

# LOS EFECTOS DEL ENVEJECIMIENTO SOBRE EL APARATO LOCOMOTOR

Dra. LIVIA MIRAVET

*Unidad de Investigación del Metabolismo Fosfocálcico  
U-18 INSERM  
Hospítal Lariboisiere - París, Francia.*

El envejecimiento ataca todo el aparato locomotor produciendo un enrarecimiento del tejido óseo y comprometiendo su función de sostenedor, degenerando los cartílagos articulares y provocando deformaciones y dolores.

## ENVEJECIMIENTO DEL HUESO

Desde el punto de vista funcional, el hueso cumple dos funciones en el organismo: una mecánica, de sostén y protección de los órganos nobles y la otra metabólica, sirviendo de reserva a la mayoría de los electrolitos.

La función mecánica está íntimamente ligada a la resistencia de los huesos, al peso, a las contracciones musculares o a causas exógenas como golpes.

Esta resistencia es directamente proporcional a la masa o a la densidad ósea. Para que se realice la función metabólica es necesario un movimiento permanente de entrada y salida a los electrolitos del hueso. Durante los períodos de crecimiento este movimiento tiene un balance positivo y de este modo el hueso aumenta en volumen y en masa; cuando el crecimiento en largo ha terminado, es decir cuando se sueldan los cartílagos, aún por un tiempo el balance es positivo y la masa o reserva esquelética continúa creciendo. El crecimiento depende de la actividad celular del hueso en donde se encuentran por lo menos tres tipos celulares distintos: 1) El osteoclasto, que proviene de la capa de monocitos hematopoiéticos como los macrofagos, que tiene una función absorbente. 2) El osteoblasto, que proviene de los fibroblastos con función anabólica, de síntesis de la trama orgánica sobre la cual se implantarán los cristales de hidroxapatita. Gracias a esta combinación órgano-cristalina,

el hueso adquiere su resistencia mecánica. 3) El osteocito, que es el osteoblasto englobado por el material orgánico recientemente sintetizado, pero que modifica su aspecto y su estructura pues puede tener una función bipolar de formación o de reabsorción.

Reabsorción y formación están ligadas. El B.M.U. (unidad metabólica básica) de Frost puso en evidencia la importancia del equilibrio celular para el soporte de la masa ósea. Pero a partir de los 30 años para los huesos esponjosos y 40 para el cortical, se produce un desequilibrio. La formación no reemplaza totalmente la reabsorción y poco a poco el hueso se disminuye. Esta actividad metabólica depende de múltiples factores, exógenos (actividad física, alimentación) y endógena (hormonas y vitaminas).

Entre los factores hormonales, los estrógenos desempeñan un papel importante. Su carencia en la menopausia acelera la rapidez de la pérdida ósea y el balance completo, desde el final del crecimiento a la edad avanzada es más negativo en la mujer que en el hombre, a la fragilidad ósea.

La pérdida de masa es igual para los 2 sexos entre los 30 años y la menopausia. Esta ha sido calculada de 6 a 8% por decenio, para el hueso trabecular a partir de los 30 años y de 3% para el cortical a partir de los 40.

En la mujer en el momento de la menopausia, se produce aceleración de la pérdida en ambos huesos, y esto se evita por una estrogénoterapia sustitutiva.

Evidentemente las pérdidas no son regulares para todos, se dispone de pocos estudios para hacerse una idea precisa de su variabilidad. La edad de los individuos estudiados era diferente, lo que hace difícil una generalización más aún

porque se ha indicado la importancia de la masa adquirida al final del crecimiento y el valor de elementos exógenos como la alimentación. Es difícil comparar poblaciones diferentes y considerar un grupo homogéneo de personas que han nacido a comienzos de siglo con las nacidas después de los años 50 ó con las que han sufrido prolongados periodos de privación alimentaria con las que han tenido alimentación correcta siempre.

Si en general es indiscutible que el hueso pierde su masa con la edad o se vuelve frágil, habría que precisar mejor el aceleramiento de dicha pérdida para poder calcular los umbrales de riesgo de fracturas.

Para terminar hay que decir que es difícil diferenciar hueso senil y osteoporosis, ya que los dos se caracterizan por una disminución de la masa ósea que se ve en hipertransparencia radiológica. Se admite hablar de osteoporosis cuando hay fracturas. Las más frecuentes son las fracturas de cuello de fémur, de radio y vertebrales.

Los pinzamientos vertebrales disminuyen el hueso esponjoso, y las fracturas de fémur o radio, el cortical.

Sin que haya indicaciones precisas para evitar el envejecimiento óseo, es evidente que obtener una masa esquelética máxima en relación a las posibilidades genéticas al final del crecimiento, es una seguridad para la vejez.

Además en las mujeres hay que parar la pérdida ósea producida durante la menopausia. Teniendo en cuenta las expectativas de vida actuales y los problemas socio económicos que crean la fragilidad ósea, habría que recurrir a la acción preventiva para reducir los inconvenientes de este tipo.

## ENVEJECIMIENTO DEL CARTILAGO

El cartílago ha sido considerado como un tejido débilmente metabólico e incapaz de regenerarse. Está constituido de una matriz extracelular (colágeno y proteoglicanos) y una capa celular única (condrocitos). El colágeno representa el 50% de la matriz y es importante en la absorción de las fuerzas elásticas.

Los proteoglicanos son macromoléculas formadas por subunidades compuestas de varios millones de moléculas. Cada sub-unidad está compuesta por una proteína con 30 a 50 cadenas laterales polisacáridas (glicosaminoglicanos), altamente sulfatada. Esta molécula es hidrófila.

El condrocito sintetiza el colágeno y los proteo-

glicanos. La rapidez de esta síntesis varía de acuerdo a la zona en que se encuentre. Además, produce numerosas enzimas (catepsina D, B y F, colagenosa, B glicuronidasa, fosfatasa ácida, aril, sulfatasa, etc.), que participan en la degradación del cartílago. La manifestación patológica del degeneramiento del cartílago es la artrosis. Esta aumenta su frecuencia con la edad y sobre todo en las mujeres a partir de los 50 años. Sin embargo se sabe que muchos son los factores que inciden en el desarrollo del fenómeno artrósico. Hay que distinguir las artrosis secundarias en las que las causas mecánicas son las reponsables (malformaciones articulares) o metabólicas (obesidad), de las causas llamadas primitivas.

Las modificaciones anatómicas que se producen en las articulaciones artrósicas son similares, ya sean primitivas o secundarias: fibrilación del cartílago, hiperactividad condrocitaria, despolimerización de glicosaminoglicanos.

En la artrosis secundaria, modificando la causa se mejora considerablemente la enfermedad artrósica. El estudio epidemiológico de las articulaciones a las diferentes edades, muestra que paralelamente a la frecuencia de aparición de lesiones del cartílago, los depósitos los depósitos cálcicos cristalinos aumentan con la edad.

Algunas enfermedades metabólicas favorecen la condrocalcinosis y ésta presenta sufrimiento cartilaginoso. El hecho de que los depósitos cálcicos aumentan en los viejos no puede justificar por sí solo, un fenómeno de causalidad ya que la inversa es también posible.

Si el condrocito tiene una actividad suficiente para reemplazar la sustancia fundamental destruida, no hay signos de sufrimiento articular, entonces la artrosis primitiva sería una enfermedad del condrocito que presentaría un desequilibrio funcional.

Como la artrosis aumenta con la edad el sufrimiento celular es mayor. La suma de varios factores favorece el desarrollo patológico.

La enfermedad artrítica no se limita a la destrucción del cartílago; el hueso subcondral también sufre y se produce una reacción de hipercondensación debida a las microfracturas repetitivas y en ese mismo hueso se pueden encontrar zonas de hiper-reabsorción que se traducen en lagunas a la visión radiológica. Además la sinovial se hipertrofia primero, para degenerarse después, acarreado la consecuente liberación de restos cartilaginosos en la luz articular y de enzimas proteolíticas en exceso.

Finalmente, las calcificaciones ectópicas acompañan siempre al degeramiento articular.

Hay mucho por saber en el proceso de la artrosis y su comprensión ayudaría a encontrar soluciones por ahora insuficientes.

## OSTEOPENIA Y ARTROSIS

Los dos fenómenos aumentan con la edad y los dos predominan en la mujer. Las encuestas epidemiológicas realizadas no muestran que haya correlación entre ambas. Serían por el contrario contradictorias, pues las comunidades artrósicas tienen una masa ósea normal, sobre todo si las dos enfermedades se desarrollan después de la menopausia. Los estrógenos que tienen un efecto benéfico sobre la pérdida de masa ósea, no modifican la evolución de la enfermedad artrósica.

Entre los inconvenientes de la edad se debe incluir osteopenia y artrosis. Ambas pueden ser dolorosas e invalidantes, lo que justifica las medidas de prevención y las terapéuticas. Aunque se han realizado progresos en el conocimiento de los mecanismos patogénicos, aún resta mucho por conocer para ejercitar una terapéutica racional.

Si para la osteopenia se han podido determinar causas que la determinan, e instaurar terapéuticas de estimulación celular, los mecanismos celulares de la degeneración cartilaginosa son aún desconocidos y por ende su tratamiento inespecífico.

## RESUMEN

El envejecimiento osteoarticular produce osteopenia y artrosis. La osteopenia o disminución de la masa ósea, fragiliza al hueso el cual se torna incapaz de resistir los inconvenientes habituales. La artrosis es una enfermedad dolorosa y frecuentemente invalidante. Los progresos realizados en la última década permiten encarar algún tipo de prevención y comienzan a abrir caminos terapéuticos.