



Casa abierta al tiempo  
**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA METROPOLITANA**  
**Unidad Xochimilco**

DIVISIÓN DE CIENCIAS BIOLÓGICAS Y DE LA SALUD

Licenciatura en Nutrición Humana

Asesor interno: María de Lourdes Ramírez Vega



No. Económico: 35275

Asesor externo: Mtro. Omar Ortiz Reyes



Jefe de la Unidad de Clínicas Universitarias de Atención a la Salud.

Facultad de Estudios Superiores Zaragoza

Universidad Nacional Autónoma de México

**Trabajo de investigación**

**Artrosis de Rodilla y Obesidad**

**Alumnas:**

Velasco Flores Gema Rosa 2163064160

Vergara Luna Helena Patricia 2162034499

Marzo-Octubre, 2021.

## Índice.

### Contenido

Resumen.....	3
1. Antecedentes.....	4
1.1 Obesidad.....	4
1.1.1 Epidemiología.....	4
1.1.2 Concepto.....	4
1.1.3 Causas.....	4
1.1.4 Fisiopatología.....	5
1.1.5 Diagnóstico y clasificación.....	8
1.1.5 Tratamiento.....	10
1.2 ARTROSIS DE RODILLA.....	13
1.2.1 Epidemiología.....	13
1.2.2 Concepto.....	13
1.2.3 Causas.....	13
1.2.4 Fisiopatología.....	15
1.2.5 Diagnóstico.....	15
1.2.6 Tratamiento.....	17
2. Objetivos.....	19
3. Justificación.....	19
3.1 Planteamiento del problema.....	19
4. Metodología.....	19
4.2 Técnicas de revisión bibliográfica.....	19
5.-ACTIVIDADES REALIZADAS.....	20
6.-OBJETIVOS Y METAS ALCANZADOS.....	20
7. RESULTADOS.....	21
7.1 Descripción General.....	21
8. Discusión.....	26
9. Conclusión.....	26
10.- Recomendaciones Nutricionales.....	27
11. Referencias.....	29
8.1 Artículos tabla.....	30

## Resumen

La osteoartritis es una enfermedad progresiva común que provoca dolor en las articulaciones y discapacidad grave. Si bien la obesidad es una epidemia emergente y también un factor de riesgo importante para la osteoartritis.

**OBJETIVO:** Identificar si existe relación entre artrosis de rodilla y obesidad en adultos de 40 a 59 años.

**MÉTODOS:** Se realizó una búsqueda de literatura científica enfocada en artrosis de rodilla y obesidad en adultos de 40 a 59 años, utilizando Google Académico; seleccionando artículos en español publicados desde el 2010 hasta el presente año 2021.

**RESULTADOS:** Con base en los documentos consultados, se encontró gran diversidad de información en cuanto a la relación que tiene la obesidad y artrosis de rodilla.

De los artículos seleccionados para artrosis de rodilla y obesidad, se aborda estrategias para disminuir sus complicaciones así cómo los efectos y factores que impactan en el estado de rodilla/articulación. Por lo que la mayoría de los artículos se encuentran enfocados a un tratamiento multifactorial, siendo cómo primordial la disminución de peso así como medidas terapéuticas.

**CONCLUSIÓN:** La obesidad está estrechamente relacionada con la artrosis de rodilla, representando un factor de riesgo muy importante, y aunado a otros como son: sexo, actividad física de alto impacto, factores genéticos, lesiones, deformidades óseas, por mencionar algunas, desencadenan el desgaste de dicha articulación, generando dolor, rigidez y en casos avanzados limitación del movimiento, lo que afecta la calidad de vida del paciente.

## 1. Antecedentes

### 1.1 Obesidad

#### 1.1.1 Epidemiología

En la actualidad se ha alcanzado cifras alarmantes de personas con exceso de peso, lo cual se ha convertido en un problema de salud global. De hecho, la obesidad, ha alcanzado proporciones epidémicas a nivel mundial, por lo que se ha transformado en la enfermedad metabólica más prevalente, de manera tal, que en muchos países 2 de cada 3 individuos adultos tienen sobrepeso y 1 de cada 3 tienen obesidad.<sup>1</sup>

En 2016, más de 1900 millones de adultos de 18 o más años tenían sobrepeso, de los cuales más de 650 millones eran obesos. Esto equivale a decir que el 39 % de las personas adultas de 18 o más años tenían sobrepeso, y el 13 % eran obesos, con un predominio del sexo femenino en ambas categorías. Datos acerca de la prevalencia estimada de obesidad en algunos países resultan preocupantes al exceder el 50 % de la población adulta.<sup>1</sup>

Para México, de acuerdo con la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2018 la prevalencia de sobrepeso y obesidad fue de 76.8% en mujeres y 73.0% en hombres.<sup>2</sup>

#### 1.1.2 Concepto

De acuerdo a la clasificación internacional de enfermedades de la Organización Mundial de la Salud (OMS), la obesidad se define como el anormal o excesivo almacenamiento de grasa, secundario a diferentes causas, incluyendo desbalance energético, fármacos y patología genética.<sup>3</sup> La Federación Mundial de Obesidad (World Obesity Federation [WOF]) la ha definido como una enfermedad crónica, recurrente y progresiva, enfatizando en la necesidad de acción inmediata para la prevención y control de esta.<sup>3</sup>

#### 1.1.3 Causas

Los conocimientos actuales sobre genética y biología molecular permiten plantear la etiopatogenia de la obesidad como un fenómeno complejo. En este sentido, la teoría de un aumento de la ingesta mantenido en relación a un deficiente gasto energético resulta una teoría excesivamente simplista, ya que la obesidad es un trastorno muy heterogéneo en su origen, estando implicados diversidad de factores, tanto genéticos como nutricionales.<sup>4</sup>

#### Factores genéticos

Estudios recientes sugieren que el desarrollo de la obesidad podría tener su origen en las etapas más precoces de la vida, esto es, durante el período fetal. Según esto, en el período fetal tendrá lugar un mecanismo de programación, el cual activará numerosos procesos nutricionales, hormonales, físicos y psicológicos, los cuales van a actuar en períodos críticos de la vida configurando ciertas funciones fisiológicas. La existencia de uno o varios miembros en una

misma familia con obesidad severa ha planteado la probable implicación de factores genéticos en la aparición de este cuadro a edades tempranas, implicación que ya ha sido verificada por diferentes estudios. Así, se ha podido determinar cómo el riesgo de padecer obesidad extrema a lo largo de la vida (IMC>45), se multiplica por 7 cuando uno de los progenitores la padece. Es más, estudios sobre familias han puesto de manifiesto índices de heredabilidad para el total de grasa corporal que varían desde el 20 al 80%. En el caso del patrón de distribución grasa corporal, su estimación de heredabilidad para la proporción cintura–cadera varía del 28 al 61%, y desde un 29–82% para la circunferencia abdominal.<sup>4</sup>

### 1.1.4 Fisiopatología

De acuerdo con la primera ley de la termodinámica, la obesidad es el resultado del desequilibrio entre el gasto y el aporte de energía. Esta energía procede, en el caso de nuestro organismo, de los principios inmediatos: carbohidratos, proteínas y grasas. Los carbohidratos son el primer escalón en el suministro de energía. Cuando el consumo de carbohidratos excede los requerimientos, estos se convierten en grasas. En ausencia, o con niveles muy bajos de glúcidos, las grasas son movilizadas siendo utilizadas para la producción de energía. A este proceso se le conoce como lipólisis, y en él, las grasas son convertidas en ácidos grasos y glicerol. De este modo, el cuerpo humano cumple las leyes físicas representadas por este primer principio de la termodinámica, según el cual la energía ni se crea ni se destruye, solo se transforma. Todo exceso de energía introducida cambia la energía interna del organismo y se transforma en energía química, y como principal almacén está el tejido graso. Un ingreso energético (IE) mayor que el gasto o consumo energético total (CET), inevitablemente causará un aumento del tejido adiposo, que siempre se acompaña del incremento de la masa magra, así como también del peso corporal, en cuyo control el CET desempeña una función importante.<sup>5</sup>

Según esto, el peso corporal podrá variar en relación con la ingestión y el gasto energético total (GET), que es igual al gasto energético en reposo o basal (GEB) más el gasto energético durante la actividad física (GEA) y el gasto energético derivado del proceso de termogénesis (GET). Todo ello vendría definido en la ecuación de balance energético: <sup>5</sup>

$$\text{GET} = \text{GEB} + \text{GEA} + \text{GET}$$

Ahora bien, en la regulación del gasto energético y de la ingesta participan el sistema nervioso, el sistema digestivo con órganos como el hígado y el páncreas, y el adipocito. El adipocito es una célula altamente diferenciada con 3 funciones: almacén, liberación de energía y endocrino metabólica. Puede cambiar su diámetro 20 veces, y su volumen mil. Cada adipocito es capaz de almacenar en su interior un volumen máximo de 1,2 microgramos de triglicéridos. En este proceso, denominado esterificación, tendrá lugar la participación de 2 enzimas, la lipoproteínlipasa (LPL) y la proteína estimulante de acilación (ASP), ambas activadas a partir de la acción de la insulina y los quilomicrones. La cantidad de triglicéridos almacenados en el interior del adipocito no suele exceder los 0,6 microgramos por célula. Considerando que el número promedio de adipocitos presentes en cada sujeto es de 30 a 60×10<sup>9</sup>, y que cada uno de estos contiene en su interior 0,5 microgramos de triglicéridos, podemos valorar o inferir un volumen graso total de 15 kg o lo que es lo mismo 135.000 kcal.<sup>5</sup>

Es, sin embargo, el descubrimiento de la leptina y de los genes que regulan su producción desde el adipocito, lo que ha originado la gran revolución en el conocimiento de la regulación ingesta-gasto y, por lo tanto, en el estudio de la obesidad. La leptina constituye el resultado o la síntesis final del *gen-ob*. Dicho gen se encuentra localizado, en el caso humano, en el cromosoma 7q 31,3. Cuenta con 650kb y está constituido por 3 exones separados a su vez por 2 intrones, siendo los exones 2 y 3 los portadores de la región que codifica la síntesis de leptina.<sup>5</sup>

Por su estructura bioquímica, se trata de un péptido compuesto por 167 aminoácidos cuya secuencia resulta similar en diferentes especies. Tanto es así que la leptina del ratón y la rata mantienen un 84 y un 83% de homología con la leptina del humano, respectivamente. A través de esta hormona, el hipotálamo ejerce un efecto controlador de la homeostasis energética del organismo, modulando la ingesta y contrarrestando un potencial balance energético positivo. Para ello, la leptina provoca una activación de los sistemas efectores catabólicos. Estos van a provocar una reducción de la adiposidad por medio de una inhibición del apetito (efecto anorexígeno), estimulando con ello el gasto energético e inhabilitando los sistemas efectores anabólicos cuyo objetivo es aumentar la adiposidad corporal (vía aumento de apetito), favoreciendo así el proceso de lipólisis del tejido adiposo.<sup>5</sup>

Su acción anorexígena la ejerce a través de su receptor ubicado en las neuronas del núcleo infundibular del hipotálamo. Una vez activado el receptor se pondrán en marcha un complejo entramado de mecanismos. En ellos, una disminución de la secreción de neuropéptido Y, el estimulador del apetito endógeno más potente. En segundo lugar, y de forma paralela, tendrá lugar una disminución en la secreción de la proteína relacionada con el agouti. Dicha proteína es un antagonista de los receptores de la melanocortina 1 y 4, que a su vez son reguladores del apetito.<sup>5</sup>

La leptina, a través del hipotálamo, utiliza el sistema nervioso simpático para estimular la liberación de tirotrópina. Además, por mediación de la leptina, los receptores noradrenérgicos también modulan el peso corporal, mediante la estimulación de los receptores alfa 1 y beta 3 disminuyendo la ingesta y aumentando el gasto energético.<sup>5</sup>

Por su parte, el sistema nervioso parasimpático eferente modula el metabolismo hepático, la secreción de insulina y el vaciamiento gástrico, participando de este modo en el control y regulación del peso corporal.

Asimismo, los estímulos olfatorios y gustativos producidos por el alimento participan igualmente en la regulación de la ingesta. Dichos estímulos constituyen señales periféricas que a su vez serán integradas y procesadas a nivel del sistema nervioso liberando neurotransmisores, que van a modular nuestra ingesta. De ellos el mejor estudiado es la serotonina. Los receptores de la serotonina intervienen regulando la cantidad de alimento ingerido y la selección de macronutrientes. Su estimulación a nivel hipotalámico reduce la ingestión en general, y de forma específica la de las grasas.<sup>5</sup>

La hormona  $\alpha$ -melanocito estimulante ( $\alpha$ -MSH) es un péptido anorexígeno estrechamente implicado en la regulación de la ingesta. Es sintetizada en el núcleo arqueado desde donde se distribuye ampliamente por el sistema nervioso central, especialmente a nivel del núcleo paraventricular. Su administración en el sistema ventricular del cerebro causa disminución del apetito y aumento de la termogénesis. Su acción se establece a nivel cerebral interaccionando

con receptores tipo 3 y 4 (MC3 y MC4). Sus efectos en humanos son cada vez mejor conocidos, pudiendo constituir una de las piezas clave en el tratamiento de la obesidad.<sup>5</sup>

Otra biomolécula implicada en la modulación de la ingesta alimentaria es el neuropéptido Y. Este tiene como función principal incrementar la ingesta de alimentos, y constituye el neurotransmisor más potente de acción anabólica.<sup>5</sup>

Los péptidos intestinales poseen igualmente una acción moduladora respecto de la ingestión de alimentos. Así, péptidos como la colecistocinina, el péptido liberador de gastrina y la bombesina disminuyen la ingesta de alimentos. Por su parte, la insulina tiene un efecto anabólico, favoreciendo la captación de glucosa y el acúmulo de lípidos a nivel de los tejidos.<sup>5</sup>

La grelina, descubierta en (1999) por Jajima, constituye el primer péptido de efecto orexígeno descrito. Actúa a nivel del hipotálamo mediante 3 vías: por una parte, accediendo al núcleo arqueado a través de la circulación sanguínea atravesando la barrera hematoencefálica. Una segunda vía mediante aferencias vagales que llegan desde el estómago hasta el hipotálamo por medio del nervio vago. O bien, mediante una síntesis intra-hipotalámica. Otros estudios han puesto de manifiesto como los niveles plasmáticos de ghrelina se elevan en períodos de balance energético negativo, esto es, en situaciones de ayuno para a continuación normalizarse al ingerir alimento.<sup>5</sup>

Otros péptidos gastrointestinales implicados en el proceso de saciedad son el polipéptido insulínico dependiente de glucosa (GIP), con capacidad para inducir la secreción de insulina ante concentraciones elevadas de glucosa en sangre. Estudios a partir de ratones deficientes en su receptor desarrollaron un fenotipo resistente a la obesidad inducida por la dieta, por lo que GIP puede estar involucrado en la patogenia de la obesidad central. La secreción del péptido similar al glucagón tipo 1 (GLP-1) por las células L del intestino, preferentemente a nivel de íleon y colon, tiene lugar tras la ingestión de nutrientes (hidratos de carbono y ácidos grasos) y en proporción con el contenido calórico.<sup>5</sup>

Otra hormona sintetizada por el páncreas e igualmente implicada en la regulación de la ingesta alimentaria es el glucagón. Dicha hormona tiene como función principal estimular la degradación del glucógeno y la puesta en marcha de la gluconeogénesis favoreciendo con ello el catabolismo. Desde un punto de vista exocrino, el páncreas sintetiza la enterostatina (señal peptídica de la colipasa pancreática) cuya función es disminuir la ingesta de grasa y producir saciedad.<sup>5</sup>

En el caso de los sistemas eferentes de control del peso corporal cabe destacar por su importancia y participación el sistema endocrino y el neurovegetativo. El sistema endocrino está representado por las hormonas del crecimiento, las tiroideas, las gonadales, los glucocorticoides y la insulina.<sup>5</sup>

Durante la etapa del desarrollo la hormona del crecimiento y las tiroideas trabajan al unísono para aumentar el crecimiento. La hormona del crecimiento, una vez en la sangre, estimula al hígado para que produzca otra hormona, el factor de crecimiento insulínico (IGF-1), el cual juega un papel clave en el crecimiento durante la niñez. Por su parte, las hormonas tiroideas actúan incrementando la síntesis de proteínas en todos los tejidos del organismo.<sup>5</sup>

Durante el desarrollo puberal comienzan a funcionar los esteroides gonadales. Así, la testosterona aumenta el peso corporal magro en relación con la grasa, mientras que los

estrógenos realizan el efecto contrario. Por su parte, los niveles de testosterona disminuyen a medida que el varón avanza en edad, causando un aumento de la grasa visceral y corporal total así como una disminución del peso corporal magro. En el caso de los glucocorticoides suprarrenales, estos desarrollan una acción importante en el control neuroendocrino de la ingesta alimentaria y el consumo energético.<sup>5</sup>

Finalmente, el sistema neurovegetativo representa el último eslabón en la cadena de procesos y biomoléculas que llevan a cabo el control del peso corporal. Su acción principal tiene lugar mediante la regulación de las secreciones hormonales y la termogénesis.<sup>5</sup>

### 1.1.5 Diagnóstico y clasificación

La obesidad es una enfermedad crónica y multifactorial definida por una expansión de los depósitos de grasa corporal más allá de los límites fisiológicos. Este incremento se considera patológico cuando supera el 20% en varones y el 30% en mujeres. La grasa corporal puede ser determinada mediante técnicas de valoración de la composición corporal: absorciometría con rayos X de doble energía (DXA), impedancia bioeléctrica (BIA), densitometría hidrostática, TAC, RMN. Estos métodos son caros y poco accesibles, por lo que tienen poca aplicabilidad clínica. En la práctica diaria se utilizan métodos antropométricos, considerados indicadores indirectos del exceso de grasa para el diagnóstico de obesidad.<sup>6</sup>

#### Obesidad General

El método aceptado a nivel internacional en la actualidad para el diagnóstico y clasificación de la obesidad es el IMC o Índice de Quetelet. El IMC es un buen indicador indirecto de adiposidad general en la población general (excepto en sujetos muy musculados, ancianos, niños o embarazadas). Se usa para el diagnóstico de obesidad por su sencillez, reproductibilidad y bajo coste. El IMC se define como el cociente entre el peso en kilogramos y la talla en metros elevada al cuadrado.

$$\text{IMC} = \text{Peso (en kilogramos)} / \text{Talla (en metros)}^2$$

Se considera obesidad los sujetos con IMC superiores a 30 kg/m<sup>2</sup> y sobrepeso entre 25 y 29,9 kg/m<sup>2</sup>.<sup>6</sup>

**TABLA 2**

Criterios SEEDO 2007 para definir la obesidad según el (IMC) en adultos

Grado de obesidad	Valor del IMC (kg/ m <sup>2</sup> )
Normopeso:	18,5 - 24,9
Sobrepeso I	25,0 - 26,9
Sobrepeso II ( preobesidad)	27,0 - 29,9
Obesidad de grado I	30,0 - 34,9
Obesidad de grado II	35,0 - 39,9
Obesidad de grado III (mórbida)	40,0 - 49,9
Obesidad de grado IV ( extrema)	> 50



## Obesidad Abdominal o central

El patrón de distribución anatómico de la grasa corporal presenta una clara relación con el riesgo metabólico y cardiovascular. Así la acumulación central en la región abdominal es el patrón llamado androide, por ser típico de varones. El acumulo de grasa puede disponerse a nivel subcutáneo y a nivel perivisceral, siendo esta disposición la que se asocia con un aumento del riesgo. En el patrón ginoide, el acúmulo se produce en los glúteos, caderas y muslos, predomina en mujeres y no se relaciona con el riesgo cardiovascular, incluso se ha considerado que es protector. En la práctica clínica se utilizan medidas antropométricas como indicadores indirectos de distribución de grasa como el perímetro de cintura (PC), la relación circunferencia de cintura y cadera (CC), la relación entre la cintura y la talla.<sup>6</sup>

El PC se considera un buen indicador indirecto de acumulación de grasa visceral y en la actualidad es la medición indicada en los consensos y guías clínicas para definir la obesidad abdominal o central. Según múltiples estudios la circunferencia de cintura se asocia con el riesgo y mortalidad cardiovascular. Se mide, en la línea media entre el margen costal inferior y la espina ilíaca anterosuperior, en bipedestación y en un plano paralelo al suelo tras una espiración poco profunda.<sup>6</sup>

Se consideran patológicos valores  $\geq 102$  cm en el varón y  $\geq 88$  en la mujer (Criterios NCEP/ATP III: National Cholesterol Education Program / Adult Treatment Panel III) o  $\geq 94$  cm en el varón y  $\geq 80$  cm en la mujer según los criterios de la IDF (International Diabetes Federation). En recientes publicaciones de consenso se subraya la importancia de adaptar estos puntos de corte a las diferentes poblaciones.<sup>6</sup>

## Valoración del paciente obeso

La valoración del paciente ha de ser completa y minuciosa para determinar:

- Diagnóstico y grado de obesidad (medición de IMC)
- Tipo de distribución de la grasa corporal (medición del perímetro de cintura)
- Posibles factores predisponentes: ambientales, genéticos, secundarios a patología subyacente o terapéutica.
- Patología asociada y las comorbilidades presentes en el sujeto obeso.

## Anamnesis

Deberá incluir los antecedentes familiares, personales, evolución del peso (inicio de la obesidad, peso máximo y mínimo, oscilaciones en los intentos por bajar de peso), actitud ante la ingesta (picoteo, ansiedad, apetito, vómitos, tristeza, etc.), encuesta alimentaria para valorar los hábitos alimentarios (registro de 24 horas, encuestas de frecuencia), valoración de la actividad física realizada y la motivación para perder peso.<sup>6</sup>

## Exploración física

Se recomienda una exploración física, con el objetivo de identificar los síntomas y signos propios de la obesidad y su patología asociada. Deberá incluir: <sup>6</sup>

- Antropometría: peso, talla, IMC y PC
- Tensión arterial medida con manguitos adaptados a sujetos obesos
- Datos generales de obesidad: hábito y morfotipo de su aspecto general, presencia de soplos, presencia de alteraciones abdominales como hepatomegalia, hernias o eventraciones, edemas o problemas de insuficiencia vascular periférica, deformidades articulares, presencia de estrías, plétora facial o intertrigo, alteraciones de genitales externos como micropene, etc.
- Datos de resistencia insulínica: acantosis nigricans
- Datos discriminatorios para descartar Cushing: debilidad proximal, fragilidad capilar, hipertensión diastólica y estrías rojo-vinosas.

## Estudios complementarios

Las exploraciones complementarias se dirigen a descartar o confirmar la presencia de comorbilidad. En el ámbito de Atención Primaria incluiría la realización de analítica general (que incluya glucosa, patrón lipídico, función renal, hemograma, función hepática y microalbuminuria), además de un electrocardiograma, ampliándose según la sospecha clínica.<sup>6</sup>

## 1.1.5 Tratamiento

El tratamiento de la obesidad debe plantearse de forma integral, utilizando todos los recursos terapéuticos disponibles, sin limitarse a estrategias aisladas. El objetivo del tratamiento es conseguir una disminución de peso mantenida en el tiempo y evitar futuras ganancias ponderales para mejorar las comorbilidades asociadas a la obesidad. Las opciones terapéuticas actuales son: el tratamiento dietético, la actividad física regular, el tratamiento farmacológico y el tratamiento conductual. En casos graves y que reúnan los criterios consensuados se plantea la inclusión en un programa de cirugía bariátrica.<sup>6</sup>

### Tratamiento dietético

El plan de alimentación junto con la actividad física y el ejercicio son los pilares básicos para conseguir un balance energético negativo, es decir que el aporte calórico de la dieta sea inferior al gasto energético. La dieta debe ser individualizada, equilibrada y adecuada para su edad, sexo, actividad desarrollada y patologías asociadas.

Se recomiendan las dietas hipocalóricas equilibradas, que son las que crean un déficit de 500-100 kcal respecto a la dieta habitual y que puede conseguir pérdidas del 8-10% del peso inicial al cabo de seis meses. La reducción de 500 kcal/día supone reducciones de peso en torno a 0,45 kg por semana. La distribución de macronutrientes es la distribución recomendada en una dieta equilibrada: el 50-55% de las calorías de la dieta deben ser aportados por los hidratos de carbono, grasas menos del 35% (saturadas por debajo del 7%, monoinsaturadas 15-20% y poliinsaturadas en torno al 5-10%) del total energético diario. La dieta mediterránea hipocalórica

es una buena opción por sus beneficios sobre la salud cardiovascular ampliamente demostrados. En las dietas muy bajas en calorías el aporte es inferior a 1000 kcal/día. El uso de estas dietas suele realizarse en el ámbito hospitalario ya que requieren un control médico estricto.

Otras recomendaciones generales incluyen: el aumento del consumo de cereales integrales y de fibra, uso prioritario de aceite de oliva sobre otras grasas, restringir el consumo de grasas saturadas, disminuir consumo de alimentos y bebidas azucaradas, consumo de proteínas de alto valor biológico y menor contenido graso (pescado, carnes magras, lácteos desnatados, legumbres y cereales) y huir de las dietas milagro.

En los últimos años existe controversia sobre los efectos de otras dietas con diferentes proporciones de nutrientes como las dietas bajas en hidratos carbono, las hiperprotéicas y las bajas en grasa. Las dietas de bajo contenido en hidratos de carbono (dieta tipo Atkins) plantean reducciones del aporte de hidratos de carbono (20%), siendo libre el consumo de grasas y proteínas. La pérdida de peso es rápida y se justifica por la monotonía de la dieta y el poder saciante de las proteínas. Se desconoce su seguridad a largo plazo. Se ha mostrado eficaz en recientes estudios para la disminución de peso y mostrar efectos beneficiosos sobre la resistencia insulínica. Su efecto sobre el perfil lipídico y el control metabólico es inferior a los conseguidos por la dieta mediterránea, mientras la reducción de peso es similar en ambas dietas.

Las dietas hiperprotéicas limitan los aportes de grasas y carbohidratos con ingestas elevadas de proteínas. Es posible que el efecto saciante provoque una disminución de la ingesta, con la consecuente restricción calórica. Las dietas bajas en grasas son las que contienen menos del 20% de grasa. Presentan bajos niveles de adherencia por la baja palatabilidad de la dieta.

### **Actividad física y ejercicio**

Se define como actividad física cualquier movimiento corporal que aumente el gasto energético. El ejercicio físico incluye las actividades voluntarias, planificadas y repetidas orientadas a la mejora del estado físico de individuo. La actividad física y el ejercicio siempre deben recomendarse junto al plan dietético, pues de forma conjunta se alcanzan mejores reducciones ponderales y el ejercicio contribuye al mantenimiento del peso perdido a largo plazo. La actividad física regular además presenta importantes beneficios para la salud. El plan de actividad física en sujetos obesos debe ser individualizado e iniciarse de forma progresiva. La primera medida es reducir el sedentarismo recomendando subir escaleras, no utilizar el coche o prescindir del uso del mando a distancia. Conforme mejore su capacidad funcional comenzar con ejercicio como caminar deprisa, nadar, bicicleta estática, etc. La recomendación actual para adultos es la realización de al menos 30 minutos diarios de actividad física. Esta intervención puede prevenir el aumento de peso pero proporciona una reducción ponderal moderada. Realizar más de 250 minutos de ejercicio a la semana se asocia con pérdidas de peso significativas.

### **Tratamiento farmacológico**

Los medicamentos para la obesidad deben usarse como segundo peldaño, después de cambios en el estilo de vida (dieta balanceada e incremento de la actividad física) y deben considerarse en pacientes con un IMC de  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>, o en aquéllos con un IMC  $\geq 27$  kg/m<sup>2</sup> con

comorbilidades mayores asociadas (Diabetes, hipertensión, dislipemia, apneas del sueño) Si transcurridos 3 meses no se alcanza una pérdida de peso >5% debe considerarse suspender la medicación y/o cambiar a otro fármaco.<sup>7</sup>

1. **ORLISTAT** (Orlistat-genérico, cápsula- 120mg, Alli® 60 mg, cápsulas, Xenical® 120 mg). Usar en pacientes con: Hipercolesterolemia o estreñimiento
2. **LIRAGLUTIDA:** (Saxenda® 6 mg/ml pluma precargada, administración por vía subcutánea, cajas de 3 y 5 plumas)  
Usar en pacientes: Falta de saciedad, diabetes o prediabetes, uso de medicaciones psiquiátricas. En el Consenso Ibérico del 2018, recomiendan Liraglutida como fármaco de primera elección.
3. **NALTREXONA/BUPROPIÓN DE LIBERACIÓN PROLONGADA:** (Mysimba 8 mg/90mg comprimido de liberación prolongada, vía oral)  
**Usar en pacientes con:** Paciente con atracones, adicciones (alcoholismo/tabaquismo) y depresión.

### Cirugía bariátrica

El tratamiento quirúrgico de la obesidad es conocido como cirugía bariátrica. Es un tratamiento con buenos resultados a largo plazo pero no exento de riesgos. Está indicada en pacientes adultos con obesidad mórbida ( $IMC \geq 40 \text{ kg/m}^2$ ) o con  $IM > 35 \text{ kg/m}^2$  en presencia de comorbilidades mayores, más de cinco años de evolución y fracaso de los tratamientos convencionales. Es imprescindible la estabilidad psicológica y la ausencia de patología psiquiátrica mayor, retraso mental, alteraciones del comportamiento alimentario o abuso de alcohol o drogas.<sup>6</sup>

Las técnicas quirúrgicas incluyen:

- Técnicas restrictivas que reducen la cavidad gástrica como la gastropatía vertical anillada o bandeada y la banda gástrica ajustable. Conllevan mala calidad de vida posterior.
- Técnicas malabsortivas. Derivan los alimentos a porciones distales del intestino sin absorber. En desuso por las deficiencias nutricionales secundarias.
- Técnicas mixtas. Combinan reducción gástrica con algún tipo de derivación intestinal. Las más representativas son el bypass gástrico Roux en Y.

## 1.2 ARTROSIS DE RODILLA

### 1.2.1 Epidemiología

Las enfermedades reumáticas constituyen un grupo de alrededor de 250 padecimientos que afectan al sistema músculo-esquelético y en algunos casos a otros órganos y sistemas. Entre ellas, la osteoartritis es la afección articular observada con más frecuencia en la población adulta, se ubica entre las primeras 10 causas de atención hospitalaria y es una de las principales causas de discapacidad en todo el mundo, aunque sus cifras de prevalencia varían según la localización geográfica, los distintos grupos étnicos, el sexo, la edad de las poblaciones estudiadas y la articulación afectada.

Se ha estimado que la prevalencia de osteoartritis en México es de 10.5% (IC95% 10.1 a 10.9), es más frecuente en las mujeres (11.7%) que en los hombres (8.7%), aunque varía enormemente en las diferentes regiones del país; en Chihuahua la prevalencia es de 20.5%, en Nuevo León de 16.3%, en la Ciudad de México de 12.8%, en Yucatán de 6.7% y en Sinaloa de 2.5% ( $p < 0.01$ ). En todo el mundo en la mano la prevalencia es de 43.3% (IC95% 42.7-42.9), en la rodilla es de 23.9% (IC95% 23.6-24.2) y en la cadera es de 10.9% (IC95% 10.6-11.2).<sup>8</sup>

### 1.2.2 Concepto

La articulación de la rodilla la forma el fémur, por una parte, y por otra, la tibia y el peroné. Estas superficies están tapizadas por el cartílago articular. La artrosis de rodilla se caracteriza por el deterioro paulatino de este cartílago y conduce a la aparición de dolor con la actividad física, incapacidad variable para caminar y permanecer de pie, así como a deformidad progresiva de la rodilla. En general, es propia de personas mayores, aunque puede aparecer antes de los 50 años, siendo excepcional en jóvenes.<sup>9</sup>

### 1.2.3 Causas

Por mucho tiempo se consideró la osteoartrosis (OA) como un deterioro asociado al envejecimiento, tanto así que se le llamo también Enfermedad Degenerativa Articular (EAD). Hoy se sabe que es bastante más que un simple deterioro por envejecimiento, siendo la principal causa de discapacidad en las personas mayores.

El envejecimiento a través de una exposición acumulada a diferentes factores de riesgo y cambios biológicos asociados a la edad de las articulaciones es el principal factor vinculado al desarrollo de la enfermedad. El resto de los factores de riesgo se han separado en 2 clases principales: los que influyen o determinan la predisposición a la artrosis (herencia, obesidad, variables reproductivas, osteoporosis), y aquellos que determinan una carga biomecánica anormal en sitios articulares específicos (forma articular, tipo de trabajo, trauma, deportes).

Entre los factores de susceptibilidad general, los factores genéticos serían particularmente importantes en las formas de OA generalizada, siendo su impacto mayor en manos y cadera que en rodilla.

En cuanto al sexo (mujer vs hombre), se ha demostrado que las mujeres tienen un riesgo 2,6 veces más alto que los hombres de desarrollar OA.

Por otro lado, las mujeres tienen también un mayor riesgo de tener daño progresivo y requerir prótesis de cadera. Las razones no son del todo conocidas y pudieran ser hormonales y/o genéticas.

La obesidad es uno de los factores de riesgo modificables más importantes. Por algún tiempo existió la duda si ella era parte de la causa de la OA, o más bien una consecuencia de ésta. Hoy se sabe que existe una clara asociación entre obesidad y mayor riesgo de OA de rodillas, existiendo incluso una relación casi lineal.

Si bien en el caso de la cadera la asociación no está tan firmemente demostrada, varios estudios sugieren que el riesgo de OA de caderas es también mayor en los obesos, especialmente en las mujeres.

La relación con factores hormonales es controvertida. Una revisión sistemática de estudios observacionales plantea que el uso de terapia de reemplazo hormonal podría tener un rol protector sobre la aparición de OA. Sin embargo, estudios posteriores plantean un efecto inverso. Estas diferencias pueden ser producto de covariables que no han sido adecuadamente identificadas. La respuesta definitiva debiera provenir de un ensayo clínico controlado.

Tanto para la OA de rodillas como caderas, se ha demostrado una asociación con la densidad de masa ósea (DMO), en que a mayor DMO hay mayor riesgo de OA radiológica y viceversa. Por otro lado,

De los factores mecánicos, los aspectos anatómicos han adquirido mayor relevancia. De mucho tiempo se conocía la asociación entre luxación congénita de caderas o displasia acetabular con formas secundarias de OA de caderas. Estudios más recientes sugieren que entre un 25 y 40% de las OA de caderas podrían ser causadas por displasias acetabularias subclínicas.

Aún existe alguna controversia, pero pareciera que la debilidad muscular se asocia a un mayor riesgo de desarrollar OA, particularmente en las rodillas.

La ocupación y el riesgo de OA han sido analizados en múltiples estudios. Se sabe que actividades repetitivas que determinen sobreuso de la articulación y fatiga de los músculos que protegen la articulación se asocian a mayor frecuencia de OA. Así, trabajadores textiles tienen mayor riesgo de OA de manos, mientras que quienes realizan labores pesadas tienen más riesgo de presentar OA de rodillas o caderas. En el caso de las personas que trabajan en labores agrícolas o en construcción, el riesgo de artrosis de cadera se ha visto aumentado.

En cuanto al trauma, existe evidencia que demuestra que lesiones articulares, como rotura de ligamentos cruzados o lesiones meniscales, se asocian posteriormente a la aparición de OA.

Distintos estudios han analizado la asociación entre deporte y OA. En una revisión, diferentes deportes se asociaron a distintos tipos de OA: gimnasia (hombros, codos y muñecas), fútbol (caderas, rodillas, tobillos, columna cervical), ciclismo (patelofemoral), boxeo (articulaciones carpometacarpianas). Se estima que en general esto ocurre cuando el deporte es realizado en forma competitiva, pero no cuando es realizado de manera recreacional.<sup>10</sup>

## 1.2.4 Fisiopatología

La combinación de factores como edad, predisposición genética, obesidad, ejercicios de alto impacto, traumatismos y mala alineación articular, entre otros, desencadenan un desequilibrio fisiológico en el cartílago articular, caracterizado por aumento en el catabolismo y disminución de su formación. Los factores proinflamatorios impulsan la producción de enzimas proteolíticas responsables de la degradación de la matriz extracelular que da como resultado la destrucción de los tejidos de unión. El proceso inflamatorio favorece la síntesis de óxido nítrico (ON), 15itosisina<sup>15</sup>, proteasas y radicales libres, los que a su vez activan las metaloproteasas (MMP) e inducen la liberación de factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ) e interleucina 1 (IL-1). La IL-1 es una 15itosisina inflamatoria que participa en el catabolismo del condrocito, además, estimula la síntesis y activación de las MMP, principalmente 2, 3 y 13, que condicionan la degradación de la membrana extracelular del cartílago articular y la muerte de los condrocitos; a su vez, las MMP y las agreganasas (como la catépsina B y ADAMT –a desintegrin and a metalloproteinase with thrombospondin motifs-) contribuyen al catabolismo de los proteoglicanos y de las proteínas de unión. Las prostaglandinas, específicamente la prostaglandina E-2 (PGE<sub>2</sub>) media los efectos proinflamatorios. El óxido nítrico activa las MMP, aumenta la producción de radicales libres e induce la apoptosis del condrocito por la alteración de la homeostasia iónica. Aunque la destrucción y la pérdida del cartílago articular son un componente central de la osteoartritis, todos los tejidos articulares se ven afectados de alguna manera, lo que indica que la osteoartritis es una enfermedad de la articulación como un órgano en conjunto. Los factores mecánicos desempeñan ciertamente un papel clave en la osteoartritis y hay cierto debate en el campo en cuanto al efecto en que la osteoartritis es mediada por la mecánica anormal de las articulaciones. A medida que avanza la osteoartritis afecta a toda la articulación, lo que resulta en deterioro de todos los componentes. Sin embargo, la osteoartritis no progresa a una tasa similar en todos los individuos y no todos los que tienen una enfermedad temprana padecerán una osteoartritis más grave.<sup>8</sup>

## 1.2.5 Diagnóstico

Los signos y los síntomas de la artrosis, que pueden aparecer de manera rápida o lenta, son los de dolor y rigidez articulares, y alteración funcional. El dolor se debe a la inflamación sinovial, a la distensión de la cápsula articular, al espasmo muscular y a la irritación de las terminaciones nerviosas. Descrito inicialmente por los pacientes como una molestia de carácter difuso, el dolor suele incrementarse con la actividad física y aliviarse con el reposo. A medida que empeora la enfermedad, el dolor se hace más intenso y aparece tanto durante la actividad física como durante el reposo.

Los pacientes pueden presentar sensación de bloqueo o inestabilidad en la articulación afectada. Los movimientos se suelen acompañar de sensaciones de crepitación y rechinar en las articulaciones. En los casos más intensos, incluso las actividades mínimas pueden inducir dolor asociado a la disminución del rango de movimientos y a la presencia de una lesión estructural. A menudo, los pacientes notan la rigidez nada más levantarse por las

mañanas, durante un período de 30-40 minutos; después, la rigidez disminuye a medida que realizan movimientos. Las limitaciones de los movimientos articulares y la inestabilidad en las articulaciones alteran la función y el movimiento.

El establecimiento del diagnóstico de artrosis requiere una combinación de datos de la historia clínica y de hallazgos en la exploración física y en los estudios de imagen. La exploración física suele poner de manifiesto sensibilidad dolorosa a la palpación y aumento de tamaño de las articulaciones, además de dolor con los movimientos. La pérdida del cartílago articular es visible en el estudio radiológico simple en forma de una estenosis del espacio articular. También pueden ser visibles cambios en los bordes articulares y la presencia de osteofitos (espolones óseos) que se deben a una regeneración incompleta del cartílago. Cada uno de estos cambios de manera individual no indica un diagnóstico de artrosis, pero la combinación de estos factores refuerza la posibilidad de dicho diagnóstico.

Dado que la artrosis no es realmente una enfermedad sistémica, las pruebas analíticas sanguíneas carecen de utilidad para su diagnóstico. Sin embargo, sí pueden ser útiles para descartar un proceso de carácter reumático que en algunos casos aparece junto con la artrosis. En los casos en los que hay inflamación, la artrosis puede dar lugar a un incremento ligero del recuento leucocitario y de la velocidad de sedimentación eritrocitaria.<sup>11</sup>

### Pruebas por imágenes

Para obtener imágenes de la articulación afectada, el médico podría recomendar lo siguiente:

- **Radiografías.** El cartílago no aparece en las radiografías, pero la pérdida de cartílago se revela por el estrechamiento del espacio entre los huesos de la articulación. Una radiografía también puede mostrar espolones óseos alrededor de una articulación.
- **Imágenes por resonancia magnética (RM).** Una RM utiliza ondas de radio y un fuerte campo magnético para producir imágenes detalladas de los huesos y los tejidos blandos, incluido el cartílago. No suele ser necesario realizar una resonancia magnética para diagnosticar la artrosis, pero puede ayudar a proporcionar más información en casos complejos.

### Análisis de laboratorio

El análisis de sangre o del líquido articular puede ayudar a confirmar el diagnóstico.

- **Análisis de sangre.** Aunque no hay análisis de sangre para la artrosis, ciertos exámenes pueden ayudar a descartar otras causas de dolor articular, como la artritis reumatoide.
- **Análisis del líquido sinovial.** El médico podría usar una aguja para extraer líquido de una articulación afectada. Luego, se examina el líquido para detectar inflamación y determinar si el dolor es causado por gota o una infección en lugar de por artrosis.<sup>12</sup>



## Clasificación

La artrosis se clasifica en los grupos de artrosis primaria (idiopática) y artrosis secundaria, en función de la causa de la progresión de la enfermedad. En la artrosis primaria no hay ninguna enfermedad o acontecimiento previo que esté relacionado con el proceso patológico del cartílago. Los cambios del cartílago que tienen lugar en la artrosis primaria pueden ser debidos a factores genéticos y de envejecimiento, así como también a la obesidad y el consumo de cigarrillos. Los traumatismos articulares y otros problemas musculoesqueléticos, incluyendo la artritis reumatoide, pueden facilitar el desarrollo de la artrosis secundaria.

A pesar de que la artrosis puede afectar a cualquier articulación, hay ciertas articulaciones que muestran una tendencia mayor a presentar la enfermedad. Las articulaciones que soportan el peso corporal, tal como las de las caderas, las rodillas y los segmentos cervical y lumbar de la columna vertebral, son las afectadas con mayor frecuencia, posiblemente debido a que deben soportar durante años la carga del peso corporal y a que se utilizan en situaciones de carga. Las articulaciones proximales y distales de los dedos de las manos también se afectan con frecuencia.<sup>11</sup>

### 1.2.6 Tratamiento

La artrosis no se puede revertir, pero los tratamientos pueden reducir el dolor y ayudar a moverse mejor.

#### Medicamentos

Algunos de los medicamentos que pueden ayudar a aliviar los síntomas de la osteoartritis, principalmente el dolor, son los siguientes:

**Paracetamol.** Se ha demostrado que el paracetamol (Tylenol, otros) ayuda a algunas personas con artrosis que tienen dolor leve a moderado. Si tomas una cantidad de paracetamol superior a la recomendada, el hígado puede verse afectado.

**Medicamentos antiinflamatorios no esteroides (AINE).** Los AINE de venta libre, como el ibuprofeno (Advil, Motrin IB, otros) y el naproxeno sódico (Aleve), tomados en las dosis recomendadas, suelen aliviar el dolor de la osteoartritis. Los medicamentos antiinflamatorios no esteroides más potentes se venden bajo receta médica.

Los AINE pueden causar malestar estomacal, problemas cardiovasculares, problemas de hemorragia, y daño hepático y renal. Los AINE en forma de geles, aplicados en la piel sobre la articulación afectada, tienen menos efectos secundarios y pueden aliviar el dolor de la misma manera. Duloxetina (Cymbalta). Normalmente usado como antidepresivo, este medicamento también está aprobado para tratar el dolor crónico, como el dolor de la osteoartritis.

## Terapia

**Fisioterapia.** Un fisioterapeuta puede mostrar ejercicios para fortalecer los músculos alrededor de la articulación, aumentar la flexibilidad y reducir el dolor. La actividad física de baja intensidad periódica que se hace por propia cuenta, como nadar o caminar, puede ser igual de efectiva.

**Terapia ocupacional.** Un terapeuta ocupacional puede ayudar a descubrir maneras de hacer las tareas cotidianas para que no requieran un sobre esfuerzo por parte de la articulación dolorosa. Por ejemplo, un cepillo de dientes con un agarre grande podría facilitar el cepillado de los dientes si tienes artrosis en las manos. Un banco en la ducha podría ayudar a aliviar el dolor de estar de pie si tienes osteoartritis de la rodilla.

**Estimulación nerviosa eléctrica transcutánea.** Se utiliza una corriente eléctrica de bajo voltaje para aliviar el dolor. Proporciona alivio a corto plazo para algunas personas con osteoartritis de rodilla y cadera.

### **Cirugía y otros procedimientos:**

**Si los tratamientos conservadores no ayudan, podrías considerar procedimientos como los siguientes:**

**Inyecciones de cortisona.** Las inyecciones de corticosteroides en la articulación pueden aliviar el dolor durante unas semanas. El médico adormece la zona alrededor de la articulación, luego coloca una aguja en el espacio dentro de la articulación e inyecta el medicamento. El número de inyecciones de cortisona que se puede recibir al año suele limitarse a tres o cuatro, porque con el tiempo el medicamento puede empeorar el daño articular.

**Inyecciones de lubricación.** Las inyecciones de ácido hialurónico podrían aliviar el dolor al proporcionar cierta amortiguación en la rodilla, aunque algunas investigaciones sugieren que estas inyecciones no ofrecen más alivio que un placebo. El ácido hialurónico es similar a un componente que normalmente se encuentra en el líquido articular.

**Realineación de los huesos.** Si la osteoartritis ha dañado un lado de la rodilla más que el otro, una osteotomía podría ayudar. En una osteotomía de rodilla, el cirujano corta el hueso por encima o por debajo de la rodilla, y luego quita o añade una cuña de hueso. Esto desplaza el peso del cuerpo lejos de la parte desgastada de la rodilla.

**Reemplazo articular.** En la cirugía de reemplazo articular, el cirujano retira las superficies articulares dañadas y las sustituye por piezas de plástico y metal. Los riesgos quirúrgicos incluyen infecciones y coágulos de sangre. Las articulaciones artificiales pueden desgastarse o aflojarse y, con el tiempo, podrían tener que reemplazarse.<sup>12</sup>

## 2. Objetivos

- **General:**

Identificar si existe relación entre artrosis de rodilla y obesidad en adultos de 40 a 59 años.

- **Específicos:**

- Identificar el riesgo que representa la presencia de obesidad para el desarrollo de artrosis de rodilla en adultos de 40 a 59 años.
- Identificar las características de artrosis de rodilla.
- Emitir recomendaciones nutricionales que permitan mejorar los síntomas y la calidad de vida de los pacientes.

## 3. Justificación

La presente investigación pretende realizar una revisión de carácter científico y metodológico, mediante la búsqueda y aplicación de conceptos en el ámbito de ortopedia y nutrición. Buscando una relación entre las mismas, permitiéndonos tener un enfoque multidisciplinario que nos permitirá identificar y describir con detalle los factores que se encuentran íntimamente relacionados con la aparición de artrosis de rodilla en población de adultos de 40 a 59 años con obesidad, y así aportar recomendaciones nutricionales para éstos pacientes y coadyuvar a la mejora de sus síntomas.

### 3.1 Planteamiento del problema

¿De qué manera influye la presencia de obesidad en la aparición de artrosis de rodilla en la población de adultos de 40 a 59 años?

## 4. Metodología

Se realizó una revisión sistemática de documentos de organizaciones, sociedades científicas vinculadas a ortopedia y nutrición.

### 4.2 Técnicas de revisión bibliográfica

Se realizó una búsqueda de literatura científica enfocada en artrosis de rodilla y obesidad en adultos de 40 a 59 años, utilizando Google Académico; seleccionando artículos en español publicados desde el 2010 hasta el presente año 2021.

Las preguntas pico fueron:

P	I	C	O
Adultos de 40 a 59 años	Artrosis de rodilla y obesidad	Peso óptimo	Tratamiento nutricional y terapéutico
¿De qué manera influye la presencia de obesidad en la aparición de artrosis de rodilla en la población de adultos de 40 a 59 años?			

Palabras claves: artrosis de rodilla, obesidad, adultos, tratamiento nutricional, nutrición, sintomatología, fisiopatología, consecuencias, peso óptimo, terapia física.

## 5.-ACTIVIDADES REALIZADAS

Se enumeran las actividades que se llevaron a cabo:

1. Determinación del título de la investigación y palabras clave.
2. Búsqueda bibliográfica (2010-2021).
3. Correcciones
4. Justificación y planteamiento.
5. Objetivos
6. Metodología
7. Segunda búsqueda bibliográfica
8. Correcciones
9. Análisis de resultados
10. Elaboración de discusión

## 6.-OBJETIVOS Y METAS ALCANZADOS

De acuerdo con el objetivo planteado “Identificar si existe relación entre artrosis de rodilla y obesidad en adultos de 40 a 59 años” se pudo alcanzar de manera parcial, puesto que a pesar que se encontró alta incidencia dentro de este grupo de edad que presenta artrosis de rodilla además de la obesidad se encontraron diversos factores importantes como sexo, actividad física de alto impacto, factores genéticos, lesiones y deformidades óseas por mencionar algunas. Por lo tanto la obesidad no es el único factor determinante para presentar artrosis de rodilla.

## 7. RESULTADOS

### 7.1 Descripción General

Se revisaron un total de 15 artículos de revisión, descriptivos y sitios web de 10 países diferentes, sobre obesidad y artrosis de rodilla. Con un rango de fechas desde el 2010 hasta el 2022.

Con base en los documentos consultados, se encontró gran diversidad de información en cuanto a la relación que tiene la obesidad y artrosis de rodilla.

De los artículos seleccionados para artrosis de rodilla y obesidad, se aborda estrategias para disminuir sus complicaciones así como los efectos y factores que impactan en el estado de rodilla/articulación, de igual manera y de acuerdo con los objetivos la artrosis de rodilla se encontró dentro del rango de edad establecido. Por otra parte la mayoría de los artículos se encuentran enfocados a un tratamiento multifactorial, siendo cómo primordial la disminución de peso así como medidas terapéuticas.

**Tabla 1. Análisis de todos los artículos seleccionados para artrosis de rodilla y obesidad.**

Tabla 1. Artículos seleccionados: Artrosis de rodilla y obesidad							
Título	País	Tipo de publicación	Indicadores	Edad (años)	Estrategias para disminuir complicaciones	Efectos y factores que impactan sobre el estado de rodilla/articulación	Observaciones de estudios
Osteoartritis, obesidad y síndrome metabólico	Colombia	Artículo de revisión	IMC Colesterol elevado	≥18	Alimentación adecuada Mantenimiento de peso óptimo Disminución de sobrepeso Ejercicio moderado y de bajo impacto.	IMC Obesidad Intolerancia a la glucosa Colesterol elevado Niveles altos de leptina Disminución de adiponectina Estrés mecánico sobre la articulación por exceso de peso Aumento de laxitud Disminución de la propiocepción Debilidad muscular Aumento de la actividad proinflamatoria a causa del incremento de la carga articular y de la obesidad.	Las estrategias de prevención y las medidas terapéuticas empleadas hasta el momento para la OA se han enfocado en evitar lesiones mecánicas, en mejorar el dolor y en limitar modestamente el avance de la enfermedad, pero no existe una terapia dirigida al control de los factores desencadenantes, ya que estos aún no se conocen a cabalidad, lo que se traduce en malos pronósticos, pérdida de independencia funcional y altos costos para los servicios de salud.



<p><b>Reunión multidisciplinaria de expertos para el diagnóstico y tratamiento de la osteoartritis. Actualización basada en evidencias</b></p>	<p><b>México</b></p>	<p><b>Artículo de revisión</b></p>	<p>Escala Visual Análoga (EVA) Western Ontario and McMaster Universities Arthritis Index (WOMAC) Evalúa dolor, rigidez, estado funcional y actividades asociadas de las articulaciones de cadera y rodilla. Índice de Lequesne (Dolor y estado funcional de rodilla)</p>	<p>No se describe</p>	<p>Las recomendaciones de ejercicio en pacientes con OA tienen como objetivo reducir el dolor en las articulaciones y mejorar la función física. Disminución del 5% de su peso. Participar en programas de autoayuda que incluyan intervenciones psicosociales como parte del tratamiento no farmacológico. Prescripción de agentes farmacológicos para el tratamiento de la OA en pacientes con síntomas que no han respondido al tratamiento no farmacológico</p>	<p>Predisposición genética Sobrepeso Edad Ocupación Traumatismos Mala alineación articular</p>	<p>La OA es la forma más común de artritis y en la mayoría de los pacientes se manifiesta con dolor articular y limitación funcional, por lo que los objetivos del tratamiento deben ser controlar el dolor y la inflamación y minimizar la discapacidad. El tratamiento es multidisciplinario y debe incluir un enfoque no farmacológico que proporcione educación al paciente, rehabilitación y ejercicio y un tratamiento farmacológico basado en analgésicos.</p>
<p><b>Artrosis de rodilla y obesidad</b></p>	<p><b>México</b></p>	<p>Primer congreso virtual de ciencias básicas Biomédicas en Gramma.</p>	<p>Obesidad Estudio de Framingham Dolor de rodilla Rigidez matutina Crepitación Dolor a la presión ósea Hipertrofia ósea Ausencia de calor articular</p>	<p>No se describe</p>	<p>No se describe</p>	<p>Sobrepeso y obesidad</p>	<p>La obesidad es uno de los factores de riesgo de mayor relevancia para la OA de rodilla.</p>
<p><b>Alteraciones Biomecánicas Articulares en la obesidad.</b></p>	<p><b>Bolivia</b></p>	<p><b>Artículo de revisión</b></p>	<p><b>IMC</b></p>	<p>No se describe</p>	<p>Disminución de peso</p>	<p>Sobrepeso y Obesidad Herencia</p>	<p>Con la obesidad aparecen varias alteraciones, algunas de las cuales no son efecto de la obesidad, pero atestiguan la presencia de un terreno favorable común. Entre ellas están: enfermedades cardiovasculares y venosas, diabetes mellitus, hernias abdominales etc.</p>
<p><b>Artrosis de rodilla: factores modificables y no modificables</b></p>	<p><b>Perú</b></p>	<p><b>Artículo de revisión</b></p>	<p><b>Criterios de Kellgren y Lawrence</b></p>	<p>No se describe</p>	<p><b>Disminución de peso Consumo de vitaminas A,C, E, B6 y B2.</b></p>	<p>Obesidad Carga mecánica excesiva Genes de susceptibilidad ligados a la artrosis de rodilla</p>	<p>Factores modificables Obesidad, nutrición, trabajo mecánico y no modificable: genéticos.</p>



Osteoartritis, obesidad e inflamación	México D.F	Artículo de revisión	No se describe	No se describe	Disminución de 10% o más del peso corporal ha dado como resultado reducciones substanciales en el dolor y mejoría en la función.	Incremento de Dolor y rigidez articular, disminución de la función de rodilla, degeneración del cartilago articular y mayor progresión de las lesiones del cartilago	La obesidad es un factor cardinal para la incidencia Y progresión de la OA. Además, es el único factor De riesgo potencialmente modificable.
Relación entre obesidad, adipocitoquinas y osteoartritis: una revisión	Colombia	Artículo de revisión	No se describe	No se describe	Reducción de peso corporal.	Degradación de cartilago articular, procesos inflamatorios y oxidativos y progresión de la enfermedad	La obesidad está asociada con el desarrollo de la osteoartritis, ya que se desencadena una serie de procesos inflamatorios mediados por las Adipocitoquinas.
Osteoartritis y patologías crónicas	México	Artículo de revista	-Criterios del Colegio Americano de Reumatología.	40 a 60 años	El tratamiento de la osteoartritis es multidisciplinario para mejorar los síntomas, la función y la calidad de vida de los pacientes	El aumento de edad, el índice de masa corporal y la actividad física durante la juventud fueron factores predisponentes para la manifestación de osteoartritis.	En el presente estudio se demostró una relación importante de la osteoartritis con otras patologías, principalmente las crónicas.
Artroplastia total de rodilla en pacientes obesos graves y mórbidos	Barcelona	Tesis Doctoral	-IMC - Determinación de diámetro	No se describe	-pérdida de peso -tratamiento quirúrgico cómo la artroplastia	Grado de obesidad.	La obesidad se relaciona de manera directa con la artrosis de rodilla y la probabilidad de que un paciente obeso acabe necesitando una ATR aumenta en relación con el grado de obesidad.
Temporal relationship between serum adipokines, biomarkers of bone and cartilage turnover, and cartilage volume loss in a population with clinical knee osteoarthritis	Melbourne. Australia	Artículo de revista	-Escala de womac -IMC -Resonancia magnética -Receptor de Leptina	>40 años	No se describe	La OA está asociada a la edad, sexo e IMC.	El tejido adiposo está relacionado con el riesgo de reemplazo articular primario de rodilla.



<p>Prevalencia de artrosis de rodilla en una muestra aleatoria poblacional en personas de 40 años o más</p>	<p>La Coruña, España</p>	<p>Artículo de revista</p>	<p><b>-IMC</b> -Criterios de clasificación de la American College of rheumatology y antecedentes quirúrgicos -WOMAC -Lequesne</p>	<p>40 a 64 años</p>	<p>No se describe</p>	<p>Se pudo determinar que las variables asociadas de forma independiente a artrosis sintomática de rodilla fue la edad, el sexo (ser mujer) y el IMC.</p>	<p>Se determinó que la alta prevalencia de personas con artrosis de rodilla se modifica con el sexo, edad e IMC.</p>
<p>Weight changes and the risk of knee osteoarthritis requiring arthroplasty</p>	<p>Kuopio, Finlandia</p>	<p>Artículo de revista</p>	<p><b>-IMC</b></p>	<p>55 a 75 años</p>	<p>-Control de peso</p>	<p>-Cambios metabólicos</p>	<p>Un cambio de peso normal a sobrepeso puede conllevar un mayor riesgo de artrosis de rodilla que un sobrepeso constante. Para la prevención de la OA de rodilla que requiere artroplastia, se debe alentar el control del peso durante la edad adulta temprana.</p>
<p>Sensitivity and associations with pain and body weight of an MRI definition of knee osteoarthritis compared with radiographic Kellgren and Lawrence criteria: a population-based study in middle-aged females</p>	<p>Rotterdam, Holanda</p>	<p>Artículo de revista</p>	<p><b>-IMC</b> -kellgren &amp; Lawrence -resonancia magnética</p>	<p>45 a 60 años</p>	<p>No se describe</p>	<p>-El peso corporal</p>	<p>La validez de constructo de una definición puede determinarse por la fuerza de las asociaciones entre la definición y los factores que se sabe que están relacionados con los síntomas de la OA (como el dolor de rodilla) o los factores de riesgo (como el peso corporal).</p>
<p>Effect of weight change on progression of knee OA structural features assessed by MRI in overweight and obese women</p>	<p>Rotterdam</p>	<p>Artículo de revista</p>	<p><b>-IMC</b> -Clasificación kellgren &amp; Lawrence -Criterios American College of Rheumatology y ACR</p>	<p>50 a 60 años</p>	<p>-Control de peso e intervención de prevención dirigida a prevenir el aumento de peso comenzando mucho antes de los 50 años.</p>	<p>Sobre peso y obesidad</p>	<p>El sobrepeso y la obesidad son factores de riesgo establecidos para la aparición clínica y radiográfica de artrosis (OA) de rodilla.</p>





<p>Prevalence of abnormalities in knees detected by MRI in adults without knee osteoarthritis: population based observational study (Framingham Osteoarthritis Study)</p>	<p>Framingham, Massachusetts, USA</p>	<p>Artículo de revista</p>	<p>-IMC -Cuestionario WOMAC kellgren &amp; Lawrence</p>	<p>≥50 años</p>	<p>-Control de peso</p>	<p>Se asocia con un IMC alto</p>	<p>Se especula que el IMC es importante para la progresión de las etapas posteriores de la osteoartritis. Los cambios indicativos de artrosis suelen estar presentes en las rodillas de la mayoría de las personas de 50 años.</p>
---	---------------------------------------	----------------------------	---	-----------------	-------------------------	----------------------------------	--

## 8. Discusión

Con base a los resultados obtenidos, la presente investigación describe el impacto que tiene la obesidad sobre el estado de articulación rodilla.

De acuerdo con el análisis, se encontró que la obesidad está directamente relacionada con artrosis de rodilla, según Zwart es la cuarta causa más recurrente de problemas de salud de mujeres y la octava en hombres, siendo un factor de morbilidad común, donde el 40% de las personas mayores de 70 sufre este padecimiento, alcanzando su mayor pico de incidencia entre los 50 y 60 años.

Por otra parte Aguilera y cols. Una de las principales consecuencias de la obesidad es el aumento considerable de la carga mecánica sobre las articulaciones que soportan la mayoría de peso, provocando así una degradación de cartílago articular e inflamación y con ello una progresión en la enfermedad.

Del mismo modo Benavides menciona que los pacientes con exceso de peso tienen 2.8 veces más probabilidades de padecer osteoartrosis en comparación con los pacientes no obesos.

Por el contrario, aunque la obesidad sea un factor desencadenante para la aparición y progresión de artrosis también es el único factor modificable. El cambio de hábitos de alimentación y actividad física representan un alternativa para la mejora del dolor y la disminución de la presión intraarticular.

## 9. Conclusión

La obesidad está estrechamente relacionada con la artrosis de rodilla, representa un factor de riesgo muy importante, y aunado a otros como son: sexo, actividad física de alto impacto, factores genéticos, lesiones, deformidades óseas, por mencionar algunas, desencadenan el desgaste de dicha articulación, generando dolor, rigidez y en casos avanzados limitación del movimiento, lo que afecta la calidad de vida del paciente.

Existen diversas terapias que ayudan a mejorar la condición dolorosa del desgaste articular de la rodilla, desde medios físicos (calor, ultrasonido, tens) hasta infiltraciones de ciertos esteroides (dexametasona) o de ácido hialurónico, plasma rico en plaquetas, por mencionar algunos, recursos farmacológicos y como última alternativa, la artroplastia que consiste en el reemplazo de la articulación de la rodilla por una artificial.

Por lo tanto, en cuanto a la obesidad como factor de riesgo modificable para el desarrollo de artrosis de rodilla, es importante llevar una dieta balanceada, acorde a la edad, condición y posibilidades del paciente, la actividad física debe ser de bajo impacto articular; una excelente opción es la natación y el ejercicio con resistencia moderada, puesto que fortalece los músculos que dan soporte a las articulaciones en general, alcanzar y/o mantener un peso saludable disminuirá considerablemente la presión ejercida sobre la rodilla lo que puede ayudar a disminuir el riesgo de artrosis o en su defecto disminuir las molestias que ésta genera.

## 10.- Recomendaciones Nutricionales

### Condiciones que debe cumplir el tratamiento dietético o plan de alimentación:

- Disminuir la grasa corporal preservando al máximo la masa magra.
- Ser eficaz a largo plazo y mantener un peso saludable.
- Prevenir futuras ganancias de peso.
- Aumentar la capacidad funcional y la calidad de vida del paciente.

El tratamiento más recomendado es la dieta moderada hipocalórica equilibrada en macronutrientes. Este tipo de dieta considera un déficit calórico entre 500/1000 kcal/día, al consumo dietético habitual o al requerimiento energético calculado.

Recomendaciones de Macronutrientes:

**HIDRATOS DE CARBONO:** se recomienda el 45% al 55% del requerimiento energético total. La decisión del valor será bajo el criterio del clínico, basado en la condición metabólica del paciente. Del porcentaje total de hidratos de carbono, en su mayoría deben ser complejos y  $\leq$  10% como azúcares libres (simples).

**PROTEÍNA:** Se calcula con base al peso actual del paciente Obesidad grado I, II, III, IV de 1.0 a 1.1 g/kg/día.

**LÍPIDOS:** Proporcionar como lípidos del 25 al 35% del valor energético total.

- Limitar grasa saturada <7%
- 20% grasa monoinsaturadas
- 10% grasa poliinsaturada

Recomendación del consumo de fibra:

	Mujeres	Hombres
18 a 50 años	30g	35g
<50 años	26g	30g

La reducción energética del aporte de 500 a 1000 kcal diaria, puede producir una pérdida de peso de entre 0.5 a 1 kg a la semana como pérdida de peso segura, es decir no ocasiona ningún desequilibrio metabólico.<sup>13</sup>

## Recomendaciones generales:

- Retirar la piel del pollo, ya que esta es perjudicial para el corazón por las grasas saturadas que contiene.
- Seleccionar carnes magras y retirar la grasa visible de la carne.
- Utilizar métodos de cocción como: asado, plancha, horno, hervido.
- Cuando la comida se enfríe, retirar la grasa de la superficie.
- Tratar de comer pescado fresco al menos una vez a la semana.
- No utilizar caldos comerciales o condimentos (rico pollo, Knorr suiza, etcétera).
- Limitar o evitar los alimentos fritos.
- Consumir por lo menos 5 raciones al día de frutas y verduras.
- Cocinar sin sal y cambiarla por hierbas aromáticas y limón. Ir disminuyendo el consumo de sal gradualmente hasta evitarla.
- Evitar alimentos enlatados, procesados, ahumados, curados, frituras y sopas en cubos.
- Variar todas las comidas, alimentos.
- Evitar los alimentos azucarados (postres, refrescos, dulces, paletas de hielo, helado, galletas, etcétera).
- Consumir jugos naturales sin azúcar añadida al momento, ya que entre más tiempo se deja pasar, menos vitaminas tendrá.
- Preferiblemente consumir las frutas frescas y no en jugos, ya que pierde la fibra y vitaminas.
- Evitar el consumo de bebidas alcohólicas.

## RECOMENDACIONES DE HÁBITOS ALIMENTICIOS:

- Evitar distracciones, sobre todo los dispositivos electrónicos (televisión, celular, tableta) a la hora de comer.
- Tomarse su tiempo al comer (no comer rápido y masticar bien los alimentos).
- No saltarse ningún tiempo de comida.
- Si se presenta algún antojo, comer frutas o alimentos integrales.
- No comer si no siente hambre.
- Tomar mínimo 2 litros de agua al día.
- No comer en exceso o menos de lo recomendado.
- Cambiar la azúcar refinada o morena por edulcorantes como: Splenda, Stevia, Livana, etcétera.

## 11. Referencias

1. Rodríguez, JH (s/f). Prevalencia y tendencia actual del sobrepeso y la obesidad en personas adultas en el mundo Prevalencia y tendencia del sobrepeso y la obesidad en adultos a nivel mundial. Sld.cu. Recuperado el 9 de marzo de 2022, de <http://scielo.sld.cu/pdf/end/v30n3/1561-2953-end-30-03-e193.pdf>
2. Instituto Nacional de Salud Pública. (2018). Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino. Informe final de resultados. México.
3. Aguilera, C., Labbé, T., Busquets, J., Venegas, P., Neira, C., & Valenzuela, Á. (2019). Obesidad: ¿Factor de riesgo o enfermedad? *Revista Médica de Chile*, 147 (4), 470–474. <https://doi.org/10.4067/s0034-98872019000400470>
4. González Jiménez, E. (2013). Obesidad: análisis etiopatogénico y fisiopatológico. *Endocrinología y Nutrición: Órgano de la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición*, 60 (1), 17–24. <https://doi.org/10.1016/j.endonu.2012.03.00>
5. Scull, R. (2003). Obesidad: Fisiología, etiopatogenia y fisiopatología. En *Revista cubana de Endocrinología* (Vol. 14, Números 2). Recuperado 8 de marzo de 2022, de [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1561-29532003000200006](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532003000200006)
6. José López, M., Lozano, V., & Soto González, A. (s/f). *Actualización en Obesidad*. Agamfec.com. Recuperado el 9 de marzo de 2022, de [https://www.agamfec.com/wp/wp-content/uploads/2014/08/vol17\\_n2\\_Para\\_saber\\_de\\_01.pdf](https://www.agamfec.com/wp/wp-content/uploads/2014/08/vol17_n2_Para_saber_de_01.pdf)
7. Noble-Lugo, A. (2012). Obesidad: Patogénesis y tratamiento no quirúrgico. *Revista de gastroenterología de México*, 77 Suplemento 1, 18–20. <https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2012.07.008>
8. Espinosa-Morales, Rolando, Alcántar-Ramírez, Jesús, Arce-Salinas, César Alejandro, Chávez-Espina, Luis Miguel, Esquivel-Valerio, Jorge A, Gutiérrez-Gómez, Jaime José, Lanza, Laura De la, Martínez-Hernández, José Luis, Méndez-Medina, Carlos, Román, Manuel Robles-San, Santillán-Barrera, Ernesto, Torres-Roldán, Fernando, Sosa-García, Jesús Ojino, Aldrete-Velasco, Jorge, & Romero-González, Alejandra. (2018). Reunión multidisciplinaria de expertos para el diagnóstico y tratamiento de la osteoartritis. Actualización basada en evidencias. *Medicina interna de México*, 34(3), 443-476. <https://doi.org/10.24245/mim.v34i3.1433>
9. Fundación Española de Reumatología. Artrosis de rodilla: qué es, síntomas, diagnóstico y tratamiento. Consultada Octubre 23 2021 <https://diprece.minsal.cl/garantias-explicitas-en-salud-auge-o-ges/guias-de-practica-clinica/tratamiento-medico-en-personas-de-55-anos-y-mas-con-artrosis-de-cadera-y-o-rodilla-leve-o-moderada/descripcion-y-epidemiologia/>
11. Harris Helen, Crawford Ann. (2015). Diagnóstico y tratamiento de la artrosis. *Nursing*. 32(5). 26-31
12. Mayo Clinic. Osteoartritis. Consultada 17 septiembre 2021 <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/osteoarthritis/diagnosis-treatment/drc-20351930>
13. Gob.mx. Recuperado el 18 de mayo de 2023, de <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/684GRR.pdf>

## 8.1 Artículos tabla

1. Sánchez Naranjo, J. C., López Zapata, D. F., & Pinzón Duque, O. A. (2014). Osteoartritis, obesidad y síndrome metabólico. *Revista Colombiana de Reumatología*, 21(3), 146–154. [https://doi.org/10.1016/s0121-8123\(14\)70163-x](https://doi.org/10.1016/s0121-8123(14)70163-x)
2. Espinosa-Morales, Rolando, Alcántar-Ramírez, Jesús, Arce-Salinas, César Alejandro, Chávez-Espina, Luis Miguel, Esquivel-Valerio, Jorge A, Gutiérrez-Gómez, Jaime José, Lanza, Laura De la, Martínez-Hernández, José Luis, Méndez-Medina, Carlos, Román, Manuel Robles-San, Santillán-Barrera, Ernesto, Torres-Roldán, Fernando, Sosa-García, Jesús Ojino, Aldrete-Velasco, Jorge, & Romero-González, Alejandra. (2018). Reunión multidisciplinaria de expertos para el diagnóstico y tratamiento de la osteoartritis. Actualización basada en evidencias. *Medicina interna de México*, 34(3), 443-476. <https://medicinainterna.org.mx/article/reunion-multidisciplinaria-de-expertos-para-el-diagnostico-y-tratamiento-de-la-osteoartritis-actualizacion-basada-en-evidencias/>
3. Raisa, R., Alberto, A., & Ernesto, B. 2020 may 17. ARTROSIS DE RODILLA Y OBESIDAD. CIBAMANZ 2020. [Online]
4. González Jemio, Freddy, Mustafá Milán, Omar, & Antezana Arzabe, Alex. (2011). Alteraciones Biomecánicas Articulares en la Obesidad. *Gaceta Médica Boliviana*, 34(1), 52-56. Recuperado en 09 de marzo de 2022, de [http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1012-29662011000100014&lng=es&tlng=es](http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1012-29662011000100014&lng=es&tlng=es).
5. Campos Muñoz, J., Bustamante-Fustamante, J., Cabeza Luján, C., Benites Suárez, J., Bejarano Guzmán, J., Cabrera Toribio, L., Cabrera1 Toribio, P., & Bermúdez Azaña, G. (2016). Artrosis de rodilla: factores modificables y no modificables. *Revista Médica De Trujillo*, 11(4). Recuperado a partir de <https://revistas.unitru.edu.pe/index.php/RMT/article/view/1090>
6. Duarte Salazar, carolina, & Miranda Duarte, A. (2014). Osteoartritis, obesidad e inflamación. En *Investigación en Discapacidad* (Vol. 3, Números 2, pp. 53-60). Recuperado 8 de marzo de 2022, de <https://www.medigraphic.com/pdfs/invdiss/ir-2014/ir142b.pdf>
7. Quenan, YE y Osorio, JH (2017). Relación entre obesidad, adipocitoquinas y osteoartritis: Una revisión. *Universidad y salud*, 19 (3), 410. <https://doi.org/10.22267/rus.171903.103>
8. Alvarado, RZ (Ed.). (2011). *Osteoartritis y patologías crónicas asociadas en pacientes de una unidad médica del primer nivel* (Vol. 49, Número 6). *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*. <https://www.redalyc.org/pdf/4577/457745505009.pdf>
9. Lozana Lizárraga, LM (2010). *Artroplastia total de rodilla en pacientes obesos graves y mórbidos*. Universidad de Barcelona. <http://hdl.handle.net/10803/1250>
10. Berry, P. A., Jones, S. W., Cicuttini, F. M., Wluka, A. E., & Maciewicz, R. A. (2011). Temporal relationship between serum adipokines, biomarkers of bone and cartilage turnover, and cartilage volume loss in a population with clinical knee osteoarthritis. *Arthritis and Rheumatism*, 63(3), 700–707. <https://doi.org/10.1002/art.30182>
11. Rodríguez-Veiga, D., González-Martín, C., Pertega-Díaz, S., Seoane-Pillado, T., Barreiro-Quintás, M., & Balboa-Barreiro, V. (2019). Prevalencia de artrosis de rodilla en una muestra aleatoria poblacional en personas de 40 y más años de edad. *Gaceta médica de México*, 155 (1), 39–45. <https://doi.org/10.24875/GMM.18004527>
12. Manninen, P., Riihimaki, H., Heliövaara, M., & Suomalainen, O. (2020). Weight changes and the risk of knee osteoarthritis requiring arthroplasty. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 63(11), 1434–1437. <https://doi.org/10.1136/ard.2003.011833>
13. Schiphof, D., Oei, E. H. G., Hofman, A., Waarsing, J. H., Weinans, H., & Bierma-Zeinstra, S. M. A. (2014). Sensitivity and associations with pain and body weight of an MRI definition of knee

- osteoarthritis compared with radiographic Kellgren and Lawrence criteria: a population-based study in middle-aged females. *Osteoarthritis and Cartilage*, 22(3), 440–446. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2013.12.017>
14. Landsmeer, M. L. A., de Vos, B. C., van der Plas, P., van Middelkoop, M., Vroegindewij, D., Bindels, P. J. E., Oei, E. H. G., Bierma-Zeinstra, S. M. A., & Runhaar, J. (2018). Effect of weight change on progression of knee OA structural features assessed by MRI in overweight and obese women. *Osteoarthritis and Cartilage*, 26(12), 1666–1674. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2018.08.006>
  15. Guermazi, A., Niu, J., Hayashi, D., Roemer, F. W., Englund, M., Neogi, T., Aliabadi, P., McLennan, C. E., & Felson, D. T. (2012). Prevalence of abnormalities in knees detected by MRI in adults without knee osteoarthritis: population based observational study (Framingham Osteoarthritis Study). *BMJ (Clinical Research Ed.)*, 345(aug29 1), e5339. <https://doi.org/10.1136/bmj.e5339>