

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

FACTORES DE RIESGO MAS FRECUENTES PARA DESARROLLAR  
OSTEOARTRITIS EN POBLACION GUATEMALTECA URBANA  
DE LA CIUDAD CAPITAL MAYORES DE 50 ANOS

Estudio de 400 casos de osteoartritis del Departamento de  
Medicina Interna, Hospital Roosevelt y Clinica Particular de  
Enfermedades Reumáticas, 1986 a 1993. Guatemala

T E S I S

Presentada a la Honorable Junta Directiva de la  
Facultad de Ciencias Médicas de la  
Universidad de San Carlos de Guatemala.

POR

PATRICIA EUGENIA FRANCO BERGER

En el acto de su investidura de

MEDICO Y CIRUJANO

GUATEMALA, SEPTIEMBRE DE 1994.

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

BIBLIOTECA MEDICA

D  
05  
T(7279)

**HOSPITAL ROOSEVELT**

AREA DE SALUD GUATEMALA SUR

TELEFONOS: 713384 - 713387

Guatemala, C. A.

DIRECCION CARLEGRAFICA

"HOSPVELT"

Al contestar el presente oficio sírvase  
hacer referencia al

No. \_\_\_\_\_

05 de septiembre de 1994

Doctor Raúl Alcides Castillo Rodas  
Director del Centro de Investigaciones  
de las Ciencias de la Salud  
Universidad de San Carlos  
Guatemala, Guatemala.

Estimado Doctor Castillo:

Por medio de la presente certificamos que el INFORME FINAL del Tema de Investigación "FACTORES DE RIESGO MAS FRECUENTES PARA DESARROLLAR OSTEOARTRITIS EN POBLACION GUATEMALTECA URBANA MAYORES DE 50 AÑOS DE LA CIUDAD CAPITAL", realizado por Br. PATRICIA EUGENIA FRANCO BERGER, fue aprobado por el Departamento de MEDICINA INTERNA y por el Departamento de Docencia e Investigación del Hospital, el cual reúne todos los requisitos exigidos para su divulgación.

En base al Artículo 110. del Reglamento de Investigaciones del Hospital, se extiende la presente constancia.

Atentamente,

Dr. Octavio Figueres Aguilar  
Presidente  
Comité de Docencia e Investigación



OFA/edb

# HOSPITAL ROOSEVELT

AREA DE SALUD GUATEMALA SUR

TELEFONOS: 713384 - 713387

Guatemala, C. A.

DIRECCION CABLEGRAFICA

"HOSPVELT"

Al contestar el presente oficio sírvase  
hacer referencia al

198-94-JDMI

No.

Septiembre 1, de 1994

Doctor  
OCTAVIO FIGUEROA  
Subdirector de Servicios Médicos  
Hospital Roosevelt

Estimado Doctor Figueroa:

Atentamente hacemos de su conocimiento que la BR. PATRICIA EUGENIA FRANCO BERGER (USAC), ha realizado su trabajo de tesis sobre: "Factores de Riesgo más frecuentes para Desarrollo Osteoartritis en Población Guatemalteca Urbana Mayores de 50 años de la Ciudad Capital" en este Departamento, del cual le acompañamos el Informe Final, el cual cuenta con el Visto Bueno de esta Jefatura.

Sin otro particular y agradeciendo la atención a la presente,

  
DR. JULIO DÍAZ CACEROS  
Jefe Departamento de Medicina



Anexo: Trabajo de Tesis  
c.c.: File-Informe Final  
JDC-doris



FORMA C

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

GUATEMALA, CENTRO AMERICA

Guatemala,

de 199 4

Director Unidad de Tesis  
Centro de Investigaciones de las Ciencias  
de la Salud - Unidad de Tesis

Se informa que el: MAESTRA DE EDUCACION PRIMARIA PATRICIA EUGENIA FRANCO  
Título o diploma de diversificado, Nombres y apellidos

BERGER Carnet No. 8416357  
completos

Ha presentado el Informe Final del trabajo de tesis titulado:

"FACTORES DE RIESGO MAS FRECUENTES PARA DESARROLLAR OSTEOPORITIS EN

POBLACION GUATEMALTECA URBANA DE LA CIUDAD CAPITAL MAYORES DE 50 ANOS"

y cuyo autor, asesor(es) y revisor nos responsabilizamos de los conceptos metodología, confiabilidad y validez de los resultados, pertinencia de las conclusiones y recomendaciones, así como la calidad técnica y científica del mismo, por lo que firmamos conformes:

Firma del estudiante

Aesor  
Firma y sello personal  
Dr. Henry Briones Alvarado  
MEDICO Y CIRUJANO  
Colegiado No. 3692

Revisor  
Firma y sello. Rohmel Rodriguez  
COLEGIADO 6048  
Registro Personal



EL DECANO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS  
DE LA  
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

H A C E   C O N S T A R   Q U E :

El (La) Bachiller: PATRICIA EUGENIA FRANCO BERGER.

Carnet Universitario No. 84-16357

Ha presentado para su Examen General Público, previo a optar al  
Título de Médico y Cirujano, el trabajo de Tesis titulado:

"FACTORES DE RIESGO MAS FRECUENTES PARA DESARROLLAR OSTEOARTRITIS EN  
UNA POBLACION GUATEMALTECA URABANA DE LA CIUDAD CAPITAL MAYORES DE 50  
AÑOS"

Trabajo asesorado por: DR. HENRY BRIONES

y revisado por: DR. RONY RODRIGUEZ

quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite,  
firma y sella la presente

O R D E N   D E   I M P R E S I O N :

Guatemala, 12 de SEPTIEMBRE de 1994

DR. EDGAR R. DE LEÓN BARILLAS  
Por Unidad de Tesis

DR. RAUL CASTILLO RODAS  
DIRECTOR  
CENTRO DE INVESTIGACIONES  
DE LAS CIENCIAS DE LA SALUD

I M P R I M A S E :

Dr. Edgar Axel Oliva González  
D E C A N O



ACTO QUE DEDICO

A DIOS: Por darme la fuerza necesaria para llevar a cabo la culminación de mis anhelos.

A MIS PADRES: Luis Felipe Franco Rodríguez

**Adela Berger de Franco**

Por su amor, amistad, sacrificios y apoyo incondicional en mi vida.

A MIS HERMANOS: Lucky, Luis y Byron  
Por su cariño y apoyo.

A MIS CUÑADOS: Doris, Angélica y Francisco  
Por su cariño sincero.

A MIS SOBRINOS: Diego, Gaby, Kimberly y Hubbie  
Con cariño especial.

A MIS FAMILIARES: Con cariño.

A MIS AMIGOS-AS: Por compartir conmigo la época más feliz como estudiante.

AGRADECIMIENTO ESPECIAL:

A la Universidad de San Carlos de Guatemala.

A LOS DOCTORES: Henry Briones, Rony Rodríguez  
Perla Villatoro y Juan Esteban Salazar  
Por su apoyo incondicional.

Y A USTED:  
Con especial cariño.



## INDICE

I.	INTRODUCCION . . . . .	1
II.	DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA . . . . .	3
III.	JUSTIFICACION . . . . .	5
IV.	OBJETIVOS . . . . .	7
V.	REVISION BIBLIOGRAFICA . . . . .	8
	1. DEFINICION . . . . .	8
	2. EPIDEMIOLOGIA E HISTORIA . . . . .	9
	3. CLASIFICACION . . . . .	10
	4. ANATOMIA ARTICULAR . . . . .	13
	5. CAMBIOS EN EL CARTILAGO . . . . .	15
	6. ETIOPATOGENESIS . . . . .	19
	7. PATOGENESIS . . . . .	21
	8. FACTORES DE RIESGO . . . . .	24
	9. ASPECTO CLINICO . . . . .	26
	10. DIAGNOSTICO . . . . .	28
	11. TRATAMIENTO . . . . .	29
	12. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL . . . . .	31
VI.	METODOLOGIA . . . . .	33
	1. TIPO DE ESTUDIO . . . . .	33
	2. SELECCION DEL SUJETO DE ESTUDIO . . . . .	33
	3. TAMAÑO DE LA MUESTRA . . . . .	33
	4. CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION . . . . .	33
	5. VARIABLES . . . . .	33
	6. RECURSOS . . . . .	36
	7. PROCEDIMIENTOS . . . . .	37
VII.	PRESENTACION DE RESULTADOS . . . . .	38
VIII.	ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS . . . . .	49
IX.	CONCLUSIONES . . . . .	54
X.	RECOMENDACIONES . . . . .	56
XI.	RESUMEN . . . . .	57
XII.	BIBLIOGRAFIA . . . . .	59
XIII.	ANEXOS . . . . .	62

## I. INTRODUCCION

La afección mas frecuente en la consulta externa de Reumatología de los Hospitales nacionales es la Osteoartritis. Esta comparte, junto al Reumatismo de partes blandas, casi el 75 % del diagnóstico en la población atendida. Aunque frecuente, no se conoce aún su etiología y mucha de su fisiopatología e histología. No existe un agente causal directo responsable de la degeneración del cartílago ni de los cambios reactivos en márgenes articulares adyacentes a dicho cartílago (10,16).

Debido a lo anterior se han propuesto una serie de teorías etiopatogénicas en los cuáles los cambios patológicos característicos de la osteoartritis son secundarios a la interacción de una serie de factores que finalizan en el fallo de las propiedades mecánicas de la articulación, lo que causa secundariamente degeneración del cartilago articular. (30,31).

En Guatemala existen muy pocos estudios sobre la osteoartritis y aunque éste es el diagnóstico más frecuente en nuestro medio, permanece aún a la sombra de otras entidades mas "coloridas o interesante" como Lupus eritematoso sistémico o artritis reumatoidea. Mas aún, factores que influyen en el apararecimiento de osteoartritis en el Guatemalteco del area urbana se desconocen y hemos dado por bueno lo que la literatura mundial reporta en sus datos para otros paises.

El porcentaje de la población en Guatemala a cambiado en las últimas décadas y aunque seguimos siendo una población relativamente joven la expectativa de vida, ha aumentado hasta casi



70 años en el área urbana, lo que ha incrementado notablemente la cantidad de habitantes que son susceptibles presentar este problema (11,18).

El presente estudio tipo descriptivo, observacional se realizó en el departamento de Medicina Interna, Hospital Roosevelt y Clínica Particular de Enfermedades Reumáticas, con el objeto de identificar los factores de riesgo más frecuentes en el desarrollo de osteoartritis en población guatemalteca urbana en la ciudad capital.

El estudio incluyó a 400 pacientes con diagnóstico de osteoartritis, en mayores de 50 años de edad, del sexo femenino y masculino que ameritaron tratamiento y seguimiento del caso.

## 2. DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA:

En la práctica diaria nos enfrentamos, con relativa frecuencia, a enfermedades que afectan las articulaciones y en general el sistema musculoesquelético. Desde el punto de vista epidemiológico el más frecuente de estos problemas es la enfermedad articular degenerativa u Osteoartritis. Este problema afecta con frecuencia la población de la denominada tercera edad y aunque muchos de los cambios que suceden en el cartilago y el hueso subcondral -órgano blanco-, son ahora mucho mejor comprendidos, él o los agentes etiológicos no son conocidos con exactitud. De hecho, las hipótesis planteadas para explicar el origen de la lesión incluye trastornos de origen autoinmune, físico-mecánico, nutricionales, etc. (2,5,6). Sin embargo el curso de las investigaciones tendientes a clarificar estos aspectos etiopatogénicos se inclinan a aceptar una participación de múltiples factores que pudieran ser, actuando en conjunto, el mecanismo que detone una lesión primaria del cartilago hialino articular o bien del hueso epifisiario subcondral (3).

Este último ha sido motivo de varios estudios epidemiológicos en otras latitudes y los hallazgos obtenidos incluyen posibles factores como la edad, la raza, la obesidad, trauma, predisposición genética, etc. (8,9).

En Guatemala no tenemos ningún estudio al momento que investigue o ni siquiera que identifique los factores predisponentes de enfermedad en nuestra población, damos siempre por bueno los efectuados en otras naciones, y nos olvidamos que

tenemos diversidad de grupos de habitantes y otras características propias que pudieran influir en los resultados a obtener, pudiendo modificar nuestra visión de la enfermedad y nuestro abordaje terapéutico y profiláctico.

### III. JUSTIFICACION:

En las últimas dos décadas la expectativa de vida del guatemalteco ha aumentado considerablemente y esto ha incidido de forma directa en la cantidad de individuos que acuden a consultar por problemas de, o que son diagnosticados de Osteoartritis (OA).

Sabemos que no existe un tratamiento adecuado para erradicar el problema, aunque existen alternativas útiles para paliarlo; sin embargo modificando los factores de riesgo es posible lograr un control mucho más eficaz de la enfermedad, lo que también contribuiría a alterar su curso evolutivo y sus posibles secuelas. Conociendo entonces los factores de riesgo que influyen en el apareamiento de OA en los guatemaltecos que viven en el área urbana, pudiéramos contribuir de manera significativa en modificar los protocolos terapéuticos existentes al momento o bien crear uno propio que enfoque más el control profiláctico de la OA, varia evolución y prevenir en lo posible sus secuelas incapacitantes. Esto ya ha sido planteado en los Estados Unidos de Norteamérica donde la tendencia actual es hacia, dentro de lo posible, la prevención del apareamiento temprano de la lesión degenerativa a través de identificar los factores de riesgo existentes (4,16,27).

En Guatemala no existen estadísticas acerca del problema de OA, conocemos por antecedentes anecdóticos de varios de los reumatólogos que cubren en gran parte el área urbana de la ciudad capital (Dr. Samayoa y col. en el HGSJD, Dr. García K. en Asociación Guatemalteca Antienfermedades Reumáticas -AGAR-, Dr. Herman y Rosal en el IGSS, Dr. Briones en el Roosevelt), que es la





primera enfermedad en frecuencia en las personas de tercera edad, pero en los últimos 10 años no hay descrito ningún informe acerca de datos epidemiológicos al respecto de la misma ni tampoco de los factores que inciden en el apareamiento de ésta.

Se decidió entonces incluir una muestra de 400 pacientes, del área urbana, con el objeto de identificar los factores de riesgo en ésta población para el apareamiento de enfermedad articular degenerativa.

## IV.OBJETIVOS

## GENERAL

1. Identificar los factores de Riesgo mas frecuente en el desarrollo de osteoartritis en población Guatemalteca Urbana de la ciudad Capital.

## ESPECIFICOS;

1. Determinar en que edad y sexo se presenta con mayor frecuencia la Osteoartritis.
2. Determinar cual es el factor de riesgo mas importante que incide en el aparecimiento de la osteoartritis.
3. Determinar la localización anatómica y radiológica mas frecuente y menos frecuente de la osteoartritis en Guatemala.
4. Identificar la principal manifestación clínica de la osteoartritis que motivó la consulta.
5. Determinar el tipo de ocupación mas frecuente en los pacientes con osteoartritis.
6. Identificar la Patología que mas frecuentemente se asocia a osteoartritis.
7. Contribuir en modificar los protocolos terapéuticos existentes en el manejo de la osteoartritis.

## V. REVISION BIBLIOGRAFICA

La Osteoartritis, es considerada una enfermedad razonablemente bien establecida lo que llamaríamos una enfermedad primaria, sin embargo un gran número de estudios han sumado a esta condición "primaria" una serie de factores que afectan el cartilago y el hueso y pudieran de alguna forma guiar hacia una vía común final de la OA. De hecho aunque la causa es desconocida una definición apropiada de la misma debe de incluir un análisis de sus características clínicas, patológicas y biológicas más sobresalientes (8, 9).

### DEFINICION:

La OA es un desorden lento, progresivo, usualmente monoarticular (aunque puede ser poliarticular), que ocurre tardiamente en la vida del individuo y cuya causa es desconocida (6).

Afecta principalmente las manos y las articulaciones que soportan peso y se caracteriza clínicamente por el dolor, deformidad y limitación de movimientos e histológicamente por destrucción del cartilago, lesión erosiva focales, esclerosis ósea subcondral, formación de quistes óseos y grandes osteofitos en los márgenes articulares (10).

La enfermedad parece originarse en el cartilago, y los cambios de dicho tejido, virtualmente patognomónicos, son progresivos en el curso del proceso. Cambios estructurales en el hueso subyacente y en algunos casos alteraciones inflamatorias en la sinovia

articular son usualmente moderados y son considerados secundarios a los descritos anteriormente. No existe síntomas sistémicos (18, 21, 25).

#### **EPIDEMIOLOGIA E HISTORIA:**

Osteoartritis es la enfermedad articular más frecuente sobre la faz de la tierra, solo en los Estados Unidos se calcula que más de 60 millones de personas sufren con el dolor y la limitación causada por ésta. Los costos económicos y sociales derivados de la gran cantidad de personas que sufren este problema son enormes y los gastos estimados en tratamiento médico y otras terapéuticas son realmente abrumadores (8, 9).

Es difícil calcular un estimado total del número de casos de personas que sufren de ésta enfermedad ya que ésta varía de acuerdo a grupo de población y el rigor del instrumento y grupo de recolección de datos. La edad de presentación usual es la quinta década de la vida y los datos en porcentaje de población por abajo de 50 años son relativamente bajos, tendiendo a incrementar por encima de ésta edad (3, 5).

Existe una diferencia significativa en cuanto a sexo, ya que en el caso de afección de cadera, en EEUU, la tendencia es a presentarse más en hombres que en mujeres; por otro lado al analizar manos y rodillas, al sexo femenino tiende a inclinar la balanza hacia su lado al compararlo con el masculino a la misma edad (6).

Históricamente la OA es una enfermedad antigua. Estudios



paleontológicos de huesos en osarios, en momias egipcias y/o fósiles prehistóricos han demostrado claramente que la OA es tan vieja como la humanidad misma. En Guatemala, aunque no hay datos al respecto, es muy probable que los mayas y sus antecesores hayan presentado ya éste problema; en algunos escritos históricos o costumbristas aparecen descripciones sobre la postura de los ancianos y/o los cambios en los huesos de los dedos de las manos, que son diagnósticos de OA; incluso al hombre moderno al igual que el antiguo han aceptado el apareamiento de estos cambios y los ha considerado como un signo o cambio propio de la edad o de la vejez, llegándose a postular que la OA; y la vejez son sinónimas (16, 27).

#### CLASIFICACION:

Recientemente se ha planteado que la OA, no es solo una enfermedad articular propia del cartilago; sino que el ya conocido desarrollo clínico de la misma respuesta es una vía final para un número diferente de condiciones clínicas de diversa causa. En 1985 es una reunión Internacional sobre el tema se plantea una clasificación nueva que incluye una serie de variantes dentro de las dos categorías de enfermedad:

IDIOPATICA Y SECUNDARIA (10, 26).

##### 1. IDIOPATICA (PRIMARIA):

Se refiere a la variedad frecuente en el envejecimiento, que no guarda relación con enfermedades sistémicas o locales conocidas, pero incluyen ciertos subgrupos hereditarios y de naturaleza erosiva (6, 25).

Esta a su vez, se clasifica en:

A. LOCALIZADA

Manos: nódulos de Herberden, artropatía interfalángica erosiva.

Pies: hallux valgus, dedos en martillo, Osteoartritis talonavicular.

Rodillas: compartimientos internos, mediales, laterales y compartimientos patelofemoral.

Cadera: lugar de pérdida de cartílago: excéntrica superior, concéntrica y difusa.

Región axial:

articulación apofisiaria, articulaciones intervertebrales; espondilitis e hipernostosis esquelética idiopática difusa.

Otros lugares aislados:

articulación del hombro, temporomaxilares, carpometacarpiana.

B. GENERALIZADA:

Incluyen 3 ó más áreas.

Enfermedad por depósito de pirofosfato de calcio.

Enfermedades por depósito de minerales.

Atropatía por Hidroxiapatita.

2. SECUNDARIA

Variedad indistinguible de la idiopática, sobre bases anatomopatológicas; pero provocadas por claros antecedentes de alteración inflamatoria, metabólica, endócrina, de

desarrollo hereditario del tejido conectivo o los efectos traumáticos.

**SECUNDARIA:**

Postraumática.

Congénita o de desarrollo.

Luxación de cadera.

Displasia epifisiaria.

Alteración de tejidos locales por padecimientos primarios, como necrosis isquémica, gota tófacea, quistes hiperparatiroides, enfermedad de Paget, Artritis Reumatoide, Osteopetrosis, Osteocondrosis.

Otras enfermedades adicionales:

Endocrinas: Diabetes sacarina, Acromelagia, Hipotiroidismo.

Metabólicas: Hemocromatosis, Ocronosis, artropatías neuropáticas.

Mecánicas: Obesidad, longitud diferente de las extremidades inferiores, deformidad de tipo valgo o varo, laxitud de ligamentos (Clasificación 3,8,9).

**ANATOMIA ARTICULAR:**

El cartílago tiene propiedades químicas, físicas y mecánicas, que se ajustan en forma peculiar a la función de los tejidos y órganos de los que forman parte las células (23).

La articulación se ajusta en forma ideal al sostén de peso y movimiento, debiendo de funcionar con un mínimo de desgaste durante la vida del sujeto; sus componentes principales son: proteínas fibrilares como, el colágeno, elastina y fibronectina, moléculas de proteoglicano y glicosaminoglicanos, ácido hialurónico y azúcar. Las moléculas de colágeno consisten en 3 polipéptidos, con una estructura helicoidal característica y determinada por la secuencia de aminoácidos, cada una de las cadenas polipeptídicas de colágeno tiene un grupo de glicina en cada tercera posición y es rica en aminoácidos como la alanina y prolina y pobre en fenilalanina y tirocina (7,13,14). Las cadenas de colágeno en el curso de síntesis también sufre modificaciones postraducción, peculiares de varios aminoácidos que la componen. Las más importantes de estas modificaciones consisten en la introducción de un grupo hidroxilo en la posición 4 de grupo prolilo específico. Se considera que el 4-hidroxiprolina se encarga de la estabilización de la hélice de colágena. Además, en la mayor parte de las colágenas existe un pequeña cantidad de 3-hidroxiprolina, cuya función se desconoce. También son modificados grupos lisilo específicos por hidroxilación en posición 5 para formar hidroxilisina. La hidroxiprolina e hidroxilisina de las colágenas que se liberan por desintegración proteolítica de la cadena polipeptídica durante el curso de



remodelamiento fisiológico o la degradación patológica que no se utiliza para la biosíntesis de colágeno (14,19,24,31).

La cavidad articular está revestida de una membrana sinovial, en la que normalmente se reconocen por lo menos 2 tipos de células. La A es una célula fagocítica que guarda relación con los macrófagos; y las B es de tipo fibroblasto (3,9,29).

La cavidad articular tiene líquido sinovial, ese es viscoso por existencia del ácido hialurónico, que probablemente sintetizan las células B. El agua, electrolitos y algunas proteínas séricas como la albúmina, se deriva por filtración de los capilares subsinoviales, la glucosa y electrolitos existen en líquido sinovial normal en concentraciones similares a las del plasma. La albúmina es la proteína más abundante, en la inflamación ocurre aumento de penetración de proteína del líquido sinovial. Estos líquidos patológicos forman un coágulo de fibrina, en tanto el líquido normal no lo hace. Esto debe diferenciarse del llamado coágulo de mucina, que se compone de complejo entre proteína y ácido hialurónico, y que puede producirse por la adición del ácido acético diluido al líquido sinovial. El cartílago de la articulación diartroidea es avascular, y los condrocitos deben recibir nutrición a partir del líquido sinovial; los productos de su metabolismo a su vez se desechan por el mismo líquido. Histológicamente el cartílago articular está compuesto por una zona radial, y una zona calcificada. La zona radial; se encuentra en contacto con la luz de la cavidad articular y la zona calcificada, está localizada más profundamente, en contacto con el hueso subcondral (7,17).

**CAMBIOS EN EL CARTILAGO:**

Los cambios en el cartílago de las articulaciones afectadas son bien conocidos.

Al analizar el cartílago remanente de la degeneración encontramos irregularidad y fragmentación del mismo, su matriz, usualmente homogénea, se tiñe de forma aislada y la división entre la zona radial y la zona calcificada generalmente se ve infiltrada por vasos sanguíneos (10). Existen además áreas que semejan ramificaciones o emisión de fenestraciones que descienden desde la superficie hasta el interior del cartílago mostrando zonas de células en forma de paquetes o clonas, muy apretadas (18).

Las propiedades fisicoquímicas (elasticidad y viscoelasticidad) del cartílago se pierden y encontramos un tejido que finalmente presenta hinchazón sobre todo al exponerlo a fluidos. El cartílago que aún permanece sobre los osteofitos es completamente anormal y evidencia neoformación del mismo, tejido fibroso y una estructura muy irregular (17).

**BIOQUIMICOS:**

Los cambios bioquímicos en el cartílago varían considerablemente en las diferentes articulaciones, los sitios dentro de la misma y por supuesto de investigador a investigador. Sin embargo existen algunos puntos de concordancia dentro de los conceptos conocidos (10).

La matriz del cartílago normal está compuesta principalmente de dos macromoléculas: colágena de tipo II y proteoglicanos. La formación más simple de estos últimos consiste en una subunidad de

aproximadamente dos millones de daltons de peso molecular, formada por una cadena proteínica a la cual se adhieren asimétricamente glicosaaminoglicanos polianionicos. Con la ayuda de una gilioproteína de unión de bajo peso molecular, las subunidades de cartílago normal se van agregando en largos filamentos de ácido hialurónico para formar grandes moléculas (19,20,21,23).

Ambos compuestos, colágena y proteoglucanos son capaces de retener agua dentro del cartílago, probablemente en forma de gelatina. El contenido hialurónico para formar grandes moléculas (19,20,21,23).

Ambos compuestos, colágena y proteoglucanos son capaces de tener agua dentro del cartílago, probablemente en forma de gelatina. El contenido del agua del cartílago humano es bastante alto, aproximadamente entre 70 a 75% del peso del mismo (22).

En resumen, al presentarse Osteoartritis el cartílago experimenta los siguientes cambios en su matriz:

- a) El contenido de agua se incrementa conforme avanza la enfermedad y por lo general se edematiza al verse inmerso en fluidos.
- b) El contenido total de colágeno o el tipo de la misma no sufren cambios, pero el alineamiento se pierde, las fibras se tornan más pequeñas y la formación en "red" se pierde.
- c) Los proteoglucanos disminuyen en concentración con el avance de la enfermedad, siendo las cadenas de glicosaminoglicanos mucho más cortas y con poca agregación. Con el avance de la enfermedad las subunidades de proteoglucanos son mucho más pequeñas y fragmentadas (10).

**METABOLICOS:**

La actividad metabólica dentro del cartílago han suscitado mucho debate. Algunos investigadores concuerdan que a nivel del condrocito existe una gran actividad metabólica especialmente a nivel de pequeños componentes de la matriz, lo que actúa como un sistema de emodelación interna del propio cartílago. Las células sintetizan colágena y proteoglicanos los cuales son después expulsados de los condrocitos para formar cadenas que confieren a la matriz sus características fisicoquímicas especiales, tales como una adecuada elasticidad, absorción y resistencia a fuerzas externas (10).

Por razones aún no bien comprendidas, una porción del cartílago es regularmente degradada por enzimas autolíticas y simultáneamente renovado. Estas enzimas celulares son esencialmente lisosomales y consisten en sulfatasas, proteasas neutras, glicosidasas y potentes colagenasas. Los mecanismos de control para esta actividad catabólica/anabólica, aunque no bien conocidos, podrían encontrarse en otras sustancias mediadoras, tales como lípidos y proteínas de bajo peso molecular que pudieran ser producidas en la sinovia, suero del individuo o en el propio cartílago. La estimulación en la producción de estos así como su control pudieran estar en parte controlados por la actividad física y por supuesto fuerzas mecánicas.

Por otro lado, y en contraposición a ésta actividad catabólica mediada por enzimas y aparentemente controlada por mediadores como Interleukina-1, aparece una actividad anabólica importante, tal vez



no sostenida en tiempo, tal como si el propio cartílago tratara de reparar el defecto bioquímico de degradación creado por acción enzimática, intentando aumentar su actividad de síntesis de proteínas. Este incremento anormal en la actividad de síntesis se caracteriza por:

1. Incremento en la síntesis de ácido desoxiribonucleico proporcional a la severidad de la enfermedad, lo cual estaría en relación al acumulo de células en clones observadas en el estudio histológico del cartílago.
2. Aumento en la síntesis de proteoglicanos.
3. Incremento en la síntesis de colágena, la cual aumenta al empeorar la enfermedad.
4. Aumento en la síntesis de hialuronato, lo que evidencia que la agregación del cartílago se disminuye en la artritis temprana y virtualmente desaparece en la enfermedad avanzada.

Aunque si bien los procesos de síntesis de productos formados de cartílago están claramente más activos en la Osteoartritis, existen algunas razones para poner en duda la calidad y la naturaleza de los componentes producidos. En resumen en el proceso de la enfermedad las moléculas sintetizadas por condrocitos difieren en la composición y distribución de los glicosaminoglicanos, el tamaño de los proteoglicanos, la capacidad de agregación de estos y la estructura y concentración de otras moléculas tales como la fibronectina, de los secretados por las mismas células en situación normal (10,24,25).



**ETIOPATOGENESIS:**

Hay especulación considerable acerca de múltiples factores envueltos en la iniciación de la enfermedad, su perpetuación y patogénesis. Los factores considerados significativos incluyen:

**EDAD:**

La edad por sí sola no es la causa de OA, pero la alteración celular o en la matriz, que ocurre con la edad, hacen posible la misma, aún mas posible es la teoría de que el proceso de iniciación es tan lento que una lesión a edad temprana puede manifestar cambios de OA, años más tarde (6,8).

**ALTERACION DE LA ESTRUCTURA DE LA MATRIZ:**

Existen amplias evidencias de cambios secundarios en la estructura de la matriz durante la OA, pero no tenemos datos que indiquen que estas alteraciones sean cambios primarios del cartílago y por lo tanto, quien al apareamiento de la enfermedad. Sin embargo existen casos especiales o posibles excepciones como: Ocronosis alcaptonurica, Hemocromatosis o bien de acumulación de cristales que pueden llevar a desarrollar la OA, principalmente pirofosfato cálcico y menos probable urato monosódico (5,8,31).

**ALTERACION DE LA ACTIVIDAD CELULAR:**

No existen dudas al respecto de la actividad metabólica aumentada en los condrocitos en la OA, su evidencia ha sido plenamente demostrada al compararla con la actividad de las células normales, especialmente en la habilidad celular para replicar ácido desoxiribonucleico, lo cual es posible de realizar por células de cartílago normal maduras (6,14).

**ALTERACION DE MEDIADORES:**

Mediadores sistemáticos y otros derivados de la membrana sinovial y el propio cartílago, seguramente juegan un papel importante en regular los procesos de síntesis molecular, al igual que lo hace el estímulo mecánico. Existen evidencias de que productos hormonales como la somatomedina y la insulina pueden afectar el cartílago. Por otro lado cambios cuantitativos y cualitativos en los constituyentes químicos de la matriz del cartílago, reserva de electrólitos, concentraciones de minerales y oligoelementos, así como estímulo fisicomecánico, pueden alterar la tasa de síntesis y/o degradación de la matriz por los condrocitos normales. Finalmente de gran interés es el rol que juegan las prostanglandinas de la sinovia y el cartílago, termo-proteínas, proteasas neutras, derivadas de la sinovia, Interleukina-1, provenientes de la sinovia y del cartílago, y proteínas activadoras de colagenasas. ¿Son estos o algunos de los mediadores descritos, factores primarios en el apareamiento de OA o son simplemente respuesta a una alteración en el metabolismo asociado con algún tipo de daño celular? (3,12,23).

**TRAUMA:**

Obviamente una fractura en el tobillo que no es reducida, o tratada puede llevar al desarrollo de una articulación inestable y ésta guiar rápidamente a la OA clásica.

También estados crónicos como la dislocación recurrente de la rótula o congénita de la cadera, alteración de las articulaciones como resultado de Osteonecrosis puede llevar al final, el inicio de

OA. Sin embargo el papel etiológico del trauma en el, aparecimiento de la forma clásica de la enfermedad no son concluyentes, aunque el mal lineamiento o trauma repetitivo sobre las articulaciones se ha adjudicado algún papel (28,30).

#### **RESPUESTA INMUNE:**

Talvez una de las teorías más probables relacionada con la causa de alteración del cartílago articular, concierne al hecho de que siendo el cartílago avascular y aneural, el resto del cuerpo no tiene conocimiento exacto de su existencia. Esto significa que las hormonas y material proteínico que libera el cartílago no son reconocidas por el sistema circulatorio. De igual manera algunas de las proteínas de la matriz, no pueden ser reconocidas por el sistema inmune como indígenas o propias, así que cuando las proteínas del cartílago y sus fragmentos escapan hacia el líquido sinovial, durante el proceso de alteración, los linfocitos locales las aíslan, procesan y reconocen como antígenos. Esta teoría explica, hipotéticamente, como una lesión mínima al cartílago puede ser evento inicial de una respuesta local autoinmune con mecanismo de perpetuación. Con el tiempo el mecanismo viene a ser tan severo, como para destruir parte del cartílago por respuesta inmune humoral o células citotóxicas (7,17,24).

#### **PATOGENESIS:**

Causas primarias desconocidas llevan a la liberación de enzimas proteolíticas y colagenolíticas de condrocitos lo cual degrada la matriz del cartílago. De igual manera factores bimecánicos importantes tales como la fatiga, cartílago viejo,

hueso subcondral trabecular microfracturado, llevan a aumentar la rigidez del cartílago y disminuir sus capacidades. También puede ocurrir división o despegamiento de la red de colágeno por mala distribución o aplicación de fuerzas excesivas o bien degradación de la red por enzimas elaboradas por condrocitos anormales (26).

Una vez activado el proceso continua con un patrón característico incluyendo:

1. Aumento de síntesis de ácido desoxiribonucleico resultando en la formación de "paquetes" celulares o células en clones.
2. Una respuesta reparativa caracterizada por incremento de la síntesis de proteoglicanos, colágena y ácido hialurónico. Estos materiales sintetizados, no normales y en efecto pueden ser inmaduros y más fácilmente degradados o destruidos.
3. Una respuesta simultánea, degradativa resulta de la liberación de enzimas lisosomales y colágeno, ésta respuesta resulta de la liberación de enzimas lisosomales y colágeno, ésta respuesta destruye los componentes de la matriz, separa la cadena de colágeno, degradando las uniones y deja que el cartílago se inflame y desarrolle propiedades mecánicas y químicas anormales.
4. La matriz alterada bioquímica y mecánicamente guían al desarrollo de una articulación anormal y poco competente, que conforme pasa el tiempo empeora su función. La lesión mecánica incrementa al daño de la superficie, pero de alguna forma la sinovial se altera y se presenta inflamación de la misma, posiblemente a través de moléculas de bajo peso



protéico y mediadores lipídicos se inicia de nuevo el ciclo de daño incrementando la severidad del proceso.

5. La fase final de la enfermedad ocurre cuando los elementos degradativos exceden la capacidad de la célula para responder reparativamente y el cartílago es destruido, exponiéndose el hueso subcondral (10,28).



**FACTORES DE RIESGO PARA DESARROLLAR OSTEOARTRITIS:****EDAD**

Es obvia la relación de la OA. y el envejecimiento, éste puede ser motivado por él sobre uso articular. La edad por sí sola no es la causa, pero la alteración celular o en la matriz y la alteración por trastornos en síntesis de colágeno secundarias al envejecimiento hacen posible la Osteoartritis (10,8).

**DIFERENCIA RACIAL Y DISTRIBUCION ARTICULAR**

Estudios epidemiológicos han demostrado que en el Sur de la China, Sur de Africa y Este de la India tienen incidencia más baja de OA. de la cadera, que los blancos Europeos o Americanos.

Los japoneses tienen alta incidencia de OA. secundaria comparada con la primaria, lo cual parece relacionado con antecedentes de enfermedades congénitas (9).

**ASOCIACION GENETICA**

Juega un papel muy importante en la presencia de OA, en las articulaciones de la mano, especialmente en las interfalancias distales (nódulos de Herberden). El mecanismo genético aparece para envolver un gen, que se ve influenciado por el sexo, dominante en mujeres, resultando la incidencia 10 veces más grande en mujeres que en hombres (8).

**OBESIDAD**

El rol patogénico de la obesidad, permanece en controversia, no está bien esclarecido si ello es debido a la presión articular por exceso de peso o factores metabólicos asociados a la obesidad. En un reciente estudio basado en datos de la National Health and

Nutrition Survery (Hanes); encontraron que la OA, está asociada a la obesidad más frecuente en mujeres; el estudio surgió principalmente por asociación del mecanismo adicional de estrés articular resultante por el sobre peso (8,9).

#### DENSIDAD DEL HUESO Y LA MASA

Estudios recientes han descrito una relación entre densidad del hueso y OA, pacientes con Osteoporosis están predispuestos a desarrollar fracturas del cuello femoral, en contradicción al aumento de la masa del hueso, lo cual está positivamente relacionada con OA (9).

#### TRAUMA

La fractura que no es reducida o tratada puede llevar al desarrollo de una articulación inestable y está guiar rápidamente a OA clásica. Sin embargo el papel etiológico del trauma en el apareamiento de la enfermedad, no son concluyentes (27,14).

#### TRASTORNOS MECANICOS

Provocado por el regular reparto de presiones en el cartílago articular, provocando degeneración precoz del mismo. La artrosis es frecuente en rodillas desaxadas (genu valgo o varo), caderas displásticas, extremidades asimétricas (6).

#### SOBREUSO ARTICULAR

Condiciona la aparición de OA, en localizaciones y edades tempranas. La OA de hombre en jugadores de balonmano, y beisbol, rodillas y/o caderas en los futbolistas o esquiadores, en codo en trabajadores que utilizan martillos neumáticos, etc. por el sobreuso articular están predispuestos a desarrollar la enfermedad (8,9).

## ASPECTO CLINICO

Aunque la OA es considerada una entidad bien definida un número grande de revisiones concluyen , que en adición a la condición preliminar, un número de anomalías de los huesos o articulaciones pueden llevar al final de una OA. (5).

Los pacientes que presentan ésta enfermedad generalmente son de edad media o mayores y las articulaciones afectadas son usualmente caderas, rodillas, columna vertebral y articulaciones afectadas son usualmente caderas, rodillas, columna vertebral y articulaciones menores de las manos y los pies. Por razones no estudiadas aún claramente; las muñecas, los codos, hombros y tobillos, son menos afectados excepto con traumas previos o anomalías congénitas. Ninguna predilección a sexo o transmisión genética ha sido identificada claramente. La OA en la articulación primera metatarsofalángica del pie y las articulaciones distales interfalángicas de la mano, ocurre en mayor frecuencia en mujeres. Los factores de raza, dietéticos, nutricionales o actividad física se cree que no juegan un rol significativo. (8,9).

Las condiciones para el desarrollo de la OA temprana puede ocurrir con mucha mayor incidencia en pacientes con enfermedades de depósito, tales como Hemocromatosis u Ocronosis; además anomalías articulares de la niñez como displasia congénita de la cadera o corrimiento epifisario también reporta como causa temprana d OA. Finalmente el trauma repetitivo de articulaciones grandes o pequeñas, como los que sufren los individuos que se dedican a la

práctica del deporte profesional o aquellos trabajadores de la construcción manipulan martillos neumáticos, parece jugar papel etiológico importante en el desarrollo de OA.

La artrosis está caracterizada por progresión lenta del dolor, tien carácter mecánico, aparece con la función articular, con frecuencia disminuye al rato de iniciada, reaparece con el ejercicio mas o menos prolongado y cede con el reposo; el dolor nocturno es raro (3).

El dolor puede ser intermitente al principio y luego constante, agregándose luego limitación de movimientos y deformidad.

Los signos que pueden presentar los pacientes con O.A. son:

**DEFORMIDAD ARTICULAR:**

Secundaria a reacción osteofítica y agravada por las subluxaciones, puede ser motivo de consulta, en ausencia del dolor.

**DERRAME ARTICULAR:**

No son infrecuentes principalmente en rodilla, tiene carácter mecánico. En ocasiones puede ser hemorrágico es frecuente en hombro, rodilla, obligando a descartar otra patología asociada.

**CREPITACIONES:**

Son frecuentes principalmente en rodilla, son secos y palpable al explorar y movilizar la articulación, estos tiene que acompañarse con otros síntomas, descritos si no, no tiene valor.

**LIMITACION DE MOVIMIENTOS:**

Producidos por contracturas musculares así como por la



presencia de topes articulares, provocado por osteofitos, que limitan la libre movilidad de la misma, ésta es grave en artrosis de cadera.

**CONTRACTURAS:**

Provocan actitudes y posiciones viviosas de la articulación; son difíciles de recuperar sin tratamiento quirúrgico. En la artrosis de cadera así como en rodilla son incapacitantes.

**QUISTES SUBCUTANEOS:**

Aparecen principalmente en la OA de manos, especialmente en interfalángicas distales, contienen material mucinosos y comunican con la articulación, se puede extirpar si no está, incluido el osteofito (6).

**EXAMENES DE LABORATORIO:**

No son de mucha importancia para el diagnóstico, ya que no hay anomalías específicas en los pacientes con OA. La velocidad de eritrosedimentación a menudo está dentro de los límites normales; el líquido sinovial es claro, con viscosidad normal, coágulo de mucina estable. El recuento de leucocitos del líquido sinovial, muestran moderada leucocitosis y no son características del diagnóstico. El factor reumatoideo y otros signos de compromiso del Sistema Inmune son negativos. (16,10).

**RADIOLOGIA:**

Descubrimos radiográficos son usualmente el diagnóstico de OA.

Exploración del hueso usualmente muestran aumentada actividad en los márgenes de la articulación y en la erosión en tejido



periarticular, este incremento en la actividad está basada en gran parte en osteofitos y el demostrado incremento en el flujo de la sangre a nivel epifisiario.

La resonancia magnética, tomografía computarizada, son otros de los medios para el diagnóstico de OA (15,16).

Los signos radiológicos simples que permiten establecer el diagnóstico de la OA son:

1. Pinzamiento de la interlínea articular de forma asimétrica o colapso del espacio articular.
2. Osteofitos es el signo más específico, nacen en los márgenes oseos.
3. Esclerosis osea subcondral es un signo tardío.
4. Quiste oseo subcondral es frecuente en OA, de manos, caderas y rodillas por aumento de presión intraarticular.
5. Luxación y cuerpos libres, estos últimos resultados finales de la enfermedad, predomina en rodilla (6).

#### TRATAMIENTO:

#### MEDICO:

#### MEDIDAS GENERALES:

Limitar el abuso, de las articulaciones lesionadas, evitando las caminatas de larga distancia en pacientes con OA de cadera o rodilla, los trabajos manuales en la de las manos, y una reorientación profesional en las artrosis de codo o rodilla en operarios de construcción, etc.

Debe mantenerse en buenas condiciones musculares, para evitar

la inestabilidad articular. La obesidad debe corregirse, pues el sobrepeso, condiciona un desgaste más rápido del cartílago en las rodillas y caderas (14).

#### MEDIDAS FISICAS:

Talvez el método más utilizado para pacientes con enfermedad leve o moderada son las medidas físicas, que disminuye el dolor del paciente y aumenta la habilidad del individuo para llevar actividades de la vida diaria y vivir independientemente. Ejemplo de estas aplicaciones incluyen ayuda para caminar y corrección de factores agravantes; programa de ejercicios terapéuticos específicos son de mucha ayuda, a veces tratamientos locales, como masajes y paños tibios proveen relajación y alivio (11,13).

#### TRATAMIENTO FARMACOLOGICO:

Los fármacos de elección para el tratamiento sintomático, son los antiinflamatorios, no esterioideos o analgésicos simples, los Esteroides, a excepción de lso intraarticulares de depósito, no tienen papel terapéutico importante (6,7,9).

#### TRATAMIENTO QUIRURGICO:

Las principales regiones anatómicas que se benefician por la cirugía son rodillas, caderas y columna vertebral. Existen varios procedimientos quirúrgicos indicados en enfermos con afección grave de la cadera como Osteotomía, artroplastias y reemplazo articular total y artrodesis; en caso de la rodilla, desbridación a través de artroscopio o cirugía a cielo abierto, osteotomía y diversas artroplastias parciales o completas. La osteotomía de la tibia o

del fémur puede significar beneficio a largo plazo para cambiar el eje de soporte del cuerpo, aunque requiere rehabilitación por mucho tiempo (29,30,26).

#### FUTURO DE OSTEOARTRITIS:

Finalmente se ofrecen ideas de lo que en el futuro ocurriría con OA, si el tratamiento se iniciara en fase temprana de la enfermedad éste va ser efectivo; ya que una vez que los cambios histológicos ocurren, las alteraciones posteriores y el curso es casi irreversible; el descubrimiento de una característica específica en el líquido sinovial, que indicara con certeza presencia de la enfermedad en fase temprana para iniciar tratamiento adecuado; algunas de las proteínas normales o anormales, pueden servir como medio de identificación del problema lo cual es difícil, sin embargo podría ser posible identificar uno o varios factores que podrían ser utilizados por epidemiólogos para definir las causas, científicos para identificar variedad de mecanismos patogénicos y Clínicos para introducir regímenes curativos tempranos (10).

#### DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES:

Deben considerarse un número de diagnósticos conocidos:

- \* Artritis Reumatoidea Seronegativa, afecta principalmente los miembros inferiores, la normalidad del índice de sedimentación de eritrocitos, la negatividad de factor reumatoideo en suero y la presencia de cambio de líquido sinovial mínimo apoyan el diagnóstico de OA.
- \* Artrosis Psoriática, Síndrome de Reiter los cuales

frecuentemente envuelven, articulaciones interfalángicas distales; puede llevar a confundir el diagnóstico.

- \* Necrosis avascular o Sinovitis, puede ser simulada por la OA. de cadera.
- \* Trastornos Mecánicos Internos de la articulación, puede simular OA de rodilla.
- \* Infección crónica u Osteocondritis, entre otras, aunque el diagnóstico de OA. es claro, presentaciones atípicas llevan a dificultad en el mismo. Tales como la afección de articulaciones infrecuentes, como el codo. Presencia de OA, asociada con significativo grado de inflamación, tal como en erosiones inflamativas de Artritis en manos, anormalidades neurológicas asociadas con OA. espinal (8,9,3).



## VI. METODOLOGIA

A. Tipo de estudio: Retrospectivo, Observacional, Descriptivo.

B. SELECCION DEL SUJETO DE ESTUDIO:

Se revisaron los libros de registro de Reumatología del departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt y Clínica Privada de Enfermedades Reumáticas, seleccionando los casos de OA, durante el período comprendido de 1986-1993. En algunos casos se realizarán entrevistas, para mayor información.

C. TAMAÑO DE LA MUESTRA:

Se incluye en el estudio, 400 casos de OA. diagnosticados en el período 1986-1993.

D. CRITERIO DE INCLUSION:

1. Pacientes con diagnóstico de CA.
2. Pacientes mayores de 50 años de edad.
3. Pacientes que ameriten tratamiento y seguimiento del caso.

E. CRITERIOS DE EXCLUSION:

1. Pacientes menores de 50 años.
2. Pacientes que no esté confirmado el diagnóstico de OA.

F. VARIABLES:

EDAD:

Definición: Espacio de tiempo que ha vivido la persona desde su nacimiento.

Tipo: Cuantitativa.

INSTRUMENTO DE MEDICION: Boleta de recolección de datos y entrevistas personales.

**SEXO:**

Definición: Diferencia física del hombre y la mujer.

TIPO: Cuantitativa.

INSTRUMENTO DE MEDICION: Boleta de Recolección de Datos.

**ETNIA:**

Definición: Grupos en que se sub-dividen algunas especies, cuyas características diferenciales se transmiten por herencia.

TIPO: Cuantitativa.

INSTRUMENTO DE MEDICION: Boleta de Recolección de Datos.

PROCEDENCIA: Lugar donde reside el individuo al momento de consultar.

TIPO: Cuantitativa.

INSTRUMENTO DE MEDICION: Boleta de Recolección de Datos.

**PESO:**

Definición: Masa o volumen de un cuerpo, fuerza de gravitación ejercida sobre una materia.

TIPO: Cuantitativa.

INSTRUMENTO DE MEDICION: Boleta de Recolección de Datos.

**SINTOMA.**

Definición: Dato clínico que el paciente refiere sentir.

TIPO: Cuantitativa.

INSTRUMENTO DE MEDICION: Boleta de Recolección de Datos.

**SIGNO.**

Definición: Dato clínico que puede ser observado, sin que el paciente lo refiera.

TIPO: Cuantitativa.

INSTRUMENTO DE MEDICION: Boletas de Recolección de Datos.

ANTECEDENTES.

Definición: Todo lo que sirve para juzgar hechos posteriores.

TIPO: Cuantitativa.

INSTRUMENTO DE MEDICION: Boleta de Recolección de Datos.

LOCALIZACION ANATOMICA.

Definición: Acción de localizar una parte del cuerpo.

TIPO: Cuantitativa.

INSTRUMENTO DE MEDICION: Boleta de Recolección de Datos.

DEFORMIDAD.

Definición: Pérdida de la forma o figura, desproporcionada e irregular en la forma.

TIPO: Cuantitativa.

INSTRUMENTO DE MEDICION: Boleta de Recolección de Datos.

EXAMEN FISICO.

Definición: Hallazgos anormales encontrados en el examen clínico.

TIPO: Cuantitativa.

INSTRUMENTO DE MEDICION: Boleta de Recolección de Datos.

**MATERIALES:****RECURSOS FISICOS:**

- Departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt de Guatemala, y clínica particular de Enfermedades Reumáticas.
- Departamento de Archivo del Hospital Roosevelt de Guatemala.

**RECURSOS HUMANOS**

1. Especialista en Enfermedades Reumáticas.
2. Internista.
3. Personal de Archivo y Estadística.

**RECURSOS BIBLIOGRAFICOS**

- Biblioteca de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala.
- Biblioteca del Hospital Roosevelt de Guatemala.
- Biblioteca del Hospital de San Juan de Dios.

**PLAN PARA RECOLECCION DE DATOS**

- \* Incluye el estudio, una muestra de 400 pacientes de tercera edad y con diagnóstico de O.A. que consultaron al Hospital Roosevelt y clínica particular de Enfermedades Reumáticas, durante el período 1986-1993.
- \* Se revisarán todas las fichas clínicas de 1986-1993 en busca de casos de O.A.



VII. PRESENTACION DE RESULTADOS

LOS DATOS RECOLECTADOS SON:

NOMBRE

REGISTRO MEDICO

PROCEDENCIA

EDAD

OCUPACION

ANTECEDENTES FAMILIARES Y PERSONALES

TRAUMATICOS

PRIMERA MANIFESTACION CLINICA

LOCALIZACION ANATOMICA

ETNIA

PESO

SEXO

LABORATORIOS

TRATAMIENTO

CUADRO No. 1

DISTRIBUCION PORCENTUAL SEGUN EDAD Y SEXO DE PACIENTES CON OSTEOARTRITIS, DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL ROOSEVELT, Y CLINICA PARTICULAR DE ENFERMEDADES REUMATICAS, 1986 - 1993.

E D A D	MASCULINO		FEMENINO		TOTALES	
	CASOS	%	CASOS	%	CASOS	%
50 - 60	32	8.00	153	38.25	185	46.25
61 - 70	19	4.75	82	20.50	101	25.25
71 - 80	20	5.00	71	17.75	91	22.75
81 - 90	7	1.75	16	4.00	23	5.75
T O T A L	78	19.50	322	80.50	400	100.00

\* FUENTE: EXPEDIENTES CLINICOS DEL HOSPITAL ROOSEVELT Y CLINICA PARTICULAR DE ENFERMEDADES REUMATICAS.

CUADRO No. 2

RELACION ENTRE SEXO Y AREA ANATOMICA MAS AFECTADAS EN PACIENTES CON OSTEOARTRITIS EN EL DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA, HOSPITAL ROOSEVELT, Y CLINICA PARTICULAR DE ENFERMEDADES REUMATICAS, 1986 - 1993.

AREA ANATOMICA	S E X O				SUB-TOTAL	
	MASCULINO		FEMENINO			
	CASOS	%	CASOS	%	CASOS	%
RODILLAS	32	8.00	143	35.75	175	43.75
MANOS	12	3.00	81	20.25	93	23.25
COLUMNA VERTEBRAL	16	4.00	57	14.25	73	18.25
CADERAS	9	2.25	16	4.00	25	6.25
HOMBROS	6	1.50	8	2.00	14	3.50
TOBILLOS	4	1.00	6	1.50	10	2.50
MUNECAS	2	0.50	2	0.50	4	1.00
CODOS	3	0.75	0	0.00	3	0.75
PIES	1	0.25	2	0.50	3	0.75
T O T A L	85	21.25	315	78.75	400	100.00

\* FUENTE: EXPEDIENTES CLINICOS DEL HOSPITAL ROOSEVELT Y CLINICA PARTICULAR DE ENFERMEDADES REUMATICAS.



CUADRO No. 3

DISTRIBUCION DE CASOS SEGUN OCUPACION DE LOS PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE OSTEOARTRITIS DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA, HOSPITAL ROOSEVELT Y CLINICA PARTICULAR DE ENFERMEDADES REUMATICAS 1986 - 1993.

OCUPACION	CASOS	PORCENTAJES
OFICIOS DOMESTICOS	255	63.75
ALBAÑILES	65	16.25
COMERCIANTES	24	6.00
MODISTA	17	4.25
PROFESIONALES	16	4.00
MECANICO	8	2.00
CHOFERES	8	2.00
DEPORTISTA	7	1.75
T O T A L	400	100.00

\* FUENTE: EXPEDIENTES CLINICOS DEL HOSPITAL ROOSEVELT Y CLINICA PARTICULAR DE ENFERMEDADES REUMATICAS.

CUADRO No. 4

DISTRIBUCION SEGUN MANIFESTACION CLINICA QUE FUE MOTIVO DE CONSULTA DE LOS PACIENTES CON OSTEOARTRITIS EN EL DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA, HOSPITAL ROOSEVELT Y CLINICA PARTICULAR DE ENFERMEDADES REUMATICAS, 1986 - 1993.

MANIFESTACION CLINICA	CASOS	PORCENTAJES
DOLOR	289	72.25
RIGIDEZ	40	10.00
LIMITACION DE MOVIMIENTOS	22	5.50
CREPITACION	16	4.00
DEFORMIDAD ARTICULAR	12	3.00
DERRAME ARTICULAR	9	2.25
CONTRACTURAS	7	1.75
QUISTE SUBCUTANEO	5	1.25
T O T A L	400	100.00

\* FUENTE: EXPEDIENTES CLINICOS DEL HOSPITAL ROOSEVELT Y CLINICA PARTICULAR DE ENFERMEDADES REUMATICAS.

CUADRO No. 5

ENFERMEDAD RELACIONADA MAS FRECUENTEMENTE CON OSTEOARTRITIS EN EL DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA, HOSPITAL ROOSEVELT Y CLINICA PARTICULAR DE ENFERMEDADES REUMATICAS, 1986 - 1993.

ENFERMEDAD	CASOS	PORCENTAJE
1. NO RELACIONADAS CON NINGUNA PATOLOGIA.	240	60.00
2. OSTEOPOROSIS	64	16.00
3. DIABETES MELLITUS	33	8.25
4. ARTRITIS REUMATOIDEA	31	7.75
5. DEFORMIDAD EN VARO O VALGO	24	6.00
6. HIPOTIROIDISMO	8	2.00
T O T A L	400	100.00

\*FUENTE: EXPEDIENTES CLINICOS HOSPITAL ROOSEVELT Y CLINICA PARTICULAR DE ENFERMEDADES REUMATICAS.

CUADRO No. 6

PESO DE LOS PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE OSTEOARTRITIS, EN DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA, HOSPITAL ROOSEVELT Y CLINICA PARTICULAR DE ENFERMEDADES REUMATICAS, 1986 - 1993.

PESO/LIBRAS	SOBREPESO	%	BAJO PESO	%	ABSOLUTAS
< 25	238	62.47	18	94.74	256
26 - 50	124	32.55	1	5.26	125
51 - 75	15	3.94	0	0.00	15
76 - 100	0	0.00	0	0.00	0
> 100	4	1.04	0	0.00	4
T O T A L	381	100.00	19	100.00	400

\* FUENTE: EXPEDIENTES CLINICOS DEL HOSPITAL ROOSEVELT Y CLINICA PARTICULAR DE ENFERMEDADES REUMATICAS.

\*\* DE LOS 400 CASOS, NINGUNO PRESENTO PESO IDEAL.



CUADRO No. 7

MEDIOS DIAGNOSTICOS UTILIZADOS EN PACIENTES CON OSTEOARTRITIS EN EL DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL ROOSEVELT Y CLINICA PARTICULAR DE ENFERMEDADES REUMATICAS, 1986 - 1993.

RADIOLOGICOS		HIST. CLINICA		A M B A S		T O T A L	
CASOS	%	CASOS	%	CASOS	%	CASOS	%
166	41.00	126	31.50	108	27.00	400	100.00

\* FUENTE: EXPEDIENTES CLINICOS DEL HOSPITAL ROOSEVELT Y CLINICA PARTICULAR DE ENFERMEDADES REUMATICAS.

CUADRO No. 8

LOCALIZACION ANATOMICA Y RADIOLOGICA MAS FRECUENTE Y MENOS FRECUENTEMENTE AFECTADA EN PACIENTES CON OSTEOARTRITIS EN EL DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA, HOSPITAL ROOSEVELT Y CLINICA PARTICULAR DE ENFERMEDADES REUMATICAS. 1986 - 1993.

LOCALIZACION ANATOMICA	UNILATERAL DERECHO	UNILATERAL IZQUIERDO	BILATERAL	TOTAL
RODILLAS	22	23	124	169
MANOS	17	14	66	97
COLUMNA VERTEBRAL	-----	-----	-----	68
CADERAS	8	6	8	22
HOMBROS	9	6	4	19
TOBILLOS	3	2	3	8
CODOS	4	3	0	7
PIES	4	1	1	6
MUÑECAS	2	1	1	4
TOTAL	69	56	207	400

\* FUENTE: EXPEDIENTES CLINICOS DEL HOSPITAL ROOSEVELT Y CLINICA PARTICULAR DE ENFERMEDADES REUMATICAS.

## CUADRO No. 9

HALLAZGOS RADIOLOGICOS MAS FRECUENTES QUE HACEN DIAGNOSTICO DE OSTEOARTRITIS EN EL DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA, DEL HOSPITAL ROOSEVELT Y CLINICA PARTICULAR DE ENFERMEDADES REUMATICAS, 1986 - 1993.

HALLAZGOS RADIOLOGICOS	CASOS	PORCENTAJE
OSTEOFITOS EN MARGENES OSEOS	126	41.04
PINZAMIENTO DE LA INTERLINEA ARTICULAR O COLAPSO DEL ESPACIO ARTICULAR.	107	34.85
CUERPOS LIBRES	38	12.38
QUISTE OSEO SUBCONDAL	36	11.73
T O T A L E S	307	100.00

\* FUENTE: EXPEDIENTES CLINICOS DEL HOSPITAL ROOSEVELT Y CLINICA PARTICULAR DE ENFERMEDADES REUMATICAS.

\*\* DE LOS 400 CASOS, A 93 DE LOS PACIENTES NO SE LES REALIZO ESTE METODO DIAGNOSTICO.

CUADRO No. 10

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO UTILIZADO EN TRATAMIENTO DE  
OSTEOARTRITIS EN EL DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA, Y  
CLINICA PARTICULAR DE ENFERMEDADES REUMATICAS, 1986 - 1993.

TRATAMIENTO	CASOS	PORCENTAJE
DERIVADOS DEL ACIDO PROPIONICO	199	49.75
NO DERIVADOS DEL ACIDO PROPIONICO	178	44.50
CORTICOESTEROIDES INTRA-ARTICULARES	23	5.75
T O T A L	400	100.00

\* FUENTE: EXPEDIENTES CLINICOS DEL HOSPITAL ROOSEVELT Y  
CLINICA PARTICULAR DE ENFERMEDADES REUMATICAS.

\*\* DERIVADOS DE ACIDO PROPIONICO: IBUPROFEN, NAPROXEN,  
FENOPROFEN, FLURBIPROFEN, KETOPROFEN, INDOPROFEN.

\*\*\* NO DERIVADOS DEL ACIDO PROPIONICO: DICLOFENAC, SULINDAC,  
TOLMETIN, ACIDO FLUFENAMICO, OXICANES, PIROXICAN, FENOXICAN.



CUADRO No. 11

ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES DE PACIENTES CON  
 DIAGNOSTICO DE OSTEOARTRITIS, DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA  
 INTERNA, HOSPITAL ROOSEVELT Y CLINICA PARTICULAR DE  
 ENFERMEDADES REUMATICAS, 1986 - 1993.

ANTECEDENTES		POSITIVOS	NEGATIVOS	TOTAL
PERSONALES	MED.	160	240	400
	TX.	63	337	400
	QX.	12	388	400
FAMILIARES		19	381	400

\* FUENTE: EXPEDIENTES CLINICOS DEL HOSPITAL ROOSEVELT Y  
 CLINICA PARTICULAR DE ENFERMEDADES REUMATICAS.

## VIII. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

La edad mas afectada fue entre la quinta y sexta década de la vida con 46 % para ambos sexos, sin embargo fue el sexo femenino mas afectado con el 80 % (322 casos) del total. Además podemos apreciar que la edad menos afectada fué arriba de la octava década, lo cual se relaciona con la bibliografía consultada. (Cuadro No. 1)

En cuanto a la relación entre sexo y area anatómica podemos observar que las rodillas fue la articulación mas afectada en un 44 % (175 casos), seguido por las manos con un 23%, columna vertebral 18% y las caderas 6%, en todas estas articulaciones el sexo femenino fue el mas afectado en un 79% de los casos. En cuanto a las articulaciones menos afectada fueron a nivel de hombros, codos, muñecas y pies en un total de 4%. Estas áreas anatómicas también el sexo femenino fué el mas afectado exceptuando las articulaciones del codo. (Cuadro No. 2)

El 64 % (255 casos) de los pacientes con osteoartritis su ocupación era oficios domésticos, siguiéndole en segundo lugar los albañiles con 16 % (65 casos), el 6 % se dedicaban al comercio, ocupando el tercer lugar y en cuatro lugar las modistas con un 4 %. Estos datos no son similar con lo reportado en los diferentes estudios realizados, en donde mencionan que los deportistas (beisbol, esquiadores ) y mecánicos, estan mas predispuestos a padecer osteoartritis, debido a sobreuso articular. (Cuadro No.3)

De los 400 casos estudiados, en el 72 % el dolor fué la primera manifiestación clínica en los pacientes con osteoartritis, siguiéndole la rigidez y limitación de movimiento con un 10 y 5 % respectivamente. Entre los menos frecuentes se encontraba la crepitación con un 4 %, la deformidad articular con 3 %, lo anterior coincide con la bibliografía consultada, en donde menciona que el principal motivo de consulta de los pacientes con osteoartritis es el dolor. (Cuadro No. 4)

Las enfermedades de base mas frecuentemente relacionadas al aparecimiento de osteoartritis, la osteoporosis ocupó el primer lugar con un 16 % (64 casos), seguido de la diabetes mellitus y artritis reumatoidea con 8 y 7 % respectivamente y la deformidad en varo y valgo con 6 % (245 casos). El hipotiroidismo fue el menos frecuente como enfermedad de base (2%). Esto es muy importante tomarlo en cuenta pues se sabe que la osteoartritis de tipo secundario, son claros los antecedentes de alteración inflamatoria, endócrina, de desarrollo hereditario del tejido conectivo o efectos traumáticos. Así mismo podemos apreciar en forma global que en 400 casos estudiados, 240 de los pacientes con osteoartritis no se relacionó con ninguna patología de base en un 60 %. (Cuadro No. 5)

Se observa que de los 400 pacientes que incluye el estudio,

381 casos presentaron sobre peso, de los cuales un 62 % tuvieron sobrepeso de 25 libras, seguido de 32 % en el que el peso osciló entre 26 y 50 libras y solamente 4 pacientes que corresponde a 1 % el sobrepeso fue de mas de 100 libras. Es importante mencionar que solamente el 5 % (19 casos) presentaron un peso inferior al peso ideal. Todos los datos anteriores se relacionaron con los estudios realizados, donde mencionan que el sobrepeso como factor importante para el desarrollo de osteoartritis. (Cuadro No. 6)

El examen radiológico fue el procedimiento diagnóstico mas utilizado en un 41 % (166 casos), seguido por el examen físico y la historia clínica en un 31 % (126 casos). No se encontró una diferencia importante entre ambos. En un 27 % el diagnóstico se basó tanto en la historia clínica como en hallazgos radiológicos. Segun la bibliografía los descubrimientos radiológicos hacen usualmente el diagnóstico de osteoartritis. (Cuadro No. 7)

La localización anatómica y radiológica de la osteoartritis reveló mayor afección en rodillas en forma bilateral con 124 casos, seguido por la afección de manos con 66 casos, el resto de las áreas afectadas se mantuvo en porcentajes bajos, lo que coincide con la literatura consultada, donde menciona que las articulaciones como hombros, tobillos, muñecas y codos son menos afectados y aunque la afección usualmente se ha reportado que es monoarticular; en este estudio observamos que en mas del 50 % la afección fue bilateral. (Cuadro No. 8)



Los hallazgos radiológicos mas frecuentes de la muestra estudiada fue la identificación de osteofitos en márgenes óseos en 41 % (126 casos). Esto se ha mencionado que es debido al incremento en la actividad en la márgenes articulares y erosión del tejido periarticular, siendo este el signo mas específico de la osteoartritis, seguidamente se encontró el pinzamiento o colapso del espacio articular en un 34 % (107 casos) y cuerpos libres en un 12 %, este hallazgo es mas frecuente en etapas avanzadas de la enfermedad. El hallazgo de quistes óseos subcondrales fue el menos frecuente en un 11 %. (Cuadro No. 9)

El medicamento más utilizado en el manejo de la osteoartritis en el Hospital Roosevelt y clínica particular, fueron los derivados del ácido propiónico en un 50 % (199 casos), seguido por lo no propiónicos con un 27 % (107 casos) y la indometacina con 18 % (71 casos), los corticoesteroides intramuscular fueron los menos utilizados en un 6 % (23 casos) segun este estudio. (Cuadro No. 10)

Los antecedentes personales médicos en pacientes con osteoartritis fueron positivos en un 40% de la muestra y 60% fué negativo; algunos de los pacientes presentaron problemas de H.T.A., I.C.C., etc. patologías que no se ven relacionadas frecuentemente con osteoartritis. Los antecedentes traumáticos fueron positivos en 16% y negativos 84%; quirúrgicos positivos 3% y negativos 97%; en los antecedentes familiares de enfermedades reumáticas, el porcentaje fué positivo un 5% y negativo un 95%. Los antecedentes



no fueron factores de riesgo frecuentes para desarrollar osteoartritis en población guatemalteca. (Cuadro No. 11)

## IX. CONCLUSIONES

1. Se encontró dentro de la muestra estudiada, que el factor de riesgo más frecuente para desarrollar osteoartritis en población guatemalteca, fue el sobrepeso, en un 95% de los pacientes.
2. El grupo etáreo más frecuentemente afectado con osteoartritis, fué el comprendido en el grupo de 50 a 60 años con un 46% y de 61 a 70 años con un 25%, lo que refleja que en la quinta y séptima década, fué la población más afectada.
3. La osteoartritis se presenta con mayor frecuencia en el sexo femenino, con 80% respecto al sexo masculino con un 19%, dando una relación de 4.1:1.
4. Los antecedentes médicos fueron positivos en un 40%, traumáticos 16% y quirúrgicos 3%, lo que demuestra que en nuestra población los antecedentes no fueron factores de riesgo frecuentes en el desarrollo de osteoartritis.
5. El área anatómica más frecuentemente involucrada en la osteoartritis fueron las rodillas con un 44%, seguido las manos con un 23%, ambas articulaciones se vieron afectadas en forma bilateral.
6. Los oficios domésticos fué la ocupación más frecuente en pacientes con osteoartritis, en un 64%, lo que se relaciona con el hecho de que el sexo femenino fué el más afectado.
7. El dolor articular fué la primera manifestación clínica que motivó la consulta en los pacientes con osteoartritis en un 72%.

8. La osteoporosis fué la patología que más frecuentemente se relacionó con la osteoartritis en un 16%, seguida la diabetes mellitus y artritis reumatoidea con 8 y 7% respectivamente.

9. En el 60% de los casos, la osteoartritis fué de origen idiopático.

10. El exámen radiológico fué el procedimiento diagnóstico más utilizado en un 41% de los casos y solamente en un 27%, el diagnóstico se basó en historia clínica y hallazgos radiológicos.

11. El hallazgo radiológico más frecuente en osteoartritis, fué la identificación de osteofitos en un 41%, lo cual coincide con lo reportado en la literatura consultada.

12. En el 50% de los casos, los derivados del ácido propiónico fueron los medicamentos más utilizados en el manejo de osteoartritis.

## X.RECOMENDACIONES

1. Realizar estudios posteriores que involucren protocolos terapéuticos que estén enfocados a mejorar en manejo de pacientes con osteoartritis basado en conocimientos preexistentes de las características de nuestra población.
2. Motivar a los pacientes que padecen de osteoartritis y que tengan como factor de riesgo el sobrepeso, incorporarse a programas para corregir la obesidad pues esto condiciona a un desgaste mas rápido del cartílago, debido a la presión articular o factores metabólicos asociados a la obesidad.
3. Tener un control clínico periódico de los pacientes con osteoartritis, complementando medidas físicas que disminuyan el dolor del paciente y aumente la habilidad del individuo para llevar actividades de la vida diaria y vivir independientemente.

## XI. RESUMEN

En el Departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt y clínica particular de enfermedades reumáticas, se realizó el presente estudio descriptivo, observacional en una muestra de 400 pacientes con diagnóstico de osteoartritis, mayores de 50 años procedentes del area urbana de la ciudad capital, de ambos sexos, que ameritaron tratamiento y seguimiento del caso, durante el periodo comprendido de 1986 a 1993.

El objetivo principal fue identificar los factores de riesgo mas frecuentes en el desarrollo de la osteoartritis en la población ya descrita.

Se determinó que los factores de riesgo en la osteoartritis, se encuentra el sobrepeso con un 95 %, sexo femenino 80 %, grupo etáreo comprendido entre la quinta y séptima década de la vida en un 71 %.

Además se observó que las areas anatómicas mas afectadas fueron las rodillas con un 44 % , seguido las manos con 23 %, ambas articulaciones fueron afectadas en forma bilateral.

Los oficios domésticos fue la ocupación mas frecuentemente afectada con un 64 %, lo que se relaciona con el hecho que el sexo femenino fue el mas afectado.

El dolor fue la principal manifestación clínica que motivó la consulta de los pacientes en un 72 % de los casos, asi mismo la osteoporosis fue la enfermedad mas frecuentemente relacionada con la osteoartritis en un 16 %, seguido por la diabetes mellitus y



artritis reumatoidéa en un 8 y 7 % respectivamente.

En cuanto a la etiología de la osteoartritis se encontró que el 60 % fue de origen idiopático. El examen radiológico fue el procedimiento mas utilizado en un 41 % de los casos y sólomente un 27 % se basó en la historia clínica como en hallazgos radiológicos y dentro de estos hallazgos el mas importante fue la identificación de osteofitos, lo cual coincide con lo reportado por la literatura.

Asi mismo el 50 % de los casos los derivados del ácido propiónico fueron los medicamentos mas utilizados en el manejo de los pacientes con osteoartritis.

## XII. REFERENCIAS

1. Altman RD, Gray RG. Laboratory Findings in Osteoarthritis, Diagnosis and Management. Philadelphia, 1984. (Pp. 185-190).
2. Calabro JJ. Principles of drug Therapy, Osteoarthritis, Diagnosis and Management. Philadelphia, 1984. (Pp. 317-320).
3. Ganong; Williams F. Filiosogía Médica. Undécima Edición México; D.F. 1988.
4. Goldberg VM, The Immunology of articular Cartilage, Osteoarthritis Diagnosis and Management Philadelphia, 1984. (Pp. 81-92).
5. Harris W.H Idiopathic Osteoarthritis of the hip- a Twentieth Century Myth 1977. (Pp. 120-123).
6. Hess Evelyn V. Bulletin on the Rheumatic Disaeses. Ninth Collection Volumes 33-36. Atlanta, Georgia 1983-1986. (Pp. 173-180).
7. Howell DS, Woessner FJ, Enzymes in Articular Cartilage Studies in Joint Diseases. 1980. (Pp. 160-169).
8. Howellds. Etiopatogenesis of Osteoarthritis Diagnosis and Management. Philadelphia 1984. (Pp. 43-46).
9. Inerot S, Heinegard D, Audell, Olsson. Articular Cartilage Proteoglycan in agian and Osteoarthritis 1978. (Pp. 143-156).
10. Kelley, Harris Ruddy Sderge, Libro Text Book of Reumatology. Tercera Edition 1989. (Pp. 1469-1474).
11. Leal Rodríguez, J.F. Recopilación de Información. Libro de Estadística Descriptiva. Guatemala 1984. (Pp. 28-32).

12. Mankin HJ, Brandt KD, Biochemistry and Metabolism of Cartilage in Osteoarthritis Diagnosis and Management Philadelphia, 1984. (Pp. 43-55).
13. Mankin HJ, Thrasher AZ, Water Binding in Normal and Osteoarthritis Cartilage Philadelphia 1975. (Pp. 68-72).
14. Markin HJ, Johnson ME, Lipiello: Biochemical and Metabolic Abnormalities in Articular Cartilage From Osteoarthritis Human Hips, Distribution and Metabolism of amino-sugar Containing Macromolecules. 1981. (Pp. 131-134).
15. Manking HJ, Current Concepts Review the Response of Articular Cartilage to Mechanical. 1982. (Pp. 460-466).
16. McCarty Daniel; Rheumatology and Allid Conditions, Ninth Edition (Pp. 320-323). (Pp. 1337-1344).
17. Maroudas A. Katz EP. Physicochemical Properties and Functional Behavior of Normal and Osteoarthritis Human Cartilage Articular, Cartilage Biochemistry. New York. 1986 (Pp. 311-320).
18. Martínez C. Las Ciencias Médicas en Guatemala. Orígenes y Evolución 2a. Ed. Guatemala, Tipografía Nacional, 1988 (Pp. 1-31).
19. Mayner R, Irwin MH, Collegen Types Incartilage, Articular Cartilage Biochemistry, New York. 1986. (Pp. 23-39).
20. Moskowitz, Howell DS. Osteoarthritis Diagnosis and Management Philadelphia, 1984. (Pp. 101-106).
21. Norman A. Roentgenologic Diagnosis, Osteoarthritis: Diagnosis And Management. Philadelphia, 1984 (Pp. 155-160).

22. Pierson, David J. Enfermedad Degenerativa, Principios de Medicina Interna de Harrison, 12ª Edición, 1991. México.
23. Quiróz Gutiérrez, F. Estructura y Función de la Articulación. Libro de Anatomía Humana 25ª Edición México D.F. 1984. (Pp. 271-283).
24. Rosenberg LC, Buck Walter JA. Cartilage Proteoglicans Articular Cartilage Biochemistry, New York 1986. (Pp. 39-55).
25. Rotes Querol; Reumatología Clínica; Tomo 2, Guadalajara México 1987 (Pp. 233-245).
26. Schumacher HR. Secodary Osteoarthritis, Diagnosis and Management. Philadelphia, W.B Saunders, 1984. (Pp. 235-240).
27. Schumacher H. Ralph, Primer The Reumatic Diseases. 9ª Edition Atlanta G.A. 1988. (Pp. 76-82).
28. Schumacher HR. Ochronosis; Hemacromatosis and Willsons Diseases Arthritis and Allied Conditions. Philadelphia 1979 (Pp. 1262-1275).
29. Sokoloff L. The Biology of Degenerative Joint Disease. Chicago, University of Chicago 1969 (Pp. 125-130).
30. Stulberg SD. The Etiology and Natural Course of Osteoarthritis of the Hip Diagnosis and Management. Philadelphia WB. Sauders 1984. (Pp. 265-270).
31. Wyngaarden, J.B. Osteoarthritis en su Tratado de Medicina Interna de Cecil. 17 Ed. México D.F. 1987. (Pp. 2185-2188).

ANEXOS:

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
BIBLIOTECA CENTRAL



## BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS:

NOMBRE \_\_\_\_\_ APELLIDOS \_\_\_\_\_

NUMERO DE REGISTRO MEDICO \_\_\_\_\_ ESTADO CIVIL \_\_\_\_\_

PROCEDENCIA \_\_\_\_\_ OCUPACION \_\_\_\_\_

EDAD \_\_\_\_\_ SEXO \_\_\_\_\_ RAZA \_\_\_\_\_

ASPECTOS CLINICOS:

MOTIVO DE CONSULTA E HISTORIA DE LA ENFERMEDAD:

TALLA EN CENTIMETROS \_\_\_\_\_

PESO ACTUAL DEL PACIENTE \_\_\_\_\_

PESO IDEAL \_\_\_\_\_

PESO AL INICIO DEL PROBLEMA \_\_\_\_\_

ANTECEDENTES FAMILIARES DE ENFERMEDADES REUMATICAS \_\_\_\_\_

ANTECEDENTES PERSONALES \_\_\_\_\_

ANTECEDENTES TRAUMATICOS \_\_\_\_\_

PRIMERA MANIFESTACION CLINICA \_\_\_\_\_

DOLOR

RIGIDEZ

DEFORMIDAD ARTICULAR

DERRAME ARTICULAR

CREPITACION

LIMITACION DE LA MOVILIDAD

CONTRACTURAS

QUISTES SUBCUTANEOS

LOCALIZACION ANATOMICA AFECTADA \_\_\_\_\_

MANOS INTERFALANGICAS DISTALES O PROXIMALES

PIES

TOBILLOS

RODILLAS

CADERAS

COLUMNA VERTEBRAL

CODO

HOMBRO

PROCEDIMIENTOS DIAGNOSTICOS

LABORATORIOS:

HB \_\_\_\_\_ HT \_\_\_\_\_

F.R. \_\_\_\_\_ F.R. \_\_\_\_\_

PLAQUETAS \_\_\_\_\_ LIQUIDO SINOVIAL \_\_\_\_\_

HALLAZGOS RADIOLOGICOS

TRATAMIENTO:

ACIDO ACETIL SALICILICO

IBUPROFEN

PIROXICAN

INDOMETACINA

DEFORMIDAD O LIMITACION EVIDENTE \_\_\_\_\_