Atención Primaria de Calidad

Guía de Buena Práctica Clínica en Artrosis

2ª EDICIÓN Actualizada

OMC ORGANIZACIÓN MÉDICA COLEGIAL DE ESPAÑA

MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO

Atención Primaria de Calidad

Guía de Buena Práctica Clínica en ARTROSIS

2ª EDICIÓN
Actualizada

Coordinadores

Dr. Francisco Toquero de la Torre
Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Complejo Hospitalario Ciudad de Jaén.

Dr. Juan José Rodríguez Sendín
Médico de APD. Equipo de Noblejas. Toledo.

Asesor en la especialidad

Dra. Ingrid Möller Parera
Reumatóloga del Instituto Poal de Barcelona. Profesora de la Escuela de Ecografía de la Sociedad Española de Reumatología (ECOSER).

Autores

Dr. Sergio Giménez Basallote
Médico de Familia del Centro de Salud del Limonar. Málaga.

Dr. Francisco J. Pulido Morillo
Médico de Familia. Servicio de Urgencias del Hospital Virgen de la Luz. Cuenca.

Dr. Juan Antonio Trigueros Carrero
Médico General y de Familia. Centro de Salud de Menasalbas. Toledo.

OMC ORGANIZACIÓN MÉDICA COLEGIAL DE ESPAÑA

MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO

Índice

Prólogos	5-7
Introducción	9
Definición, etiopatogenia, factores de riesgo y pronóstico	11
Manifestaciones clínicas de la artrosis	19
Diagnóstico y exploración	35
Tratamiento	53
Epidemiología, impacto socioeconómico y farmacoeconomía	79

© IM&C, S.A.
Editorial: International Marketing & Communication, S.A. (IM&C)
Alberto Alcocer, 13, 1.° D. 28036 Madrid
Tel.: 91 353 33 70. Fax: 91 353 33 73. e-mail: imc@imc-sa.es

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo las fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de recuperación de almacenaje de información, sin permiso escrito del titular del copyright.

ISBN: 978-84-691-5309-3
Depósito Legal: M-38.269-2008

Prólogo

La formación continuada de los profesionales sanitarios es hoy una actividad ineludible y absolutamente necesaria si se quiere realizar un ejercicio profesional acorde con la calidad exigida. En el caso del ejercicio médico, una forma de mantener ese alto grado de calidad y responder a las exigencias de la Medicina Basada en la Evidencia es el establecimiento de unas normas de actuación acordes con el conocimiento científico.

Ello es lo que pretenden las «Guías de Buena Práctica Clínica» en los distintos cuadros médicos. Han sido elaboradas por médicos pertenecientes al ámbito de la Atención Primaria, que vierten en ellas la experiencia de su trabajo y larga dedicación profesional y se dirigen a médicos que ejercen en ese mismo medio; por tanto, su contenido es eminentemente práctico y traduce lo que el profesional conoce de primera mano, ayudándole a la toma de la decisión más eficiente.

Dr. Alfonso Moreno González
Presidente del Consejo Nacional
de Especialidades Médicas

Prólogo

Como Presidente de la Organización Médica Colegial, quiero destacar la importancia de la realización y uso de las «Guías de Buena Práctica Clínica» (GBPC) que se están llevando a cabo por esta Institución.

Es necesario formar e informar al médico, siempre respetando su *lex artis*, pero estableciendo unos criterios mínimos de actuación consensuados científicamente y avalados por los especialistas en la materia que nos permitan, como profesionales de la Medicina, dar la calidad asistencial que la sociedad demanda.

Las GBPC ayudan al médico en el ejercicio diario de su profesión, proporcionándole, de manera precisa y esquemática, opciones de actitudes diagnósticas y terapéuticas, basadas en evidencia científica y criterios exclusivamente profesionales.

Deseo que esta iniciativa logre la finalidad de facilitar al profesional su actuación clínica sobre patologías prevalentes, unificando criterios para ser más resolutivos y dando argumentos para defender con criterios profesionales nuestro trabajo diario.

Dr. Isacio Siguero Zurdo
Presidente del Consejo General
de Colegios Oficiales de Médicos

Introducción

La artrosis es una de las primeras causas de consulta para el médico de Atención Primaria. Las cifras actualizadas de su coste tanto para el enfermo como para la sanidad pública son elevadas. La persecución sociolaboral de la enfermedad, más difícil de cifrar, es importante.

El mejor conocimiento de los aspectos fisiopatológicos de la artrosis ha abierto camino a nuevas posibilidades terapéuticas.

Los estudios de imagen se han perfeccionado. Desde la sofisticación de la resonancia biológica para estudios experimentales del cartílago hasta la sencillez y eficacia de la ecografía de alta resolución. Todo ello nos ayuda a conocer la evolución de la artrosis desde sus primeros pasos.

En esta segunda edición de la guía, actualizada, se recogen de forma organizada los datos de mayor interés para el médico de Atención Primaria: los aspectos diagnósticos y clínicos desarrollados por el Dr. Sergio Giménez Basallote; la epidemiología y el diagnóstico por imagen, por el Dr. Francisco Pulido, y la terapéutica, por el Dr. Antonio Trigueros.

Todos ellos, así como los promotores de esta guía, merecen nuestro agradecimiento por el buen trabajo que han realizado.

Dra. Ingrid Möller Parera

Reumatóloga del Instituto Poal de Barcelona.
Profesora de la Escuela de Ecografía
de la Sociedad Española de Reumatología (ECOSER)

Definición, etiopatogenia, factores de riesgo y pronóstico

Dr. Sergio Giménez Basallote

CONCEPTO DE ARTROSIS

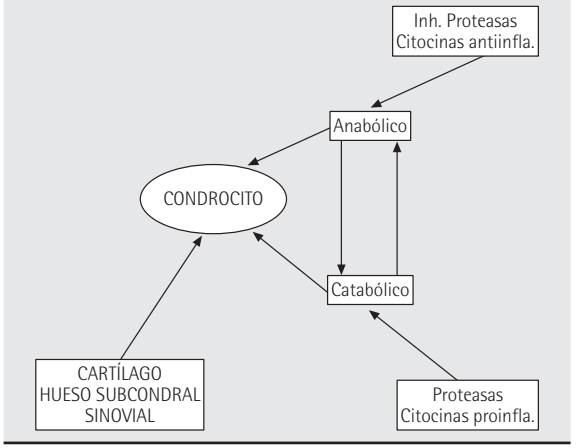
También denominada osteoartrosis, osteoartritis (OA) e, incluso, enfermedad articular degenerativa, según la Sociedad Española de Reumatología (SER) podemos considerar la artrosis como una patología articular degenerativa caracterizada por un proceso de deterioro del cartílago, con reacción proliferativa del hueso subcondral e inflamación de la membrana sinovial[1].

La artrosis afecta a todas las estructuras de la articulación. No sólo existe la pérdida de cartílago hialino articular, también hay remodelación del hueso subcondral junto a un estiramiento capsular y debilitación de los músculos periarticulares. En algunos pacientes, la sinovitis está presente[2].

ETIOPATOGENIA

El elemento clave en la homeostasis del cartílago es el condrocito, responsable del metabolismo de la matriz cartilaginosa en el que la síntesis y la destrucción deben guardar un equilibrio (figura 1). Aunque la degradación del cartílago articular es lo primordial en la patogénesis de la

Figura 1. Homeostasis de la matriz cartilaginosa



artrosis, tanto el hueso subcondral como la sinovial y demás elementos de la articulación participan en el desarrollo de esta enfermedad. Determinados factores etiológicos (ya sean de tipo mecánico, químico, inmunológico, genético o ambiental) producirían al actuar negativamente sobre el condrocito un desequilibrio metabólico, donde la fase catabólica toma protagonismo y desencadena mediadores proinflamatorios (IL-1, citocinas, óxido nítrico, prostaglandinas y metaloproteasas) que originan la degradación del cartílago y alteran el tejido sinovial (figura 2).

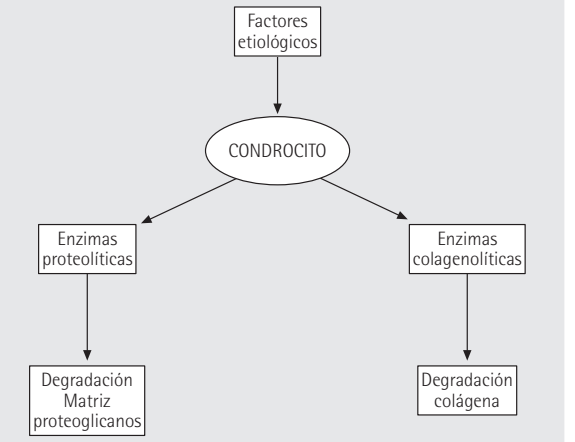
El proceso patogénico tendría evolutivamente cuatro fases:

Fase 1: actuación de los factores etiológicos.

Fase 2: degradación de la matriz, inflamación y cambios reparativos.

Fase 3: cambios en sinovial, cartílago y sinovial.

Figura 2



Fase 4: manifestaciones clínicas (dolor), impotencia funcional y destrucción articular.

FACTORES DE RIESGO

Las causas últimas de desarrollo de artrosis no están concretamente establecidas, aunque sí existen una serie de factores de riesgo[3] conocidos (tabla 1).

La evidencia sobre factores de riesgo en la artrosis es limitada, proveniente de estudios de cohortes y estudios casos-controles, con posibles sesgos y en ocasiones, resultados contradictorios. Es necesario profundizar en este sentido.

Nuestra actuación —en multitud de ocasiones olvidada— sobre los factores de riesgo modificables es de vital importancia para el freno o desarrollo de las alteraciones del cartílago articular.

Tabla 1. Factores de riesgo asociados con artrosis
Riesgo fuerte positivo: — Aumento de la edad. — Historia familiar positiva. — Obesidad.
Riesgo débil positivo: — Menopausia precoz. — Diabetes. — Hipertenisón.
Riesgo negativo: — Osteoporosis. — Cigarro.
Locales: — Inestabilidad articular / hipermovilidad. — Forma articular anormal (congénita o adquirida). — Traumatismo. — Actividades físicas especiales.

FACTORES GENÉTICOS

Se puede afirmar que existe un patrón hereditario, autosómico recesivo en varones y autosómico dominante en mujeres[4], en la artrosis nodular de manos.

OBESIDAD

Se ha podido comprobar por el estudio Framingham[5] que existe una clara relación entre obesidad y artrosis radiológica en mujeres. Igualmente se ha comprobado la relación directa entre índice de masa corporal y aparición de gonartrosis. La disminución de peso mejora claramente los síntomas según dicho estudio.

Otros estudios, como el NAHNES[6], asocian la obesidad con la gonartrosis bilateral y no se ha demostrado que la ganancia de peso sea resultado de una disminución de la

movilidad en los pacientes afectados. Igualmente existe evidencia científica de la relación entre artrosis de manos y obesidad[5]. La sobrecarga incide sobre las articulaciones de la cadera desarrollando coxartrosis bilateral.

Factores como la obesidad en la edad avanzada o el alcoholismo se relacionan con una mayor sintomatología y con peores resultados del tratamiento, tanto médico como quirúrgico (grado de recomendación C).

ACTIVIDAD FÍSICA ELEVADA

Los estudios realizados en deportistas han demostrado relación entre el «abuso» articular y artrosis (ejemplo: gonartrosis en ciclistas y corredores de fondo). El profesional debería indagar en los pacientes con una correcta anamnesis.

Las lesiones en deportistas se relacionan con el tipo de deporte y con la presencia o no de lesiones previas. Para la población general, la existencia de una lesión en una determinada articulación debe llevar a desaconsejar la práctica de deportes que supongan un elevado impacto sobre dicha articulación; sin hacernos perder de vista que el sedentarismo constituye un factor de riesgo para las enfermedades cardiovasculares, y que la falta de actividad física en ancianos empeora la sintomatología de la artrosis y el grado de incapacidad[7].

ACTIVIDAD LABORAL

Están claramente vinculadas ciertas actividades laborales a determinadas afectaciones articulares (hilanderos-ma-

nos, conductores-columna cervical, manipuladores-codo y muñeca...).

MENOPAUSIA

La relación entre hormonas sexuales y OA se basa en dos hechos. El primero de ellos es que mientras en la mujer premenopáusica la prevalencia de OA es prácticamente igual a la de los varones, dicha prevalencia aumenta mucho en la mujer postmenopáusica. Algunos estudios relacionan este aumento de prevalencia con la disminución de estrógenos después de la menopausia, favoreciendo la aparición de OA de rodilla[8]. En segundo lugar, diferentes estudios han demostrado que la administración prolongada de estrógenos actúa como factor protector en cuanto a la incidencia y la progresión de artrosis de rodilla en mujeres postmenopáusicas[9].

DENSIDAD MINERAL ÓSEA

Algunos estudios reflejan la relación que guarda la artrosis con la densidad mineral ósea elevada (¿estrés biomecánico elevado sobre el cartílago?), aunque otros no lo ponen de manifiesto, como es el caso de los nódulos de Heberden y Bouchard, que se han asociado con osteopenia de cadera, por lo que no está claro que sean enfermedades excluyentes.

FACTORES NUTRICIONALES

Estudios realizados no han concluido que determinados agentes antioxidantes y vitaminas sirvan para evitar la aparición de artrosis[10].

ENFERMEDADES SISTÉMICAS

Es recomendable que los sanitarios conozcamos determinadas enfermedades endocrino-metabólicas que podrían favorecer el desarrollo de artrosis para actuar de forma preventiva: acromegalia, diabetes mellitus, hipotiroidismo e hiperparatiroidismo, y hemocromatosis, entre otras.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alonso A. Artrosis: definición y clasificación. En: Batlle-Gualda E, Benito P, Blanco F, Martín E. Manual SER de la artrosis. IM&C, S.A. Madrid, 2002; p.9.
2. Felson D, et al. NEJM 2006; 354:8-841.
3. Cooper C. Epidemiology in Osteoarthritis. En: Klippel JH, Dieppe PA, editors Rheumatology. London: Mosby, 1994; p.1-4.
4. Hirsch R, et al. Familial aggregation of osteoarthritis: data from the Baltimore Longitudinal Study on Aging. Arthritis Rheum 1998; 41:1.227-32.
5. Felson DT. The Epidemiology of knee osteoarthritis: results from the Framingham osteoarthritis study. Semin Arthritis Rheum 1990; 20 (3 Suppl 1):42-50.
6. Davis MA, et al. Obesity and osteoarthritis of the knee: evidence from the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES I). Semin Arthritis Rheum 1990; 20 (3 Suppl 1):34-41.
7. McAlindon TE, et al. Determinants of disability in osteoarthritis of the knee. Ann Rheum Dis 1993; 52:258-62.
8. MayFran R. Sowers, et al. Estradiol and its metabolites and their association with knee osteoarthritis. Arthritis Rheum 2006; 54(8):2.381-7.
9. Hannan MT, Felson DT, Anderson JJ, Naimark A, Kannel WB. Estrogen use and radiographic osteoarthritis of the knee in

women. The Framingham Osteoarthritis Study. Arthritis Rheum 1990 Apr; 33 (4):525-32.

10. McAlindon TE, et al. Nutrición: factores de riesgo para la artrosis. Ann Rheum Dis 1998; 1:12-5.

Manifestaciones clínicas de la artrosis

Dr. Sergio Giménez Basallote

ANAMNESIS E HISTORIA CLÍNICA

El dolor es el síntoma principal de la artrosis; suele acontecer habitualmente entre la cuarta y quinta décadas de la vida sin manifestaciones previas y localizado en la articulación afecta. Es un dolor de tipo mecánico (aparece tras el uso articular) y suele desaparecer en reposo. Es característico el dolor tras un periodo de inactividad importante. No guarda a veces relación con el daño estructural articular y en procesos más avanzados el dolor es continuo y suele aparecer en reposo e incluso de noche. Uno de los orígenes más importantes del dolor artrósico es la sinovitis, que está presente en alrededor del 50% de pacientes con artrosis de rodilla sintomática[5, 6, 7]. El posible origen del dolor se refleja en la tabla 1.

Tabla 1. Origen del dolor artrósico
Distensión capsular, incremento de la presión subcondral intraósea e irritación de los nervios periféricos.
Microfracturas subcondrales.
Bursitis secundaria.
Dilatación vascular epifisaria relacionada con osteogénesis.
Deformación articular.
Posturas viciosas. Disfunción muscular secundaria.
Factores emocionales. Ansiedad y depresión.
Sinovitis.

Es importante indagar sobre las características del dolor tal como viene reflejado en la tabla 2a. Respecto a la rigidez, es bastante característica, pues suele ser de corta duración (a diferencia de otras artropatías), limitada a la articulación afecta y acontece tras un periodo de inactividad. La limitación de la movilidad e incapacidad funcional aparecerían en estadios más avanzados de la enfermedad. Es frecuente la discordancia entre las manifestaciones clínicas de la enfermedad y los hallazgos exploratorios; así, pacientes poco sintomáticos (un gran porcentaje son asintomáticos) pueden padecer una limitación funcional importante, lesiones radiológicas avanzadas y gran deformidad articular, y, al contrario, existen pacientes muy sintomáticos sin lesión estructural (disociación clínicoradiológica). Es necesario decir que la artrosis no presenta manifestaciones sistémicas.

Tabla 2a. Preguntas sobre el dolor en la historia clínica
¿Cuándo empezó?
¿Es continuo o episódico?
¿Empezó de repente o de forma progresiva?
¿Aparece al subir escaleras? ¿Qué actividad lo reproduce?
¿Mejora con el reposo? ¿Hay dolor nocturno?
¿Dónde le duele?
¿Hay signos o síntomas asociados? (bloqueo, rigidez, eritema, tumefacción, calor local).

Tabla 2b. Exploración física
Deformidad o anormalidades.
Presencia de varo/valgo/recurvatum.
Derrame articular/tumefacción.
Rango de movimientos activos y pasivos.
Crujidos.
Dolor a la presión.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Los datos de la exploración física quedan reflejados en la tabla 2b.

La crepitación ósea es valorable a la movilización de la articulación y fácilmente perceptible en todo el recorrido articular, al igual que la manifestación de dolor al presionar la línea articular y periarticular. Puede existir un aumento de calor local. La inflamación de la membrana sinovial (sinovitis) en la mayoría de los casos se traduce en la presencia de derrame articular que puede detectarse mediante palpación o ser visible por la tumefacción que produce. La articulación concreta presenta limitación de la movilidad, y en periodos más avanzados podríamos encontrar deformidad articular, atrofia muscular y subluxaciones.

LOCALIZACIONES ESPECÍFICAS

MANOS Y CARPO

En las manos, la distribución sigue un patrón característico. Afecta a las articulaciones interfalángicas distales, interfalángicas proximales y trapecio-metacarpiana, a diferencia de lo que ocurre en la artritis reumatoide (tabla 3).

Suelen ser más frecuentes en mujeres a partir de la cuarta década de la vida. En relación a la afectación interfalán-

Tabla 3. Localización en manos y muñeca de artrosis *versus* artritis reumatoide

	IFD	IFP	MCF	Carpo-meta	Carpo
Artrosis	+	+	-	Sólo trap-met	-
Artritis reumatoide	Rara	+	+	+	+

gica existe al principio inflamación articular y periarticular a nivel postero-lateral de las articulaciones proximales y distales, que coincide con la fase sintomática de dolor y rigidez. Posteriormente se desarrollan nódulos firmes a nivel interfalángico proximal o nódulos de Bouchard y a nivel interfalángico distal o nódulos de Heberden. La presencia de los nódulos perfectamente desarrollados coincide con la remisión del dolor y de la rigidez. En fases más avanzadas, las falanges presentan luxaciones en flexión o en sentido lateral («dedos en serpiente»).

Una variable de esta artrosis nodal es la artrosis nodal erosiva que cursa con erosiones subcondrales (visibles a Rx) y, en ocasiones, con anquilosis que comprometen seriamente el funcionamiento articular[1]. La afectación metacarpofalángica es rara, salvo en el caso de sobrecarga funcional y en relación a determinadas profesiones, como agricultores o marineros[2]. La artrosis trapeciometacarpiana o rizartrosis es la más frecuente sin duda a nivel del carpo, ocasionando inflamación y dolor junto a deformidad, presenta una evolución en brotes y plantea, en ocasiones, cierto límite funcional (escribir, abrir botellas...). A veces se asocia a artrosis trapecioescafoidea en fases muy avanzadas; precisamente la artrosis trapecioescafoidea aislada suele ser secundaria a condrocalcinosis.

La American College of Rheumatology (ACR) ha establecido los criterios de clasificación para artrosis de manos (dichos criterios no son de diagnóstico, pero sirven para orientarnos en casos de duda y para homogeneizar poblaciones de pacientes con clínicas similares) (tabla 4).

Tabla 4. Criterios de clasificación de la artrosis de la mano
1. Dolor o rigidez de la mano, muchos días en el mes previo.
2. Deformación ósea en ≥ 2 de las 10 articulaciones seleccionadas*.
3. Tumefacción de ≤ 2 MCF.
4. Deformación ósea en ≥ 2 IFD (2ª y 3ª IFD pueden ser contadas en 2 y 4).
5. Deformidad de 1 de las 10 articulaciones de la mano seleccionadas*.
Diagnóstico de artrosis de la mano si: 1, 2, 3, 4. 1, 2, 3, 5. Sensibilidad 93%, especifidad 97%.
*2ª y 3ª interfalángica proximal (IFP), 2ª y 3ª interfalángica distal (IFD) y 1ª carpometacarpiana de ambas manos. MCF: metacarpofalángicas.

Altman RD. Classification of disease: osteoarthritis. Semin Arthritis Rheum. 1991 Jun; 20(6 Suppl 2):40-7.

CADERA

Es una de las artrosis de mayor prevalencia y de las que más incapacidades producen. Hasta el 80% se consideran secundarias a otras patologías (Perthes, coxitis, necrosis aséptica...). Suele afectar por igual a hombres y mujeres y es habitual como localización única (no se suele asociar a artrosis de otras articulaciones), excepto en el caso de la artrosis concéntrica de cadera que se asocia a artrosis generalizada. Clínicamente el dolor se manifiesta a nivel inguinal, aunque suele irradiarse de forma lateral o hacia nalgas y muslo (plantea diagnóstico diferencial con lumboartrosis), a veces es anterior y referido a rodilla. El dolor comienza al deambular, aunque al evolucionar puede llegar a establecerse en reposo y finalmente incluso en cama, desarrollando una importante impotencia funcional con cojera progresiva y franca limitación con disminución progresiva de la movilidad y dificultad para tareas habituales, como ponerse los zapatos, agacharse... Existe ri-

gidez importante y en la exploración aparecen limitadas la flexión y la abducción, existe dolor a la rotación interna con la cadera flexionada y, en casos más evolucionados, atrofia de cuádriceps y glúteos junto a hiperlordosis lumbar compensadora. La evolución difiere de unos casos a otros: desde casos estables a procesos donde la cirugía es obligatoria en pocos años (tabla 5).

Tabla 5. Criterios de clasificación de la artrosis de cadera

Criterios clínicos	Criterios clínicos, de laboratorio y radiológicos
1. Dolor de cadera*.	1. Dolor de cadera*.
2. Rotación interna < 15º.	2. ESD < 20 mm/hora**.
3. Dolor a la rotación interna > 15º.	3. Osteofitos en las radiografías (acetábulo y/o fémur).
4. ESD ≤ 45 mm/hora.	4. Reducción del espacio articular radiográfico.
5. Flexión de cadera 115º.	
6. Rigidez matutina ≤ 60 minutos.	
7. Edad > 50 años.	
Artrosis de cadera si: 1, 2, 4 ó 1, 2, 5 ó 1, 3, 6, 7.	Artrosis de cadera si: 1, 2, 3 ó 1, 2, 4 ó 1, 3, 4.
Sensibilidad 86%.	Sensibilidad 89%.
Especificidad 75%.	Especificidad 91%.
*Muchos días el mes anterior.	**Eritrosedimentación (ESD).

Altman RD. Classification of disease: osteoarthritis. Semin Arthritis Rheum. 1991 Jun; 20(6 Suppl 2):40-7.

RODILLA

Es bastante frecuente y suele producirse en mujeres de mediana o avanzada edad, obesas y de forma bilateral. La artrosis unilateral o de edad joven guarda relación con

algún proceso mecánico: lesión previa, rotura de menisco, traumatismo. El dolor se localizará en la región afectada; así, si el predominio es a nivel femoro-tibial, se delimitará de forma lateral, posterior o difusamente. En caso de afectación femoro-patelar, la localización del dolor será anterior y se exacerbará con movimientos que impliquen a la rótula: subir y bajar escaleras, arrodillarse... Existe rigidez, crepitación palpable y audible e impotencia funcional progresiva con clara limitación de la flexo-extensión y dolor a la palpación en la línea articular y periarticular. En periodos más avanzados puede haber bloqueo articular (presencia de cuerpos libres intraarticulares), tumefacción constante y derrame o quistes poplíteos. Es habitual la deformidad

Tabla 6. Criterios de clasificación de la artrosis de rodilla

Criterios clínicos	Criterios clínicos, de laboratorio y radiológicos
1. Dolor de rodilla*.	1. Dolor de rodilla.
2. Crepitaciones.	2. Osteofitos.
3. Rigidez matutina de rodilla ≤ 30 minutos.	3. Líquido sinovial de artrosis**.
4. Edad ≥ 38 años.	4. Edad ≥ 40 años.
5. Deformidad ósea.	3. Rigidez matutina de rodilla ≤ 30 minutos.
6. Ausencia de crepitaciones y deformidad ósea.	6. Crepitaciones.
Artrosis de rodilla si: 1, 2, 3, 4 ó 1, 2, 3, 5 ó 1, 6.	Artrosis de rodilla si: 1, 2 ó 1, 3, 5, 6 ó 1, 4, 5, 6.
Sensibilidad 89%.	Sensibilidad 94%.
Especificidad 88%.	Especificidad 88%.
*Muchos días el mes anterior.	**Líquido sinovial < 2.000 glóbulos blancos/ml, claro viscoso.

Altman RD. Classification of disease: osteoarthritis. Semin Arthritis Rheum. 1991 Jun; 20(6 Suppl 2):40-7.

en varo o valgo junto a atrofia del cuádriceps y actitud en flexión en fases evolucionadas. En la tabla 6 figuran los criterios de la ACR para la clasificación de la artrosis de rodilla[9].

COLUMNA

La artrosis vertebral es muy frecuente, de hecho existen alteraciones en columna cervical hasta en el 80% de las personas mayores de 55 años. Hay signos de espondilosis (osteofitos marginales en los cuerpos vertebrales) radiológicos en el 90% de las personas mayores de 70 años; además, es la principal causa de baja laboral y una de las primeras causas de demanda sanitaria en los países desarrollados. Los casos agudos suelen estar limitados a no más de 14 días; sin embargo, los casos subagudos y crónicos no disponen de tratamientos eficaces, efectivos y eficientes, generando un coste extremo. La artrosis puede afectar a los discos intervertebrales, al cuerpo vertebral y a las articulaciones interapofisarias, siendo más frecuente en aquellas vértebras de mayor movilidad (zonas medias de columna cervical y dorsal junto a lumbares 13 y 14). Existen múltiples artículos que han demostrado una no asociación entre degeneración discal y dolor lumbar[4]. En muchos casos es un simple hallazgo radiográfico. La clínica a nivel lumbar, si no hay compromiso radicular, se manifiesta con dolor mecánico localizado (agravado con movimientos y al coger peso) que puede irradiarse a la zona glútea y cara posterior del muslo junto a contractura paravertebral. En caso de compromiso radicular, el dolor o lumbociatalgia se produce por compresión, inflamación

e isquemia de la raíz y afecta al área de distribución de la correspondiente raíz comprometida, en este caso puede haber afectación motora, sensitiva y de los reflejos. El dolor suele irradiarse por debajo de la rodilla, se exacerba con esfuerzos y con movimientos de flexión. En personas de menos de 55 años, la causa suele ser hernia de disco intervertebral con síntomas claros de alteración neurológica y aumento del dolor tras maniobras que estiran la raíz (Laségue), mientras que en mayores de 55 es la presencia de osteofitos la que condiciona estenosis espinal y una clínica más compleja que simula una falsa claudicación vascular intermitente.

El síndrome de cola de caballo consiste en una hernia de gran tamaño que compromete a varias raíces y que ocasiona dolor progresivo uni o bilateral, anestesia en silla de montar y alteraciones vesico-uretro-rectales. Su importancia radica en que requiere cirugía urgente. A veces, la afectación de las articulaciones interapofisarias posteriores condicionan una clínica que se agrava por movimientos de extensión y se alivia con la flexión, tiene un patrón menos preciso y no hay signos neurológicos, a diferencia de la afectación interapofisaria anterior.

A nivel cervical existe igualmente disociación clínico-radiológica y es generalizada la presencia de esclerosis y osteofitosis radiográfica en las articulaciones uncovertebrales (uncoartrosis). La clínica puede ser variable, es más frecuente en mujeres a partir de los 50 años y va desde pacientes con un simple chasquido hasta verdaderos compromisos radiculares. La clínica no radicular (cervicalgia) se manifiesta con dolor de tipo mecánico, limitación o

no de la movilidad y a veces irradiación a nuca u hombros; suelen presentar estos pacientes una actitud antiálgica (flexión, rotación e inclinación lateral de la cabeza). Su duración es limitada, excepto en casos crónicos, donde el dolor es episódico, moderado, mecánico y permanente en cama. La cervicobraquialgia equivale a la ciatalgia de la columna, se extiende de cuello a mano, es progresivo, unilateral y hay manifestaciones hipoestésicas y motoras en el dermatoma correspondiente. Las causas difieren en el sujeto joven, donde suele haber hernia del núcleo pulposo, al sujeto mayor de 60 años, donde la causa es la compresión radicular por osteofitos derivados de uncoartrosis y/o artrosis interapofisaria. La mielopatía cervical compresiva se asocia a osteofitosis posterior en pacientes con canal medular estrecho o a ligamento vertebral posterior osificado. Clínicamente hay parestesias y disminución de la sensibilidad por debajo del tórax u ombligo asociado a trastornos de la marcha. La isquemia vertebrobasilar transitoria por compresión osteofítica cervical es rara y se manifiesta con cuadros bruscos de caída al suelo o drop attacks junto a vértigos, nistagmus..., provocados por movimientos violentos de rotación del cuello.

LOCALIZACIONES MENOS FRECUENTES

Codo

Son poco frecuentes y habitualmente secundarias a traumatismos o asociadas a condrocalcinosis. Pueden afectar a cualquiera de las tres articulaciones, pero es rara la limitación funcional.

Hombro

La artrosis acromio-clavicular presenta dolor localizado que se exacerba ante movimientos de abducción y elevación del brazo; la afectación gleno-humeral primaria (sin trauma previo) es más rara, excepto en ancianas, y los osteofitos se localizan en el borde inferior de la cabeza humeral pudiendo provocar dolor, rigidez y limitación funcional.

La artrosis esterno-clavicular es frecuente, aunque asintomática y, además de plantear problemas de estética, crea disfunción en el hombro ipsilateral.

Tobillo y pie

Son raras y habitualmente secundarias a procesos traumáticos y/o sinostosis. La artrosis metatarsofalángica del primer meta o *hallus rigidus* es frecuente y cursa con dolor, tumefacción y cierta limitación a la extensión.

CLASIFICACIÓN DE LA ARTROSIS

Clásicamente la artrosis se ha clasificado en artrosis primaria o idiopática (sin una causa conocida) y en artrosis secundaria (tabla 7).

La artrosis generalizada afectaría a más de tres articulaciones:

- Columna y articulaciones periféricas pequeñas.
- Columna y grandes articulaciones de los miembros.
- Mixta: afecta columna y articulaciones periféricas, tanto grandes como pequeñas.

Tabla 7. Clasificación de la artrosis

Primaria:

- Localizada.
- Generalizada.

Secundaria:

a) Enfermedades inflamatorias:

- Artritis reumatoide.
- Artritis crónica juvenil.
- Espondiloartropatías.
- Artritis infecciosas.
- Cualquier otra artropatía inflamatoria.

b) Enfermedades metabólicas:

- Gota.
- Condrocalcinosis.
- Acromegalia.
- Ocronosis.
- Enfermedad de Paget.
- Diabetes.
- Etc.

c) Alteraciones anatómicas:

- Displasias espondiloepifisarias.
- Síndromes de hiperlaxitud.
- Escoliosis.
- Genu varo.
- Luxación congénita de cadera.
- Enfermedad de Perthes.
- Dismetría de miembros inferiores.
- Osteonecrosis.
- Etc.

d) Alteraciones traumáticas:

- Artropatías ocupacionales.
- Meniscectomía.
- Roturas ligamentosas.
- Fracturas.
- Etc.

ARTROSIS EN ENFERMEDADES ENDOCRINO-METABÓLICAS

HEMOCROMATOSIS

Enfermedad por depósito anómalo de hierro en los tejidos. La artropatía suele acontecer a partir de los 40 años (debido a la pérdida de hierro con la menstruación aparece más tarde en la mujer); suele ser progresiva y se caracteriza por afectar la segunda y tercera metacarpofalángica, aunque suelen haber exacerbaciones (condrocalcinosis o pseudogota). Una vez establecida la artropatía, ésta es irreversible. El tratamiento de la artropatía es sintomático.

ENFERMEDAD DE GAUCHER

Enfermedad hereditaria en la que se depositan cantidades anormales de glucocerebrósido (cerebrósido con el carbohidrato glucosa como componente de la molécula) en varios tejidos del organismo. Clínicamente la afección ósea es variable y se pueden presentar fracturas patológicas, osteonecrosis a nivel de diáfisis y epífisis de fémur, osteomielitis, pérdida de la forma tubular de los huesos largos (a nivel radiológico) y episodios de dolor óseo.

ALCAPTONURIA (OCRONOSIS)

La alcaptonuria es un trastorno hereditario autosómico recesivo. Es un desorden del metabolismo de la tirosina (un aminoácido) como resultado de un defecto en la enzima oxidasa del ácido homogentísico. El acúmulo de este ácido conduce a la degeneración severa del cartílago, tanto a nivel de la columna como de otras grandes articulaciones, como cadera y rodillas y, en última instancia, al desarrollo de artrosis. La ocronosis y la artrosis ocronótica aparecen en la mayoría de los casos a partir de la tercera o cuarta década de la vida del paciente. La evolución y el grado de afectación de los pacientes son variables.

AMILOIDOSIS

Es un trastorno en el cual las fibras de proteínas insolubles se depositan en tejidos y órganos, alterando su funcionamiento. Suele presentarse en forma de artropatía simétri-

ca en hombros (donde existe gran tumefacción), carpos y rodillas. En caso de derrame, el sedimento presentará material amiloide. Suele asociarse con síndrome de Túnel Carpiano.

DIABETES

Se han descrito diversas afecciones músculo-esqueléticas relacionadas con la diabetes: la artropatía neuropática con afectación de las articulaciones de carga: pie, tobillo y rodillas, y reversible con un correcto ajuste metabólico, el síndrome de la Mano Diabética, que presenta contracturas en flexión de las metacarpofalángicas e interfalángicas y la osteolisis del antepié con destrucción de los extremos distales del metatarso y proximales de las falanges.

EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

Se sabe muy poco de la evolución natural de la artrosis. En general, la enfermedad evoluciona lentamente de modo no lineal, y parte del deterioro funcional o de los síntomas pueden deberse al envejecimiento de la persona. También hay mejorías sintomáticas que pueden depender, en parte, de la adaptación a la artrosis y de cambios en las demandas del enfermo. Los cambios en la radiología no se correlacionan en general con cambios en los síntomas ni en la función. A largo plazo muchos enfermos se estabilizan y la mejoría sintomática es común. Posibles factores de mal pronóstico son la obesidad y la inestabilidad articular. Si ninguna de estas condiciones está presente, se puede entregar a los enfermos un pronóstico relativamente optimista[3].

Existen situaciones en la evolución de la enfermedad que nos pondrían en alarma y que indicarían mala evolución (tabla 8). La sinovitis se correlaciona con la progresión del daño estructural y por lo tanto de la artrosis[5,8].

Tabla 8. Criterios de alarma en artrosis
1. Sinovitis.
2. Dolor en reposo y nocturno.
3. Cambio de ritmo del dolor.
4. Radiología atípica.
5. Bloqueo articular.
6. Afectación del estado general.
7. Deformidad severa articular.

Igualmente es necesario conocer las posibles complicaciones de la artrosis, que indicarían una mala evolución y un pronóstico desfavorable (tabla 9).

Tabla 9. Complicaciones de la artrosis
Artrosis rápidamente progresiva: — Condrolisis. — Artritis destructiva atrófica.
Complicaciones óseas: — Osteonecrosis. — Fractura por fatiga (o de estrés).
Complicaciones de tejidos blandos: — Hemartrosis. — Infección articular. — Ruptura articular (quiste de Baker roto). — Atrapamiento nervioso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Blanco FJ, Fernández JC, Galdo F. Artrosis. Revisiones clínico-terapéuticas. Medicine. Marzo 2004. p. 5.

2. Tornero MJ, Díez AML, Vidal FJ. La artrosis de articulaciones metacarpofalángicas es un hallazgo habitual de los trabajadores manuales de la España rural. Rev Esp Reumatol 1992; 19:430-5.
3. Masardo L. Apuntes de reumatología. Publicaciones Pontificias Universidad Católica de Chile; 2001.
4. Van Tulder MW. Spinal radiographic findings and non specific low back pain. Spine 1997; 22:427-34.
5. Loeuille D, et al. Macroscopic and Microscopic features of synovial membrane inflammation in the osteoarthritic knee; Arthritis Rheum. 2005 Nov; 52(11):3.492-501.
6. Hill C. Knee effusions, popliteal cysts, and synovial thickening: association with knee pain in OA. J Rheumatol 2001; 28:1.330-7.
7. Naredo E, et al. Ultrasonographic findings in knee osteoarthritis: a comparative study with clinical and radiographic assessment. Osteoarthritis Cartilage. 2005 Jul; 13(7):568-74.
8. D'Agostino MA, et al. EULAR report on the use of ultrasonography in painful knee osteoarthritis. Part 1: prevalence of inflammation in osteoarthritis. Ann Rheum Dis. 2005 Dec; 64(12):1.703-9.
9. Altman R, Alarcón G, Appelrouth D, Bloch D, Borenstein D, Brandt K, et al. The Americamn College of Rheumatology criteria for the classification and reporting of osteoarthritis of the hip. Arthritis and Rheum 1991; 34:505-14.

Diagnóstico y exploración

Dr. Francisco J. Pulido Morillo

El diagnóstico de la artrosis es fundamentalmente clínico, aunque los criterios diagnósticos incluyen también los radiológicos. Como ya se comentó anteriormente, hasta casi un 100% de los pacientes mayores de 65 años presentan signos radiográficos y artrosis, sólo un 30% de esas personas padecen síntomas. En la artrosis suele existir discordancia entre los hallazgos radiográficos, las manifestaciones clínicas y el grado de impotencia funcional. En los pacientes con artrosis de rodilla y cadera existe una mayor correlación clínico-radiológica que en los pacientes con artrosis de manos y columna.

PRUEBAS DE LABORATORIO Y COMPLEMENTARIAS

Ningún dato de laboratorio tiene valor para diagnosticar la artrosis, pero ciertas pruebas pueden ayudar a identificar alguna de las causas subyacentes de la artrosis secundaria. De tal forma, pueden sospecharse y diagnosticarse por hallazgos de laboratorio: la hemocromatosis por elevación del hierro y la transferrina en el suero; el hiperparatiroidismo por elevación del calcio y la fosfatasa alcalina con disminución del fósforo y aumento de la hormona paratiroidea; la enfermad de Wilson por disminución de la ceruloplasmina sérica; el hipotiroidismo por disminución de la hormona tiroidea y aumento de la

TSH; la acromegalia por aumento de la hormona del crecimiento; la gota por aumento del ácido úrico y presencia de cristales de urato en el líquido sinovial; la diabetes por la hiperglucemia. En el caso de la artrosis primaria, al no ser un proceso generalizado, la velocidad de sedimentación globular, el hemograma, la bioquímica elemental y el análisis de orina son normales. El estudio del líquido sinovial de los pacientes con artrosis nos permitirá hacer un diagnóstico diferencial con otros procesos como las enfermedades por depósito de microcristales o la artritis séptica. El líquido sinovial de la artrosis será claro, transparente, presentará una viscosidad algo elevada o normal, así como una ligera leucocitosis menor de 2.000 células por milímetro cúbico, con predominio de mononucleares. Estas características lo definen como un líquido no inflamatorio. Frente a ello, nos encontramos con líquidos de origen inflamatorio (más de 2.000 células por milímetro cúbico, aspecto turbio) de las artropatías por microcristales, o las artritis inflamatorias o sépticas.

La proteína C reactiva se ha utilizado en algunos estudios para determinar el pronóstico de la artrosis, aunque no existen conclusiones claras al respecto. Se buscan continuamente marcadores biológicos en artrosis, con la finalidad de que sirvan para la determinación de la actividad de la enfermedad, o para la valoración de los tratamientos empleados.

Hoy por hoy, existen múltiples dificultades para la determinación de uno o varios marcadores biológicos identificativos de artrosis, aunque el futuro de los marcadores es

un futuro esperanzador y seguramente en los próximos años se vean avances notables en este campo.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEN

RADIOLOGÍA CONVENCIONAL

La radiología simple sigue siendo la prueba fundamental para el diagnóstico y seguimiento de la artrosis.

La radiología de la artrosis demuestra la existencia de fenómenos degenerativos y reparativos del hueso.

Los signos radiológicos aparecen generalmente antes que los signos clínicos. En las radiografías se traducen las modificaciones anatómicas de las articulaciones en:

- Pinzamiento de la interlínea articular. En las primeras fases la radiografía puede ser normal, pero el pinzamiento del espacio articular se vuelve más evidente a medida que se afecta más el cartílago articular tanto por disminución de su grosor como del grosor de elementos incluidos en la articulación como los meniscos. La artrosis se caracteriza por una disminución asimétrica del espacio articular, lo que puede diferenciarlo de la artritis reumatoide, en la cual la disminución del espacio articular tiende a la simetría.
- Modificación de la epífisis ósea.
  - Esclerosis del hueso subcondral, que se manifiesta como un aumento de la densidad ósea del hueso subyacente al cartílago articular. La pérdida de la función del cartílago incrementa la presión a la que se ve

sometido el hueso y provoca una respuesta reactiva del mismo.

- Osteofitos, constituyen el hallazgo más específico de la artrosis, consisten en proliferaciones óseas en las zonas marginales. Los osteofitos tienen el objetivo de incrementar la superficie de carga. Se forman por osificación endocondral en la unión cartílago sinovial o en el periostio. La presencia exclusiva de osteofitos, si no hay otros signos radiográficos de artrosis, puede deberse al envejecimiento más que a la artrosis.
- Geodas o quistes subcondrales, aparecen en las artrosis evolucionadas. Pueden ser únicas o múltiples, de tamaño menor de dos cm con esclerosis perilesional. Los espacios quísticos aparecen entre las trabéculas dentro de los segmentos de hueso subcondral sometidos a presión. Su localización característica son las zonas de máximo estrés de carga.
- Cuerpos osteocondrales. La fragmentación de la superficie articular puede generar fragmentos condrales u osteocondrales.

• Anomalías o malformaciones articulares por remodelación del contorno articular, debidas a la remodelación ósea y a las luxaciones/subluxaciones por alteraciones del normal alineamiento articular que se ven en la enfermedad avanzada.

• Calcificación del cartílago hialino. Presenta un factor pronóstico desfavorable en los pacientes de edad avanzada que tienen artrosis de cadera o rodilla. Las calcificaciones de cartílago se pueden observar también en pacientes con otras enfermedades reumáticas como la condrocalcinosis. Las alteraciones radiológicas en la artrosis difieren en función de si éstas se localizan en zonas de máximo estrés de carga o en áreas de baja presión; así, mientras en las primeras se observa la disminución del espacio articular, esclerosis y quistes subcondrales, en la segunda domina la formación osteofitaria.

Distribución de la artrosis por articulaciones

ARTICULACIONES INTERFALÁNGICAS DE LA MANO

Es una de las localizaciones más frecuentes, sobre todo en mujeres postmenopáusicas. Las articulaciones interfalángicas proximales y distales se pueden afectar al mismo tiempo y en ambas manos. La radiografía muestra osteofitos prominentes, más visibles en proyección lateral, pudiéndose apreciar subluxación de las articulaciones proximales y distales.

ARTICULACIONES METACARPOFALÁNGICAS

No es frecuente. Se trata una localizacion que debe hacer sospechar patología por microcristales o inflamatoria previa. Suele existir un pinzamiento uniforme en varios espacios. Se aprecian también lesiones quísticas y pequeños o moderados osteofitos, de predominio en la zona radial. Son raras las erosiones en esta localización y su presencia debe orientar hacia patología inflamatoria. La presencia de afectación metacarpofalángica supone la existencia previa de afectación interfalángica.

ARTICULACIÓN DE LA MUÑECA

La artrosis de la muñeca tiene una localización típicamente radial, con afectación de las articulaciones trapeciometacarpiana (con la imagen de subluxación radial de la base del metacarpo) y trapecioescafoidea.

ARTICULACIÓN DEL CODO

No es frecuente la afectación del codo. Se suele producir por traumatismos generalmente ocupacionales, siendo la localización húmero-radial la más habitual. Se pueden encontrar cuerpos libres intraarticulares con relativa frecuencia.

HOMBRO

Es infrecuente. La alteración más visible es la aparición de un osteofito en el margen articular inferior de la cabeza humeral.

ARTICULACIÓN ACROMIOCLAVICULAR

Los cambios degenerativos son muy frecuentes en personas mayores. Disminución del espacio articular, esclerosis y osteofitos marginales.

ARTICULACIÓN ESTERNOCLAVICULAR

No es una afectación tan frecuente como la anterior. Existen estrechamientos uni o bilaterales, esclerosis y osteofitos. Puede ocurrir una subluxación articular que ocasiona una prominencia generalmente asimétrica.

ARTICULACIÓN SACROILÍACA

Asiento frecuente de artrosis. Las manifestaciones radiológicas incluyen pinzamiento difuso del espacio articular, esclerosis ósea subcondral focal o difusa y osteofitos localizados en los márgenes anterosuperior y anteroinferior de la cavidad articular. Se debe descartar la presencia de enfermedad inflamatoria (espondiloartritis).

ARTICULACIÓN COXOFEMORAL

La artrosis de cadera muestra tres patrones radiológicos, según sea la relación de la cabeza femoral con el acetábulo:

1ª. Migración superior, el espacio articular disminuido se localiza en la parte superior. La cabeza femoral se mueve de forma ascendente.

2ª. Migración medial, la disminución es más marcada en la cara interna de la articulación, moviéndose la cabeza femoral en dirección media.

3ª. Migración axial, con disminución simétrica por toda la articulación. La cabeza femoral se mueve hacia el interior y el centro a lo largo del eje del cuello femoral.

ARTICULACIÓN DE LA RODILLA

Es la articulación más afectada en la enfermedad artrósica. Los hallazgos radiológicos son:

- Pinzamiento del espacio articular, más frecuente en el compartimento femoro-tibial interno.

- Esclerosis del hueso subcondral, generalmente en la tibia.
- Osteofitos en el compartimento femoropatelar.
- Angulación en varo más que en valgo, con desplazamiento lateral de la tibia sobre el fémur.
- Subluxación de la rodilla.

ARTICULACIÓN DEL TOBILLO

Es infrecuente la afectación articular del tobillo sin un traumatismo previo importante. Los hallazgos radiológicos son disminución del espacio articular, intensa esclerosis subcondral y osteofitos marginales.

ARTICULACIONES DEL TARSO

Suele ser la primera articulación tarsometatarsiana la que se afecte, con pinzamiento y esclerosis.

ARTICULACIONES METATARSOFALÁNGICAS E INTERFALÁNGICAS

La artrosis de la primera articulación metatarsofalángica (*hallus rigidus*) es muy frecuente con esclerosis y osteofitos, particularmente en la cara dorsal de la cabeza metatarsiana.

Otra lesión que se aprecia con frecuencia en personas mayores es el *hallus valgus*, angulaciones en valgo con osteofitos en la cara medial de la cabeza metatarsiana. La artrosis de las articulaciones interfalángicas puede detectarse como hallazgo casual.

ARTICULACIÓN DE LA COLUMNA VERTEBRAL

La afectación de la columna vertebral produce, desde el punto de vista radiológico, una disminución del espacio discal, esclerosis subcondral y existencia de osteofitos ubicados en la porción anterolateral del cuerpo vertebral en el caso de afectación de las articulaciones cartilaginosas, y osteofitos en posición posterior en caso de afectación de las articulaciones interapofisarias. En grados avanzados se puede observar desplazamiento de una vértebra sobre otra, proceso conocido como listesis.

TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTERIZADA

Sin duda, es la radiología convencional la principal técnica diagnóstica en la artrosis. Pero también es cierto que la Tomografía Axial Computerizada (TAC), ha permitido un mejor estudio radiológico de la artrosis en aquellas articulaciones en donde la radiología convencional no daba buenas imágenes.

La TAC desempeña un papel importante en el estudio de articulaciones sacroiliacas y sobre todo a nivel de columna vertebral. Las imágenes de la TAC pueden definir la proliferación ósea cerca del canal medular, recesos laterales y agujeros de conjunción.

Por otro lado, la TAC también será importante en el estudio de los morfotipos funcionales con trastornos de desalineación de los miembros inferiores, que van a comportar la aparición de la artrosis, y en la valoración prequirúrgica de fracturas articulares, demostrando la presencia de cuerpos libres intraarticulares o disrupcio-

nes de la superficie articular. La TAC puede ayudar en monitorización del tratamiento de la enfermedad. La utilización del ácido hialurónico en los últimos años conlleva la necesidad de emplear técnicas que permitan guiar con precisión la punción en determinadas articulaciones como la cadera.

En servicios no habituados al manejo de la ecografía, más sencilla, barata e inocua, el TAC es una técnica radiológica que nos permitirá realizar este tratamiento de una forma muy precisa.

RESONANCIA MAGNÉTICA NUCLEAR

La Resonancia Magnética (RM), más sensible que la radiología simple, puede evidenciar múltiples alteraciones intrarticulares de partes blandas (lesión del cartílago, derrame articular, bursitis, lesiones ligamentosas...) que justifican la clínica del paciente a pesar de mínimos hallazgos radiológicos. Es, sin embargo, una técnica costosa cuyo uso debe restringirse para casos muy específicos.

La RM ha supuesto un avance considerable a la hora de valorar el estado del cartílago articular y del hueso subcondral. A nivel del cartílago son dos los signos radiológicos:

1) Alteración del grosor del mismo.

2) Alteración de su señal.

El hueso subcondral puede presentar:

a) Hiperseñal, debida a: edema óseo, áreas mal definidas con incremento de señal en la grasa medular epifisaria en imagen T2 con supresión de grasa; quistes subcondrales focos bien delimitados con señal incrementada en hueso subcondral sin presencia de tejido medular o hueso trabecular en secuencia T2 con supresión de grasa o la combinación de ambos.

b) Hiposeñal secundaria a fibrosis, engrosamiento del patrón trabecular o la combinación de ambos.

Las alteraciones del hueso subcondral pueden evolucionar con más rapidez que otros rasgos. La presencia de las mismas, sobre todo cuando concurren con pérdida importante de cartílago, se asocia a artrosis sintomática y mayor riesgo de progresión de la enfermedad.

Osteofitos. Pueden ser vistos de forma más fácilmente reproducible que en RX (radiología convencional) y en localizaciones donde la radiología no los puede mostrar con claridad.

Bursitis. Son fáciles de distinguir y contribuyen a crear OA sintomáticas.

Sinovitis. La sinovial en la OA se encuentra por lo general discretamente engrosada y la sinovitis es una característica frecuentemente asociada a osteoartritis sintomática. Se manifiesta como incremento de señal en T2 que refleja edema y vascularización.

Para diferenciar entre membrana y líquido sinovial se precisan técnicas especiales o inyección de contraste de gadolinio, aunque es frecuente la difusión del material de contraste desde el tejido al líquido sinovial. Últimamente se ha mejorado la técnica de la RM y ya existe la posibilidad de no utilizar gadolinio.

GAMMAGRAFÍA ÓSEA

La gammagrafía ósea en la artrosis tiene una resolución de imagen peor que la radiología simple (que valora con más detalle la articulación afecta) y aunque es una técnica muy sensible tiene una baja especificidad. Como ventajas, permite valorar en una exploración todo el esqueleto y establecer el patrón de afección articular de la artrosis, además es una técnica válida para determinar la actividad de la enfermedad según la intensidad de captación del marcador en las articulaciones implicadas.

La gammagrafía ósea se utiliza básicamente para el diagnóstico diferencial con procesos neoplásicos, inflamatorios, fracturas y distrofia simpático-refleja. Pero esta técnica también muestra unos hallazgos característicos que apoyan al diagnóstico. La imagen gammagráfica puede preceder a la imagen radiográfica y puede ser útil para el diagnóstico precoz; la hipercaptación es un factor de predicción de progresión de la enfermedad, pero su valor predictivo es similar a la radiología simple, técnica más barata y sin utilización de isótopos radiactivos, por lo cual la gammagrafía ósea no se emplea en la práctica clínica con este fin.

La gammagrafia ósea permite valorar:

- Estrechamiento del espacio articular.
- Alteraciones de la alineación articular.
- Hipercaptación focal o segmentaria del trazador relacionada con la presencia de geodas y esclerosis del hueso subcondral. Los osteofitos, en cambio, presentan escasa captación del radiofármaco (hueso maduro). En la rodilla predomina la captación en cóndilos femorales y platillos tibiales. Suele ser asimétrica y de predominio medial o femoropatelar. En cadera predomina la disminución de la interlínea articular que suele ser segmentaria (superomedial, lateral...) y lo diferencia de artritis, que suele ser concéntrica. La captación en cotillo aparece preferentemente en fases evolucionadas.

Una utilidad específica de la gammagrafia ósea es el estudio de la articulación esternoclavicular y de sacroiliacas, permitiendo establecer un diagnóstico diferencial con artritis.

ECOGRAFÍA O ULTRASONIDOS (US)

La US del aparato locomotor ha tenido un gran desarrollo en los últimos años gracias a la aparición de sondas de alta frecuencia (superiores a 7,5 MHz) que permiten visualizar estructuras más superficiales con una mayor calidad de imagen.

Las ventajas de la US son que es una técnica accesible, económica, rápida, inocua y permite hacer un estudio dinámico para valorar la funcionalidad (por ejemplo tendones).

Como limitación, los ultrasonidos no se propagan a través del hueso, sino que se reflejan casi en su totalidad en su superficie, y no permiten valorar lesiones intraóseas. Pero esta característica del hueso permite a la US valorar con gran definición la cortical y detecta alteraciones como

fracturas, erosiones u osteofitos con una mayor sensibilidad que la radiología simple.

Signos ecográficos característicos de la artrosis

La US permite valorar estructuras intraarticulares, periarticulares y la cortical ósea:

Osteofitos: como se trata de proliferaciones óseas los osteofitos se visualizan como una imagen hiperecoica, siendo más precoz su diagnóstico por US que por radiología simple. También se visualizan las erosiones corticales e irregularidades.

Entesofitos: las proliferaciones óseas a nivel de entesis se distinguen especialmente en tendón cuadricipital de rodilla y calcáneo.

Derrame articular: es fácilmente visualizable y cuantificable por US en grandes y pequeñas articulaciones. En la mayoría de los casos, existe un derrame articular debido a una sinovitis. La US ha demostrado ser más sensible que la exploración clínica para la detección de sinovitis.

Bursitis y gangliones. En el quiste de Baker de la rodilla es la técnica de elección.

Lesiones tendinosas como tendinosis, peritendinosis, rotura y luxación tendinosa.

Extrusión meniscal, quistes parameniscales, roturas meniscales: es frecuente en la gonartrosis la extrusión meniscal medial con abombamiento, incluso rotura, del ligamento colateral interno.

Cuerpos libres intrarticulares: especialmente en codo y rodilla.

Alteraciones del cartílago articular: el cóndilo de carga de la rodilla es el más estudiado y fácilmente visualizable. El cartílago hialino, por su alto contenido en agua, es anecoico, de límites nítidos y bien definidos.

A diferencia de la US, la radiología simple no permite valorar el cartílago y el pinzamiento articular no se correlaciona siempre con una disminución del cartílago valorada por artroscopia.

La medición del cartílago articular es muy sencilla; sin embargo, la mayor limitación es la estandarización de las mediciones, las referencias anatómicas donde efectuar dichas mediciones y los valores de normalidad. Se pueden realizar estudios de seguimiento de la lesión de cartílago en pacientes y controlar la eficacia de tratamientos condroprotectores.

Signos de lesión del cartílago articular

La disminución de espesor del cartílago es un signo tardío de lesión condral. Pérdida de nitidez del límite entre cartílago articular y el hueso, y entre cartílago y los tejidos blandos adyacentes.

Imágenes hiperecoicas en su interior y pérdida de la anecogenicidad relacionado con la pérdida de agua del cartílago.

Estos dos últimos signos ecográficos son hallazgos precoces de lesión del cartílago articular y se visualizan en OA prerradiológica.

Diagnóstico diferencial de artrosis

	Clínica	Radiología	Líquido sinovial	Alteración laboratorio
Artrosis	Dolor mixto (mecánico e inflamatorio).	Pinzamiento asimétrico. Rodilla, cadera, columna vertebral. Interfalángicas trapeciometacarpianas.	Normal.	–
Artritis reumatoide	Dolor inflamatorio.	Pinzamiento simétrico. Erosiones metacarpofalángicas y carpos.	Inflamatorio.	+
Artritis psoriásica	Dolor inflamatorio.	Afectación interfalángica distal. Erosiones. Destrucción articular.	Inflamatorio.	+
Artritis por microcristales Gota, condrocalcinosis.	Dolor mixto mecánico e inflamatorio).	Afectación periférica monoarticular. Calcificación cartilaginosa. Grandes quistes sinoviales.	Inflamatorio.	+
Artritis metabólicas Alcaptonuria, hemocromatosis, enfermedad de Wilson, enfermedad de Gaucher.	Dolor mecánico. Factores predisponentes.	Hallazgos típicos de la artrosis.	Normal.	+
Artritis endocrinas Acromegalia, hiperparatiroidismo, diabetes, hipotiroidismo, obesidad.	Dolor mecánico. Factores predisponentes.	Hallazgos típicos de la artrosis.	Normal.	+
Síndrome Reiter	Uretritis, conjuntivitis.	Oligoarticular. Asimétrica afectación MMII y sacroilíacas.	Inflamatorio.	+

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Huesos y Articulaciones en Imagen. Donald Resnick. Edt. Marban. 2ª. edición.

Manual SER de la Artrosis. Sociedad Española de Reumatología. IM&C.

Manual SER de Enfermedades Reumáticas. Editorial Médica Panamericana. 4ª. edición.

Manual Práctico de Medicina General. Sociedad Española de Medicina General. Harrison: Principios de Medicina Interna Edt. Interamericana. 14ª. edición.

Tratamiento

Dr. Juan Antonio Trigueros

El tratamiento de la artrosis debe ser eficaz y seguro. A nivel de eficacia debe, aliviar el dolor, mejorar la capacidad funcional y retrasar la evolución de la enfermedad.

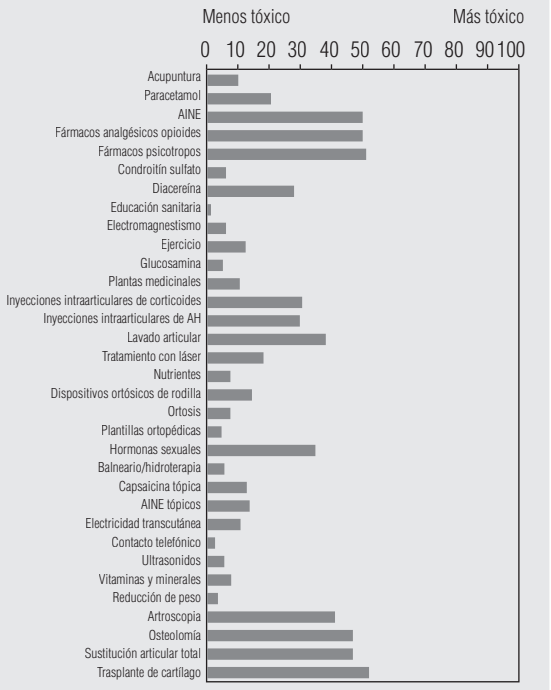
A nivel de seguridad cualquier tratamiento debe garantizar la seguridad, tanto sistémica como articular. El tratamiento de la artrosis debe ser individualizado. Debemos tener en cuenta el estadio evolutivo de la enfermedad, la afectación clínica, la localización articular y la posible presencia de enfermedades concomitantes o circunstancias ligadas a la previsible aparición de efectos secundarios. También debemos considerar aspectos como la propia idiosincrasia del paciente o la disponibilidad de medios físicos o fisioterápicos. Desde un punto de vista terapéutico se deben considerar intervenciones no farmacológicas, farmacológicas y quirúrgicas.

Disponemos, además, de guías, como las Recomendaciones de la EULAR (European League Against Rheumatism)[1] (tablas 1, 2, 3 y figura 1) y del ACR (American College of Rheumatology)[2] para valorar el tratamiento más aconsejable basado en la evidencia y la opinión de los expertos, los documentos SER (Sociedad Española de Reumatología) de Revisión de la Evidencia en Artrosis[42] y, finalmente las guías de la OARSI (Osteoarthritis Research Society International)[43] que han sido publicadas en el año 2007.

Tabla 1. Grado de evidencia, según la búsqueda bibliográfica, y grado de recomendación según la evidencia y la opinión de los expertos

Intervención	Grado de evidencia	Magnitud del efecto. Límites	Grado de recomendación
Acelaminofeno/Paracetamol	1B		A
Analgésicos opioides	1B		B
AINE			
AINE convencional	1A	0,47-0,96	A
Coxibs	1B	0,5	A
Antidepresivo	1B		B
AINE tópico	1A	– 0,05-1,03	A
Capsoicina tópica	1A	0,41-0,56	A
Hormonas sexuales	2B		C
SYSADOA			
Glucosamina	1A	0,43-1,02	A
Condroitín sulfato	1A	1,23-1,50	A
Diacereína	1B		B
ASU	1B	0,32-1,72	B
Nutrientes	1B	0,65	B
Plantas medicinales	1B	0,23-1,32	B
Minerales/vitaminas	1B		C
Educación sanitaria	1A	0,28-0,35	A
Ejercicio	1B	0,57-1,0	A
Teléfono	1B	1,09	B
Acupuntura	1B	0,25-1,74	B
Láser	1B	0,87	B
CEM pulsado	1B		B
Terapia en balneario	1B	1,0	C
TENS	1B	0,76	B
Ultrasonidos	1B		C
Reducción de peso	1B		B
Plantillas	1B		B
Dispositivos ortósicos (dispositivo de rodilla/cinta rotuliana/vendaje elástico)	1B		B
Ácido hialurónico intraarticular	1B	0,0-0,9	B
Corticosteroide intraarticular	1B	1,27	A
Lavado/irrigación oscilante	1B	0,84	B
Artroscopia ± desbridamiento	1B		C
Osteotomía	3		C
Sustitución de rodilla unicompartimental	3		C
Sustitución total de rodilla	3		C

Figura 1. Perfil de toxicidad de los distintos tratamientos de la artrosis, según EULAR



INTERVENCIONES TERAPÉUTICAS NO FARMACOLÓGICAS

EDUCACIÓN DEL PACIENTE

Es necesario que el paciente conozca las características propias de la afectación y aquellas circunstancias que influyen sobre ella de manera negativa. Las mejores eviden-

cias se obtienen con el aprendizaje de las medidas de protección articular e identificación de factores que pueden resultar nocivos, más que con la simple divulgación sobre aspectos etiológicos o diagnósticos.

Es necesario establecer una buena relación médico- paciente, con un clima positivo que evite comentarios derrotistas sobre la evolución y que relacione enfermedad con incapacidad e incurabilidad. La actitud positiva, evitando la ansiedad y angustia propias de las enfermedades crónicas, es fundamental para vincular de manera efectiva al paciente, con el cumplimiento adecuado y mantenido en el tiempo de las medidas de autocuidado y protección articular. Es recomendable acompañar la explicación de consejos educacionales preventivos con la entrega de material didáctico en soporte papel o multimedia que complemente lo ofrecido en las sesiones presenciales.

NORMAS DE PROTECCIÓN ARTICULAR

Las normas de protección articular pretenden evitar la sobrecarga de las articulaciones afectas. Pueden alcanzarse por medio de técnicas de redistribución y conservación de la energía o a través del uso de ayudas de tipo ortopédico.

Técnicas de conservación y redistribución de la energía

- Equilibrio entre reposo y ejercicio con descansos parciales cada 30 minutos de actividad, interrupción de la actividad antes de la aparición de fatiga.

- Análisis biomecánico de la actividad, evitar posturas incorrectas o mantenidas, adoptar posturas correctas o fáciles de mantener.
- Racionalización de la actividad:
  - Evitar desplazamientos inútiles.
  - Ordenar adecuadamente las tareas.
  - Eliminar tareas inútiles o poco productivas.
  - Evitar trabajos extenuantes.

Una parte importante de la protección articular se dirige a conseguir que el paciente utilice ayudas ortopédicas cuando estén indicadas. Como ejemplo podemos citar el uso de bastones en el caso de artrosis de rodilla y cadera (el bastón se llevará en el lado sano), o la recomendación de plantillas de amortiguación o cuñas correctoras en el caso de alteraciones del eje de carga en las artrosis que afectan a articulaciones de las extremidades inferiores. Aunque no puede estrictamente clasificarse como una técnica de

Figura 2. Tratamiento no farmacológico de la artrosis

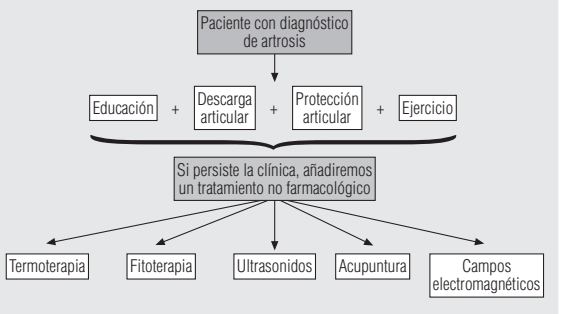


Tabla 2. Niveles de evidencia y recomendaciones EULAR para el tratamiento no farmacológico de la OA de rodilla

Terapia no farmacológica	Nivel de evidencia	Grado de recomendación
Educación	1A	A
Descarga articular/pérdida de peso	1B	B
Protección articular	1B	B
Ejercicio	1B	A
Termoterapia	1B	C
Ultrasonidos	1B	C
Láser	1B	B
Campos electromagnéticos	1B	B
Fitoterapia	1B	B
Acupuntura	1B	B

protección articular, es necesario recordar que la reducción de factores que inciden negativamente en determinadas articulaciones es tan efectiva como otras técnicas de protección articular. Por ello, es imprescindible referirnos, en el caso de la rodilla y de la cadera, a la reducción de la obesidad y sobrepeso, que han demostrado un marcado efecto protector frente a la aparición y a la progresión de la artrosis de rodilla y de cadera. Recientemente se ha descrito una proteína que relaciona obesidad, independientemente de la localización, y daño condral.

PRESCRIPCIÓN DE EJERCICIO

Se debe individualizar siempre. El objetivo persigue mejorar la autoestima, entrenar el cuerpo para el desarrollo de actividades, frenar la evolución e impedir la aparición de complicaciones, deformidades e incapacidades. Los aspectos fundamentales a entrenar son el acondicionamiento cardiovascular por medio de la realización de ejercicio aeróbico, mejorar la potencia y resistencia muscular por medio de la realización de ejercicios isométricos e isocinéticos y la mejora de la flexibilidad músculo-ligamentosa por medio de la ejecución de series controladas de estiramientos.

TÉCNICAS FÍSICAS DE TRATAMIENTO REHABILITADOR

En esta guía de orientación específica al médico de Atención Primaria sólo se esbozan de manera esquemática aquellas ayudas obtenidas por medio de la administración de técnicas de fundamento físico que han acreditado un determinado nivel de efectividad en estudios evaluados siguiendo criterios de Medicina Basada en la Evidencia.

Tens (Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation)

En el caso específico de la gonartrosis, una revisión Cochrane pudo demostrar una mejoría en la valoración del dolor y disminución de la rigidez articular, pero dada la gran variabilidad de los estudios analizados, no se pudo concluir una recomendación general en cuanto a tipo ni duración del tratamiento.

Ultrasonidos

Aunque en una reciente revisión Cochrane no pudo establecerse de manera evidente su indicación en el alivio sintomático de la artrosis de rodilla, la amplia experiencia existente la hace recomendable en el tratamiento de lesiones inflamatorias de partes blandas asociadas (tendinitis, bursitis, etc.).

Crioterapia

A pesar de no estar indicada de manera clásica, una revisión sistemática reciente ha podido evidenciar una mejoría del dolor a corto plazo. Otras técnicas, como el masaje terapéutico de Cyriax, biofeedback, electroestimulación-galvanización, terapias combinadas o procedimientos como la balneoterapia y acupuntura, no han podido presentar estudios metodológicamente bien diseñados y científicamente desarrollados que demuestren beneficios evidentes en el alivio clínico o retraso evolutivo de la enfermedad.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

El tratamiento farmacológico lo podemos clasificar en dos grupos:

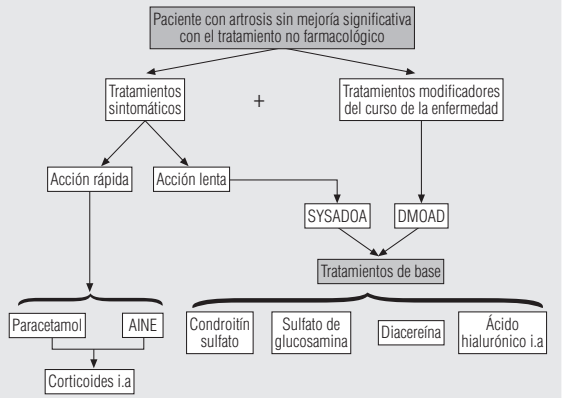
- Fármacos modificadores de los síntomas: son fármacos que inciden en el tratamiento del dolor. A su vez, se dividen en fármacos de acción rápida y fármacos de acción lenta. En el primer grupo se incluyen el paracetamol, los AINE y los opioides, y en el segundo, los llamados SYSADOA (Symptomatic Slow Action Drugs for Osteoarthritis), que incluyen condroitín sulfato, sulfato de glucosamina, diacereína y ácido hialurónico.

- Fármacos modificadores de la estructura: son fármacos dirigidos a preservar el cartílago y a frenar la evolución de la enfermedad[3], llamados DMOAD (Disease Modifying OsteoArthritis Drugs). Hay evidencias preclínicas y clínicas que incluyen en este grupo a: condroitín sulfato, sulfato de glucosamina, ácido hialurónico (500-730 KDa) y diacereína (tabla 3 y figura 3).

Tabla 3. Niveles de evidencia y recomendaciones EULAR para el tratamiento farmacológico de la OA de rodilla

Terapia farmacológica	Nivel de evidencia	Grado de recomendación
Paracetamol	1B	A
AINE	1A	A
Coxibs	1B	A
Opioides analgésicos	1B	B
Condroitín sulfato	1A	A
Sulfato de glucosamina	1A	A
Diacereína	1B	B
Ácido hialurónico i. a.	1B	B
Corticosteroide i. a.	1B	A
Capsaicina tópica	1A	A
AINEs tópicos	1A	A

Figura 3. Tratamiento farmacológico de la artrosis



FÁRMACOS DE ACCIÓN SINTOMÁTICA RÁPIDA

Paracetamol

El paracetamol es una opción más para el alivio sintomático del dolor artrósico[1]. Cuando existe inflamación subcondral y/o sinovial, es preferible el tratamiento con AINE porque la actividad del paracetamol es analgésica y antitérmica (acción central), sin efecto antiinflamatorio ni antiagregante plaquetario[25]. A pesar de que su nivel de evidencia en relación a la eficacia es inferior al de otros fármacos, su perfil de seguridad, superior al de los AINE, y su bajo coste le hacen presentarse como una de las primeras alternativas terapéuticas para el abordaje del dolor en el paciente artrósico. La farmacodinámica se caracteriza por una absorción gastrointestinal, vida media entre 2 y 5 horas, metabolización en hígado y eliminación renal.

No obstante, no se trata de un fármaco inocuo. Así, debe prescribirse con precaución en pacientes con enfermedades hepáticas y muy especialmente en los pacientes enólicos. Por otro lado, y a pesar de no ser un hecho conocido, su utilización por encima de 3 g/día puede convertirlo en un fármaco gastrolesivo[4]. Por tanto, debe administrarse con precaución en pacientes con antecedentes de úlcera gástrica, hemorragia digestiva alta o con intolerancia a los AINE. Por otro lado cabe destacar que paracetamol a dosis ≥ 3 g/día puede producir aumentos de la tensión arterial que repercuten finalmente en el sistema cardiovascular, de forma especial en los pacientes afectos de alguna forma de cardiopatía[5, 28]. Recientemente, se ha publicado que en pacientes artrósicos tratados con paracetamol a dosis superiores a 4 g/día (dosis no recomendadas en las Guías) aumentan los niveles de transaminasas hepáticas por encima de cifras normales y por ello contribuyen a la hepatotoxicidad[29].

Por todo ello, paracetamol se considera una buena elección para el tratamiento del dolor leve-moderado en la artrosis, por su eficacia similar a las demás alternativas, buen perfil de seguridad a dosis establecidas y buena relación coste/efectividad.

Analgésicos y AINE tópicos

La mayoría de ensayos clínicos revisados demuestran que los AINE tópicos son más eficaces que placebo en la reducción del dolor y mejoran la funcionalidad de los pacientes con OA, sin presentar los efectos adversos observados en la administración por vía oral[8,9]. Su elección vendrá en base a los antecedentes del paciente, posibilidad de comorbilidad gastroduodenal e individualización en base a la articulación a tratar (menor eficacia en zonas de mayor panículo adiposo).

La Capsaicina como analgésico tópico puro está indicada en algunas localizaciones como la rodilla, sobre todo, y siguiendo la ACR, cuando los analgésicos sistémicos no son suficientes y la utilización de AINE orales está contraindicada o es mal aceptada por el paciente.

Opioides

Los analgésicos narcóticos de acción central son un grupo de fármacos usados para el tratamiento sintomático de pacientes afectos de OA con dolor moderado o intenso.

Deben recomendarse con precaución debido a sus múltiples efectos secundarios.

Por su frecuencia de uso, podríamos destacar la combinación de codeína con paracetamol. En un estudio realizado en pacientes afectos de OA de cadera, la combinación de codeína más paracetamol proporcionaba más y mejor analgesia que paracetamol solo. En dicho estudio, destaca, sin embargo, que un tercio de los pacientes abandonaba el tratamiento debido a diversos efectos secundarios como náuseas, vómitos, estreñimiento y vértigo[10].

El tramadol es un analgésico de acción central que constituye una alternativa eficaz en pacientes que no pueden ser tratados con AINE[3]. Ha demostrado ser eficaz en el alivio del dolor de pacientes artrósicos que presentan dolor basal importante o brotes de dolor en los que los AINE se han mostrado ineficaces en el control de los síntomas[11, 12].

La combinación tramadol/paracetamol a dosis fija de 37,5/325 mg es eficaz en el caso de dolor moderado, pudiendo ser utilizada en combinación con AINE, precisando en muchos casos una vigilancia especial ante la mayor probabilidad de aparición de secundarismos gastrointestinales.

En los últimos años, se ha añadido el uso de fentanilo y buprenorfina transdérmicos al amplio espectro de fármacos para el tratamiento del dolor crónico en la OA. Ambos fármacos presentan un buen perfil de eficacia/seguridad siempre y cuando se realice una correcta prescripción de los mismos[13].

AINE

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) son el tratamiento recomendado cuando el dolor experimentado por el paciente no mejora con paracetamol. Es el tratamiento preferido por muchos pacientes por su eficacia, aunque no debemos olvidar que presenta múltiples efectos secundarios, como gastropatía, toxicidad renal (con disminución del filtrado glomerular y necrosis tubular), toxicidad hepática, alteraciones en la agregación plaquetaria, retención hidrosalina (edemas, descompensación de insuficiencia cardiaca e hipertensión arterial). No existen recomendaciones específicas sobre la elección preferencial de cualquier subgrupo terapéutico de AINE en cuanto a efectividad, eficacia y presencia de efectos secundarios.

Mención aparte merece el grupo de los coxibs (antiinflamatorios COX-2). Estos fármacos presentan un mejor perfil de seguridad gastrointestinal en general, así como una menor incidencia de úlcera gastroduodenal en particular[2].

Sin embargo, estudios recientes han puesto en cuestión su seguridad cardiovascular[6, 30]. Recientemente ha sido publicado un meta-análisis del celecoxib[7], que lo sitúa en el mismo rango de toxicidad cardiovascular que naproxeno. Por tanto, deben ser usados con precaución en personas con hipertensión arterial, al igual que el resto de AINE, y también debemos prestar atención a la posible afectación de la función renal. Su utilización en pacientes artrósicos de edad avanzada debería ser valorada por sus efectos secundarios.

FÁRMACOS DE ACCIÓN SINTOMÁTICA LENTA (SYSADOA)

Los tratamientos de la artrosis se clasifican en tratamientos de acción sintomática rápida, lenta y de acción modificadora del curso de la enfermedad.

SYSADOA (Symptomatic Slow Acting Drugs for Osteoarthritis) son las siglas que agrupan al conjunto de moléculas de acción sintomática lenta; es decir, que inician su respuesta de forma mas tardía que los AINE, aumentando progresivamente su eficacia hasta obtener una eficacia global similar a los AINE, pero que a diferencia de éstos se prolonga tiempo después de la suspensión del tratamiento. Su mayor ventaja es la seguridad comparada con los AINE. Diferentes estudios apoyan la hipótesis de que tengan beneficios estructurales positivos en el cartílago articular. Hay que hacer notar que en ningún caso los SYSADOA han mostrado efectos deletéreos para el cartílago, lo que, sin embargo, se discute con otros tratamientos sintomáticos de la artrosis, como los AINE. Los productos con los que más experiencia clínica existe son: condroitín sulfato, sulfato de glucosamina, diacereína, ácido hialurónico (intraarticular). De otros: glucosaminoglicanos polisulfatos, S-adenosilmetionina, gelatinas hidrolizadas, doxiciclina, vitaminas A, C, E y D, existen menor cantidad de estudios o no están en el mercado. Se debería diferenciar dentro de los SYSADOA dos grupos de moléculas: los productos que forman parte de la matriz del cartílago y los de origen no biológico. Los mecanismos moleculares que explican los efectos de los SYSADOA están siendo investigados. Los estudios *in vitro* e *in vivo*, difíciles de extrapolar al ser humano, orientan hacia dos acciones fundamentales: inhibición de los sistemas enzimáticos y citocinas que favorecen la condrolisis y estimulación de la producción de proteoglicanos. La eficacia clínica de estos fármacos ha sido avalada por diferentes estudios clínicos que cumplen con la normativa exigida y su uso está apoyado por guías terapéuticas, tanto internacionales (EULAR, OARSI) como nacionales (SER, SEMG, SEMERGEN, SEMFYC, SECOT). Las recomendaciones EULAR para el tratamiento de la artrosis de rodilla valoran al condroitín sulfato (tamaño de efecto: 1,23-1,50) y al sulfato de glucosamina (tamaño de efecto: 0,43-1,02) con la categoría de evidencia más alta (1A), el mayor grado de recomendación (A) y el mejor perfil de seguridad.

Las últimas guías que han aparecido son las de la OARSI (Osteoarthritis Research Society International)[43] en las que aparecen el condroitín sulfato y el sulfato de glucosamina entre los tratamientos con un mayor tamaño de efecto y tienen un nivel de evidencia 1A.

Figura 4. Beneficios del condroitín sulfato para pacientes con artrosis según la SER[42]
Disminuye el dolor y mejora la movilidad Grado de recomendación A
Reduce la necesidad de analgésicos y AINE Grado de recomendación A
Puede controlar la progresión de la artrosis Grado de recomendación A

Individualmente, tienen matices diferenciales que a continuación se exponen.

Condroitín sulfato

El condroitín sulfato (CS) es un glicosaminoglicano sulfatado que promueve la síntesis de proteoglicanos de la matriz del cartílago. Tiene un importante tropismo para los tejidos cartilaginosos, un efecto antiinflamatorio y carece de efectos nocivos gástricos, plaquetares y renales[14].

A nivel de cartílago reduce la actividad catabólica de los condrocitos inhibiendo algunas enzimas proteolíticas tales como colagenasa, elastasa, proteoglicanasa, fosfolipasa A2, NAG, MMP-3, MMP-9, MMP-13, MMP-14, catepsina B y agrecanasa 1 y 2[34, 44], y también es capaz de reducir la síntesis de ON en los condrocitos articulares humanos artrósicos[35]. A nivel de hueso subcondral tiene un efecto positivo sobre el desequilibrio óseo que se produce en la artrosis[40] y a nivel de membrana sinovial aumenta la síntesis de AH endógeno.

La seguridad está ampliamente demostrada. En farmacología experimental ha sido confirmada en clínica a través de todos los ensayos clínicos, meta-análisis y la farmacovigilancia realizada con el producto [15-18, 25-27, 31-32]. Este gran perfil de seguridad permite administrar el condroitín sulfato de forma crónica tal y como la OA requiere, actuando como tratamiento de base[27, 31]. Entre las características de este fármaco, cabe destacar:

- Eficacia en el control del dolor y en la mejoría funcional de pacientes con OA[15-17, 32].
- Reducción de la necesidad de consumir analgésicos o AINE[15-17, 33].
- Efecto persistente por el cual su eficacia se mantiene hasta 2-3 meses después de la supresión del tratamiento[27, 31].
- Control de la progresión radiológica de la OA de rodilla y dedos[18, 26, 32, 33].

Sulfato de glucosamina

El sulfato de glucosamina (SG) es un aminomonosacárido sulfatado. Es el principal componente de las unidades de disacáridos presentes en los proteoglicanos de la matriz del tejido conjuntivo. Presenta un discreto efecto antiinflamatorio no dependiente de la inhibición de la ciclooxigenasa. Se ha demostrado la actividad del sulfato de glucosamina sobre la síntesis de proteoglicanos en los cartílagos articulares[36]. Además ha demostrado inhibir algunos enzimas destructores del cartílago tales como colagenasa, agrecanasa, fosfolipasa A2, y reduce la formación de radicales superóxido de los macrófagos. Destacan entre sus principales características:

- Eficacia en el control del dolor y en la mejoría funcional de pacientes con OA[15, 19, 20].
- No reducción de la necesidad de analgesia.
- Efecto persistente por el cual su eficacia se mantiene hasta dos meses después de la supresión del tratamiento.
- Control de la progresión radiológica de la osteoartrosis de rodilla[15, 21].
- Aunque un estudio concluye que la necesidad de prótesis es menor en el grupo de pacientes con sulfato de glucosamina, los resultados no son significativos[15].

Diacereína

La diacereína es un derivado de la antraquinona. Su mecanismo de acción difiere totalmente de los antiinflamatorios y se basa en la prevención de la pérdida de glicosaminoglicanos y de colágeno a través de una inhibición de IL-1.

Los resultados obtenidos de los estudios son, en algunos casos, contradictorios. Destaca, en particular, el estudio de Pelletier, et al[22], en el que se demostró la eficacia de la diacereína en el control de los síntomas, aunque en dicho estudio no se analizaron las diferencias respecto a la cantidad de analgésicos consumidos. Finalmente, la diacereína ha demostrado sus propiedades como fármaco modificador de la estructura en el estudio ECHODIAH[23]. En dicho estudio, se observó, asimismo, un alto porcentaje (30-40% de los pacientes) de efectos adversos gastrointestinales, sobre todo diarrea. Según las Guidelines (guías) de la EULAR[1] y de la ACR[2], deben utilizarse los fármacos SYSADOA como alternativa al tratamiento con paracetamol o AINE. Sin embargo, teniendo en cuenta los estudios mencionados sobre la toxicidad de paracetamol y los efectos secundarios de los AINE, la comunidad científica se inclina cada vez más por el uso de los fármacos SYSADOA como tratamientos de base en la OA, en particular por su eficacia en el alivio de los síntomas y su perfil de seguridad especialmente adecuado, quedando analgésicos como medicación de rescate.

Tratamiento intraarticular

La terapia intraarticular está indicada básicamente cuando la afectación es monoarticular y se usa mayoritariamente

en pacientes afectos de gonartrosis y/o coxartrosis. Disponemos básicamente de dos fármacos para esta vía de administración: esteroides y ácido hialurónico. La terapia intraarticular con corticoides está indicada en fases inflamatorias de la enfermedad, especialmente cuando ésta se acompaña de derrame articular agudo[1, 2]. El ácido hialurónico es el principal glicosaminoglicano no sulfatado del cartílago articular y del líquido sinovial. El alivio sintomático que proporciona este tratamiento es de inicio más lento que los esteroides, pero suele perdurar más tiempo[24] y en algunos casos la mejoría se ha evidenciado hasta 12 meses e incluso más después de la supresión del tratamiento[41]. El ácido hialurónico proporciona viscoelasticidad al líquido sinovial, fundamental para sus propiedades lubricante y amortiguadora, y esencial para la correcta estructura de los proteoglicanos en el cartílago articular. Ejerce un efecto sobre la inflamación por actuar sobre determinados radicales libres del oxígeno, por inhibir la proliferación, migración y fagocitosis leucocitaria y por inhibir la prostaglandina E2 (PGE2) y el óxido nítrico (ON). Asimismo, también reduce la apoptosis en el cartílago artrósico, contrarresta algunos de los efectos de la interleuquina-1 (IL-1) y estimula la síntesis de ácido hialurónico endógeno y TIMP-1[37-39].

Todo ello ha podido ser demostrado con el ácido hialurónico, cuyo peso molecular oscila entre 500-730 KDa. La inyección de ácido hialurónico está indicada en la afectación artrósica de una sola articulación (cadera o rodilla) y ante el fracaso terapéutico de los analgésicos convencionales y los AINE. Según las recomendaciones EULAR para el tratamiento de la artrosis de rodilla, los niveles de

evidencia basados en la revisión de la literatura y el grado de recomendación basado en la evidencia y en la opinión de expertos (tabla 1), son los recogidos en la tabla 3.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Dadas las características propias de esta guía, dirigida principalmente a la práctica clínica en Atención Primaria, sólo recordaremos la posibilidad de corrección quirúrgica, siempre secundaria al tratamiento médico, excepto en los casos de corrección ortopédica de alteraciones de la estabilidad y eje articular. Cada articulación afectada presenta diferentes posibilidades de tratamiento quirúrgico. Como ejemplo, citaremos las referidas a las dos articulaciones, donde con más frecuencia se interviene por medio de cirugía ortopédica.

TRATAMIENTO ORTOPÉDICO DE LA ARTROSIS DE RODILLA

Las posibilidades de intervención son varias, dependiendo de la edad, comorbilidad, grado de afectación clínica y deterioro articular.

Lavado y toilette articular

El lavado articular mediante artroscopia puede mejorar los dolores en formas no severas de la enfermedad, por medio de la eliminación de enzimas proteolíticas del líquido sinovial. La limpieza de la articulación puede completarse con desbridamiento quirúrgico, extirpación de osteofitos y cuerpos libres articulares, así como sinovectomías y meniscectomías parciales.

Osteotomías

Pueden realizarse osteotomías de corrección de las desviaciones del eje articular para conseguir un mejor reparto de cargas y un retardo en la evolución de la artrosis. Se realiza la osteotomía de valguización en casos de *genu varo*, y de varización si la afectación fuera genu valgo.

Actuación sobre la articulación fémoro-patelar

En casos de afectación exclusiva de esta articulación, pueden realizarse intervenciones dirigidas a la realineación del aparato extensor.

Endoprótesis

La sustitución protésica se planteará en pacientes con artrosis de rodilla, mal control sintomático y afectación funcional importante, considerando aspectos como edad, dolor articular, tipo de actividad del paciente, movilidad articular, presencia de obesidad, estabilidad articular, alteraciones axiales, localización y extensión de la artrosis, comorbilidad y petición del paciente. Las intervenciones posibles son: prótesis unicompartimentales o prótesis totales, bi o tricompartimentales (más frecuente e indicada).

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA ARTROSIS DE CADERA

Las diversas posibilidades serán matizadas en función del origen de la artrosis, momento evolutivo y edad del paciente.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO CON CONSERVACIÓN DE LA ARTICULACIÓN

Modifica la transmisión de cargas y mejora la congruencia articular. Se realiza a través de osteotomías acetabulares o femorales de tipo varizante, valguizante o desrotatorias.

SUSTITUCIÓN PROTÉSICA

Es la más frecuentemente practicada. Sus indicaciones son: paciente con dolor persistente mal controlado con medidas conservadoras y farmacológicas, con limitación funcional importante. Es importante considerar la edad del paciente debido a la duración limitada de los materiales usados, pero, de manera independiente, no constituye una contraindicación para la indicación de sustitución. Las prótesis utilizadas son totales, constituidas por dos componentes: acetabular y femoral.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jordan KM, Arden NK, Doherty M, et al. Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trials ESCISIT. EULAR Recommendations 2003: an evidence based approach to the management of Knee osteoarthritis. Report of a Task Force of the Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trials (ESCISIT). Ann Rheum Dis 2003 Dec; 62(12):1.145-55.
2. No authors listed. American College of Rheumatology Subcommittee on Osteoarthritis Guidelines. Recommendations for the medical management of the arthritis of the knee and the hip: 2000 update. Arthritis Rheum 2000; 43(9):1.905-15.
3. Blanco García FJ, Carreira Delgado P, Martín Mola E, Mulero Mendoza J, Navarro Sarabia F, Olivé Marqués A, Tornero Molina J. Manual SER de las Enfermedades Reumáticas. Sociedad Española de Reumatología. Madrid: Editorial Panamericana; 2004.

4. Roberge R. Chronic acetaminophen toxicity. J Emerg Med 2003 Nov; 25(4):474.
5. Wilson SL, Poulter NR. The effect of non-steroidal anti-inflammatory drugs and other commonly used non-narcotic analgesics on blood pressure level in adults. J Hypertens 2006 Aug; 24(8):1.457-69.
6. Savage R. Cyclo-oxygenase-2 inhibitors: when should they be used in the elderly? Drugs Aging 2005; 22(3):185-200.
7. McGettigan P, Henry D. Cardiovascular risk and inhibition of cyclooxygenase: a systematic review of the observational studies of selective and nonselective inhibitors of cyclooxygenase 2. JAMA. 2006 Oct 4; 296(13):1.633-44. Epub 2006 Sep 12.
8. Eberhardt R, Zwingers T, Hofmann R. DMSO in patients with active gonarthrosis. A double-blind placebo controlled phase III study. Forschr Med 1995; 113:446-50.
9. Rosenstein ED. Topical agents in the treatment of rheumatic disorders. Rheum Dis Clin North Am 1999; 25(8):899-918.
10. Kjaersgaard-Andersen P, Nafei A, Skow O, Madsen F, Andersen HM, Kroner K, et al. Codeine plus paracetamol in longer-term treatment of chronic pain due to osteoarthritis of the hip: a randomised, double-blind, multicentre study. Pain 1990; 43:309-18.
11. Emkey R, Rosenthal N, Shu-Chen W, Jordan D, Kamin M, for the CAPPS-114 Study Group. Efficacy and safety of Tramadol/acetaminophen tablets (Ultracet) as add-on therapy for osteoarthritis pain in subjects receiving a COX-2 nonsteroidal antiinflamatory drug: a multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled trial. J Rheumatol 2004; 31:150-6.
12. Silverfield JC, Kamin M, Shu-Chen W, Rosenthal N, for the CAPPS-105 Study Group. Tramadol/acetaminophen combination tablets for the treatment of osteoarthritis flare pain: a multicenter, outpatient, randomized, double-blind, placebo-controlled, parallel-group, add-on study. Clin Ther 2002; 24:282-97.
13. Rodríguez MJ, Aldaya C, De la Torre MR. Fentanilo transdérmico en el tratamiento a largo plazo del dolor crónico no oncológico. Rev Soc Esp Dolor 2001; 8:3-10.

14. Ronca F, Palmieri L, Panicucci P, Ronca G. Antiinflamatory activity of chondroitin sulfate. Osteoarthritis Cartilage 1998; 6 (supl A):14-21.

15. Richy F, Bruyere O, Ethgen O, Cucherat M, Henrotin Y, Reginster JY. Structural and symptomatic efficacy of glucosamine and chondroitin in knee osteoarthritis: a comprehensive meta-analysis. Arch Intern Med. 2003 Jul 14; 163(13):1.514-22.

16. Mazieres B, Combe B, Phan Van A, Tondut J, Grynfeltt M. Chondroitin sulfate in osteoarthritis of the knee: a prospective, double blind, placebo controlled multicenter clinical study. J Rheumatol 2001 Jan; 28(1):173-81.

17. Leeb BF, Schweitzer H, Montag K, Smolen JS. A metaanalysis of chondroitin sulfate in the treatment of osteoarthritis. J Rheumatol 2000 Jan; 27(1):205-11.

18. Uebelhart D, et al. Intermittent treatment of knee osteoarthritis with oral chondroitin sulfate: a one year, randomized, double-blind, multicenter study versus placebo. Osteoarthritis and Cartilage 2004; 12:269-76.

19. Towheed TE, Anastassiades TP, Shea B, Houpt J, Welch V, Hochberg MC. Glucosamine therapy for treating osteoarthritis. Cochrane Databse Syst Rev 2001; (1):CD002946.

20. Noack W, Fischer M, Forster KK, Rovati LC, Setnikar. Glucosamine sulfate in osteoarthritis of the knee. Osteoarthritis Cartilage. 1994 Mar; 2(1):51-9.

21. Reginster JY, Deroisy R, Rovati LC, Lee RL, Lejeune E, Bruyere O, Giacovelli G, Henrotin Y, Dacre JE, Gossett C. Long-term effects of glucosamine sulphate on osteoarthritis progression: a randomised, placebo-controlled clinical trial. Lancet 2001 Jan 27; 357(9.252):251-6.

22. Pelletier JP, Yaron M, Haraoui B, Cohen P, Nahir MA, Choquette D, Wigler I, Rosner IA, Beaulieu AD. Efficacy and safety of diacerein in osteoarthritis of the knee: a double-blind, placebo-controlled trial. The Diacerein Study Group. Arthritis Rheum 2000 Oct; 43(10):2.339-48.

23. Dougados M, Nguyen M, Berdah L, Mazieres B, Vignon E, Lequesne M; ECHODIAH Investigators Study Group. Evaluation of the structure-modifying effects of diacerein in hip osteoarthritis: ECHODIAH, a three-year, placebo-controlled trial. Evaluation of the Chondromodulating Effect of Diacerein in OA of the Hip. Arthritis Rheum 2001 Nov; 44(11):2.539-47.

24. Jones A, Doherty M. Intra-articular therapies in osteoarthritis. En: Brandt K. Osteoarthritis. New York: Oxford University Press; 1998. p. 299-306.

25. Anónimo. Butlletí Groc. 2006 Oct-Nov; 19(5):3-4.

26. Michel B, et al. Chondroitins 4 and 6 sulfate in osteoarthritis of the knee. A randomized, controlled trial. Arthritis Rheum 2005, 52(3):779-86.

27. García A, Abad F. Fármacos de acción sintomática lenta para la artrosis: una realidad terapéutica. AFT. 2006 Sept; Vol. 4(3):165-75.

28. Chan AT, et al. Nonsteroidal Antiinflammatory Drugs, Acetaminophen, and the Risk of Cardiovascular Events. Circulation 2006; 113(12):1.578-87.

29. Watkins PB, et al. Aminotransferase elevations in healthy adults receiving 4 grams of acetaminophen daily. A randomized controlled trial. JAMA 2006; 296:87-93.

30. Kearney PM, et al. Do selective cyclo-oxygenase-2 inhibitors and traditional non-steroidal anti-inflammatory drugs increase the risk of atherothrombosis? Meta-analysis of randomised trials. BMJ 2006; 332(7.553):1.302-8.

31. Möller I, et al. Condroitín sulfato. Dolor. Investigación, Clínica & Terapéutica 2004, 19(3):15-26.

32. Verbruggen G, et al. Systems to assess the progression of finger joint osteoarthritis and the effects of disease modifying ostearthritis drugs. Clinical Rheumatology 2002, 21(3):231-41.

33. Alonso A, et al. Primer documento de consenso de la Sociedad Española de Reumatología sobre el tratamiento farmacológico de la artrosis de rodilla. Reumatol Clín 2005; 1(1):38-48.

34. Bali JP, Cousse H, Neuzil E. Biochemical basis of the pharmacologic action of chondroitin sulfates on the osteoarticular system. Seminars in Arthritis and Rheumatism 2001; 31(1):58-68.

35. Maneiro E, Fernández JE, Lema B, De Toro FJ, Galdo F, Blanco FJ. Efecto del condroitín sulfato sobre la producción de óxido nítrico por los condrocitos humanos artrósicos. Revista Española de Reumatología 2001; 28(1):34-9.

36. Müller-Fassbender H, et al. Glucosamine sulfate compared to ibuprofen in osteoarthritis of the knee. Osteoarthritis Cartilage 1994; 2:61-9.

37. Huskisson EC, Donnelly SM. Editorial: Hyaluronic acid in osteoarthritis. European Journal of Rheumatology and Inflammation 1995; 15(1):1-2.

38. Abatangelo G, O'Reagan M. Hyaluronan: biological role and function in articular joints. European Journal of Rheumatology and Inflammation, 1995; 15(1):9-16.

39. Maneiro E, De Andrés MC, Fernández-Sueiro JL, Galdo F, Blanco FJ. The biological action of hyaluronan on human osteoarthritic articular chondrocytes: the importance of molecular weight. Clinical and Experimental Rheumatology 2004; 22:307-12.

40. Kwan Tat S, et al. Chondroitin and glucosamine sulfate in combination decrease the pro-resorptive properties of human osteoarthritis subchondral bone osteoblasts: a basic science study. Arthritis Res Ther. 2007 Nov 9; 9(6):R117.

41. Kotz R, Kolarz G. Intra-articular hyaluronic acid: duration of effect and results of repeated treatment cycles. The American journal of orthopedics 1999; 28:5-7.

42. Alonso A, et. al. Primer documento de consenso de la Sociedad Española de Reumatología sobre el tratamiento farmacológico de la artrosis de rodilla. Reumatol Clin 2005; 1(1):38-48.

43. Zhang W, et al. OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis. Part I: critical appraisal of existing treatment guidelines and systematic review of current research evidence. Osteoarthritis Cartilage 2007 Sep; 15(9):981-1.000.

44. Monfort J, Pelletier J-P, García-Giralt N, Martel-Pelletier J. Biochemical basis of the effect of chondroitin sulfate on osteoarthritis articular tissues. Ann Rheum Dis, 2008 Jun; 67(6):735-40.

Epidemiología, impacto socioeconómico y farmacoeconomía

Dr. Francisco J. Pulido Morillo

EPIDEMIOLOGÍA E IMPACTO SOCIOECONÓMICO

La artrosis es la enfermedad articular más frecuente y una causa importante de incapacidad funcional y de deterioro de la calidad de vida[1]. Es una de las causas más frecuentes de consulta en Atención Primaria y tiene un elevado coste socioeconómico[2], habiéndose estimado que tiene un coste anual de, al menos, 511 millones de euros en España. Se da en todas las poblaciones y su incidencia aumenta con la edad. Se estima que afecta al 85% de la población anciana y que invalida al 10% de los mayores de 60 años, predominando en las mujeres[2]. La prevalencia de artrosis de rodilla y de manos en la población española se ha estimado en un 10,2% (IC 95%: 8,5-11,9%) y en un 6,2% (IC 95%: 5,9-6,5%), respectivamente[1].

Un estudio de Jesús Tornero realizado en Guadalajara entre 1991 y 1999 demostró que las enfermedades reumáticas son la tercera causa de incapacidad temporal, precedida por los traumatismos y las enfermedades respiratorias. Dentro de las enfermedades reumáticas, las causas más frecuentes fueron: el 47% procesos dolorosos de columna vertebral, incluyendo la artrosis de esqueleto axial; y el 29% la artrosis periférica y desarreglo de rodilla.

En el mismo estudio, las enfermedades reumáticas fueron la primera causa de invalidez permanente, representando alrededor del 40% de casos concedidos, siendo la artrosis la enfermedad reumática más frecuente[3].

Cuando se calculan los costes de una enfermedad se deben incluir los costes directos que incluyen: visitas médicas, antiinflamatorios, analgésicos, coste de efectos adversos, gastroprotectores, tratamientos rehabilitadores; y los costes indirectos: incapacidades o alteración de la productividad laboral. El 75% del coste total sanitario de los procesos de aparato locomotor en el grupo de edad entre 45 y 64 años se debe a su repercusión laboral. También es importante definir los costes intangibles de la artrosis (calidad de vida y costes sociales), ya que las enfermedades que más impacto producen sobre la calidad de vida física son las músculo-esqueléticas, siendo la artrosis de rodilla la segunda después de la artritis reumatoide.

El estudio ArtRoCad, realizado por la Sociedad Española de Reumatología (SER) y la Sociedad Española de Medicina General (SEMERGEN), sobre la evaluación de los recursos sanitarios y de la repercusión socioeconómica en la artrosis de rodilla y cadera, pone de manifiesto que, en promedio, cada paciente realizó una visita al mes al médico general. La mitad de los enfermos consultó con algún especialista del aparato locomotor en los últimos 6 meses. En cuanto al tratamiento farmacológico, el 70% de los enfermos recibía analgésicos y también un 70% AINE. El 43% de los encuestados tomaba analgésicos y AINE al mismo tiempo. El 10% ingería algún fármaco sintomático de acción lenta, y el 5% de los pacientes con artrosis de

rodilla recibía ácido hialurónico intraarticular. Algo más del 60% tomaba algún fármaco gastroprotector. El 12% de los enfermos con artrosis de rodilla y el 20% de cadera llevaban una prótesis. Un tercio de los enfermos laboralmente activos estaba de baja laboral en el momento de la entrevista, la mayoría durante más de un mes y a causa de la artrosis. En cuanto a calidad de vida, el 65% se declara insatisfecho en cuanto a su dolor y discapacidad actual, pensando en sus expectativas futuras. Algo más de la tercera parte muestra síntomas de ansiedad (35%), y casi la cuarta parte (23%) depresión[4].

Los objetivos del tratamiento de la artrosis son aliviar el dolor, mejorar la función articular y retrasar la progresión del daño estructural de las articulaciones, evitando en lo posible los efectos tóxicos del tratamiento. Se dispone fundamentalmente de dos tipos de tratamientos de la artrosis: los medicamentos de acción rápida, como los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), y los medicamentos conocidos como "sintomáticos de acción lenta" (SYSADOA) como condroitín sulfato, sulfato de glucosamina y ácido hialurónico[5-7].

El impacto sanitario del consumo de los AINE no selectivos de la COX-2 se valoró en dos recientes estudios españoles, uno realizado en 2.988 sujetos de la población general[8] y un segundo estudio efectuado en 26 centros de Atención Primaria, en una muestra de 897 pacientes con artrosis y tratados con AINE[9]. De acuerdo con estos estudios, la frecuencia de acontecimientos adversos gastrointestinales entre los consumidores de AINE se estima entre el 23,7% y el 25,2%, siendo causa de consultas

médicas en un 72,5% de los casos. Los acontecimientos adversos gastrointestinales observados fueron, de mayor a menor frecuencia, pirosis, dolor abdominal, dolor epigástrico, náuseas, diarrea, úlcera (4,3%), vómitos, hemorragia (1,4%) y estreñimiento. A consecuencia de la mala tolerancia gastrointestinal, se prescribió un medicamento gastroprotector al 51% y 65% de los pacientes, respectivamente[8,9]. Los inhibidores de la COX-2 también pueden ocasionar acontecimientos adversos gastrointestinales, posiblemente con menor frecuencia que los AINE no selectivos[10]. Sin embargo, la verdadera magnitud de dicho efecto no parece estar claramente establecida, ya que un meta-análisis, realizado por la Food and Drug Administration (FDA) de los EE.UU., de los estudios CLASS[9] y VIGOR [10] efectuados con celecoxib y rofecoxib, respectivamente, mostró que los AINE inhibidores selectivos de la COX-2 no reducirían necesariamente la incidencia de úlceras complicadas ni el número total de efectos adversos en comparación con los AINE no selectivos[13-16].

Por otra parte, los AINE inhibidores selectivos de la COX-2 podrían aumentar los efectos adversos trombóticos y cardiovasculares, habiéndose observado un aumento del riesgo de hasta cuatro veces de padecer infarto de miocardio (IM) no mortal con rofecoxib[12, 15, 17-19]. Por estos motivos, fue retirado rofecoxib y los demás fármacos del grupo estuvieron sometidos a visado de inspección[20]. No obstante, debe tenerse en cuenta que el riesgo cardiovascular también aumenta con los AINE no selectivos[21].

Es evidente, por tanto, que la seguridad es motivo de especial preocupación en el tratamiento de la artrosis. A este

respecto, cobran un particular interés los SYSADOA, ya que son eficaces en el control del dolor y en la mejoría funcional de los pacientes con artrosis, con un excelente perfil de seguridad, conforme al documento de consenso de la Sociedad Española de Reumatología y a las recomendaciones de la European League Against Rheumatism-EULAR[5,6].

PAPEL DE LA FARMACOECONOMÍA EN LA CALIDAD ASISTENCIAL DE LA ARTROSIS

La calidad asistencial no sólo depende del tiempo dedicado a los pacientes en la consulta o de la disponibilidad de los medios necesarios para realizar diagnósticos fiables. Para que la asistencia sanitaria sea de alta calidad es imprescindible, además, que (si es necesario) se prescriba el medicamento más eficiente de entre los disponibles. Esto significa que el medicamento prescrito debe ser el que posibilite un menor coste por unidad de efectividad, de entre los más eficaces para tratar la enfermedad objeto de la consulta médica.

Para ilustrar la farmacoeconomía de la artrosis, a continuación se pone como ejemplo un estudio español publicado en el año 2004[22]. Se trata de un estudio de especial interés, teniendo en cuenta los problemas de toxicidad antes indicados de los AINE y de los inhibidores selectivos de la COX-2.

El objetivo del estudio fue comparar la eficiencia de varios tratamientos farmacológicos (condroitín sulfato, diclofenaco sódico, ibuprofeno o celecoxib) en pacientes españoles afectos de artrosis. Para ello, se hizo un modelo de mini-

mización de costes que comparó los tratamientos administrados con las dosis y pautas recomendadas, durante un periodo de seis meses. La utilización de recursos y los costes unitarios se estimaron a partir de fuentes españolas. La efectividad y la incidencia de efectos adversos se estimaron a partir de meta-análisis de ensayos clínicos aleatorizados[23-25]. A este respecto, debe comentarse que en un ensayo clínico aleatorizado recientemente publicado[26,27], la combinación de glucosamina y condroitín sulfato fue más efectiva que celecoxib en el dolor de leve a moderado, aunque no se observaron diferencias significativas frente a placebo con los fármacos por separado.

De acuerdo con los resultados del modelo, el coste semestral por paciente tratado con condroitín sulfato, diclofenaco sódico, ibuprofeno o celecoxib se estimó en 85,88 €, 96,42 €, 88,27 € y 270,68 €, respectivamente (tabla 3). En el tratamiento con condroitín sulfato, de una cohorte hipotética de 10.000 pacientes con artrosis, el Sistema Nacional de Salud podría ahorrarse entre 23.900 € y 2.000.500 € semestrales, según el escenario considerado, en comparación con los tratamientos alternativos (tabla 1). Además, se evitarían numerosos casos de efectos adversos gastrointestinales en su totalidad (1.782 a 2.730) y graves (17 a 90), así como posibles infartos de miocardio (5 a 29). El análisis de sensibilidad confirmó la estabilidad del caso básico en la gran mayoría de los supuestos considerados.

CONCLUSIÓN

La conclusión del estudio fue que condroitín sulfato es el tratamiento de la artrosis más eficiente, con menores costes y mejor tolerancia gastrointestinal, que diclofenaco sódico, ibuprofeno o celecoxib[28].

Tabla 1. Coste de 6 meses de tratamiento de la artrosis con condroitín sulfato (CS), diclofenaco sódico (DS), ibuprofeno (IB) o celecoxib (CC) (euros, €, 2002)

Comparación	Escenarios	CS	Tratamiento de comparación	Diferencia de costes[1]
CS frente a DS				
Coste por paciente	Valores medios[2]	85,88 €	96,42 €	-10,54 €
	Valores mínimos	64,26 €	48,61 €	15,65 €
	Valores máximos	128,77 €	164,81 €	-36,04 €
	Más costes laborales[3]	86,72 €	103,61 €	-16,89 €
Coste de una cohorte	10.000 pacientes[3]	858.800 €	964.200 €	-105.400 €
CS frente a IB				
Coste por paciente	Valores medios[2]	85,88 €	88,27 €	-2,39 €
	Valores mínimos	64,26 €	45,50 €	18,76 €
	Valores máximos	128,77 €	180,26 €	-51,49 €
	Más costes laborales[3]	86,72 €	95,46 €	-8,74 €
Coste de una cohorte	10.000 pacientes[3]	858.800 €	882.700 €	-23.900 €
CS frente a CC				
Coste por paciente	Valores medios[2]	85,88 €	270,68 €	-184,80 €
	Valores mínimos	64,26 €	199,20 €	-134,94 €
	Valores máximos	128,77 €	539,75 €	-410,98 €
	Más costes laborales[3]	86,72 €	275,45 €	-188,73 €
Coste de una cohorte	10.000 pacientes[3]	858.800 €	2.706.800 €	-1.848.000 €

[1] Los resultados negativos indican un ahorro con CS, los positivos un ahorro con el tratamiento de comparación.
[2] Los resultados obtenidos utilizando los valores medios de las probabilidades y los costes unitarios constituyen el caso básico del análisis; los valores mínimos y máximos, el análisis de sensibilidad.
[3] Estimado a partir de los valores medios del caso básico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Carmona L, Ballina J, Gabriel R, Laffon A on behalf of the EPISER Study Group. The burden of musculoskeletal diseases in the general population of Spain: results from a national survey. Ann Rheum Dis 2001; 60:1.040-5.
2. García D, Ramón LR. Artrosis. En: Guía de Actuación en Atención Primaria. Barcelona: Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria 2002; 1.018-24.
3. Tornero MJ, Díez AML, Vidal FJ. La artrosis de articulaciones metacarpofalángicas es un hallazgo habitual de los trabajadores manuales de la España rural. Rev Esp Reumatol 1992; 19:430-5.
4. Batlle-Gualda E, et al. Implementación y características de la población del estudio ArtRoCad, una aproximación al consumo de recursos y repercusión socioeconómica de la artrosis de rodilla y cadera en Atención Primaria. Reumatol Clin. 2006;2(5):224-34.
5. Panel de Expertos de la Sociedad Española de Reumatología (SER). Primer documento de consenso de la Sociedad Española de Reumatología sobre el tratamiento de la artrosis de rodilla. Reumatol Clin 2005; 1:38-48.
6. Jordan KM, Arden NK, Doherty M, Bannwarth B, Biljsma JWJ, Dieppe P, et al. EULAR recommendations 2003: an evidence based approach to the management of knee osteoarthritis: report of a task force of the standing committee for international clinical studies including therapeutic trials (ESCISIT). Ann Rheum Dis 2003; 62:1.145-55.
7. Möller I, Vergés J, Martínez G. Revisión farmacoclínica del condroitín sulfato. Semin Fund Esp Reumatol 2005; 6:162-75.
8. Ballina J, Carmona L, Laffon A y Grupo de Estudio EPISER. Impacto del consumo de AINE en la población general española. Resultados del estudio EPISER. Rev Esp Reumatol 2002; 29:337-42.
9. Arboleya LR, de la Figuera E, García MS, Aragón B and the VICOXX Study Group. Management pattern for patients with osteoarthritis treated with traditional non-steroidal anti-inflammatory drugs in Spain prior to introduction of Coxibs. Curr Med Res Opin 2003; 19:278-87.
10. Wolfe MM, Lichtenstein DR, Singh G. Gastrointestinal toxicity of nonsteroidal antiinflammatory drugs. N Engl J Med 1999; 340: 1.888-99.
11. Silverstein FE, Faich G, Goldstein JL, Simon LS, Pincus T, Whelton A, et al. Gastrointestinal toxicity with celecoxib vs nonsteroidal anti-inflammatory drugs for osteoarthritis and rheumatoid arthritis: the CLASS study: a randomized controlled clinical trial. JAMA 2000; 284:1.247-55.
12. Bombardier C, Laine L, Reicin A, Shapiro D, Burgos-Vargas R, Davis B, et al, for the VIGOR Study Group. Comparison of upper gastrointestinal toxicity of rofecoxib and naproxen in patients with rheumatoid arthritis. N Engl J Med 2000; 343:1.520-8.
13. US Food and Drug Administration. Celebrex capsules (celecoxib). NDA 20-998/S-009. 2000. Disponible en URL: http://www.fda.gov/ohrms/dockets/ac/01/briefing/3677b1_03_med.pdf (consulta: julio, 2006).
14. US Food and Drug Administration. Vioxx gastrointestinal safety. NDA 21-042/S-007.2000. Disponible en URL: http://www.fda.gov/ohrms/dockets/ac/01/briefing/3677b2_03_med.pdf (consulta: julio, 2006).
15. Welsh Medicines Resource Centre. Safety of nonsteroidal anti-inflammatory drugs: an update. WeMeRec Bulletin 2003; 10(1):1-6.
16. Wright JM. The double-edged sword of COX-2 selective NSAIDs. CMAJ 2002; 167:1.131-7.
17. Fundació Institut Catalá de Farmacología. Els suposats avantatges de celecoxib i rofecoxib: frau científic. Butlletí groc 2002; 15(4):13-5.
18. Konstam MA, Weir MR. Current perspective on the cardiovascular effects of coxibs. Cleve Clin J Med 2002; 69(Suppl 1):SI47-SI52.
19. Maetzel A, Krahn M, Naglie G. The cost-effectiveness of celecoxib and rofecoxib in patients with osteoarthritis or

rheumatoid arthritis. Ottawa: Canadian Coordinating Office for Health Technology Assessment; 2002. Technology report Nº. 23.

20. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Antiinflamatorios inhibidores selectivos de la COX-2 y riesgo cardiovascular: nuevas restricciones de uso. Nota informativa 2005/05. 18 de febrero de 2005.
21. Hernández-Diaz S, Varas-Lorenzo C, García Rodríguez LA. Non-steroidal anti-inflammatory drugs and the risk of acute myocardial infarction. Basic Clin Pharmacol Toxicol. 2006; 98:266-74.
22. Rubio-Terrés C, Möller Parera I, Tomás Campeny E, Vergés Milano J. Análisis farmacoeconómico del tratamiento de la artrosis con condroitín sulfato en comparación con AINE. Atención Farmacéutica 2004; 6:15-27.
23. Leeb BF, Schweitzer H, Montag K, Smolen J. A metaanalysis of chondroitin sulfate in the treatment of osteoarthritis. J Rheumatol 2000; 27:205-11.
24. Eugenio-Sarmiento RM, Manapat BHD, Salido EO. The efficacy of choindroitin sulfate in the treatment of knee osteoarthritis: a meta-analysis. Osteoarthritis Cartilage 1999; 7(Suppl): S35.
25. McAlindon TE, La Valley MP, Gulin JP, Felson DT. Glucosamine and chondroitin for the treatment of osteoarthritis. A systematic quality assessment and meta-analysis. JAMA 2000; 283:1.469-75.
26. Clegg DO, Reda DJ, Harris CL, Klein MA, O´Dell JR, Hooper MM, et al. Glucosamine, chondroitin sulfate, and the two in combination for painful knee osteoarthritis. N Engl J Med 2006; 354:795-808.
27. Scott M, Lozada CJ. An update on osteoarthritis therapeutics. Curr Opin Reumatol 2006; 18:256-60.
28. Toquero F, et al. Evidencia Científica en Artrosis. Manual de Actuación. Madrid: IM&C, 2006.

Y 205101-0908