

CENTRO DE MEDICINA Y CIRUGÍA DEL APARATO LOCOMOTOR.
CLÍNICA NUESTRA SEÑORA DE BELÉN
(MURCIA)

Efectos del alcohol étílico sobre el sistema osteoarticular

J. R., MARTÍNEZ PAGÁN y R. DE MENA SARRIO

RESUMEN

Se estudian 25 pacientes afectados de alcoholismo crónico con alteraciones metabólicas y neurológicas que presentan osteoartropatías. En algunos de ellos, como no se ha podido demostrar alteraciones neurológicas, habría que justificar la osteoartropatía por vía metabólica.

No parece existir relación entre la afectación neurológica o metabólica y los hallazgos radiográficos.

Descriptores: Osteoartropatía y alcoholismo. Alcoholismo y Osteoartropatía.

SUMMARY

Twenty-five patients affected with chronic alcoholism with metabolic and neurologic disorder, who presented osteoarthritis were collected.

Since some of them did not show any neurologic findings, the cause of osteoarthritis could only be metabolic. There seems to be no relationship between neurologic or metabolic findings with X-ray alterations.

Key words: Osteoarthritis and chronic alcoholism. Chronic alcoholism and osteoarthritis.

Introducción

La osteoartropatía alcohólica apenas aparece descrita y reconocida como tal; generalmente las alteraciones que hemos encontrado en esta entidad nosológica se engloban en el gran grupo de las osteoartropatías neurogénicas.

En nuestro estudio sobre pacientes alcohólicos se aprecian casos de osteoartropatía que, como indicamos, clásicamente estarían clasificados como neurogénicas pero en las cuales no ha sido posible hallar una relación concluyente con las cau-

sas etiopatogénicas tradicionales y sin embargo en todos ellos existe, como factor coincidente, el etilismo crónico con su imbricada patología metabólica.

Tras revisar la literatura tanto ortopédica, vascular, neurológica, radiológica como toxicológica, hemos podido comprobar la escasez de datos bibliográficos así como una relación concluyente etiopatogénica entre la osteoartropatía y el etilismo crónico.

Por osteoartropatía neurogénica se entienden un grupo de afecciones articulares progresivas y degenerativas con

imágenes de osteoproducción y osteodes-trucción que por sus signos clínicos, radiológicos e histológicos constituyen una entidad nosológica independiente. Es característico encontrarla en el curso de afecciones del sistema nervioso en las que la movilidad está conservada y existe una alteración importante de la sensibilidad, especialmente de tipo dolorosa.

CHARCOT (1968) (3) postula la llamada teoría Francesa según la cual la osteoartropatía neurogénica sería el resultado de una lesión del centro trófico del sistema nervioso central alterando la nutrición del hueso y de la articulación.

Dado que el centro trófico de Charcot no era evidenciable anatómicamente, otros autores estudiaron causas como el

traumatismo y justificaron la artropatía como una causa secundaria de la dener-vación articular. De esta forma surge la teoría Alemana propuesta por Volkmann y sostenida más tarde por Virchow.

ROSENBLATT y COLEMAN (1956) (6) apuntaron como etiopatogenia de la osteoartropatía la existencia de una articulación insensible de tipo propioceptivo y una laxitud ligamentosa que agravaría la inestabilidad y junto con la hipermotilidad articular que conlleva, ocasionaría un abuso mecánico, origen de la lesión.

La búsqueda de factores etiológicos han aportado documentación que sugiere el papel de una serie de factores concomitantes como son la infección local, alteraciones vasomotoras, tróficas y metabólicas pero no se ha podido demostrar un papel determinante de tales factores.

La osteoproducción se ha atribuido a lesiones centro-medulares como serían los traumatismos, malformaciones congénitas, y todas aquellas alteraciones del sistema nervioso simpático, incluyendo la tabes dorsal (cordones posteriores) y la siringomielia (sustancia gris central). La osteodestrucción se asocia, sobre todo, a las lesiones del nervio periférico (traumatismo, diabetes).

Algunos estudios más recientes intentan relacionar más de cerca la osteoartropatía y el alcoholismo y así OLIVETTI (1976) (4) realiza un estudio en pacientes alcohólicos y llega a sugerir la existencia de una vía por la cual el alcoholismo podría ser causa directa de las lesiones osteolíticas y osteocondensantes que encontraba.

En 1980 BARAN (1) realiza un estudio experimental en ratas sobre los efectos de la ingesta de alcohol en los huesos y en el metabolismo mineral y PIERCE (1980) (5) publica un trabajo sobre los cambios óseos en alcohólicos. En 1983 BOSKEY (2) estudia los cambios de los lípidos en el tejido óseo en la osteonecrosis inducida



FIG. 1

por esteroides y alcohol y encuentra que existe aumento de lípidos totales y sobre todo de colesterol. Con ello llega a la conclusión de que el elevado contenido de colesterol en tejido necrótico puede contribuir a la muerte celular y osteolisis por alteración en el metabolismo de membrana. El trabajo más reciente al que hemos tenido acceso es el de SOSA y cols. (1986) (7) en el que se estudia la osteopenia en 60 pacientes alcohólicos.

Material y método

Para este estudio se han revisado 25 casos de enfermos ingresados en la unidad de alcoholismo del Hospital Psiquiátrico Román Alberca de El Palmar (Murcia), diagnosticados por psiquiatras e internistas de pacientes alcohólicos crónicos, con una edad media de 54 años. El tiempo mínimo de ingesta considerado fue de 10 años y el tiempo medio de ingesta de 24 años. La media de alcohol absoluto ingerido fue de 267.25 gr/día.

A estos enfermos se les realizó un estudio de la función hepática para confirmar su grado de alcoholismo y se valoraron como pruebas más específicas la Gamma GT y el tiempo de protrombina, además de transaminasas (GOT, GPT), amilasa, FA, LDH, colinesterasa, CPK, bilirrubina y BUM. Una vez confirmada la hepatopatía alcohólica se procedió a la realización de un diagnóstico diferencial con otros cuadros que podían presentar una lesión osteoarticular semejante. Así se realizó un estudio clínico y serológico a los enfermos para detectar una Lues. La tabes se valoró con la confirmación serológica, el signo de Argyll-Robertson y otros signos específicos que resultaron ser negativos como la anestesia profunda, la arreflexia sobre todo rotuliana, el Romberg y el reflejo aquileo. Se estudiaron glucemias repetidas para descartar la diabetes así como exámenes neurológicos específicos como la disociación termo-analgésica, la hiperreflexia de miembros inferiores o la parálisis de la musculatura de las manos que detectaran alguna forma típica o atípica de siringomielia. No se realizó la búsqueda del bacilo de Hansen al no descubrirse ningún signo clínico compatible con la enfermedad.

A continuación se valoró por inspección la presencia de alteraciones vasculares distales.

atrofias, edemas y deformidades y se exploraron los reflejos centrándonos en los rotulianos, aquileos y plantares, la sensibilidad y la movilidad de las extremidades inferiores ya que es a este nivel donde se observan las lesiones osteoarticulares según toda la literatura consultada. Aparte de la función hepática antes comentada se realizó una analítica que incluía desde el recuento y fórmula, pasando por urea, ac. úrico, triglicéridos, colesterol, lípidos totales, calcio, fósforo, hierro, sodio, magnesio, hasta un proteinograma y estudio completo de orina. Finalmente fueron exploradas radiográficamente ambas extremidades inferiores en dos proyecciones.

Resultados

Del estudio radiológico destacamos observaciones como el hundimiento astragalino con pérdida de la articulación subastragalina; luxa-



FIG. 2



FIG. 3

ción astragalo-escafoidea con bordes esclerosos sin antecedente traumático previo (Fig. 1) así como la osteoporosis de todo el tarso en la proyección A-P (Fig. 2).

Otras imágenes características son las de «Hallux Rigidus» con geodas osteolíticas en la cabeza del primer metatarsiano y condensación de su cortical, así como calcificaciones a nivel del maleolo externo (Fig. 3), que en la proyección lateral se confirma como una neoformación ósea a nivel del tobillo (Fig. 4).

Otros de los casos más demostrativos de los que hemos podido observar son aquellos en los que existe una osteoporosis difusa tanto en tarso como en metatarso y la neoformación ósea a nivel posterior de calcáneo. Se observa también la luxación metatarso-falángica en el primer dedo descrita por algunos autores (Fig. 5) e importantes neoformaciones óseas a nivel de la articulación tibio-peroneo-astragalina con condensación de la zona periostal (Fig. 6).

Hemos podido observar un total de 12 casos con alteraciones neurológicas de los cuales en 6 existen alteraciones tróficas, en 4 de ellos alteraciones de la sensibilidad, alteraciones de los reflejos en 9 casos y en la coordinación 1 caso que justificamos por la agudización del cuadro en fase de predelirium alcohólico. En cambio, alteraciones metabólicas hemos encontrado en todos los casos estudiados que se reparten en 17 alteraciones de los triglicéridos, 21 de los lípidos totales, 9 del calcio y 19 del fósforo como datos más llamativos.



FIG. 4

Discusión

La manifestación principal por todos conocida del etilismo crónico consiste en una neuritis alcohólica periférica con afectación del nervio y exclusión de la neurona motora.

La localización a nivel distal de miembros inferiores se puede justificar por la alteración de la acción simpática a nivel articular que presentan estos sujetos con la instauración de un edema y una deformidad probablemente por la alteración de la estática que, unida a la alteración del mecanismo automático de defensa de la estática del pie por disminución de la sensibilidad dolorífica puede justificar la localización de la osteoartropatía.

Además de estas alteraciones neurológicas, se han podido comprobar en el alcoholismo una serie de alteraciones metabólicas como son el estado acidótico típico alcohólico producido por paso de alcohol a acetaldehído y este a ácido acético. Pueden producirse alteraciones del metabolismo tisular y de la permeabilidad capilar compatibles con osteopatías acidóticas.

La disfunción gastrointestinal y la gastritis crónica del etilismo justifican la mal absorción de vitamina D y calcio lo que determina una osteomalacia y osteoporosis. Además el etilismo crónico conduce a la degeneración grasa del hígado con alteraciones en la lipogénesis lo que en fases de re intoxicación aguda puede provo-



FIG. 5

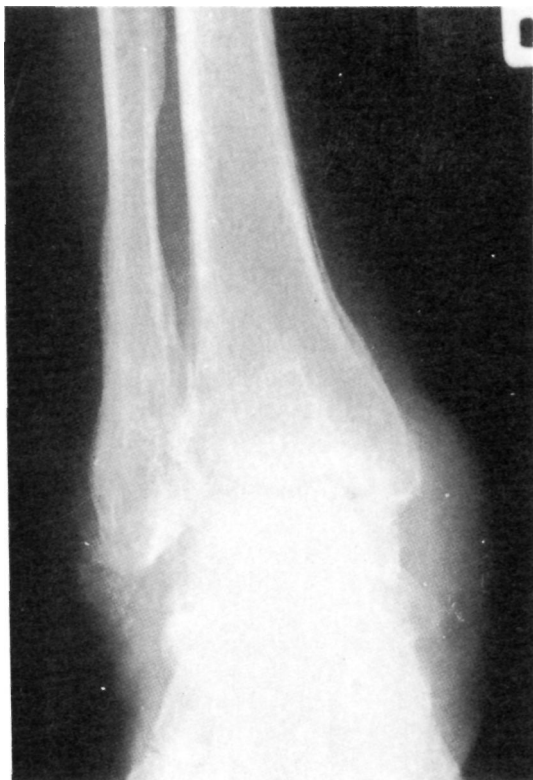


FIG. 6

car una liberación de triglicéridos y lipoproteínas que actúen como factor etiopatogénico a nivel articular mediante la formación de embolias grasas.

Frente a este conglomerado de lesiones neurológicas y metabólicas nos llama la atención que en nuestras observaciones existe una radiología positiva con lesiones osteoarticulares en 10 de los casos con estos dos tipos de lesiones asociadas y en 2 de ellos no existe una lesión ósea significativa. En cambio en los casos con alteraciones metabólicas en los cuales no se demuestra alteración neurológica valorable se observa en 3 de ellos que la radiología presenta lesiones osteoarticulares perfectamente compatibles con una osteoartropatía directamente relacionada con el alcohol. Estos 3 casos son los que nos sugieren la posibilidad de que se puede producir la osteoartropatía por vía metabólica sin alteración neurológica y por lo tanto poder considerarla como una osteoartropatía alcohólica sin que por ello sea una osteoartropatía neurológica.

Conclusiones

Concluimos pues en que existe una patología osteoarticular en el alcoholismo crónico justificada clásicamente por vía

neurológica, que hemos estudiado y pensamos que aparte de esta vía existen otras como la metabólica por lo que consideramos que debe clasificarse como osteoartropatía alcohólica y no como osteoartropatía neurológica del alcoholismo.

BIBLIOGRAFIA

1. BARAN, D. T.; TEITELBAU, S. L.; BERGFELD, M. A.; PARKER, G.; CRUVANT, E. M. y AVIOLI, L. V. (1980). Efectos de la ingestión de alcohol en huesos y en el metabolismo mineral en ratas. *Am. J. Physiol.* 238 E: 507-12.
2. BOSKEY, A. L.; RAGGIO, C. L.; BOLOUGH, P. G.; KINETT, J. G. (1983). Cambios en los lípidos del tejido óseo en osteonecrosis inducida por esteroides y alcohol. *Clin. Orthop.* 172: 289-99.
3. CHARCOT, J. M. (1968). Sur quelque arthropathies qui paraissent dependre d'une lésion du cerveau ou de la moelle épinière. *Arch. Physiol. Norm. Path.* 1: 161-178.
4. OLIVETTI, L. F.; TRINCHI, E.; VARASCHINI, L.; (1976). La osteoartropatía del etilismo crónico. *Clin. Orthop.* 26: 267-274.
5. PIERCE, RO J. R. (1980). Cambios óseos en alcohólicos. *J. Natl. Med. Assoc.* 71: 1.213-19.
6. ROSEMBLATT, H. M. y COLEMAN, S. S. (1956). Charcot spine. *Quart. Bull. Northw. Univ. Med. Sch.* 30: 309-14.
7. SOSA, M.; NAVARRO, M. C.; FONT DE MORRA, A.; MURIAS, A.; GÓMEZ, J. y BETANCOR, P. (1986). Osteopenia y alcoholismo. *Rev. Ortop. Traum.* 30 IB, 1: 95-99.