercen sobre el raquis lumbar (8).

En la articulación de la cadera, se trata de una carga mucho mayor al peso de la persona cuando ésta se coloca en un apoyo monopodal. Es una situación normal que todas las personas sufren; sin embargo, el problema aparece cuando esta situación de carga excesiva es constante y supera los límites de resistencia de los tejidos articulares, lo cual ocurre en las personas obesas, quienes sufren un constante exceso de carga sobre estas articulaciones (8).

Al tratar la articulación de la rodilla, objetivo principal de este trabajo, es importante conocer que, por su situación en la zona inferior del cuerpo, es una articulación que soporta, de forma uniforme si la alineación de la articulación es la correcta, un peso correspondiente al doble del peso de la persona durante un apoyo monopodal (8).

Esta condición de la rodilla hace que sea la articulación que con mayor frecuencia se vea afectada, por delante de la cadera y la columna lumbosacra, por procesos degenerativos como la osteoartritis (5).

Además, el hecho de que una persona padezca OA, va a aumentar la probabilidad de que la alineación de esta articulación se vuelva asimétrica, provocando que la carga que debe soportar se concentre sobre la zona más medial de la articulación. Esto va a exceder los límites de resistencia de la articulación y como se trata de un problema crónico, a largo plazo nos vamos a encontrar con un proceso osteoartítico que posiblemente derive en desgastes óseos más graves (8).

1.2 Osteoartritis

La osteoartritis (OA), tal y como la define la Real Academia de la lengua Española es una “degeneración gradual y dolorosa del cartílago de las articulaciones (9).”

1.2.1 Indicadores de la OA

La OA es considerada por numerosos autores como la patología articular con mayor incidencia a nivel mundial en cuanto a población adulta se refiere (5).

La edad promedio de diagnóstico de esta patología articular se sitúa entre los 51-58'6 años (5).

Sin embargo, y aunque sabemos que se trata de una enfermedad de aparición en adultos >50 años (a mayor edad, mayor prevalencia), es cierto que cada vez es más frecuente el hecho de encontrar principios de OA en personas jóvenes (5).

La prevalencia mundial de la OA se estima en torno al 6-20% en mayores de 20 años; siendo claramente superior la incidencia encontrada en el

sexo femenino que en el masculino; para ser más precisos, las mujeres tienen 5 veces mayor probabilidad de sufrir esta patología (5).

Y, aunque la prevalencia actual parece alta, se estima que en el año 2020, la OA constituirá la 4ª causa de morbilidad en todo el mundo (5).

Las articulaciones más frecuentemente afectadas son la rodilla y la cadera, pero no por ello las únicas, sino que también se ven afectadas las articulaciones de la columna y de las manos.

1.2.2 Causas y factores determinantes de la OA

La OA es una patología articular de etiología múltiple y compleja, ya que son diversos y variados los factores que en su aparición influyen (10).

- **Herencia:** Por una parte, existen estudios que hablan de la gran influencia que la genética tiene tanto en la aparición como en el progreso, destacando que aproximadamente el 65% de los casos de OA han podido ser debidos a la herencia (5).

- **Edad:** En numerosos estudios se ha demostrado que, aunque cada vez es de aparición más temprana, la edad está también relacionada con la aparición de la OA, lo cual se relaciona por medio del desgaste que el cartílago sufre con el paso de los años.

Además del hecho del desgaste por las cargas soportadas a lo largo de los años, otro aspecto importante a la hora de relacionar la edad con la osteoartritis es la muerte de los condrocitos (también conocida como “apoptosis de condrocitos”). Los condrocitos activos van a liberar radicales libres, lo cual va a provocar una disminución tanto de la elasticidad como de la fuerza del propio cartílago articular (11).

-**Sexo:** El sexo también es otro factor determinante a la hora de hablar de la prevalencia, así como de la gravedad de esta patología, aunque no la podríamos clasificar como una de las causas del desarrollo de la OA (11).

Antes de los 50 años no se aprecia una excesiva predominancia del sexo femenino con respecto al masculino en la prevalencia de esta patología. Sin embargo, a partir de los 50 años de edad, la osteoartritis comienza a prevalecer más en mujeres que en hombres (11).

Esta predominancia del sexo femenino a partir de los 50 años de vida de los pacientes, se explica por medio de los cambios hormonales que las mujeres sufren en esta época de sus vidas. Debido al proceso menopáusico, la producción de estrógenos en las mujeres disminuye considerablemente, lo cual repercute en que la producción, por parte de los condrocitos, de proteoglicanos, que son proteínas que forman parte de la matriz extracelular (11).

Se han realizado estudios que han determinado una correlación negativa entre la musculatura de la extremidad inferior con la gravedad de la OA de rodilla cuando se trataba de mujeres (12).

-Deformidades articulares: En el caso de la rodilla, una mala alineación del eje tibia-fémur provocará que el desgaste sea irregular en la superficie articular, provocándose una mayor degradación del cartílago articular en una de sus partes.

En cuanto a la articulación de la rodilla, se ha encontrado una gran cantidad de pacientes de OA que presentan una deformidad en cuanto a la alineación de esta articulación, predominando el varo entre ellas (5).

De esto se ha deducido la relación entre las deformidades angulares y el desarrollo de OA de rodilla (5).

-Síndrome metabólico: El síndrome metabólico no es una enfermedad en sí, sino que se trata de un conjunto de patologías que aparecen de forma simultánea o secuencialmente. Las patologías de mayor importancia que componen el llamado síndrome metabólico son la hipertensión arterial (HTA), la dislipidemia y la diabetes mellitus tipo 2(13). Se han observado relaciones individuales entre los diversos componentes del síndrome metabólico y la OA, demostrándose así que la OB no es el único factor determinante de la OA (12).

-Obesidad: La relación entre la OB y la OA se ha justificado por el desgaste que sufren los cartílagos articulares por el sobreuso. Sin embargo, en los últimos años se ha sugerido que la relación entre la OB y la OA se establece al considerar al tejido adiposo como un órgano endocrino que secreta diversas hormonas, denominadas adipocinas.(12)

Las adipocinas son sustancias secretadas por los adipocitos que ejercen en el organismo un efecto sistémico debido al papel que se les atribuye en procesos inflamatorios y degenerativos, el cual se debe al aumento del catabolismo proteico que generan, induciendo así una disminución de la masa muscular (5,12).

En las personas que sufren obesidad, la producción de citocinas es superior a lo que debería ser en un estado homeostático. Este exceso de citocinas provoca un aumento del catabolismo proteico, lo que puede dar lugar a una pérdida de masa muscular que se denomina sarcopenia (12).

La sarcopenia se define como la pérdida de musculatura, con su consecuente pérdida de funcionalidad, asociada al proceso fisiológico de la edad, desuso tras alguna cirugía o patologías endocrinas (12,14).

Es bien conocido que las personas con OB llevan, por lo general, un estilo de vida sedentario, sin realizar ningún tipo de actividad física, por moderada que sea. Esto repercute en la condición física de estos pacientes, cuya masa muscular es claramente menor a la de personas cuyo estilo de vida no es sedentario y realizan actividad física moderada.

Así, y siguiendo este principio, se determinó que la denominada como obesidad sarcopénica se encontraba en mayor relación que la obesidad no-sarcopénica con la OA de rodilla. Esta asociación puede explicarse por el efecto endocrino que el tejido adiposo, en comparación con el tejido muscular, ejerce en favor de la osteoartritis de rodilla(12). Además, la sarcopenia también provoca un descenso del control mecánico que los tejidos periarticulares de la rodilla ejercen para controlar la carga de la articulación (12).

2 JUSTIFICACIÓN

La elección de este tema para el TFG se debe a la gran prevalencia que tienen la OB y la OA, además que llevan una progresión exponencial en los últimos años.

Esta observación justifica el interés en conocer la evidencia científica sobre la relación entre la OB y la OA tanto en la etiología como en la progresión de la segunda.

Tras todo lo señalado, adquiere una gran importancia la investigación y concretamente en cuanto a cuál o cuáles pueden ser los componentes de la OB que pueden influir en la degeneración de las articulaciones, y especialmente en la rodilla, con el fin de facilitar el abordaje desde la fisioterapia.

3 OBJETIVOS

3.1 Objetivo general

El objetivo principal de este trabajo es conocer la relación existente entre la obesidad y la osteoartritis de la rodilla.

3.2 Objetivos secundarios

Además de este objetivo principal, vamos a plantearnos unos objetivos secundarios, los cuales van a ser:

1. Diferenciar la importancia de los factores sistémicos frente a los biomecánicos en la fisiopatología de la OA.
2. Comprender el papel de las adipocinas en el proceso de la OA.
3. Abordar el tratamiento de la OA de rodilla en personas obesas mediante la fisioterapia.

4 METODOLOGÍA

Este trabajo consiste en una revisión bibliográfica de la literatura científica de los últimos 10 años, llevada a cabo entre los meses de marzo y mayo de 2017, en la que se incluye la información más relevante encontrada.

El motor de búsqueda utilizado ha sido Web of Science (WOS). Las bases de datos consultadas han sido Medline y Scielo; y el gestor bibliográfico Mendeley.

En este trabajo se incluyeron tanto revisiones bibliográficas como ensayos clínicos.

Por el contrario, fueron excluidos aquellos artículos que tratan solo de niños, artículos que se realizan únicamente en animales y artículos en idiomas diferentes del español o el inglés.

Una vez seleccionada la base de datos en WOS, el proceso que se ha seguido para dar con los artículos finalmente seleccionados ha sido el siguiente: Insertar en el buscador las palabras clave y los operadores booleanos más adecuados para la búsqueda. Una vez obtenidos los primeros resultados, se comenzó a filtrar este primer número de artículos utilizando para ello filtros que se adecuaran a los criterios de inclusión y exclusión. Tras la aplicación de los distintos filtros, se obtuvo un número de artículos mucho más reducido al primero. Este listado de artículos fue examinado por el título, uno por uno, descartándose así nuevamente varios artículos por su falta de adecuación al tema a tratar. De los artículos resultantes se volvió a realizar una criba, esta vez analizando el resumen de cada uno de ellos, para así conseguir el número final de artículos válidos. (Figura 1).

Aparte de los artículos seleccionados mediante este proceso en WOS, se han seleccionado también otros 3 artículos mediante búsquedas externas.

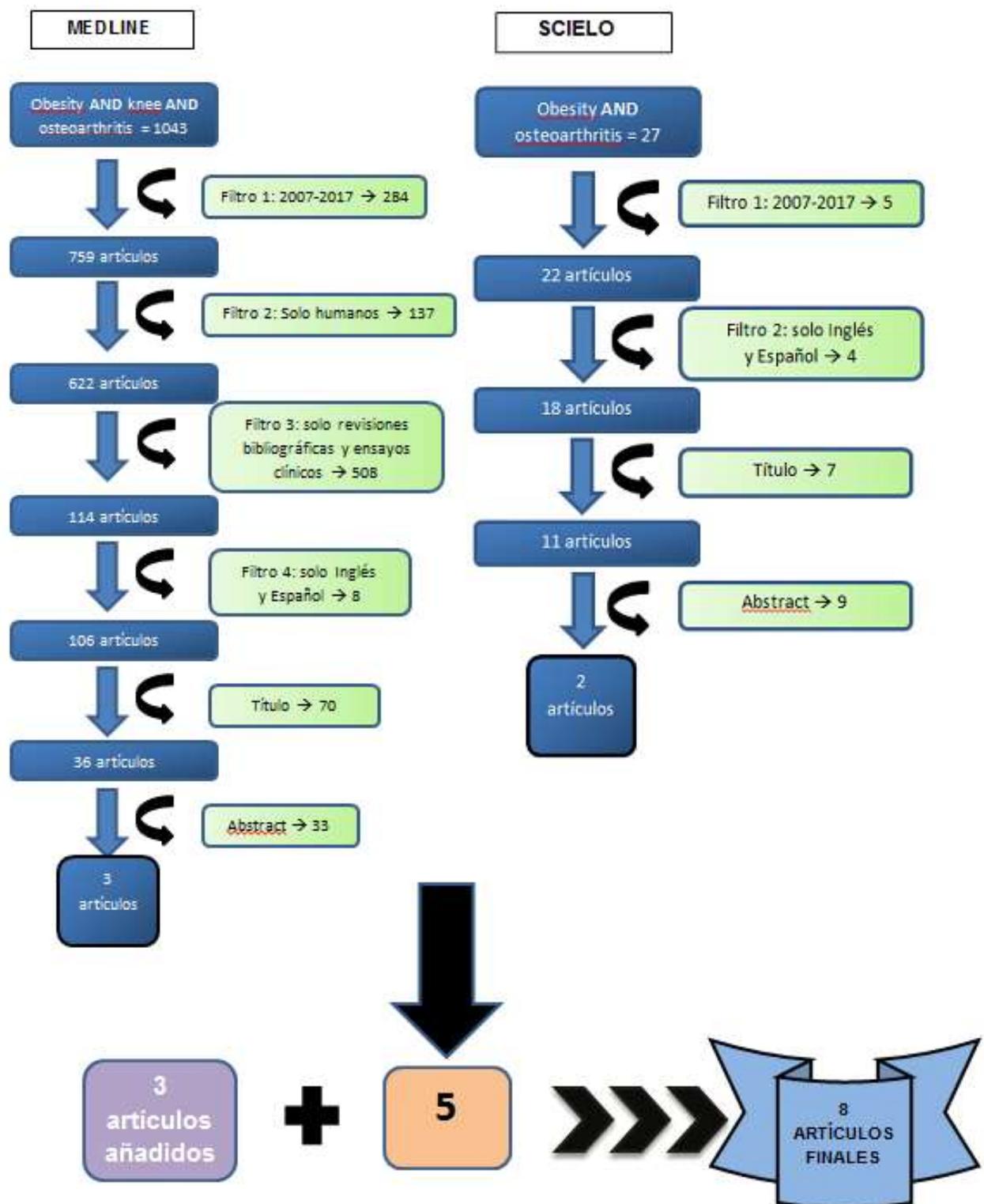


Figura 1. Proceso de selección de artículos.

5 RESULTADOS

En la tabla 2 se incluyen los resúmenes de los artículos más importantes analizados para la realización de este trabajo de revisión narrativa.

Tabla 2. Resúmenes de los principales estudios

<u>Autores</u>	<u>Lugar / Año</u>	<u>Muestra</u>	<u>Método</u>	<u>Conclusiones</u>
Foster M, Santangelo K, Radakovich L, Fouts J (4)	EEUU 2016			Se concluye que son necesarios más estudios para determinar los mecanismos por los que la almohadilla de grasa infrapatelar contribuye o daña la homeostasis de la rodilla.
Sánchez Naranjo JC, López Zapata D, Pinzón Duque O (10)	España 2014		Revisión sistemática	Los autores concluyen que es necesario continuar con las investigaciones con respecto a la etiología metabólica de la OA, ya que se trata de una epidemia mundial.
Rodríguez-Rodríguez E, Perea JM, López Sobaler A, Ortega R (2)	España 2008		Revisión sistemática	Tanto la realización de ejercicio físico como el seguimiento de una dieta equilibrada son de ayuda para la salud de las personas obesas, a largo plazo.
Subervier Ortiz L (11)	México 2016		Revisión sistemática	La autora concluye que el ejercicio es una medida preventiva y una forma de vida para la recuperación del paciente con artrosis de rodilla.
Suh D, Han K, Hong J, Park J, Moon Y, et al. (12)	Corea del Sur 2015	4246 individuos que participaron en la quinta encuesta nacional de salud y nutrición de Corea	Estudio transversal	Altos niveles de tejido graso y niveles bajos de masa muscular en las EEII fueron relacionados tanto con la presencia como con la gravedad de la OA de rodilla en mujeres. También en mujeres existe mayor correlación entre la masa muscular en las EEII y la OA de rodilla que la existente entre la obesidad y la OA.
Francin P, Abot A, Guillaume C, Moulin D, Bianchi A, Gegout-Pottie C, et al.	Francia 2014	2 individuos sanos (controles) y 11 pacientes de OA (casos).	Estudio de casos y controles	Los elevados niveles de adiponectina encontrados en los condrocitos de pacientes con OA quizás contribuyan a la remodelación de la matriz durante la OA; siendo la isoforma de longitud completa la única forma

(15)				activa.
Bartels E, Christensen R, Christensen P, Henriksen M, Barnett A, Gusbergesen H, et al. (16)	Dinamarca 2014	192 pacientes de obesidad con OA de rodilla	Estudio longitudinal	Una reducción sustancial de peso durante 16 semanas en un obeso con OA de rodilla causó una reducción en la concentración de la proteína de la matriz del cartílago. También se observaron cambios que reflejan una remodelación ósea seguida de la bajada de peso.
De Luis DA, Izaola O, García Alonso M, Aller R, Cabezas G, De la Fuente B. (18)	España 2012	55 pacientes con obesidad y osteoartritis crónica.	Estudio longitudinal	En pacientes obesos con osteoartritis, el peso, la masa grasa, el colesterol total y el colesterol LDL mejoraron tras el seguimiento de una dieta hipocalórica con una fórmula comercial. Las mejoras en la calidad de vida fueron mayores en aquellos que perdieron más del 9% del peso.

6 DISCUSIÓN

Tras la lectura detenida y la búsqueda exhaustiva de bibliografía relacionada con el tema que nos atañe, podemos decir que existe relación entre la OB y la OA de rodilla, y vamos a analizar cuáles son los factores determinantes de la misma.

6.1 Factores biomecánicos vs Factores sistémicos en la fisiopatología de la OA

En torno a la relación de causalidad que se le atribuye a la OB sobre la OA, se pueden emitir dos teorías, que las vamos a denominar teoría clásica y teoría moderna (12).

La teoría clásica/tradicional es la única teoría que existía años atrás y era aceptada por todos. Esta teoría afirma que la relación de causalidad entre la OB y la OA es el exceso de carga que la obesidad genera sobre las articulaciones (4,12).

Esta vertiente teórica también basa su discurso en que la OA tiene una mayor prevalencia en el adulto que en las personas jóvenes. Este factor lo asocian al desgaste que sufre el cartílago articular tras soportar las cargas del cuerpo, con el consecuente roce que estas generan en el cartílago articular a lo largo de toda la vida.

El aumento del catabolismo del cartílago articular secundario a la aplicación de fuerzas excesivas de forma prolongada es el principal factor en el que se centra esta teoría (10).

Lo que también se destaca en esta vertiente es el hecho de que la OA predomine en las articulaciones de carga, como son las caderas y rodillas, y en menor medida la columna lumbosacra (5).

Los defensores de esta idea también cuentan a su favor con los efectos que tienen otros factores biomecánicos que no son el peso. Los más destacados son el aumento de la laxitud, la disminución de la propiocepción y la debilidad muscular de las extremidades inferiores (10).

Todos estos eventos biomecánicos, en los que se basa la teoría clásica para explicar la relación OB-OA, son percibidos por los condrocitos, quienes responden con un aumento de la actividad proinflamatoria. Así convierten factores mecánicos en factores químicos para el organismo. Esta teoría habla también del efecto ejercido por una excesiva presión sobre el hueso (como ocurre en el sobrepeso y OB), que va a consistir en un aumento de la degradación del cartílago. Esto ocurre porque se induce en el hueso la liberación de mediadores catabólicos (10).

Tras examinar los factores biomecánicos por los que la teoría clásica relaciona estas patologías, llama la atención la incapacidad de esta para explicar que la OA afecte también a las articulaciones de las manos, lo cual es un hecho común.

Fue la falta de explicaciones en este ámbito lo que incitó a los científicos de las últimas décadas a comenzar investigaciones para conocer los factores que pudieran explicar que la OA afecte también a las articulaciones que no soportan cargas, como son las de las manos.

Así, partiendo de esta incógnita, iba a nacer lo que podríamos denominar actualmente como la teoría moderna.

La teoría moderna parte de la idea de que el tejido adiposo actúa como un órgano endocrino, secretando enzimas. Estas van a ejercer a su vez un efecto sistémico en el organismo (5).

Según las ideas actuales, el factor metabólico está por delante del factor biomecánico en cuanto a etiología de la OA se refiere, aunque esto no quiere decir que la teoría moderna descarte los efectos mecánicos de la OB. De esta manera, un individuo de menor peso, pero cuya composición corporal tenga un porcentaje de grasa mayor, tiene más probabilidad de sufrir OA que otro con mayor peso pero menor porcentaje de tejido adiposo (5,12).

Años atrás se creía que la reducción del IMC de un individuo con OB servía para mejorar la OA porque disminuía la carga que las articulaciones tenían que soportar; sin embargo, a esto ha de añadirse el efecto que tiene el hecho de que también se vea reducido en cantidad el tejido adiposo, y con ello el número de adipocinas secretadas por él (4).

Tras las investigaciones realizadas en los últimos años, se ha advertido una gran relación entre la OA y diversos parámetros del síndrome metabólico (SM) (1,5).

Esta relación puede entenderse sabiendo que la OB es un estado de desequilibrio determinado por un exceso de adipocinas, lo cual puede generar un proceso inflamatorio y conducir así al complejo patológico conocido como SM, donde la dislipidemia, la HTA y la diabetes mellitus tipo-2 son las patologías más destacadas (1,10).

El proceso inflamatorio que observamos tanto en la OB como en el SM es de baja intensidad, pero crónico en cuanto a su duración. Este estado inflamatorio se caracteriza por la liberación de distintos factores proinflamatorios, que va a aumentar su concentración en el cartílago articular y así ejercer en este un efecto destructivo (10).

Con respecto a la diabetes mellitus tipo 2, se ha demostrado que concentraciones elevadas de glucosa, de forma prolongada, provocan que la expresión del transportador de glucosa 1 (GLUT-1) disminuya cuando las condiciones de los condrocitos son las adecuadas. Sin embargo, los condrocitos que forman parte de los cartílagos afectados por la OA no son capaces de modificar sus respuestas ante las variaciones en las concentraciones de glucosa, por lo que aumentará la cantidad de glucosa circulante. Esto va a provocar que se activen las metaloproteinasas de la matriz, dando lugar a la degradación de la matriz extracelular (10).

Por otro lado, la expansión que el tejido adiposo sufre durante el proceso crónico de la OB, junto a la resistencia a la insulina, van a favorecer la lipólisis de los triglicéridos que se encuentran en este tejido. Este proceso va a dar como resultado un aumento de la liberación de ácidos grasos libres (AGL) por parte de los adipocitos (2).

Cuando los adipocitos liberan AGL, estos van a acabar acumulándose en distintos tejidos, como son el hígado, el músculo y el corazón, produciendo lipotoxicidad en todos ellos. Debido a esta lipotoxicidad, en estos tejidos se va a generar una resistencia a la insulina, lo cual va a inhibir tanto el metabolismo de la glucosa como la secreción de insulina. Para intentar normalizar esta situación en la que la homeostasis ha fallado y existe hiperglucemia, el páncreas segrega mayor cantidad de insulina. Sin embargo, en numerosos casos este proceso no consigue la normalización, pudiendo derivar en diabetes mellitus tipo-2 (2).

Además de los efectos sistémicos, la OB también deriva en OA debido a los efectos locales de los depósitos de grasa. En el caso de la rodilla este efecto local se debe a la almohadilla de grasa infrapatelar (IFP) (4).

La IFP se compone de adipocitos, fibroblastos, leucocitos y matriz de colágeno, a lo cual se debe sumar, sobre todo en situaciones de OB, la presencia de mediadores inflamatorios que contribuyen a la OA (4).

Las funciones de la IFP no están todavía muy claras, pero se cree que está involucrada en la facilitación de la distribución del líquido sinovial, lubricación, estabilidad de la rodilla (4).

Aún existe controversia en cuanto a los mecanismos que relacionan la IFP con la OA:

- Se han realizado estudios que han observado un descenso de la masa de la IFP en sujetos con OA.
- Por otro lado, otros autores concluyen que la hipertrofia de los adipocitos provoca que se formen osteofitos por la secreción de adipocinas y citocinas inflamatorias.

6.2 Adipocinas y OA

Las citocinas tienen influencia sobre cascadas inflamatorias, participando así en la creación de un ambiente inflamatorio cuando hay OB (2).

La correlación positiva entre la gravedad de la OA y la cantidad de adipocinas presentes en el cartílago afectado se ha demostrado en dos estudios. Esta asociación se debe a que las adipocinas proinflamatorias provocan que la expresión de genes de colágeno y agreganos disminuya (2,15).

Las adipocinas que mayor influencia tienen son:

→ Leptina: esta hormona tiene un papel reconocido en los procesos inflamatorios y también en el metabolismo tanto del tejido óseo como del cartílago. Así, cantidades elevadas de leptina se asocian con la presencia de OA de rodilla y cadera (4).

→ Resistina: tiene un reconocido papel inflamatorio, pero a diferencia de la leptina, se asocia con la OA en rodillas y en articulaciones de las manos (4).

→ Adiponectina: El papel de la adiponectina es ciertamente controvertido, ya que no está demostrado aun si su papel es anti- o proinflamatorio. Lo que sí se ha demostrado es que la adiponectina estimula la producción de la prostaglandina-2 y también la expresión del gen MMP-13,

encargado de la codificación de ciertas enzimas que catalizan la descomposición de la matriz extracelular, ya sea por procesos normales o por enfermedades. Así, la adiponectina juega un papel en la síntesis de matriz extracelular, regulando también la expresión del agregano, proteína que forma parte fundamental del cartílago de las articulaciones (4,15).

Tras observar que muestras de cartílago con lesiones moderadas en pacientes obesos con OA mostraban gran cantidad de adiponectina, pero que esta se mantenía prácticamente cuando la lesión aumentaba, se ha sugerido que esta adipocina puede jugar un papel u otro dependiendo del estadio de la OA (15).

6.3. Tratamiento de la OA

Como ya sabemos después de todo lo que se ha comentado hasta ahora, la OA es una patología articular de carácter crónico, lo cual significa que no existe forma de que los pacientes devuelvan sus articulaciones al estado original en el que no existía degradación alguna.

Sin embargo, el personal sanitario en general y la fisioterapia en particular tiene una gran función para con estos pacientes, la cual consiste en promover la salud y la educación de los pacientes, con el objetivo de prevenir esta patología, lo cual no quiere decir que una vez establecida la OA no pueda ser tratada, sino todo lo contrario. Cuando una persona sufre OA de rodilla, se tendrá que someter a tratamiento, el cual va a tener los siguientes objetivos (4,11):

- Restablecer la biomecánica normal de la articulación en la medida de lo posible.
- Disminuir el dolor.
- Disminuir la inflamación.
- Evitar la atrofia muscular.

Todo ello debe ir acompañado de la reducción de peso del paciente, ya que tradicionalmente se ha creído que la pérdida de peso o disminución del IMC en pacientes obesos con OA de rodilla favorece la reducción de las cargas mecánicas en las articulaciones de carga (4,16).

Aunque el tratamiento puede llegar a requerir de la cirugía en los casos más graves, antes de esto el tratamiento para paliar los efectos de la OA es meramente conservador. Dentro de las medidas que se deben tomar para el tratamiento conservador y de prevención de la OA de rodilla está la modificación del estilo de vida, proponiendo un estilo de vida activo y ciertas modificaciones de la dieta, si fuera necesario. Además del cambio en el estilo de vida, también se puede recurrir al uso de algunas órtesis, terapia física (ultrasonidos, termoterapia, láser...), el uso de medicamentos o incluso viscosuplementación (11).

La viscosuplementación consiste en la infiltración de ácido hialurónico en el espacio articular, componente fundamental del líquido sinovial, con la finalidad de devolverle al líquido sinovial las funciones elástica y viscosa, para así este líquido sea capaz de amortiguar mejor las cargas de la articulación (17).

La realización de actividad física va a mejorar la capacidad física del paciente, y el estado de la articulación, de varias maneras (2,11):

→ Por una parte va a ayudar a la hora de reducir el porcentaje de grasa corporal mediante el catabolismo de los AGL, evitando que estos se almacenen en el tejido adiposo. Al reducirse el tejido adiposo, las adipocinas segregadas por este también se van a ver reducidas, pudiendo llegar a valores más bajos, lo cual sería lo óptimo.

→ Por otra parte, también es bien sabido que el cartílago es avascular, por lo que su nutrición depende del líquido sinovial. Lo que el ejercicio proporciona en este sentido es el efecto bombeo sobre el líquido sinovial, lo cual va a favorecer la nutrición del cartílago articular y el desecho de las sustancias inflamatorias.

→ Otro beneficio de la práctica de ejercicio físico es el aumento de la masa muscular que rodea a la rodilla. Con este aumento de masa muscular, el efecto estabilizador de la rodilla por parte de la musculatura va a ser mayor.

Algo esencial a la hora de realizar ejercicio físico como parte del tratamiento de la OA de rodilla es que este debe estar supervisado por un

fisioterapeuta, quien se va a encargar de que la actividad física se lleve a cabo de forma adecuada, para evitar así daños tisulares que pudieran promover la producción de radicales libres que pueden promover un proceso inflamatorio crónico (11).

El ejercicio físico que forme parte de este tratamiento debe incluir tanto ejercicio de tipo aeróbico como de flexibilidad, fortalecimiento y propioceptivos. Dentro de cada uno de estos ejercicios hay que tener en cuenta ciertos aspectos para que el paciente lo pueda realizar y tenga los mejores beneficios, que según Subervier Ortiz L. (11) serían:

- El ejercicio aeróbico debe realizarse de manera que el impacto sobre la rodilla se limite al máximo, por lo que se puede optar por la natación, el cicloergómetro o la elíptica
- Los estiramientos deben realizarse en un rango de movimiento en el que no exista dolor.
- Los ejercicios de fortalecimiento tienen como objetivo evitar tanto la inactividad física como la atrofia muscular. En el caso de la OA de rodilla, el fortalecimiento debe hacerse con mayor énfasis en el cuádriceps, para mejorar así la estabilidad de la articulación femorrotuliana.

En el tema de la dieta, se ha demostrado que una dieta equilibrada y cercana al patrón mediterráneo reduciría la resistencia a la insulina y los niveles de adipocinas. Esto se ha afirmado ya que es bien sabido que un desequilibrio en la ingesta de macronutrientes puede provocar que el tejido adiposo del organismo aumente (2).

El sodio, incluido en la sal normalmente en la alimentación, si se consume en cantidades altas, provoca un efecto de hipertrofia de los adipocitos y un aumento de la leptina, lo cual ya hemos comentado previamente que se asocia con OA de cadera y rodilla (2,4).

También se ha observado que ciertas dietas hipocalóricas comerciales son eficaces a la hora de conseguir reducir el peso, la proporción de masa grasa, la circunferencia de la cintura, la cantidad de colesterol total y la cantidad de colesterol LDL. Las mejorías en estos parámetros fueron más evidentes en aquellos sujetos cuya pérdida de peso había sido superior al 9%

durante las 12 semanas que duró este estudio. Asimismo se observó que aquellos sujetos que redujeron peso mejoraron significativamente su calidad de vida (18).

7 CONCLUSIONES

Tras analizar la bibliografía seleccionada se puede concluir que:

- La osteoartritis es un proceso degenerativo muy común, con mayor prevalencia en adultos mayores de 50 años.
- La relación entre la OB y la OA de rodilla puede explicarse, en parte, por la carga excesiva que la OB genera sobre esta articulación.
- Las investigaciones actuales sugieren que la relación entre la OB y la OA se debe tanto a factores mecánicos como a factores metabólicos, dando mayor importancia a los segundos.
- Dentro de los factores metabólicos, las adipocinas secretadas por el tejido adiposo son las principales responsables de causar el estado inflamatorio sistémico propio de la OB y la degeneración del cartílago articular.
- La leptina y la resistina son las adipocinas que muestran mayor relación con la OA.
- El papel de la adiponectina en la degeneración del cartílago articular no está totalmente aclarado
- Aunque la relación entre estas dos patologías ha sido demostrada, es necesario continuar con las investigaciones para conocer con mayor exactitud los mecanismos biológicos que la expliquen.

8 BIBLIOGRAFÍA

1. Miguel Soca PE, Niño Pena A. Consecuencias de la obesidad. *Acimed* [online]. 2009;20(4). [citado: 25/abril/2017]. 84-92 p. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1024-94352009001000006
2. Rodriguez-Rodriguez E, Perea JM, López-Sobaler AM, Ortega RM. Obesidad, resistencia a la insulina y aumento de los niveles de adipocinas: importancia de la dieta y el ejercicio físico. *Nutr Hosp* [online]. 2009. [citado 6/mayo/2017]. Vol. 24. p.415-421 Available from: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=s0212-16112009000400004
3. Manuel Moreno G. Definición y clasificación de la obesidad. *Rev Méd Clín Condes* [Internet]. 2012 [citado 23/abril/2017];23(2):124–8. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0716864012702882>
4. Foster MT, Santangelo K, Radakovich L, Fouts J. Pathophysiology of obesity on knee joint homeostasis: contributions of the infrapatellar fat pad. *Horm Mol Biol Clin Invest*. Mayo. 2016. [citado 25/abril/2017]; 26(2): p.97-108. Disponible en: <http://sci-hub.cc/10.1515/hmbci-2015-0067>
5. Solís Cartas U, Prada Hernandez DM, Molinero Rodriguez C, de Armas Hernandez A, García González V, Hernández Yane A. Rasgos demográficos de la osteoartritis de rodilla. *Rev cub de reum* [internet]. Abril. 2015. [citado 5/mayo/2017]; 17(1): p.32-39. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1817-59962015000100006
6. Mallo Ferrer F, Casanueva F, Diéguez González C. Modelos animales y experimentales de obesidad. In: Saoriguer Escofet F, ed. by. *La obesidad: monografía de la sociedad española de endocrinología*. 1st ed. Madrid: Diaz de Santos; 1994. p. 119-127.
7. Fernando CN, José GF. Etiopatogenia de la obesidad. *Rev Méd Clín Condes* [Internet]. 2012 [citado 23/abril/2017];23(2): p.129–35. Disponible

en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0716864012702894>

8. González Jemio F, Mustafá Milán O, Antezana Arzabe A. Alteraciones biomecánicas articulares en la obesidad. *Gac méd boliviana*. [Internet]. 2011. [citado 23/mayo/2017] Vol. 34(1): p.52-56. Disponible en: http://www.scielo.org.bo/scielo.php?pid=S1012-29662011000100014&script=sci_arttext&tlng=es
9. Espasa libros SL, editor. *Diccionario de la lengua española - Edición del Tricentenario* [Internet]. Barcelona; 2014 [cited 2017 Jun 4]. 1593 p. Available from: <http://dle.rae.es/?id=RJ1IDvY>
10. Sánchez Naranjo JC, López Naranjo DF, Pinzón Duque O. Osteoartritis, obesidad y síndrome metabólico. *Rev Col de Reum* [internet]. Junio. 2014. [citado 7/mayo/2017]; 21(3): p.146-154. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S0121-81232014000300006&script=sci_arttext&tlng=es
11. Subervier Ortiz L. Empleo del ejercicio en la fisioterapia como tratamiento de la osteoartritis de rodilla en adultos mayores. *Asoc Med Amer British Cowdray Hosp* [internet]. Marzo. 2017. [citado 14/mayo/2017]; 62(1): p.44-53. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/abc/bc-2017/bc171i.pdf>
12. Suh DH, Han KD, Hong JY, Park JH, Bae JH, Moon YW, et al. Body composition is more closely related to the development of knee osteoarthritis in women than men: a cross-sectional study using the Fifth Korea National Health and Nutrition Examination Survey (KNHANES V-1, 2). *Osteoarthr Cartil* [internet]. Octubre.2015. [citado 20/abril/2017]; 24(4): p. 605-611. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1063458415013643>
13. Edith López M, Alicia Sosa M, Paulo María Labrouse N. SINDROME METABOLICO. *Rev Posgr VI Cát de Med* [internet]. Octubre. 2007 [citado 29/mayo/2017]; 174(1): p. 12-15. Disponible en: http://med.unne.edu.ar/revista/revista174/3_174.pdf

14. Cruz-Jentoft A, Baeyens JP, M Bauer J, Tommy Cererholm YB Landi F, et al. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. *Brit Ger Soc* [internet]. Abril. 2010. [citado 28/mayo/2017]; 39(4): p. 412-423. Disponible en: <https://academic.oup.com/ageing/article/39/4/412/8732/Sarcopenia-European-consensus-on-definition-and>
15. Francin PJ, Abot A, Guillaume C, Moulin D, Bianchi A, Gegout-Pottie P, et al. Association between adiponectin and cartilage degradation in human osteoarthritis. *Osteoarthr Cartil* [internet]. Enero. 2014. [citado 20/abril/2017]; 22(1): p. 519-526. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1063458414000156>
16. Bartels EM, Christensen R, Christensen P, Henriksen M, Bennett A, Gudbergesen H, et al. Effect of a 16 weeks weight loss program on osteoarthritis biomarkers in obese patients with knee osteoarthritis: A prospective cohort study. *Osteoarthr Cartil* [internet]. Noviembre. 2014. [citado 20/abril/2017]; 22(11): p. 1817-1825. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S106345841401200X>
17. Hunter DJ, MB, BS, PhD. Viscosupplementation for Osteoarthritis of the Knee. *N Engl J Med* [Internet]. Marzo. 2015. [citado 3/junio/ 2017]; 372(11): p.1040–1047. Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMct1215534>
18. de Luis DA, Izaola O, García Alonso M, Aller R, Cabezas G, de la Fuente B. *Nutr Hosp* [internet]. Effect of a hypocaloric diet with a commercial formula in weight loss and quality of life in obese patients with chronic osteoarthritis. Julio. 2012. [citado 3/junio/2017]; 27(5): p. 1648-1654. Disponible en: <http://sci-hub.cc/10.3305/nh.2012.27.5.6053>