

Guías Clínicas

Artrosis

Coordinadores:

Dr. Sergio Giménez
Dra. Ingrid Möller

Autores:

Dr. José Luis Casals
Dr. Sergio Giménez
Dr. Francisco Martínez
Dra. Ingrid Möller
Miembros del Grupo de Trabajo
de Artrosis de SEMERGEN

TÍTULO ORIGINAL

Guías Clínicas Semergen. Artritis

COORDINADORES

Dr. Sergio Giménez. Médico de familia. UGC del Limonar (Málaga).
Coordinador Nacional del Grupo de Aparato Locomotor de SEMERGEN
Dra. Ingrid Möller. Reumatóloga. Instituto Poal de Barcelona

AUTORES

Dr. José Luis Casals. Reumatólogo y médico de familia. Hospital Marítimo de Torremolinos (Málaga).
Miembro del Grupo de Aparato Locomotor de SEMERGEN
Dr. Sergio Giménez. Médico de familia. UGC del Limonar (Málaga).
Coordinador Nacional del Grupo de Aparato Locomotor de SEMERGEN
Dr. Francisco Martínez. Médico de familia. Centro de Salud de Bembibre (León).
Miembro del grupo de Aparato Locomotor de SEMERGEN
Dra. Ingrid Möller. Reumatóloga. Instituto Poal de Barcelona



Depósito legal:

© Copyright 2011. SEMERGEN.

© Copyright 2011 de esta edición. Plusmedical Alianza A.I.E.
Avda. dels Vents 9-13, Esc. B, 2.º 1.ª 08917 Badalona

Reservados todos los derechos de la edición. Prohibida la reproducción total o parcial de este material, fotografías y tablas de los contenidos, ya sea mecánicamente, por fotocopia o cualquier otro sistema de reproducción, sin autorización expresa de los propietarios del copyright.

El editor no acepta ninguna responsabilidad u obligación legal derivada de los errores u omisiones que puedan producirse con respecto a la exactitud de la información contenida en esta obra. Asimismo, se supone que el lector posee los conocimientos necesarios para interpretar la información aportada en este texto.

Introducción	4
Dra. Ingrid Möller Reumatóloga. Instituto Poal de Barcelona Dr. Sergio Giménez Médico de familia. UGC del Limonar (Málaga). Coordinador Nacional del Grupo de Aparato Locomotor de SEMERGEN	
Artrosis: concepto, etiopatogenia, infalamación y artrosis	5
Dra. Ingrid Möller Concepto Etiopatogenia Inflamación y artrosis	
Factores de riesgo de la artrosis	7
Dr. Francisco Martínez García Factores de riesgo generales modificables Factores de riesgo generales no modificables Factores de riesgo locales	
Exploración física	9
Dr. Francisco Martínez García Inspección Palpación Movilidad Localizaciones específicas	
Clínica, diagnóstico, algoritmo diagnóstico y diagnóstico diferencial	13
Dr. Sergio Giménez Basallote Clínica Diagnóstico: pruebas complementarias Algoritmo diagnóstico Diagnóstico diferencial	
Medidas no farmacológicas	17
Dr. José Luis Casals Sánchez Educación sanitaria Dieta Ejercicio y actividad física Balneoterapia y <i>spa</i> Intervenciones psicológicas Otras intervenciones no farmacológicas	
Seguimiento del paciente con artrosis. Escalas de valoración y calidad de vida	25
Dr. José Luis Casals Sánchez Medición del dolor Mediciones del dolor en articulaciones específicas	
Medidas farmacológicas y algoritmo de tratamiento	31
Dr. Sergio Giménez Basallote Objetivos del tratamiento de la artrosis Consideraciones básicas del tratamiento Fármacos útiles para el tratamiento de la artrosis Guías de tratamiento en artrosis Algoritmo de tratamiento	
Fármacos analgésicos y antiinflamatorios	35
Dr. Sergio Giménez Basallote Paracetamol Opioides Tratamientos tópicos Fármacos antiinflamatorios	
Fármacos sintomáticos de acción lenta (SYSADOA)	41
Condroitín sulfato Sulfato de glucosamina Combinación de condroitín sulfato y glucosamina Diacereína Últimas evidencias Estudios de farmacoeconomía	

INTRODUCCIÓN

La artrosis es una causa frecuente de consulta al médico de Atención Primaria que genera primeras y sucesivas visitas, al estar asociada con episodios de dolor crónico, disfunción articular y diferentes comorbilidades. Su coste económico tanto para el enfermo como para la sanidad pública es elevado. La repercusión sociolaboral de la enfermedad, más difícil de cifrar, es importante. Del mejor conocimiento de los mecanismos fisiopatológicos de la enfermedad, de la clínica y exploraciones complementarias necesarias para llegar a un correcto diagnóstico, del papel del médico y del enfermo en el manejo de la enfermedad, de las diferentes estrategias terapéuticas para retrasar el progreso de la enfermedad y la medición de su eficacia se derivará un mayor éxito en el control de los pacientes artrósicos.

La presente guía recoge de una manera somera, pero estricta, todas las actualizaciones acaecidas en relación con la artrosis, especialmente lo relacionado con la etiopatogenia y el tratamiento. Igualmente, la presente guía, de fácil lectura, pero profunda a la vez, pretende servir de consulta a los médicos de Atención Primaria en su quehacer diario.

Dra. Ingrid Möller
Dr. Sergio Giménez

Artrosis: concepto, etiopatogenia, inflamación y artrosis

Dra. Ingrid Möller

Reumatóloga. Instituto Poal de Barcelona

Concepto

La artrosis se caracteriza por la degeneración y pérdida del cartílago articular, junto con la proliferación osteocartilaginosa subcondral y de los márgenes articulares. En los mayores de 50 años, hay afectación radiológica articular, no siempre sintomática, en el 20% de las mujeres y en el 6% de los varones. La artrosis de manos y rodillas es más común en las mujeres, mientras que la prevalencia de la artrosis de cadera es similar en ambos sexos. En términos generales, la artrosis es la patología articular más prevalente (la artrosis de rodilla afecta al 10% de los españoles mayores de 20 años y la de manos al 6%).

Etiopatogenia

La artrosis es resultado de una alteración de los procesos genéticos, metabólicos, mecánicos e inflamatorios.

Numerosos estudios han demostrado que las alteraciones genéticas, la deficiencia de estrógenos relacionados con la menopausia y el envejecimiento juegan un papel crucial en los eventos moleculares fisiopatológicos implicados en el proceso de destrucción del cartílago y del daño articular y, por lo tanto, en el desarrollo de la artrosis. Se propone la clasificación de la artrosis en tres subgrupos distintos, aunque relacionados entre sí:

- **Artrosis de tipo I**, inducida por la genética.
- **Artrosis de tipo II**, relacionada con la menopausia (déficit de hormonas estrogénicas).
- **Artrosis de tipo III**, relacionada con la edad.

Inflamación y artrosis

Bajo el nombre de artrosis se incluye un grupo de condiciones patológicas que tienen unos mecanismos fi-

siopatológicos similares y en los que recientemente la inflamación y la neoangiogénesis han adquirido más protagonismo, al relacionarse con daño articular, presencia de dolor y peor pronóstico. La inflamación y la neoangiogénesis, importante factor de cronificación de la inflamación, pueden encontrarse en diversos estadios de la enfermedad artrósica, aunque en menor grado que en otras enfermedades articulares como la artritis reumatoidea.

La inflamación o sinovitis en la artrosis puede ser primaria y aparecer en estadios tempranos de la enfermedad artrósica o secundaria a los cambios bioquímicos articulares. Puede afectar al metabolismo sinovial, óseo y condrocítico, y estimular la neoangiogénesis y romper el delicado equilibrio del sistema vasorregulador. Angiogénesis e inflamación son dos procesos íntimamente ligados, aunque la angiogénesis puede ocurrir en ausencia de inflamación. La irrupción vascular en un tejido avascular como es el cartílago altera las propiedades de éste. La neoangiogénesis en la unión osteocondral favorece la osificación endcondral y con ello la formación de osteofitos. A su vez, contribuye a la cronificación del cuadro inflamatorio y posiblemente al dolor articular.

La sinovitis en la artrosis puede presentarse en forma aguda o crónica y la expresión sintomática en ambos casos es diferente. En los pacientes con sinovitis aguda el dolor es un síntoma frecuente y pueden observarse signos clínicos de inflamación. Los desencadenantes de la inflamación aguda van desde traumas o microtraumas de repetición a depósitos de cristales de hidroxipatita o pirofosfato en la articulación. En la sinovitis aguda el líquido sinovial es rico en neutrófilos. Algunos estudios sugieren que los neutrófilos también podrían estar implicados en la inducción temprana de neoangiogénesis en enfermos con artrosis.

La inflamación crónica en la artrosis puede ser subclínica y sus causas no son todavía suficientemente claras. En el líquido sinovial de los enfermos con artrosis y sinovitis crónica hay más abundancia de linfocitos y macrófagos. Los macrófagos son productores de mediadores de inflamación capaces de inducir la neoangiogénesis directa o indirectamente estimulando otras células como fibroblastos o células endoteliales. Aunque menos estudiados en este aspecto, los linfocitos producen factores como el factor de crecimiento de fibroblastos, que también es capaz de contribuir a la angiogénesis. La hipoxia asociada a la inflamación tisular puede también tener un papel en la neoangiogénesis de la articulación artrósica.

El papel de las citocinas y otros mediadores proinflamatorios está siendo objeto de numerosos estudios. La interleucina (IL) 6 estimula la producción de proteína C reactiva, marcador serológico de inflamación elevado en algunos pacientes con artrosis. La IL6 es una citocina producida no sólo por las células sinoviales, sino también por los osteoblastos y condrocitos, capaz de estimular el proceso de neoangiogénesis, y se ha encontrado aumentada en el líquido sinovial de pacientes con artrosis. Otras citocinas como el factor de necrosis tumoral (TNF) alfa o la IL8 también pueden contribuir al proceso neoangiogénico en la articulación artrósica.

La inflamación crónica en la articulación artrósica incrementa el *turn-over* celular en la membrana sinovial así como la apoptosis celular; la presencia

de diversos mediadores inflamatorios como prostaglandinas, leucotrienos, bradiquinina o histamina puede afectar a la innervación sensitiva articular y con ello contribuir a la presencia de dolor.

El papel de los nervios sensitivos no sólo en cuanto a respuesta a la inflamación, sino también como facilitadores de ésta al liberar sustancias vasoactivas, neuropéptidos en la articulación capaces de interaccionar con receptores celulares localizados en los vasos sanguíneos, ha sido objeto de diferentes estudios.

Por último, no debemos olvidar que el cartílago es el tejido diana principal de la artrosis. Las citocinas proinflamatorias, como IL1 y anti-TNF alfa presentes en la articulación artrósica, estimulan el catabolismo del condrocito y la producción de metaloproteasas y activadores del plasminógeno que contribuyen a la degradación de los proteoglicanos y el colágeno. A su vez, el propio condrocito produce en circunstancias inflamatorias mayor cantidad de IL1, que junto con la neoangiogénesis contribuye a cronificar el proceso.

No sólo en las articulaciones, sino también en las entesis, lugar de unión de tendones y ligamentos con el hueso, puede existir inflamación de bajo grado que comprometa la nutrición del fibrocartílago de la entesis en pacientes con sobrecarga mecánica. En dicho fibrocartílago, se han encontrado cambios similares a los hallados en el cartílago artrósico.

Bibliografía recomendada

- Herrero G. Primary Osteoarthritis No Longer Primary: Three Subsets with Distinct etiological, Clinical, and Therapeutic Characteristics. ECCEO; 2010.
- Bonnet CS, Walsh DA. Osteoarthritis, angiogenesis and inflammation. *Rheumatology* 2005;44(1):7-16.
- Ashraf S, Walsh DA. Angiogenesis in osteoarthritis. *Curr Opin Rheumatol* 2008;20(5):573-80.
- Spector TD, Hart DJ, Nandra D, Doyle DV, Mackillop N, Galloway JR, et al. Low-level increases in serum C-reactive protein are present in early osteoarthritis of the knee and predict progressive disease. *Arthritis Rheum* 1997;40:723-7.
- Haywood L, McWilliams DF, Pearson CI, Gill SE, Ganesan A, Wilson D, et al. Inflammation and angiogenesis in osteoarthritis. *Arthritis Rheum* 2003;48:2173-7.
- Kidd BL, Urban LA. Mechanisms of inflammatory pain. *Br J Anaesth* 2001;87:3-11.
- Benjamin M, McGonagle D. Histopathologic changes at «synovio-entheseal complexes» suggesting a novel mechanism for synovitis in osteoarthritis and spondylarthritis. *Arthritis Rheum* 2007;56:3601-9.

Factores de riesgo de la artrosis

Dr. Francisco Martínez García

Médico de familia. Centro de Salud de Bembibre (León).
Miembro del grupo de Aparato Locomotor de SEMERGEN

Factores de riesgo generales modificables

Obesidad: por efecto mecánico y factores metabólicos. La sobrecarga influye claramente sobre la gonartrosis bilateral y sobre la coxartrosis. La disminución de peso mejora claramente los síntomas de artrosis.

Actividad física elevada: los microtraumatismos de repetición en ciertos trabajos que requieren utilización continua de ciertas articulaciones. La actividad deportiva intensa y prolongada es un factor de riesgo.

Menopausia: el déficit estrogénico está relacionado con su aparición.

Densidad mineral ósea: los pacientes con mayor densidad mineral ósea tienen mayor riesgo de padecer artrosis, quizás por mayor estrés biomecánico sobre el cartílago.

Factores nutricionales.

Enfermedades sistémicas: enfermedades como la acromegalia, la diabetes mellitus, el hipotiroidismo y el hiperparatiroidismo y la hemocromatosis, entre otras, se asocian con mayor frecuencia de aparición de artrosis.

Factores de riesgo generales no modificables

Edad: la artrosis aumenta de forma exponencial a partir de los 50 años debido al sobreuso y la menor capacidad reactiva de los tejidos.

Sexo: mayor prevalencia en las mujeres, sobre todo en mayores de 50-55 años. En los varones

es más frecuente la afectación de caderas y articulaciones metacarpofalángicas, mientras que en las mujeres se afectan rodillas e interfalángicas proximales.

Susceptibilidad genética: se han identificado subgrupos que muestran un patrón hereditario. La contribución genética en el desarrollo de la artrosis se ha estimado en un 65%.

Raza: aparece menos frecuentemente en la raza negra, aunque son diferencias anecdóticas.

Clima: no hay evidencias de que el clima influya en la prevalencia.

Factores de riesgo locales

La función articular normal depende de la congruencia geométrica de las estructuras articulares y de la integridad de las demás estructuras que actúan en su función. Cualquier eventualidad que las altere va a ser un factor favorecedor para el desarrollo de la artrosis.

Tabla 1. Factores de riesgo locales

Displasias o malformaciones epifisarias
Alteraciones del desarrollo o desalineaciones articulares
Inestabilidad o hipermovilidad articular
Traumatismos
Artropatías neuropáticas

Bibliografía recomendada

- Giménez S. Guía de buena práctica clínica en artrosis. Madrid: OMC; 2004.
- Jiménez López A. Manual de exploración. Propeutéica clínica. Salamanca: Librería Cervantes; 2007.

Exploración física

Dr. Francisco Martínez García

Médico de familia. Centro de Salud de Bembibre (León).
Miembro del grupo de Aparato Locomotor de SEMERGEN

Una correcta exploración física del aparato locomotor debe incluir una cuidadosa *inspección general* y por regiones, la *palpación* de músculos, huesos y articulaciones adyacentes así como la observación de la movilidad activa, pasiva y contra resistencia. Siempre que sea posible, comparemos con el lado contralateral y buscaremos asimetrías u otras diferencias.

Inspección

En la *inspección general* pondremos especial cuidado en las alteraciones dermatológicas que pueden asociarse en la artritis psoriásica, síndrome de Reiter, esclerodermia, gota, lupus eritematoso sistémico, etc., y oftalmológicas, como conjuntivitis en el Reiter, iritis en la espondilitis anquilopoyética, etc.

En la *inspección específica* cabe destacar:

- **Posición** adoptada por el paciente en bipedestación, sentado y en supino, valorando los tres planos: sagital (hiperflexión o hiperextensión), transversal (*varo* o *valgo*) y longitudinal (rotación interna o externa). En las rodillas en el plano frontal se puede observar *genu varo* o *genu valgo*; en el plano lateral, *genu recurvatum* o *genu flexum*.
- Existencia de deformidades.
- Zonas de tumefacción.
- Presencia de atrofas o hipertrofias musculares.

Palpación

- Puntos dolorosos, para lo que es preciso ejercer una presión suficiente, hasta que la uña del explorador blanquee, salvo si existen signos de inflamación, donde la presión será menor.

- Tumefacción de partes blandas, engrosamiento de la sinovial, bursitis, tendinitis o existencia de derrame.
- Aumento de calor local, utilizando el dorso de la mano.
- Crepitaciones o crujidos articulares provocados de forma pasiva.

Movilidad

Comprobaremos si produce dolor y sobre todo verificaremos posibles limitaciones o exageraciones de la movilidad articular, activa, pasiva y contra resistencia, atendiendo a la presencia de:

- Aparición de dolor: si hay inflamación de la sinovial, aparecerá con cualquier movimiento. Si aparece el dolor a la movilidad contra resistencia, se ha de pensar en la afectación del tendón y, si es en movimientos extremos, sugiere un problema degenerativo.
- Desplazamiento de la articulación.
- Existencia de limitación a la movilidad activa, debida a problemas articulares o extraarticulares, y pasiva (la limitación exclusiva de la movilidad pasiva es signo de afectación articular).
- Presencia de inestabilidades o movimientos más amplios de lo normal.

Localizaciones específicas

Exploración del paciente en bipedestación, en la que se observará:

1. La actitud que adopta. Son típicas la postura del esquiador en la espondilitis anquilosante y la incurvación «de viejo» en la enfermedad de Paget.

2. La existencia de deformidades e incurvaciones en la inspección anterior, posterior y lateral. En la inspección posterior, observaremos posibles incurvaciones laterales y anotaremos hacia qué lado está la concavidad o convexidad. Para comprobar si se trata de una anomalía estructural o de una posición antiálgica, invitamos al paciente a que flexione el tronco y observamos en las escoliosis si aparece una prominencia torácica y a veces con elevación de la escápula en el lado de la convexidad; esto no ocurre en las contracturas musculares o en las escoliosis fisiológicas. Para ver si hay asimetrías en la cadera, nos fijamos en las espinas ilíacas posterosuperiores, en los pliegues glúteos y trocánteros. Si le pedimos al paciente que se sostenga sobre una sola pierna, en condiciones normales la hemipelvis del otro lado se eleva ligeramente; en caso de anomalía en la pelvis por luxación o artrosis, coxalgia u otros, sucede lo contrario, se eleva la pelvis del lado que apoya; esto es el signo de Trendelenburg. En la inspección lateral nos fijamos en las curvas normales del raquis (lordosis cervical, cifosis dorsal y lordosis lumbar) y sus posibles alteraciones por acentuación o disminución.
3. La movilidad de la columna vertebral a nivel lumbar. Pediremos al paciente que intente tocar con los dedos de la mano la punta de los pies, con las rodillas extendidas, y observamos cómo se modifica la curvatura lumbar, consiga o no la flexión completa. A continuación, le pedimos que fuerce la extensión del raquis hacia atrás. También exploraremos la inclinación lateral del raquis.
4. Exploración de la marcha observando si existe alguna alteración de balanceo.

Con el paciente en posición sentado:

1. Cabeza y cuello:

Palpación de la articulación temporomandibular.
 Inspección del cuello buscando posturas antiálgicas (tortícolis).
 Palpación de las apófisis espinosas y musculatura.

Movilidad activa y pasiva del cuello en todas sus direcciones: rotación (intentando tocar con el mentón ambos hombros), flexión y extensión (acercando el mentón al pecho e hiperextendiéndolo hacia atrás) y flexión lateral (intentando tocar con la oreja el hombro correspondiente).

2. Columna dorsal:

Palpación de las apófisis espinosas buscando puntos dolorosos.

3. Hombro:

Inspección del contorno del hombro por delante y por detrás.

Palpación de puntos dolorosos en las articulaciones esternoclaviculares y acromioclaviculares.

Movilidad del hombro midiendo los ángulos de flexión (elevación anterior) y extensión (elevación posterior del brazo), abducción (elevación lateral), rotación interna (tocar la espalda con el dorso de la mano) y externa (mover el brazo alrededor del eje longitudinal del húmero).

4. Codos:

Inspección y palpación buscando tumefacciones, bursitis olecraniana, nódulos subcutáneos o tofos en la zona posterior. Palpación de puntos dolorosos en olécranon, epicóndilo y epitroclea.

Movilidad en flexo-extensión (de 0° a 140°).

5. Muñeca y manos:

Inspección de la muñeca, desviaciones laterales (la desviación cubital o externa es típica de la artritis reumatoide) o en flexión y tumefacciones (en la cara dorsal o palmar en la artritis, en forma longitudinal en las tenosinovitis, o un ganglión o herniación de la membrana sinovial en el dorso). El ganglión es de consistencia ósea. Existencia de crepitaciones.

Inspección de las manos en busca de lesiones cutáneas o ungueales.

Tumefacciones. Nódulos interfalángicos proximales de Bouchard o distales de Heberden, tofos gotosos, quistes. Quistes sinoviales.

Deformidades (desviación cubital de los dedos, dedos de cuello de cisne, en ojal o en martillo en la artritis reumatoide; mano cuadrada en la artrosis).

Atrofias muy llamativas en las de origen neurológico y menos en las de origen reumático.

Contracturas, como el engrosamiento de la fascia palmar media en la enfermedad de Dupuytren.

La movilidad de la muñeca se explora comprobando la flexo-extensión, la pronación-supinación (unos 180° en total) y las desviaciones cubital y radial. Las articulaciones de los dedos realizan movimientos de flexión que llega hasta tocar los pulpejos con la palma de la mano (limitada en la artritis) (tabla 1).

Tabla 1. Localización en las manos y la muñeca de artrosis y/o artritis reumatoide

	IFD	IFP	MCF	Carpo-meta	Carpo
Artrosis	Sí	Sí	No	Sólo trapacio- metaca	Sí
Artritis reumatoide	Rara	Sí	Sí	Sí	Sí

IFD: interfalángicas distales; IFP: interfalángicas proximales; MCF: metacarpofalángicas.

Con el paciente en decúbito supino:

1. Caderas:

En la inspección observaremos la alineación de las espinas ilíacas anterosuperiores y constataremos posibles actitudes viciosas de la cadera o de las extremidades inferiores (en caso de derrame sinovial, la extremidad adopta una posición de ligera flexión, abducción y rotación externa; en caso de una artrosis, también hay ligera flexión, abducción y rotación interna). Un acortamiento de la extremidad sugiere una afectación de la cadera.

El dolor en la palpación del triángulo de Scarpa, región inguinal y trocánter mayor sugiere tumefacción articular.

La movilidad se ha de explorar mediante los movimientos de flexión, rotación externa y rotación interna, partiendo de la posición con la rodilla flexionada o extendida. Estos movimientos pueden producir dolor irradiado a la cara anterior del muslo.

2. Articulaciones sacroilíacas:

Exploraremos la presencia de dolor a través de estas maniobras indirectas:

- Maniobra de Ericson: se realiza una compresión de fuera adentro sobre ambas palas ilíacas.
- Maniobra de Fabere (flexión-abducción-rotación externa): se realiza flexión, abducción y rotación externa de una cadera y se coloca el talón sobre la rodilla de la otra. El explorador hace presión con una mano sobre la rodilla flexionada, sujetando con la otra la espina ilíaca anterosuperior del otro lado, realiza presión como «intentando abrir la pelvis». La presencia de dolor en la parte posterior traduce lesión de las articulaciones sacroilíacas, en tanto que, si aparece en el triángulo de Scarpa, se debe a afectación de la articulación coxo-femoral.

3. Rodillas:

En la inspección prestaremos atención a la alineación de ambas rodillas, a posibles deformidades y tumefacciones, bursitis (a veces de gran tamaño, como el caso de quiste de Baker) o derrames. Observaremos el cuádriceps buscando posibles atrofas. Mediremos su diámetro en ambas piernas a 3 cm por encima de la rótula.

En la palpación comprobaremos la temperatura local y buscaremos puntos dolorosos, sobre todo en la interlínea articular inserciones de ligamentos laterales y en el hueco poplíteo. La compresión de la rótula sobre los cóndilos femorales produce dolor en la artrosis, aunque también en las lesiones del cartílago articular. Se explorará la movilidad de la rótula, chasquidos o roces. El signo del cepillo positivo percibe crujidos o ruidos por el roce de la rótula sobre la tróclea femoral, además de dolor en el caso de la artrosis (colocamos una mano sobre la rótula y con la otra le imprimimos movimientos de flexo-extensión). Se valorará la existencia de derrame articular. El signo del peloteo se explora sujetando la rodilla con ambas manos, una sobre el muslo y otra sobre la pierna; las deslizamos hacia la rótula a la vez que comprimimos los fondos de saco y así se acumula líquido hacia la rótula. Con el dedo índice de la mano que sujeta la pierna se comprime sobre la rótula; si hay derrame, notaremos que la rótula se hunde y se percibirá un choque.

Se explorará la flexión de la pierna hasta la nalga. Para explorar la rotación interna y externa en decúbito supino, se estabiliza el muslo con una mano y con la otra se imprimen movimientos de giro al talón.

4. Tobillos y pies:

Inspeccionaremos la cara anterior del tobillo, ambos maléolos y el tendón de Aquiles, y buscaremos posibles desviaciones, deformidades o tumefacciones, que serán muy frecuentes en la artrosis.

En los pies buscaremos desviaciones, atrofas, callosidades, deformidades de los dedos, tofos, tumefacciones, etc.

Se realiza la palpación buscando puntos dolorosos en la cara anterior del tobillo, el tendón de Aquiles,

el tarso y las articulaciones metatarsofalángicas e interfalángicas.

Exploraremos la movilidad realizando movimientos de flexo-extensión máximos del tobillo y rotación interna y externa. Hay que pedirle que realice movimientos activos de flexión-extensión y abducción de los dedos.

Completaremos la exploración física con una exploración del sistema muscular y del sistema nervioso periférico. Se atenderá a: tamaño (atrofia o hipertrofia), movilidad muscular espontánea, respuesta a la percusión, palpación (atendiendo a la presencia de dolor, consistencia y contractura), forma y movilidad activa.

Bibliografía recomendada

- Giménez Basallote S, Blanco Tanío E, Panero Hidalgo P. Artrosis. SEMERGEN DOC de patología osteoarticular. 1ª Edición. Madrid: Edicomplet, 2006.
- Toquero F, Möller I, Monfort J. Evidencia científica en artrosis. Manual de actuación. Madrid: IMC; 2006.
- Toquero F, Möller I. Guía de buena práctica en artrosis. 2ª Edición. Madrid: IMC; 2008.

Clínica, diagnóstico, algoritmo diagnóstico y diagnóstico diferencial

Dr. Sergio Giménez Basallote

Médico de familia. UGC del Limonar (Málaga).

Coordinador Nacional del Grupo de Aparato Locomotor de SEMERGEN

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 período 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 del dolor es la sinovitis, presente en más del 50% de los pacientes con artrosis de rodilla¹. La artrosis tiene un curso progresivo interrumpido periódicamente por exacerbaciones o brotes de dolor. Estos episodios suelen ir acompañados de fenómenos inflamatorios, especialmente derrame sinovial en el caso de las articulaciones periféricas. Así pues, la artrosis puede ocasionar dolor de ritmo mecánico, que aparece típicamente al inicio del movimiento, cede posteriormente y reaparece si se mantiene la actividad; pero también puede ocasionar dolor inflamatorio que persiste a pesar del reposo y aumenta progresivamente con el movimiento.

En la tabla 1 se muestran cuáles son las posibles causas de dolor en la artrosis.

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 2. 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 período de inactividad. La **limitación de la movilidad** y la **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 clínico-radiológica**). Es necesario decir que la artrosis no presenta **manifestaciones sistémicas**.

Diagnóstico: pruebas complementarias

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, pero sólo un 30% de esas personas padece 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 columna².

Tabla 2. 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)?

Pruebas de laboratorio

No existen pruebas de laboratorio específicas para la artrosis. La velocidad de sedimentación globular, el hemograma, la bioquímica y la orina elemental son normales. El líquido sinovial es viscoso, filante, transparente y con escasa celularidad (con menos de 2.000 células por microlitro).

Técnicas de imagen

Radiografía

Proporciona una estimación indirecta de la degeneración del cartílago, que se expresa como una disminución del espacio articular, aunque resulta ineficaz para detectar lesiones precoces. Sin embargo, constituye una técnica óptima para evaluar la participación del hueso subcondral en la ar-

trrosis. La limitación de su uso viene dada porque los signos específicos de deterioro óseo, como la esclerosis o la presencia de quistes u osteofitos, aparecen en fases tardías y progresan lentamente. No debemos olvidar que la radiografía por sí misma no es diagnóstica; así, mientras el 60-70% de las personas mayores de 60 años presentará alteraciones radiográficas de artrosis, sólo el 20% tendrá sintomatología de enfermedad. Es aconsejable realizarlas bilateralmente para comparar; los hallazgos más característicos en caso de rodillas y caderas, en bipedestación, son:

- **Estrechamiento del espacio articular:** por destrucción progresiva del cartílago hialino.
- **Esclerosis subcondral:** es la manifestación radiográfica del aumento de densidad del tejido óseo subcondral.
- **Osteofitos:** prominencias óseas en los bordes de la articulación, de tamaño variable, que predominan en la zona que está menos sujeta a presión.
- **Pseudoquistes o geodas:** áreas radiolucuentes de bordes definidos únicos o múltiples, localizadas en hueso subcondral, abiertas o no al espacio articular.
- **Otros:** subluxaciones, cuerpos libres radioopacos intraarticulares, anquilosis y deformidades.

Tomografía computarizada

Ha demostrado su eficacia para evaluar cambios precoces en el hueso trabecular en modelos experimentales de artrosis. Su principal inconveniente estriba en que se trata de una prueba que conlleva una cantidad no despreciable de irradiación ionizante, lo que limita su empleo en estudios secuenciales.

Ecografía

Se trata de una técnica accesible y económica. No presenta secundarismos ni produce radiación y además permite evaluar las lesiones de partes blandas periarticulares.

Los signos ecográficos en la artrosis van a permitir definir los osteofitos de forma precoz (antes que la radiografía). La ecografía permite definir el derrame articular y cuantificarlo; es un método sensible

y que permite diagnosticar la sinovitis en fases precoces de la artrosis y actuar, por tanto, antes. Igualmente, la ecografía permite dilucidar otras alteraciones como presencia de bursitis, de quiste de Baker poplíteo, lesiones tendinosas, entesitis, afectaciones meniscales, cuerpos libres intraarticulares y alteraciones del cartílago articular (imagen anecoica de límites claros y bien definidos) que permiten medir el grosor de éste. Entre los signos de deterioro del cartílago articular podemos observar: disminución de espesor del cartílago, pérdida de nitidez del límite entre el cartílago articular y el hueso, pérdida de nitidez entre el cartílago y los tejidos blandos adyacentes, imágenes hiperecoi-

cas en su interior, y pérdida de la anecogenicidad relacionada con la pérdida de agua del cartílago. Estos dos últimos signos ecográficos son hallazgos precoces de lesión del cartílago articular y se visualizan en artrosis preradiológica.

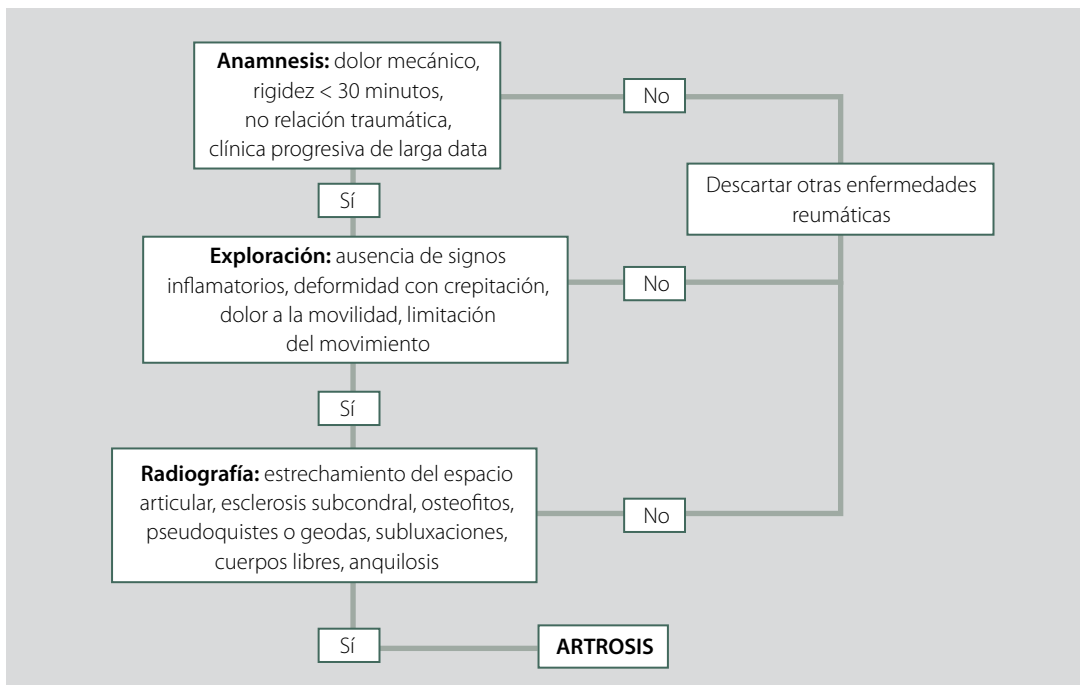
Resonancia magnética

Constituye un método diagnóstico ideal para la evaluación de las enfermedades osteoarticulares, mediante el que se visualizan las partes blandas, el estado del cartílago articular y del hueso subcondral. Sin embargo, es una técnica costosa y poco accesible.

Algoritmo diagnóstico

El algoritmo diagnóstico de la artrosis queda reflejado en la figura 1.

Figura 1. Algoritmo diagnóstico de artrosis



Diagnóstico diferencial

Existen características diferenciales entre la artrosis y otras artropatías inflamatorias (tabla 3).

Tabla 3. Diagnóstico diferencial de la artrosis (tomada de Pulido²)

	Clínica	Radiología	Líquido sinovial	Alteración laboratorio
Artrosis	Dolor mixto (mecánico e inflamatorio)	Pinzamiento simétrico. Rodilla, cadera, columna, interfalángicas, trapecio, metacarpocarpianas	Normal	-
Artritis reumatoide	Dolor inflamatorio	Pinzamiento simétrico. Erosiones metacarpofalángicas y carpo	Inflamatorio	+
Artritis psoriásica	Dolor inflamatorio	Articulación interfalángica distal, erosiones y destrucción articular	Inflamatorio	+
Artritis por microcristales: gota, condrocalcinosis	Dolor 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 artrosis	Normal	+
Artritis endocrinas: acromegalia, hiperparatiroidismo, diabetes	Dolor mecánico Factores predisponentes	Hallazgos típicos de artrosis	Normal	+
Síndrome de Reiter	Uretritis, conjuntivitis	Oligoarticular, asimétrica, afectación de miembros inferiores y sacroilíacas	Inflamatorio	+

Referencias bibliográficas

1. Pelletier JP, Martel-Pelletier J, Abramson SB. Osteoarthritis, an inflammatory disease: potential implication for the selection of new therapeutic targets. *Arthritis Rheum* 2001;44:1237-47.
2. Pulido F. Guía de buena práctica en artrosis. 2ª edición. Madrid: IMC; 2008.

Medidas no farmacológicas

Dr. José Luis Casals Sánchez

Reumatólogo y médico de familia. Hospital Marítimo de Torremolinos (Málaga).
Miembro del Grupo de Aparato Locomotor de SEMERGEN

Cuando planteamos el tratamiento de una enfermedad, especialmente si ésta es una enfermedad crónica como la artrosis, hay que establecer como base que nuestro paciente sepa, de la forma más comprensible para él, qué es lo que ocurre, cómo evoluciona su enfermedad y cómo debe colaborar en su tratamiento¹. La artrosis es una enfermedad crónica, con una evolución progresiva que no vamos a poder detener. Esto hace que una vez realizado el diagnóstico debamos explicar al paciente el pronóstico de la enfermedad y las medidas que puede tomar para aliviar el dolor y, en lo posible, entelecer la evolución.

Educación sanitaria

La educación sanitaria, además de ser un imperativo en nuestras relaciones con los pacientes, ha demostrado mejorar la calidad de vida de los pacientes con artrosis².

El tratamiento no farmacológico de la artrosis incluye programas de ejercicio, terapia manual, acupuntura y analgesia por medios físicos, junto con intervenciones psicológicas y modificaciones del estilo de vida. La elección de una terapia u otra dependerá de diversos factores como la sintomatología, la comorbilidad, el tiempo de evolución, los recursos disponibles, las preferencias del paciente e incluso del especialista que realiza el diagnóstico. Una vez establecido el diagnóstico de artrosis, tanto el médico como el paciente deben delimitar unos objetivos realistas y valorar cuál es la manera más idónea para alcanzarlos.

La artrosis es una enfermedad crónica, de larga duración, con un impacto habitualmente leve-moderado sobre la calidad de vida del paciente, en la que el objetivo del tratamiento debe ser disminuir el dolor y

aumentar la capacidad funcional del paciente. La primera medida que debemos realizar al diagnosticar al paciente de artrosis es una correcta educación sanitaria. Habitualmente el paciente va a tener un conjunto de creencias previas sobre la artrosis y sobre el tratamiento de ésta, algunas correctas, pero otras incorrectas. Debemos reforzar las actitudes positivas, valoradas de forma global para la salud del paciente, e intentar eliminar las creencias negativas erróneas.

Por otro lado, estos planteamientos generales son imprescindibles para lograr algo tan básico como que el paciente tome la medicación³.

Los objetivos pueden sintetizarse en:

1. Aliviar el dolor.
2. Reducir la inflamación.
3. Mejorar las limitaciones funcionales.
4. Retrasar la progresión de la enfermedad.
5. Mejorar la calidad de vida.

La mayoría de las terapias, tanto farmacológicas como no farmacológicas, tienen una eficacia limitada, por lo que debemos ser cuidadosos al valorar los efectos secundarios del tratamiento con el fin de conseguir un balance beneficio-riesgo adecuado. En el caso de las medidas no farmacológicas, debemos tener en cuenta que no sólo el posible efecto beneficioso es de pequeña magnitud, sino además que la evidencia de que disponemos sobre su eficacia muestra que ésta es cuestionable.

Dieta

La artrosis y la obesidad coexisten con frecuencia, lo que hace más importantes los programas para controlar el peso con medidas conductuales y de estilo

de vida en muchos pacientes con artrosis. El aumento de peso contribuye al desarrollo y a la progresión de la artrosis, y tiene un impacto negativo sobre el ajuste de la persona al dolor y la discapacidad de la artrosis⁴. Un metaanálisis concluyó que la pérdida de peso es un factor predictivo de la reducción de la discapacidad en personas con artrosis.

Debemos intentar ajustar los patrones de dieta de los pacientes a una dieta cardiosaludable.

Es de esperar que en los próximos años se produzca un incremento en la prevalencia de obesidad y de artrosis relacionada con la obesidad.

Además del papel fundamental de la dieta en el control de peso, también se ha considerado el aporte de micronutrientes (minerales, vitaminas C, A, E y D), bien a través de la dieta o mediante suplementos nutricionales. Las vitaminas hidrosolubles A, B, C y E intervienen en el metabolismo del colágeno, por lo que deben mantenerse unos niveles de ingesta adecuados a través de la dieta. Pero no existe evidencia que apoye el uso de suplementos farmacológicos^{3,5}. Por el contrario, sí existe evidencia de que la pérdida de peso mejora los síntomas de la artrosis de rodilla⁶.

Es posible obtener a partir de la dieta, con suplementos considerados dietéticos, un aporte significativo de glucosamina y de condroitín sulfato; sin embargo, este aspecto se tratará en el apartado del tratamiento farmacológico de la artrosis.

También se han utilizado suplementos de ácidos grasos en el tratamiento de la artrosis. A diferencia de la artritis reumatoide y de otros procesos inflamatorios, estos suplementos no han demostrado eficacia en pacientes con artrosis³.

Ejercicio y actividad física

El ejercicio puede constituir, entre los tratamientos disponibles, la modalidad más efectiva, flexible y

barata para conseguir un desenlace óptimo en las personas con artrosis⁷ (tabla 1). Se ha demostrado que el ejercicio físico es un método adecuado para: a) conseguir los objetivos terapéuticos planteados en el tratamiento de la artrosis, b) mejorar la salud general y disminuir la incapacidad secundaria, y c) modificar los factores de riesgo potenciales de progresión de la enfermedad.

Sin embargo, mientras que es frecuente que establezcamos un plan detallado de tratamiento farmacológico, es relativamente fácil que las recomendaciones sobre realización de ejercicio o dieta constituyan medidas generales, inespecíficas, en ocasiones limitadas a la indicación de «realizar terapia física o ejercicio», con una importancia muy secundaria dentro del plan terapéutico.

No se puede afirmar que exista una diferencia relevante entre diferentes opciones de ejercicio físico, por lo que será importante tener en cuenta las preferencias del paciente, así como recomendar las opciones que le resulten menos onerosas. Debemos valorar la afectación producida por la artrosis, otras comorbilidades y el riesgo vascular, así como el estado físico general del paciente. Es altamente recomendable que el ejercicio físico esté basado en una valoración individualizada y que el programa sea diseñado y revisado periódicamente por personal cualificado⁸. En el mundo anglosajón existen titulaciones específicas para este objetivo; en España puede ser una opción contar con la colaboración de especialistas en Medicina del Deporte o de licenciados en Ciencias de la Actividad Física.

El programa de ejercicios debe incluir el entrenamiento muscular para aumentar la fuerza y la resistencia, ejercicios en el rango de la movilidad y de flexibilidad, así como instrucciones adicionales sobre la postura, la posición, la protección articular y la utilización de ayudas externas (bastones, órtesis); puede incluir también la valoración y prescripción de ejercicio cardiovascular o de resistencia⁹.

Las personas con artrosis consultan, habitualmente, cuando tienen molestias intensas o encuentran difícil algún movimiento; la atención se dirige entonces a las articulaciones afectadas y se inicia un tratamiento con medicación, calor o frío, y ejercicio terapéutico. De todas las intervenciones físicas, el ejercicio es la modalidad farmacológica más eficaz para disminuir el dolor y el deterioro articular⁸⁻¹⁰. Sin embargo, la actuación debería ser amplia y no limitarse a aquellas articulaciones sintomáticas. Generalmente existen déficits en el grado de movilidad y fuerza en articulaciones adyacentes; por ejemplo, el tobillo, que es una localización rara de artrosis, presenta habitualmente una movilidad y una fuerza limitada en pacientes con artrosis de rodilla, y la existencia de una movilidad, fuerza, resistencia y potencia adecuada en el tobillo es crucial para la marcha, el equilibrio, subir y bajar escaleras o levantarse de una silla. Un hallazgo consistente en relación con el rango de movilidad de la extremidad inferior en sujetos con gonartrosis unilateral es la disminución del rango de movilidad de la cadera y el tobillo, además de la rodilla, de la pierna afectada y una movilidad significativamente limitada en las tres articulaciones del miembro contralateral no afectado⁸.

La movilidad articular también tiene funciones condroprotectoras. El cartílago necesita movimientos regulares con compresión y descompresión para obtener una nutrición adecuada y estimular su remodelamiento y reparación¹¹; la inmovilización prolongada y la descarga de peso conducen a la atrofia del cartílago, por lo que el ejercicio diario con un rango de movilidad activa completa y períodos de carga y descarga del peso constituye una prescripción óptima. Se ha encontrado una relación entre la movilización articular y el desarrollo de osteofitos en las rodillas de personas que dejaban de correr (por motivos diferentes a dolor o rigidez articular) en comparación con aquellas que continuaban corriendo¹².

Tanto el músculo como los tejidos blandos periarticulares (cápsula articular y ligamentos periarticula-

res) deben tener una adecuada plasticidad para atenuar las fuerzas pico lesivas que pueden producirse durante el uso de la articulación⁸.

Se ha demostrado que, dentro de los programas de ejercicio físico terapéutico, la mejora en los rangos de movilidad articular se asocia con una mejoría de la función y del dolor¹³⁻¹⁵; sin embargo, no deberían generalizarse programas basados exclusivamente en la realización de ejercicios de estiramiento⁸.

La disminución de la fuerza en los miembros inferiores se asocia claramente con un aumento de la incapacidad en pacientes con gonartrosis. Los programas terapéuticos dirigidos a aumentar la fuerza en extensión y flexión de la rodilla han dado como resultado una ganancia significativa de la fuerza, así como una disminución del dolor y una mejora de la función¹⁶⁻¹⁸. Estos estudios, en los que se incluyen ejercicios sobre caderas, rodillas y tobillos, han dado como resultado una mejora significativa en diferentes áreas funcionales como el equilibrio, la marcha y la independencia.

Un hallazgo interesante en relación con la fuerza de la rodilla y la artrosis es que existe un déficit en la fuerza de los extensores de la rodilla en mujeres con gonartrosis radiológica aun en ausencia de una historia de dolor y que la debilidad no se asocia necesariamente con atrofia muscular¹⁹. Los autores sugieren que esta debilidad muscular constituye un factor de riesgo para el inicio y la progresión de la artrosis. Una masa muscular convenientemente entrenada y la capacidad de generar fuerza rápidamente son otros requerimientos para que se produzca una atenuación neuromuscular de las fuerzas de impacto.

Se ha documentado que el entrenamiento de la fuerza es un componente eficaz de la rehabilitación para reducir el deterioro, mejorar la función y proteger la articulación del estrés patológico y de la carga, tanto para la artrosis de cadera como para la de rodilla^{7,20}.

La artrosis restringe la actividad física, tanto directa como indirectamente. El dolor, la rigidez, el miedo a hacerse daño y la atención a las sugerencias de otros para evitar las actividades extenuantes y de carga de peso conducen a un estilo de vida sedentario, lo que puede actuar como un factor de riesgo cardiovascular y dificulta el control de otras enfermedades como la diabetes mellitus. Las personas de edad avanzada pueden participar de forma segura en ejercicios de entrenamiento para mejorar la forma física y el estado de salud general sin que se exacerben los síntomas de la enfermedad^{11,21}.

Estudios aleatorizados y controlados de ejercicio aeróbico en pacientes con artrosis sintomática de rodilla y cadera^{11,12} demuestran que el grupo de intervención experimenta una mejoría significativa en la capacidad aeróbica, la tolerancia al ejercicio y la actividad física diaria.

Caminar es una forma de ejercicio cardiovascular segura, eficaz y accesible para las personas con artrosis de rodilla, cadera o raquis⁵.

Al diseñar con el paciente, y preferentemente con la ayuda de un monitor especializado, su programa de ejercicios, es conveniente establecer en cada sesión tres componentes: a) calentamiento, b) componente de ejercicio, especialmente aeróbico, y c) fase de relajación; es conveniente incluir ejercicios individualizados para mejorar y mantener la flexibilidad, el rango de movilidad, la fuerza muscular y la resistencia.

Insistimos en el componente aeróbico del ejercicio valorando de forma global al paciente, para disminuir el riesgo cardiovascular; el ejercicio aeróbico y el entrenamiento de fuerza son igualmente eficaces en el paciente con artrosis para reducir el dolor y la discapacidad²².

Una limitación señalada de la terapia con ejercicio es que los resultados positivos se mantienen mien-

tras el paciente realiza el programa²³. Sin embargo, es raro el tratamiento que continúa siendo eficaz si se abandona.

Tabla 1. Consideraciones para el ejercicio relacionadas con la artrosis*

General

- Mantener un peso corporal adecuado
- Mantener el rango de movilidad y la flexibilidad
- Entrenar la musculatura de la extremidad inferior para fuerza y resistencia
- Si es necesario para controlar el dolor, especialmente en fases iniciales, realizar el ejercicio en el medio acuático, en bicicleta o en una máquina de remo
- Alternar actividades con carga y sin carga del peso a lo largo del día
- Elegir calzado que atenúe el impacto y estabilice la pisada
- Si es necesario, utilizar órtesis rígidas o semirrígidas para conseguir una corrección biomecánica

Artrosis de cadera o rodilla

- Se puede usar un bastón en el lado contralateral
- No llevar pesos de más del 10% de la carga corporal e intentar evitar que vayan en el mismo lado que la cadera afectada
- Minimizar el uso de escaleras, evitar permanecer sobre una sola pierna y los asientos bajos
- Evitar contracciones musculares isométricas máximas y de alta velocidad
- Seleccionar una velocidad de marcha moderada, que no exacerbe los síntomas
- Realizar un calentamiento antes de comenzar a caminar

Estenosis de canal lumbar

- Evitar la extensión de la columna
- Realizar flexiones de la columna lumbar y ejercicios abdominales
- Valorar los déficits de flexibilidad y fuerza de las extremidades
- Instaurar progresivamente un programa de paseos (comenzando en el agua, si es necesario por el dolor)

*Modificada de M. Minor⁷.

Tanto el ejercicio basado en caminar a un ritmo aeróbico como realizar ejercicios de fortalecimiento del cuádriceps han demostrado ser eficaces en pacientes con artrosis de rodilla, sin diferencias entre ambas opciones de ejercicio.

Balneoterapia y spa

La mayoría de los estudios de la eficacia de la balneoterapia en artrosis se han realizado en pacientes con gonartrosis. La revisión de estos estudios muestra una pequeña eficacia²⁴, menor que en reumatismos inflamatorios, quizás por la irreversibilidad del daño articular de los pacientes con artrosis²⁵.

Intervenciones psicológicas

Entrenamiento de las capacidades de afrontamiento del dolor y terapia cognitivo-conductual para el tratamiento del dolor

El concepto de que el entrenamiento de las capacidades de afrontamiento cognitivo y conductual del dolor puede alterar el dolor relacionado con las enfermedades procede de avances en la teoría del dolor iniciada con el concepto de la puerta de control de Melzack y Wall. Esta teoría mantiene que el dolor no es un simple evento sensorial, sino una experiencia compleja que influye y puede ser influida por procesos relacionados con la sensación, la cognición, la emoción y la conducta. La teoría de la puerta de control explica por qué algunos factores psicológicos (por ejemplo, afrontamiento activo, optimismo, soporte social) pueden reducir el dolor, mientras que otros (por ejemplo, sentimientos de desesperanza, depresión) pueden aumentarlo. Una implicación importante de la teoría de la puerta de control es que el entrenamiento sistemático de las capacidades de afrontamiento cognitivas y conductuales capaz de alterar los pensamientos, los sentimientos y las conductas relacionados con el dolor puede reducir el dolor y contribuir a minimizar el impac-

to perjudicial del dolor sobre el funcionamiento psicológico y físico.

Este modelo teórico ha sido validado en varios ensayos clínicos²⁶⁻³⁰, en pacientes tanto con artritis reumatoide como con artrosis, y ha demostrado que los pacientes del grupo con entrenamiento en las capacidades de afrontamiento del dolor obtuvieron mejorías significativas del dolor, la discapacidad psicológica y la discapacidad física en comparación con los sujetos incluidos en los grupos con educación sobre la artrosis y de control con cuidados estándar.

Intervenciones psicológicas facilitadas por el compañero

Para muchos de los pacientes obligados a vivir con el dolor de la artrosis, el cónyuge o el compañero interpreta un papel importante en el ajuste psicológico y el control de la enfermedad⁶. Por tanto, los pacientes pueden obtener mayores beneficios de las intervenciones psicológicas para el dolor con participación del compañero que de las intervenciones diseñadas únicamente para el paciente. Además, este enfoque también puede ser beneficioso para el paciente^{31,32}. Así, se ha encontrado una disminución del estrés tanto para el paciente como para su compañero y un aumento en la interacción con el cónyuge, pero no se ha encontrado una disminución en el dolor o una mejora en la capacidad física del paciente.

Otras intervenciones no farmacológicas

Existe un amplio grupo de intervenciones no farmacológicas, no quirúrgicas, usadas en pacientes con artrosis (acupuntura, fitoterapia, magnetoterapia). La evidencia de su utilidad es débil, por lo que no deberían ser recomendadas a los pacientes³³; indudablemente existe un efecto placebo evidente, en su sentido etimológico, «algo que

agrada al paciente», por lo que tampoco tiene sentido prohibir al paciente su uso; los resultados son muy heterogéneos, pero suelen tener escasos efectos secundarios y permiten al paciente autorresponsabilizarse de su enfermedad, por lo que, si el paciente desea probarlos, no deberíamos contraindicarlos^{34,35}. Pueden ser necesarios más estudios³⁶.

La estimulación nerviosa transcutánea no ha demostrado de forma concluyente su eficacia en la reducción del dolor en la artrosis de rodilla y no debería ser considerada como tratamiento³⁷.

Por otra parte, existe una amplia variedad de técnicas de electroterapia, diatermia o ultrasonoterapia, que deben ser valoradas en las unidades de rehabilitación.

Es conocido que la aplicación superficial de calor (termoterapia) o frío (crioterapia) es eficaz como analgesia y puede realizarse fácilmente en el domicilio. No existe evidencia firme que apoye su uso. Con base en la recomendación de expertos, se aconseja la aplicación de frío en estados inflamatorios agudos y la aplicación de calor suave en casos de contractura y dolor muscular.

En resumen, en cuanto a las medidas no farmacológicas, debemos insistir activamente en que el paciente realice actividad física de forma habitual, mantenga un peso adecuado y una actitud cognitivo-conductual positiva hacia el dolor. Otras medidas tienen un efecto poco diferenciable del placebo.

Bibliografía recomendada

- Brandt K. *Rheumatic Disease Clinics of North America* (edición española). Artrosis. Madrid: Editorial Panamericana; 1999.
- Sociedad Española de Reumatología. Manual SER de la artrosis. Madrid: IMC; 2002.
- Jordan KM, Arden NK, Doherty M, Bannwarth B, Bijlsma JW, 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 (ESCSIT). *Ann Rheum Dis* 2003;62:1145-55.
- Zhang W, Doherty M, Arden N, Bannwarth B, Bijlsma J, Gunther KP, et al. EULAR evidence recommendations for management of hip osteoarthritis: Report of a Task Force of the Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trials (ESCSIT). *Ann Rheum Dis* 2005;64:669-81.
- Fitzcharles MA. *Rheumatic Disease Clinics of North America* (edición española). Mecanismos y tratamiento del dolor en Reumatología. Elsevier; 2008.
- Hunters DJ. *Rheumatic Disease Clinics of North America* (edición española). Artrosis. Elsevier; 2008.

Referencias bibliográficas

1. Paulino J, Paulino M. Estilo de vida y artrosis. En: Battle-Gualda E, Benito P, Blanco FJ, Martín E, eds. Manual SER de la artrosis. Madrid: IMC; 2002. p. 347-54.
2. Osborne RH, Bucbinder R, Ackerman IN. Can a disease-specific education program augment self-management skills and improve Health-Related Quality of Life in people with hip or knee osteoarthritis? *BMC Musculoskeletal Disord* 2006;7:90-100.
3. Sowers MF, Lachance L. Vitaminas y enfermedades reumáticas. El papel de las vitaminas A, C, D y E. *Rheum Dis Clin N Am* (ed española) 1999;2:317-34.
4. Keefe FJ, Somers TJ, Martire LM. Intervenciones psicológicas y modificaciones del estilo de vida en el tratamiento del dolor artrítico. *Rheum Dis Clin N Am* (ed española) 2008;34:351-68.
5. Henderson CJ, Panush RS. Dietas, suplementos dietéticos y terapias nutricionales en las enfermedades reumáticas. *Rheum Dis Clin N Am* (ed española) 1999;4:949-80.
6. Richette P, Poitou C, Garnero P, Vicaut E, Bouillot JL, Lacorte JM, et al. Benefits of massive weight loss on symptoms systemic inflammation and cartilage turnover in obese patients with knee osteoarthritis. *Ann Rheum Dis* 2011;70:139-44.
7. Minor MA. El ejercicio en el tratamiento de la artrosis. *Rheum Dis Clin N Am* (ed española) 1999;2:403-23.
8. Puett DW, Griffin MR. Published trials of nonmedicinal and noninvasive therapies for hip and knee osteoarthritis. *Arthritis Care Res* 1998;1:33-7.

9. Brandt KD. Nonsurgical management of osteoarthritis, with an emphasis on non pharmacologic measures. *Arch Fam Med* 1995;4:1057-64.
10. Minor MA, Sandford MK. Physical interventions in the management of pain in arthritis. *Arthritis Care Res* 1993;6(4):197-206.
11. Buckwalter JA. Osteoarthritis, and articular cartilage use, disuse and abuse: Experimental studies. *J Rheumatol* 1995;22(suppl 42):13-5.
12. Michel BA, Fries JF, Bloch DA, Lane NE, Jones HH. Osteophytosis of the knee: Association with changes in weight-bearing exercise. *Clin Rheumatol* 1992;11:235-8.
13. Minor MA, Hewett JE, Weibel RR, Anderson SK, Kay DR. Efficacy of physical conditioning exercise in patients with rheumatoid arthritis or osteoarthritis. *Arthritis Rheum* 1989;32:1397-405.
14. Schilke JM, Johnson GD, Housh TJ, O'Dell JR. Effects of muscle-strength training on the functional status of patients with osteoarthritis of the knee joint. *Nurs Res* 1996;45:68-72.
15. Suomi R, Lindauer S. Effectiveness of Arthritis Foundation Aquatic Program on strength and range of motion in women with arthritis. *Journal of Aging and Physical Activity* 1997;12:97-104.
16. Brandt KD. Nonsurgical management of osteoarthritis, with an emphasis on nonpharmacological measures. *Arch Fam Med* 1995;4:1057-64.
17. Ettinger WH, Burns R, Messier SP, Applegate W, Rejeski WJ, Morgan T, et al. A randomized trial comparing aerobic exercise and resistance exercise with a health education program in older adults with knee osteoarthritis. *JAMA* 1997;277:25-31.
18. Fisher NM, Gresham GE, Abrams M, Hicks J, Horrigan D, Pendergast DR. Quantitative effects of physical therapy on muscular and functional performance in subjects with osteoarthritis of the knee. *Arch Phys Med Rehabil* 1993;74:840-7.
19. Slemenda C, Brandt KD, Heilman K, Mazzuca S, Braunstein EM, Katz BP, et al. Quadriceps weakness and osteoarthritis of the knee. *Ann Intern Med* 1997;127:97-104.
20. Green J, McKenna F, Redfern EJ, Chamberlain MA. Home exercises are as effective as outpatient hydrotherapy for osteoarthritis of the hip. *Br J Rheumatol* 1993;32:812-5.
21. Judge JO, Underwood M, Gennosa T. Exercise to improve gait velocity in older persons. *Arch Phys Med Rehabil* 1993;74:400-6.
22. Roddy E, Zhang W, Doherty M. Aerobic walking or strengthening exercise for osteoarthritis of the knee? A systematic review. *Ann Rheum Dis* 2005;64:544-8.
23. Pisters MF, Venhof C, Nico L, van Meeteren L, Ostelo RW, de Bakker DH, et al. Long-term effectiveness of exercise therapy in patients with osteoarthritis of the hip or knee. A systematic review. *Arthritis & Rheum* 2007;15:1245-53.
24. Forestier R, Desfour H, Tessier JM, Françon A, Foote AM, Genty C, et al. Spa therapy in the treatment of knee osteoarthritis: a large randomized multicenter trial. *Ann Rheum Dis* 2010;69:660-5.
25. Susenik S, Flusser D, Abu-Shakra M. El papel de la terapia de spa en algunas enfermedades reumáticas. *Rheum Dis Clin N Am* (ed española) 1999;4:899-912.
26. Bradley LA, Young LD, Anderson KO, Turner RA, Agudelo CA, McDaniel LK, et al. Effects of psychological therapy on pain behavior of rheumatoid arthritis patients. Treatment outcome and six-month follow-up. *Arthritis Rheum* 1987;30(10):1105-14.
27. Sharpe L, Sensky T, Timberlake N, Ryan B, Brewin CR, Allard S. A blind, randomized, controlled trial of cognitive-behavioral intervention for patients with recent onset rheumatoid arthritis: preventing psychological and physiological morbidity. *Pain* 2001;89(2-3):275-83.
28. Sharpe L, Sensky T, Timberlake N, Ryan B, Allard S. Long-term efficacy of a cognitive-behavioral treatment from a randomized controlled trial for patients recently diagnosed with rheumatoid arthritis. *Rheumatology* 2003;42:435-41.
29. Keefe FJ, Caldwell DS, Williams DA, Gil KA, Mitchell D, Robertson CH, et al. Pain coping skills training in the management of osteoarthritic knee pain: a comparative study. *Behav Ther* 1990;21(1):49-62.
30. Keefe FJ, Caldwell DS, Williams DA, Gil KA, Mitchell D, Robertson CH, et al. Pain coping skills training in the management of osteoarthritic knee pain: follow-up results. *Behav Ther* 1990;21(4):435-47.
31. Stephens MAP, Martire LM, Cremeans-Smith JK, Druley J, Wojno WL. Older woman with osteoarthritis and their caregiving husbands: effects of patients pain and pain expression. *Rehabil Psychol* 2006;51:3-12.
32. Baucom DH, Shoham V, Mueser KT, Daiuto AD, Stickle TR. Empirically supported couple and family interventions for marital distress and adult mental health problems. *J Consult Clin Psychol* 1998;66:53-88.
33. Hawker GA, Mian S, Bednis K, Stanaitis I. Osteoarthritis year 2010 in review: non-pharmacologic therapy. *Osteoarthritis Cartilage* 2011;19(4):366-74.
34. White A, Foster NE, Cummings M, Barlas P. Acupuncture treatment for chronic knee pain: a systematic review. *Rheumatology* 2007;46:384-90.
35. Sherman KJ, Coeytaux RR. Acupuncture for improving chronic back pain, osteoarthritis and headache. *J Clin Outcomes Manag* 2009;16(5):224-30.
36. Zochling J, March LM, Lapsley H, Cross M, Tribe K, Brooks P. Use of complementary medicines for osteoarthritis; a prospective study. *Ann Rheum Dis* 2004;63:549-54.
37. Rutjes AW, Nüesch E, Sterchi R, Kalichman L, Hendriks E, Osiri M, et al. Transcutaneous electrostimulation for osteoarthritis of the knee. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;(4):CD002823.

Seguimiento del paciente con artrosis. Escala de valoración y calidad de vida

Dr. José Luis Casals Sánchez

Reumatólogo y médico de familia. Hospital Marítimo de Torremolinos (Málaga).

Miembro del Grupo de Aparato Locomotor de SEMERGEN

Medición del dolor

La artrosis tiene una amplia variedad en cuanto a su impacto sobre el paciente; una vez establecido su diagnóstico, debemos evaluar un conjunto de variables con el fin de poder conocer este impacto; son fundamentales la intensidad del dolor, las limitaciones impuestas a la actividad física del paciente y su impacto sobre la calidad de vida.

Dado que el dolor es una experiencia subjetiva, parece razonable considerar que el método más válido para medir el dolor es la comunicación del propio paciente; la medición del dolor basada en la autocomunicación del paciente es un método válido, coste-eficiente y no invasivo. El empleo de mediciones validadas del resultado comunicado por el paciente se está haciendo cada vez más frecuente y existen varios cuestionarios. Estos cuestionarios se pueden clasificar en genéricos, específicos de enfermedad y específicos de articulación. El acercamiento al paciente mediante escalas y determinando el número de articulaciones dolorosas produce una mejoría en el dolor del paciente¹, aunque no puede descartarse un efecto placebo.

La intensidad del dolor puede evaluarse mediante una **escala visual analógica (EVA)**; éste es el procedimiento más simple y usado; existen varios tipos de reglas fácilmente disponibles; es recomendable que la cara de la regla que se presenta al paciente no tenga marcas numéricas.

Se ha demostrado que el uso de una EVA para medir el dolor es un método válido, sensible y fiable².

Otro método genérico de medir el dolor es usar una **escala Likert**. Con el uso de esta escala el paciente califica la intensidad del dolor empleando una escala marcada con descriptores desde «ausencia de dolor» hasta «dolor extremo»; generalmente se usan cinco o siete niveles de respuesta³. Algunos estudios muestran que los pacientes con artrosis prefieren usar la escala Likert, dado que les resulta más fácil calificar el dolor con palabras que por medio de números o distancias.

Los dibujos de las zonas dolorosas son el método de comunicación usado con más frecuencia para evaluar la distribución del dolor²; se pueden emplear maniqués de cuerpo completo o dibujos de articulaciones específicas.

En la artrosis de rodilla puede ser conveniente emplear un cuestionario específico de dolor, el índice de artrosis de las universidades de Western Ontario y McMaster, conocido como **índice WOMAC** (The Western Ontario and McMaster Universities Arthritis Index).

Mediciones del dolor en articulaciones específicas

El paciente con artrosis puede presentar diversas limitaciones en su actividad, lo que permite que podamos disponer de diferentes instrumentos para evaluar estas limitaciones. Obviamente, un paciente con artrosis en articulaciones de las manos va a presentar limitaciones diferentes a las de un paciente con artrosis en rodillas; en fases iniciales de la enfermedad y pacientes que, en general,

tienen escasas limitaciones pueden ser más útiles los instrumentos específicos, mientras que en fases avanzadas y pacientes con limitaciones en sus actividades cotidianas los instrumentos generales pueden aportar más información.

Como cuestionario general destaca por su mayor utilización el **Health Assessment Questionnaire (HAQ)** (anexo I), mientras que para localizaciones específicas de miembros inferiores se usan el índice WOMAC o el **índice de Lequesne** (anexo II).

Ante una enfermedad crónica como es la artrosis es conveniente realizar una valoración de la calidad de vida relacionada con la salud.

El cuestionario WOMAC puede descargarse y consultarse desde la página de la Sociedad Española de Reumatología. Desde la página web de esta sociedad también puede descargarse el cuestionario HAQ: <http://www.ser.es/ArchivosDESCARGABLES/IndicesCuestionarios/WOMAC.pdf>.

Existen múltiples cuestionarios de función para articulaciones específicas, que son usados para valorar la eficacia de intervenciones quirúrgicas o con fines de investigación. Se indica la dirección web desde la que el lector interesado puede acceder a dichos cuestionarios: http://www.isciii.es/htdocs/investigacion/publicaciones_agencia/33Indices_y_Escalas.pdf.

A través del Instituto Municipal de Investigación Médica de Barcelona es posible acceder al **cuestionario de salud SF-36 o al SF-12** (requieren autorización). Habitualmente su campo se va a limitar a trabajos de investigación: http://bibliopro.imim.es/PDFs/Descripcion_SF-36_BiblioPRO.pdf.

Se debe resaltar que, aunque es un método no validado, la apreciación por parte del médico de la dificultad del paciente para realizar actividades como levantarse de una silla, echarse e incorporarse de la camilla, o caminar una distancia corta (por ejemplo, seis metros) ofrece también datos importantes en la valoración que realizamos del paciente. No podemos mantenernos como observadores sin integrar la información.

Antes de empezar a aplicar escalas al paciente hay que considerar que nuestro objetivo es la persona, y no alguna de las enfermedades que pueda padecer. El paciente es un adulto, al que habrá que aplicar también escalas de riesgo cardiovascular y, en su caso, realizar cribado de determinadas enfermedades oncológicas. No debemos abandonar el enfoque global hacia la persona que es propio de la medicina de Atención Primaria y someter al paciente a una serie de pruebas sin un sentido concreto; incluso podemos aprovechar algunos de los cuestionarios para acercarnos al modo de pensar del paciente.

La mayoría de estos índices y cuestionarios tienen utilidad en formas avanzadas de artrosis, por ejemplo, cuando nos planteamos la derivación a traumatología para cirugía ortoprotésica; claramente no estarían indicados en pacientes con formas incipientes y síntomas leves. La periodicidad va a depender de los resultados iniciales y del tratamiento; pueden repetirse en un plazo de entre uno y dos años, cuando existen limitaciones o cuando se ha realizado un cambio en el tratamiento que queremos evaluar. En la clínica habitual del enfermo, fuera del ámbito quirúrgico, el uso de EVA o escalas Likert para medir el dolor puede ser suficiente.

Anexo I. Cuestionario HAQ

¿Actualmente puede usted...?	Sin ninguna dificultad	Con alguna dificultad	Con mucha dificultad	No puedo hacerlo
Vestirse y arreglarse				
¿Vestirse, incluyendo atarse los zapatos y abrocharse (abotonarse)?	0	1	2	3
¿Lavarse la cabeza?	0	1	2	3
Levantarse				
¿Levantarse de una silla que no tiene brazos?	0	1	2	3
¿Acostarse y levantarse de la cama?	0	1	2	3
Comer				
¿Cortar su comida con cuchillo y tenedor?	0	1	2	3
¿Levantar hasta su boca una taza o vaso lleno?	0	1	2	3
¿Abrir un cartón nuevo de leche?	0	1	2	3
Caminar				
¿Caminar al aire libre en terreno plano?	0	1	2	3
¿Subir cinco escalones?	0	1	2	3

Por favor, marque cualquier ayuda o aparato que usted use regularmente para estas actividades:

- Bastón
 Aparato para caminar (andador)
 Muletas
 Silla de ruedas
 Aparatos o instrumentos para vestirse
 Utensilios hechos especialmente para usted
 Silla hecha especialmente para usted
 Otros (especifíquelos)

Por favor, marque las categorías para las cuales necesita regularmente ayuda de otras personas:

- Vestirse y arreglarse
 Levantarse
 Comer
 Caminar

¿Actualmente puede usted...?	Sin ninguna dificultad	Con alguna dificultad	Con mucha dificultad	No puedo hacerlo
Higiene				
¿Bañarse y secarse todo el cuerpo?	0	1	2	3
¿Bañarse en la bañera?	0	1	2	3
¿Sentarse y levantarse del inodoro?	0	1	2	3
Alcanzar				
¿Alcanzar y bajar algo que pese unos 2 kg de una altura sobre su cabeza?	0	1	2	3
¿Agacharse para recoger ropa del suelo?	0	1	2	3
Agarrar				
¿Abrir la puerta del coche?	0	1	2	3
¿Abrir frascos que ya han sido abiertos?	0	1	2	3
¿Abrir y cerrar grifos?	0	1	2	3
Actividades				
¿Hacer sus compras?	0	1	2	3
¿Subir y bajar del coche?	0	1	2	3
¿Hacer sus tareas domésticas o trabajar en el jardín?	0	1	2	3

Por favor, marque cualquier ayuda o aparato que usted use regularmente para estas actividades:

- Asiento elevado para el inodoro Asiento para la bañera Agarradera para la bañera
 Abridor de frascos que han sido anteriormente abiertos Aparatos con extensión para el baño
 Aparatos con extensión para alcanzar objetos Otros (especifíquelos)

Por favor, marque las categorías para las cuales necesita regularmente ayuda de otras personas:

- Higiene Alcanzar Agarrar y abrir cosas Hacer compra y tareas domésticas

Evaluación.

a) Primero, se ha de **escoger la puntuación más alta** de los dos o tres ítems que componen cada una de las ocho áreas del cuestionario: a) vestirse, b) levantarse, c) comer, etc., h) otras actividades.

Por ejemplo, si en la categoría **c) comer** el enfermo ha contestado lo siguiente:

¿Es usted capaz de...?

1. ¿Cortar un filete de carne?..... [1] (con alguna dificultad)
2. ¿Abrir un cartón de leche nuevo?..... [2] (con mucha dificultad)
3. ¿Servirse la bebida?..... [0] (sin dificultad)

Se puntuará como [2], o sea, el valor más alto de los tres ítems que componen la categoría.

b) **Modificar la puntuación de cada área según las cuestiones correctoras, si fuera necesario.** Si un área obtiene una puntuación de [2] o [3], no es necesario mirar las cuestiones correctoras.

Pero si obtiene una puntuación menor de [2], se debe tener en cuenta que la indicación por parte del enfermo de que precisa algún **utensilio** o de la **ayuda de otra persona** para cualquiera actividad relacionada con dicha área obliga a asignar al área correspondiente una puntuación de [2].

Por ejemplo, si en el área **d) caminar** el enfermo ha contestado:

¿Es usted capaz de...?

1. ¿Caminar fuera de casa por un terreno llano?..... [0] (sin dificultad)
2. ¿Subir cinco escalones?..... [1] (con alguna dificultad)

Pero más abajo marca una cruz indicando que utiliza muletas, la puntuación del área «caminar» será [2] en vez de [1].

c) **Calcular la media.** Se ha de hallar la media de los ocho valores correspondientes a las ocho áreas descritas:

a) vestirse, b) levantarse, c) comer, etc., h) otras actividades; será la puntuación directa del cuestionario de capacidad funcional HAQ. La puntuación directa una vez transformada según el baremo del HAQ puede oscilar entre 0 (no incapacidad) y 3 (máxima incapacidad). En el caso de no contestar algún ítem, se asigna el valor más alto de los restantes ítems que formen dicha área. Si hubiera una o dos áreas completas sin respuesta, la suma de las seis o siete áreas restantes se dividiría entre seis o siete, respectivamente, para obtener el valor medio, que estará entre cero y tres (0-3). Un cuestionario con menos de seis áreas contestadas probablemente carece de validez.

Versión Española del Health Assessment Questionnaire (HAQ). Traducida y adaptada por J. Esteve-Vives, E. Batlle-Gualda, A. Reig y Grupo para la Adaptación del HAQ a la Población Española.

Anexo II. Índice de Lequesne

Subescalas	Ítems	Puntos	Puntos paciente
Dolor	Durante el descanso nocturno		
	• Sólo al moverse o en ciertas posiciones	1	
	• Sin moverse	2	
	Duración de la rigidez matinal o dolor al levantarse		
	• Menos de 15 minutos	1	
	• 15 minutos o más	2	
	Permanecer parado durante 30 minutos aumenta el dolor	1	
	Dolor al caminar o pasear		
	• Sólo después de caminar alguna distancia	1	
	• Al comenzar a caminar	2	
Máxima distancia caminada	Cuando se levanta de la posición sentada sin la ayuda de los brazos	1	
	Más de 1 km, pero limitada	1	
	Aproximadamente 1 km (cerca de 15 min)	2	
	De 500-900 m (cerca de 8-15 min)	3	
	De 300-500 m	4	
	De 100-300 m	5	
	Menos de 100 m	6	
	Caminando con un bastón o muleta	+1	
Actividades de la vida diaria	Caminando con dos bastones o muletas	+2	
	¿Puede usted subir un piso de escaleras?	0-2	
	¿Puede usted bajar un piso de escaleras?	0-2	
	¿Puede agacharse en cuclillas?	0-2	
	¿Puede caminar sobre un suelo en mal estado?	0-2	

Lequesne M. Indexes of severity and disease activity for osteoarthritis. *Sem Arthritis Rheum* 1991;18(Suppl 2):48-54.

Referencias bibliográficas

- Haugen IK, Slatowsky-Christensen B, Lessem J, Kvien TK. The responsiveness of joint counts, patient-reported measures and proposed composite scores in hand osteoarthritis: analyses from a placebo-controlled trial. *Ann Rheum Dis* 2010;69:1436-40.
- MacKichan F, Wylde V, Dieppe P. Valoración del dolor osteomuscular en la clínica. *Rheum Dis Clin N Am* (ed española) 2008;34(2):311-31.
- Ornetti P, Dougados M, Paternotte S, Logeart I, Gossec L. Validation of numerical rating scale to assess functional impairment in hip and knee osteoarthritis: Comparison with the WOMAC function scale. *Ann Rheum Dis* 2011;70:740-6.

Medidas farmacológicas y algoritmo de tratamiento

Dr. Sergio Giménez Basallote

Médico de familia. UGC del Limonar (Málaga).

Coordinador Nacional del Grupo de Aparato Locomotor de SEMERGEN

Objetivos del tratamiento de la artrosis

- Disminuir el dolor, reducir la inflamación y minimizar la incapacidad funcional.
- Retardar la progresión, modificando la estructura del cartílago y minimizando la pérdida del espacio articular.
- Seguridad a la hora de tratar, según la edad y comorbilidad del paciente, intentando reducir los secundarismos de la medicación.

Consideraciones básicas del tratamiento

- Individualizado (ha de atender a las connotaciones específicas de cada individuo).
- Integral (debe incluir desde la actuación sobre los factores de riesgo hasta la reinserción del paciente).
- Multidisciplinar (incluye a médicos, especialistas, enfermeros, terapeutas ocasionales y fisioterapeutas).

Fármacos útiles para el tratamiento de la artrosis

Fármacos sintomáticos

Actúan sintomáticamente.

De acción rápida:

- Analgésicos (generales y tópicos).
- Antiinflamatorios (generales y tópicos) convencionales e inhibidores de la ciclooxigenasa 2.

- Opiáceos (menores y mayores).
- Corticoides (intraarticular).

De acción lenta o SYSADOA (*symptomatic slow action drugs for osteoarthritis*):

- Condroitín sulfato.
- Sulfato de glucosamina.
- Diacereína.
- Ácido hialurónico (intraarticular).

Fármacos modificadores de la estructura articular

Actúan preservando el cartílago y frenando la evolución de la enfermedad; también son llamados DMOAD (*disease modifying osteoarthritis drugs*):

- Condroitín sulfato.
- Sulfato de glucosamina.
- Diacereína.
- Ácido hialurónico (intraarticular).

Guías de tratamiento en artrosis

Diversas guías han podido establecer recomendaciones con respecto al tratamiento de la artrosis basadas en la opinión de expertos y en la evidencia disponible existente: recomendaciones de la EULAR o Liga Europea contra las Enfermedades Reumáticas¹ (tabla 1), de la OARSI (Osteoarthritis Research Society Internacional)^{2,3,4}, del ACR (American College of Rheumatology)⁵ y, finalmente, los Documentos SER (Sociedad Española de Reumatología) de revisión de la evidencia en artrosis⁶.

Tabla 1. Grado de evidencia según búsqueda bibliográfica, grado de recomendación según la evidencia y opinión de los expertos, y magnitud del efecto en comparación con placebo en cuanto a dolor y mejoría de funcionalidad en gonartrosis¹

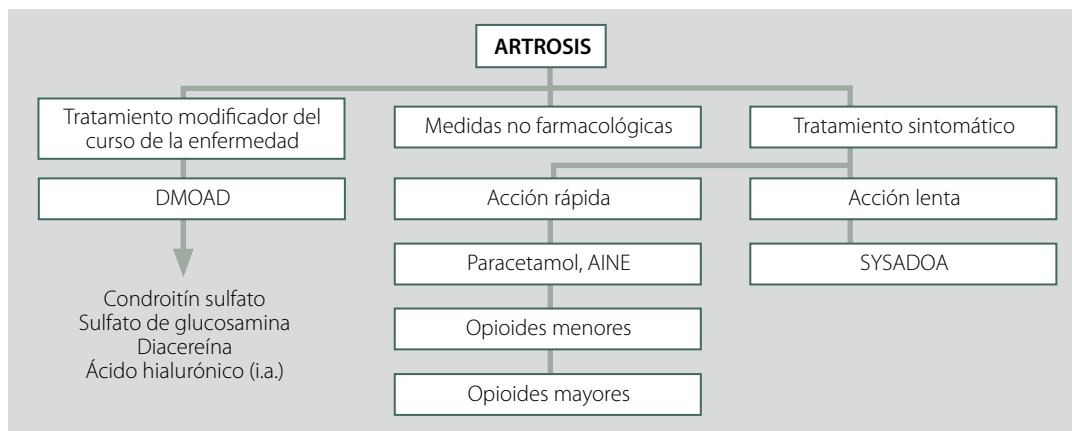
Fármaco	Grado de evidencia	Magnitud del efecto*	Grado de recomendación
Paracetamol	1b		A
Analgésicos opioides	1b		A
AINE convencional	1a	0,47-0,96	A
Coxibs	1b	0,5	A
Antidepresivo	1b		B
AINE tópico	1a	-0,05-1,03	A
Capsaicina tópica	1a	0,41-0,56	A
Hormonas sexuales	2b		C
Glucosamina	1a	0,43-1,02	A
Condroitín sulfato	1a	1,23-150	A
Diacereína	1b		B
Nutrientes	1b	0,65	B
Plantas medicinales	1b	0,23-1,32	B
Minerales y vitaminas	1b		C
Ácido hialurónico intraarticular	1b	0-0,9	B
Corticoide intraarticular	1b	1,27	A

AINE: antiinflamatorio no esteroideo.

*La magnitud del efecto (ME) en relación con el dolor y la función frente a placebo (ME de 0,2 se considera baja, 0,5 se considera moderada y 0,8 es alta).

Algoritmo de tratamiento (figura 1)

Figura 1. Algoritmo de tratamiento de la artrosis



DMOAD: *disease modifying osteoarthritis drugs*; SYSADOA: *symptomatic slow action drugs for osteoarthritis*; i.a.: *introarticular*

Referencias bibliográficas

- Jordan KM, Arden NK, Doherty M, Bannwarth B, Bijlsma JW, Dieppe P, 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;62(12):1145-55.
- Zhang W, Moskowitz RW, Nuki G, Abramson S, Altman RD, Arden N, 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 activity. *Osteoarthritis Cartilage* 2007;15:981-99.
- Zhang W, Moskowitz RW, Nuki G, Abramson S, Altman RD, Arden N, et al. OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis, part II: OARSI evidence-based, expert consensus guidelines. *Osteoarthritis Cartilage* 2008;16:137-62.
- Zhang W, Nuki G, Moskowitz RW, Abramson S, Altman RD, Arden NK, et al. OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis: part III: Changes in evidence following systematic cumulative update of research published through January 2009. *Osteoarthritis Cart* 2010;18:476-99.
- American College of Rheumatology Subcommittee on Osteoarthritis Guidelines. Recommendations for the medical management of osteoarthritis of the hip and knee: 2000 update. *Arthritis Rheum* 2000;43:1905-15.
- Sociedad Española de Reumatología. Documentos SER de Revisión de la Evidencia. Artrosis. Madrid: Editorial Panamericana; 2005.

Fármacos analgésicos y antiinflamatorios

Dr. Sergio Giménez Basallote

Médico de familia. UGC del Limonar (Málaga).

Coordinador Nacional del Grupo de Aparato Locomotor de SEMERGEN

Paracetamol

El paracetamol es un analgésico y antipirético. Inhibe la síntesis de prostaglandinas en el sistema nervioso central (SNC) y bloquea la generación del impulso doloroso a nivel periférico. Actúa sobre el centro hipotalámico regulador de la temperatura. El paracetamol se considera fármaco de elección según las diferentes guías¹⁻⁶. No obstante, su eficacia es relativa en el dolor de moderado a grave y en aquellos casos donde predomina la sinovitis y/o inflamación subcondral⁷.

Su perfil de seguridad propicia su uso en afecciones leves que requieren dosificación durante largo tiempo o en pacientes con excesivo riesgo cardiovascular o digestivo, aunque se ha comprobado que en dosis superiores a 3 g diarios existe riesgo potencial digestivo⁸, hepático⁹ y cardiovascular^{10,11}.

Opioides

Los opioides son analgésicos con mecanismo de acción central. Poseen actividad selectiva sobre los receptores opioides del SNC, periférico y de las células presentes en las reacciones inmunitarias e inflamatorias.

El uso de opioides en la artrosis está indicado en pacientes no candidatos a cirugía que presentan dolor de moderado a grave, y que no han respondido a otros fármacos no opiáceos.

Disponemos de dos tipos de opioides.

Opioides débiles (agonistas puros débiles)

Codeína, dihidrocodeína, tramadol y dextropropoxifeno en monoterapia o en asociación con

paracetamol. Su indicación principal es en la patología con dolor moderado sin respuesta a antiinflamatorio no esteroideo (AINE) o paracetamol.

Opioides fuertes

El fentanilo (agonista puro) y la buprenorfina (agonista parcial) transdérmicos, y la oxycodona se usan en el dolor crónico estable sin respuesta a fármacos de escalón inferior.

El uso correcto determina un buen perfil de eficacia y seguridad de estos fármacos¹².

La tabla 1 ilustra los fármacos opiáceos disponibles en nuestro país.

Tratamientos tópicos

Los **AINE tópicos** han demostrado su utilidad en la reducción del dolor en la articulación afecta sin la posibilidad de desarrollo de efectos secundarios. Secundariamente mejoran la funcionalidad del paciente (grado de recomendación A con nivel de evidencia 1b). Ketoprofeno, ibuprofeno y piroxicam presentaron una clara eficacia a la semana de su uso con un número de pacientes necesarios a tratar de 3,9. Benzidamina e indometacina tópicos no demostraron tales resultados.

En un reciente metaanálisis, Massey et al. han comprobado que los antiinflamatorios tópicos constituyen un tratamiento eficaz y seguro a corto plazo para el dolor agudo musculoesquelético¹³.

En relación con la **capsaicina**, analgésico tópico, se ha constatado en diversos estudios su eficacia

Tabla 1. Fármacos opioides disponibles en España

Opioides	Dosis unitaria	Veces al día
Agonistas puros		
Codeína	15-30 mg	5
Dihidrocodeína	60-120 mg	1-3
Dextropropoxifeno	150 mg	3
Fentanilo	Variable, según respuesta	Variable
Metadona	5-30 mg	Variable
Petidina	50-100 mg	1-3
Morfina	Variable, según respuesta	Variable, según respuesta
Tramadol	50-400 mg (dosis máxima diaria)	1-3 (no pasar de 400 mg/día)
Agonistas parciales		
Buprenorfina	35 µg-75 µg (parches)	Cada 72 horas
Agonista-Antagonista		
Pentazocina	50-100 mg	1-6
Antagonista		
Naltrexona	25-50 mg	1-2
Naloxona	0,4 mg (intravenoso)	Variable

en la artrosis de manos, rodilla, carpo, codo y hombros; disminuye el dolor, la sensibilidad y mejora la funcionalidad del paciente (recomendación A, con nivel de evidencia 1b). La aplicación de apósitos de capsaicina ha demostrado ser útil en lumbalgias inespecíficas.

Fármacos antiinflamatorios

Los fármacos antiinflamatorios (AINE) constituyen un amplio grupo de fármacos que se emplean para aliviar el dolor y que además presentan en proporción variable propiedades antipiréticas, antiinflamatorias y antiagregantes. El mecanismo de acción es la inhibición de la síntesis de prostaglandinas por bloqueo de las ciclooxigenasas (COX). Pueden clasificarse por grupos terapéuticos. En la tabla 2 se relacionan aquéllos de empleo frecuente en Atención Primaria y se indica la dosis máxima en adultos y el intervalo de dosis. En la práctica clínica es útil diferenciar entre AINE tradicionales e inhibidores de la COX-2 (coxibs).

Antiinflamatorios tradicionales

Mecanismo de acción

Su mecanismo de acción principal es la inhibición de la COX, que inhibe a su vez la síntesis de prostaglandinas, responsable del dolor, la inflamación y la vasodilatación. Existen dos formas de COX: la COX-1, responsable de mantener la homeostasis del medio interno, de la integridad renal y gástrica, y la COX-2, que se encuentra en el lugar de la inflamación, por lo que se han sintetizado moléculas que inhiben selectivamente la COX-2, para en teoría mantener la integridad renal y digestiva. Estos fármacos presentan buena absorción por vía oral, se metabolizan en el hígado y se eliminan por el riñón. Presentan techo analgésico.

Riesgo de los antiinflamatorios no esteroideos tradicionales

Riesgo gastrointestinal

Los AINE pueden producir síntomas gastrointestinales menores, como epigastralgia, dispepsia, pi-

Tabla 2. Antiinflamatorios no esteroideos de utilización frecuente en Atención Primaria (uso en dolor crónico y vía de elección oral) (SEMERGEN.DOC. 2.ª Edición. 2009)

Grupos	Fármaco	Dosis adultos (máx/mg/día)	Pauta (horas)
Ácidos			
Acéticos			
• Fenilacéticos	Aceclofenaco	200	12
	Diclofenaco	150-200	6; 12
• Indolacéticos	Indometacina	150-200	6-8; 12 (retard)
Enólicos			
• Oxicans	Lornoxicam	16	8-12
	Meloxicam	15	24
• Pirazolonas	Metamizol	4.000	6-8-12
Propiónicos			
	Ibuprofeno	2.400	6
	Naproxeno	1.500	8
	Dexketoprofeno	75	8
Salicilatos	AAS	4.000	4-6
No ácidos			
Alcanonas	Nabumetona	2.000	12-24
Paraaminofenoles	Paracetamol	4.000	4-6
Inhibidores selectivos de la COX-2			
Sulfonamidas			
	Celecoxib	100-200	12-24
	Etoricoxib	60-120	24

AAS: ácido acetilsalicílico; COX-2: ciclooxigenasa 2.

rosis, estreñimiento y diarrea; también, erosiones y úlceras gastroduodenales confirmadas por endoscopia, y complicaciones graves como hemorragias y perforaciones. Las consecuencias en el tracto digestivo inferior son la anemia por pérdidas ocultas de sangre, las hemorragias y las perforaciones.

A continuación se especifican los factores de riesgo gastrointestinal:

- Edad superior a 60 años.
- Antecedentes de enfermedad gastrointestinal.
- Dosis altas.
- Tratamientos con corticoides.
- Tipo de AINE; los más lesivos son piroxicam y ketorolaco.
- Pacientes anticoagulados. La toma de dicumarínicos aumenta el riesgo de hemorragia per se. La

combinación con AINE la potencia.

- Combinación de AINE, incluida la aspirina en dosis baja.
- Infección por *Helicobacter pylori*, de por sí factor individual de riesgo.

Dentro de los AINE tradicionales, el ketorolaco y piroxicam confieren un mayor riesgo digestivo y el diclofenaco es el que conferiría menor riesgo tras el celecoxib¹⁴.

Riesgo cardiovascular

Los AINE tradicionales pueden alterar la tensión arterial en pacientes normotensos e hipertensos, aunque existen variaciones individuales. Ibuprofeno puede además interactuar con la aspirina. El uso en este caso de los fármacos AINE deberá realizarse de forma racional y se evitará aquel que mayor ries-

go cardiovascular pueda tener, mediante un uso de la menor dosis eficaz necesaria y durante el menor tiempo posible. Los AINE no estarían contraindicados en pacientes hipertensos, aunque habría que medir con mayor frecuencia las cifras tensionales.

Debemos realizar una individualización de los AINE tradicionales, ya que presentan diferente riesgo cardiovascular de forma individual; así, el diclofenaco presenta un mayor riesgo relativo cardiovascular en los pacientes que lo consumen. El naproxeno presenta el menor nivel de riesgo cardiovascular.

Riesgo renal

En individuos sin afectación renal no hay riesgo. En compromiso renal, como en pacientes hipertensos, con diabetes, edad avanzada, con insuficiencia renal o insuficiencia cardíaca congestiva, el riesgo es potencial y puede desencadenar retención de líquidos, disminución de la funcionalidad e incluso fracaso renal agudo. El consumo crónico, en dosis altas, la edad, la alteración renal previa o la asociación de varios AINE confieren un mayor riesgo y pueden desencadenar la denominada neuropatía analgésica, que podría declinar en una insuficiencia renal crónica.

Indicaciones y uso de los antiinflamatorios no esteroideos tradicionales

La medicina basada en pruebas, así como las diferentes guías de expertos (Liga Europea contra las Enfermedades Reumáticas [EULAR], American College of Rheumatology [ACR], National Institute for Health and Clinical Excellence [NICE] y Sociedad Española de Reumatología [SER]) establecen prioritariamente el uso de paracetamol en el dolor leve, y el de los AINE en caso de dolor de moderado a grave^{1,3,15-17}.

Las conclusiones de metaanálisis, en referencia a paracetamol comparado con AINE, determinan una mayor acción de los AINE frente a paracetamol, tanto en la medición del dolor y la rigidez como incluso en la calidad de vida. Sólo el metaanálisis de Zhang¹⁸ pone de manifiesto una mayor incidencia de secundarismos en relación con el AINE tradicional.

La revisión sistemática de la evidencia (Revisión Cochrane 2006)¹⁹ se puede resumir en que:

- Los AINE (sin existir diferencias significativas entre unos y otros) son mejores respecto a la disminución del dolor en reposo y global, la rigidez (The Western Ontario and McMaster Universities Arthritis Index [WOMAC]) y la capacidad funcional, sobre todo en artrosis moderadas-graves.
- En la evaluación global tanto del médico como del paciente, los AINE son superiores al paracetamol, si bien los tamaños de efecto obtenidos son modestos, salvo en el dolor moderado-grave, donde la diferencia es significativa a favor del AINE.

Considerando el riesgo descrito en relación con la prescripción de AINE tradicionales, deberíamos:

- Usar el AINE el menor tiempo posible, con la dosis más baja efectiva y el de menor riesgo cardiovascular o gastrointestinal, de forma individualizada, según las características y preferencias del paciente.
- Usar AINE que no interfieran con el efecto anti-trombótico del ácido acetilsalicílico.
- Su uso estaría indicado en presencia de sinovitis o en casos de dolor de moderado a grave o en aquellos pacientes que no responden a paracetamol.
- Según las recomendaciones de la EULAR y del NICE, entre otras, los pacientes con un elevado riesgo gastrointestinal deberán pautar adicionalmente inhibidores de la bomba de protones o misoprostol. Los antiinflamatorios inhibidores selectivos de la COX-2 serían otra opción de igual eficacia protectora.

Antiinflamatorios inhibidores de la ciclooxigenasa-2

Mecanismo de acción

Los coxibs inhiben selectivamente la COX-2, responsable del dolor y la inflamación que acontece en la artrosis. Al no inhibir la COX-1, no se producirían los efectos negativos asociados a la inhibición de la síntesis de prostaglandinas en el riñón y el tubo digestivo. Así, la inhibición selectiva de la COX-2 disminuiría los síntomas artrósicos y conferiría una clara protección gastrointestinal.

Seguridad cardiovascular de los coxibs

La Agencia Europea del Medicamento establece con-

traindicación de los coxibs en pacientes con cardiopatía isquémica y accidente cerebrovascular agudo y se recomienda prudencia en su uso en hipertensión, diabetes, hiperlipemias y tabaquismo. Estas recomendaciones finalmente se han trasladado al resto de los AINE. Así, diversas revisiones sistemáticas no encontraron diferencias significativas de secundarismos entre coxibs y AINE tradicionales (salvo el naproxeno, que se comportó mejor)²⁰⁻²³.

Seguridad gastrointestinal de los coxibs

En pacientes de riesgo gastrointestinal, tal y como dicen las guías de manejo de artrosis de la SER, la EULAR, el ACR, el NICE y el Centro Andaluz de Documentación e Información de Medicamentos, entre otras, así como en una reciente revisión Cochrane²⁴, se debe asociar un gastroprotector al AINE tradicional o usar un coxib. Además, según las guías citadas, hay que tener en cuenta que los inhibidores de la bomba de protones o el misoprostol protegen el intestino (donde se produce el 20% de las complicaciones gastrointestinales asociadas al uso de AINE). La seguridad gastrointestinal global es más favorable al uso de coxibs frente a la asociación de AINE no selectivo con un gastroprotector (sobre todo esta opción debe ser tenida muy en cuenta en pacientes con alto riesgo gastrointestinal y en pacientes con historia previa de hemorragia por ulcus, uso concomitante de anticoagulantes orales o en pacientes con varios factores de riesgo asociados).

Indicaciones y uso de los antiinflamatorios no esteroideos tradicionales

En general, la medicina basada en pruebas, incluidas las diferentes guías (SER, EULAR, etc.), otorga a los coxibs una mayor eficacia que paracetamol y placebo en el control del dolor, un comportamiento similar en cuanto a eficacia que el resto de los AINE, aunque con un mejor perfil de seguridad gastrointestinal²⁵⁻²⁸. En este sentido, un estudio reciente²⁹ demostró una incidencia cuatro veces superior de eventos clínicamente relevantes digestivos en el grupo de diclofenaco más omeprazol que en el de celecoxib, de probable origen gastrointestinal inferior, en pacientes que tomaron 150 mg de diclofenaco junto a omeprazol en relación con aquellos que tomaban 400 mg de celecoxib sin gastroprotección.

Tablas de riesgo

La decisión que debe tomar el médico de Atención Primaria respecto a la elección del fármaco será individualizada en función de la comorbilidad digestiva, cardiovascular o renal que pueda presentar el paciente. De acuerdo con estos criterios, se optará por un analgésico, un AINE tradicional o coxibs, asociados o no a gastroprotección.

La tabla 3 relaciona el fármaco antiinflamatorio aconsejado en relación con la comorbilidad digestiva y/o cardiovascular que presente el paciente.

Tabla 3. Estrategia de prevención del riesgo por antiinflamatorios no esteroideos (SEMERGEN DOC 2009)

RCV (SCORE)	Alto (> 5%) Diabetes/enfermedad cardiovascular		Evitar*	Evitar*
	Medio (2-4%)	AINE t ± IBP si ASA	AINE t + IBP o COXIB ± IBP si ASA	COXIB + IBP (erradicación HP)
Bajo (≤1%)	AINE t	AINE t + IBP o COXIB	COXIB + IBP (erradicación HP)	
	Bajo	+ / ++	+++	
		RGI		

RCV: riesgo cardiovascular; RGI: riesgo gastrointestinal; AINE t: antiinflamatorios tradicionales; COXIB: inhibidor selectivo de la ciclooxigenasa 2; IBP: inhibidor de la bomba de protones; ASA: aspirina; HP: *Helicobacter pylori*.

*Cuando el RCV es alto, o en pacientes diabéticos y/o con enfermedad cardiovascular establecida, los AINE t y los COXIB deberían evitarse; éstos últimos incluso deberían ser contraindicados cuando hay enfermedad cardiovascular. Si es imprescindible utilizarlos, deberá hacerse en las dosis más bajas posibles y durante el tiempo más corto, asociando o no IBP de acuerdo con la valoración del RGI y la asociación con ASA u otro antiagregante. Tomada de: Lanas A, et al. Gut 2006. Adaptada de: Lanas A, Hunt R. Ann Med 2006;38:415-28, modificado en Blanco E. Dolor en Atención Primaria. Programa de formación continuada. Science Tools, S.L.; 2008.

Referencias bibliográficas

- Jordan KM, Arden NK, Doherty M, Bannwarth B, Bijlsma JW, Dieppe P, 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;62(12):1145-55.
- Zhang W, Moskowitz RW, Nuki G, Abramson S, Altman RD, Arden N, 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 activity. *Osteoarthritis Cartilage* 2007;15:981-1000.
- Zhang W, Moskowitz RW, Nuki G, Abramson S, Altman RD, Arden N, et al. OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis, part II: OARSI evidence-based, expert consensus guidelines. *Osteoarthritis Cartilage* 2008;16:137-62.
- Zhang W, Nuki G, Moskowitz RW, Abramson S, Altman RD, Arden NK, et al. OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis: part III: Changes in evidence following systematic cumulative update of research published through January 2009. *Osteoarthritis Cart* 2010;18:476-99.
- American College of Rheumatology Subcommittee on Osteoarthritis Guidelines. Recommendations for the medical management of osteoarthritis of the hip and knee: 2000 update. *Arthritis Rheum* 2000;43:1905-15.
- Sociedad Española de Reumatología. Documentos SER de Revisión de la Evidencia. Artrosis. Madrid: Editorial Panamericana; 2005.
- Anónimo. *Bulll Groc* 2006;19(5):3-4.
- Roberge R. Chronic acetaminophen toxicity. *J Emerg Med* 2003;25(4):474.
- Watkins PB, Kaplowitz N, Slattery JT, Colonese CR, Colucci SV, Stewart PW, et al. Aminotransferase elevations in healthy adults receiving 4 grams of acetaminophen daily. A randomized controlled trial. *JAMA* 2006;296:87-93.
- 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;24(8):1457-69.
- Chan AT, Manson JE, Albert CM, Chae CU, Rexrode KM, Curhan GC, et al. Nonsteroidal antiinflammatory drugs, acetaminophen, and the risk of cardiovascular events. *Circulation* 2006;113(12):1578-87.
- 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.
- Buchbinder R. Topical NSAIDs provide effective relief of acute musculoskeletal pain compared to placebo, with no increase in risk of adverse effects. *Evid Based Med* 2010;15:177-8.
- Lanas A, García-Rodríguez LA, Arroyo MT, Gomollón F, Feu F, González-Pérez A, et al. Risk of upper gastrointestinal ulcer bleeding associated with selective cyclo-oxygenase-2 inhibitors, traditional non-aspirin non-steroidal anti-inflammatory drugs, aspirin and combinations. *Gut* 2006;55:1731-8.
- Moskowitz RW, Abramson SB, Berenbaum F, Simon LS, Hochberg M. Coxibs and NSAIDs - Is the air any clearer? Perspectives from the OARSI/International COX-2 Study Group Workshop 2007. *Osteoarthritis Cartilage* 2007;15:849-56.
- Panel de Expertos de la Sociedad Española de Reumatología (SER). 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.
- Tannenbaum H, Bombardier C, Davis P, Russell AS; Third Canadian Consensus Conference Group. An evidence-based approach to prescribing nonsteroidal antiinflammatory drugs. Third Canadian Consensus Conference. *J Rheumatol* 2006;33(1):140-57.
- Recommendations for the medical management of osteoarthritis of the hip and knee. 2000 Update. American College of Rheumatology Subcommittee on Osteoarthritis Guidelines. *Arthritis Rheum* 2000;43(9):1905-15.
- Towheed TE, Maxwell L, Judd MG, Catton M, Hochberg MC, Wells G. Acetaminophen for osteoarthritis. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;(1):CD004257.
- Escuela Andaluza de Salud Pública. Granada. Artrosis. Abordaje en Atención Primaria. CADIME. Boletín Terapéutico Andaluz 2008;24(3).
- Hernández-Díaz S, Varas-Lorenzo C, García Rodríguez LA. Non-steroidal antiinflammatory drugs and the risk of acute myocardial infarction. *Basic Clin Pharmacol Toxicol* 2006;98:266-74.
- Helin-Salmivaara A, Virtanen A, Vesalainen R, Grönroos J, Klaukka T, Idänpään-Heikkilä JE, et al. NSAID use and the risk of hospitalization for first myocardial infarction in the general population: a nationwide case-control study from Finland. *Eur Heart J* 2006;27:1657-63.
- White WB, West CR, Borer JS, Gorelick PB, Lavange L, Pan SX, et al. Risk of cardiovascular events in patients receiving celecoxib: a meta-analysis of randomized clinical trials. *Am J Cardiol* 2007;99:91-8.
- Rostom A, Muir K, Dubé C, Jolicoeur E, Boucher M, Joyce J, et al. Gastrointestinal safety of cyclooxygenase-2 inhibitors: a Cochrane Collaboration systematic review. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2007;5:818-28.
- McKenna F, Borenstein D, Wendt H, Wallemark C, Lefkowitz JB, Geis SG. Celecoxib versus diclofenac in the management of osteoarthritis of the knee. *Scand J Rheumatol* 2001;30:11-8.
- Pincus T, Koch G, Lei H, Mangal B, Sokka T, Moskowitz R, et al. Patient Preference for Placebo, Acetaminophen or Celecoxib Efficacy Studies (PACES): two randomised, double blind, placebo controlled, crossover clinical trials in patients with knee or hip osteoarthritis. *Ann Rheum Dis* 2004;63:931-9.
- Zhao SZ, Fiechtner JI, Tindall EA, Dedhiya SD, Zhao WW, Osterhaus JT, et al. Evaluation of health-related quality of life of rheumatoid arthritis patients treated with celecoxib. *Arthritis Care Res* 2000;13(2):112-21.
- Dougados M, Béhier JM, Jolchine I, Calin A, Van Der Heijde D, Olivieri I, et al. Efficacy of celecoxib, a cyclooxygenase 2-specific inhibitor, in the treatment of ankylosing spondylitis. *Arthritis Rheum* 2001;44(1):180-5.
- Chang FK, Lanas A, Scheiman J, Berger MF, Nguyen H, Goldstein JL. Celecoxib frente a diclofenac y omeprazol en pacientes con artrosis y artritis reumatoide (CONDOR). Un ensayo clínico aleatorizado. *Lancet* 2010;376(9736):173-9.

Fármacos sintomáticos de acción lenta (SYSADOA)

Dr. Sergio Giménez Basallote

Médico de familia. UGC del Limonar (Málaga).

Coordinador Nacional del Grupo de Aparato Locomotor de SEMERGEN

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 renales¹.

En el cartílago reduce la actividad catabólica de los condrocitos mediante la inhibición de algunas enzimas proteolíticas tales como colagenasa, elastasa, proteoglicanasa, fosfolipasa A2, enzima n-acetil-1-x-glucosaminidasa, enzima metaloproteínasa de la matriz (MMP) 3, MMP-9, MMP-13, MMP-14, catépsina B y agreganasa 1 y 2² y también es capaz de reducir la síntesis de óxido nítrico en los condrocitos articulares humanos artrósicos³. Además ha demostrado la capacidad de modular la activación de factor de necrosis $\alpha\beta$, al inhibir la translocación nuclear de esta proteína implicada en procesos inflamatorios crónicos⁴.

En el hueso subcondral tiene un efecto positivo sobre el desequilibrio óseo que se produce en la artrosis⁵ y en la membrana sinovial aumenta la síntesis de ácido hialurónico endógeno.

La seguridad está ampliamente demostrada. En farmacología experimental ha sido confirmada en clínica a través de todos los ensayos clínicos, metaanálisis y la farmacovigilancia realizada con el producto⁶⁻¹⁴. Este gran perfil de seguridad permite administrar el CS de forma crónica tal y

como la artrosis requiere, actuando como tratamiento de base^{13,14}.

Entre las características de este fármaco, cabe destacar:

- Eficacia en el control del dolor y en la mejoría funcional de pacientes con artrosis^{6-8,14}.
- Reducción de la necesidad de consumir analgésicos o antiinflamatorios no esteroideos (AINE)^{6-8,15}.
- Efecto persistente por el cual su eficacia se mantiene hasta 2-3 meses después de la supresión del tratamiento^{12,13}.
- Control de la progresión radiológica de la artrosis de rodilla y dedos^{9,11,14,15-19}.

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 SG sobre la síntesis de proteoglicanos en los cartílagos articulares²⁰.

Además ha demostrado inhibir algunas enzimas destructoras del cartílago, tales como colagenasa, agreganasa, 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 artrosis^{6,21-24}.
- 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 artrosis de rodilla^{6,25-27}.
- Menor necesidad de prótesis en pacientes tratados con SG²⁸.

Combinación de condroitín sulfato y glucosamina

La combinación se basa en la asociación de dos principios activos: CS, un polisacárido del grupo de los glicosaminoglicanos, y glucosamina (en forma de hidrocloreuro de glucosamina), un aminomonosacárido natural.

Promueven la formación de nuevo cartílago in vitro a través de la estimulación de la síntesis de colágeno y proteoglicanos, efecto que presenta sinergia cuando ambos se utilizan en combinación.

La combinación está indicada en el tratamiento de la artrosis de rodilla en pacientes con dolor de moderado a grave.

Dicha combinación ha demostrado su eficacia en el estudio GAIT29 (Glucosamine/Chondroitin Arthritis Intervention Trial). El estudio GAIT fue diseñado para evaluar la eficacia y la seguridad del SG y del CS administrados conjuntamente y por separado en comparación con el placebo y un comparador activo en 1.583 pacientes con artrosis de rodilla, asignados aleatoriamente a uno de los cinco grupos de tratamiento durante 24 semanas.

El parámetro de evaluación principal fue el **20% de reducción en la puntuación de la subescala WOMAC** (The Western Ontario and McMaster Universities Arthritis Index) de dolor desde el inicio del estudio hasta la semana 24. Al analizar los resultados de todos los pacientes aleatorizados del estudio en lo que respecta al criterio principal de eficacia, se observó que el porcentaje de respuesta al tratamiento combinado de glucosamina más CS tendía a ser superior al del grupo placebo ($p = 0,09$).

Al analizar los resultados para el parámetro principal en función de la gravedad de la enfermedad al inicio del estudio, se observó que **en aquellos pacientes con mayor grado de dolor según la escala WOMAC (de moderado a grave)** el porcentaje de respuesta positiva al tratamiento fue del 54,3% en el grupo placebo, del 61,4% en el de CS, de 65,7% en el de hidrocloreuro de glucosamina, del 69,4% en el de celecoxib y del **79,2% en el grupo que recibió hidrocloreuro de glucosamina y CS conjuntamente ($p = 0,002$)**.

Al analizar la respuesta **OMERACT** (Outcome Measures in Rheumatology)-**OARSI** (Osteoarthritis Research Society International), se observó una diferencia estadísticamente significativa entre los resultados del **grupo tratado con celecoxib ($p = 0,007$) y el grupo tratado con glucosamina más condroitín ($p = 0,02$)** en comparación con los resultados del grupo placebo.

En los pacientes que al inicio del estudio presentaban un **grado de dolor entre moderado y grave** ($n = 354$, 22% del total de pacientes), **se observó una diferencia estadísticamente significativa entre el grupo tratado con glucosamina más condroitín frente al grupo placebo para el parámetro de evaluación principal de eficacia así como para la mayoría de los parámetros secundarios (tabla 1)**.

Tabla 1. Parámetros de evaluación principales y secundarios en los pacientes con dolor de moderado a grave (puntuación de dolor del WOMAC: 301-400)

Parámetros de evaluación	Hidrocloruro de glucosamina (valor p)	Condroitín sulfato (valor p)	Hidrocloruro de glucosamina + condroitín sulfato (valor p)	Celecoxib (valor p)
Criterio principal: 20% de reducción del dolor en la escala WOMAC	0,17	0,39	0,002†	0,06
Respuesta según OMERACT-OARSI	0,04	0,24	0,001†	0,03‡
50% de reducción del dolor en la escala WOMAC	0,29	0,72	0,02‡	0,11
Puntuación del dolor en la escala WOMAC	0,44	0,92	0,009†	0,18
Puntuación de función física en la escala WOMAC	0,13	0,92	0,008†	0,10
Puntuación en la escala WOMAC normalizada	0,21	0,58	0,017†	0,12
Puntuación de dolor del HAQ	0,35	0,31	0,03‡	0,09
Valoración global del paciente respecto a la respuesta al tratamiento	0,32	0,29	0,04	0,11
Valoración global del paciente respecto al estado de la enfermedad	0,49	0,40	0,05	0,26

† $p \leq 0,017$; ‡ $p \leq 0,05$.

WOMAC: The Western Ontario and McMaster Universities Arthritis Index; OMERACT: Outcome Measures in Rheumatology; OARSI: Osteoarthritis Research Society International; HAQ: Health Assessment Questionnaire.

Por otra parte, no se observaron diferencias respecto a la seguridad de los tratamientos. Las reacciones adversas fueron leves y se repartieron uniformemente entre los grupos.

En conclusión, el uso combinado de CS y glucosamina es eficaz y seguro para el tratamiento de la artrosis de rodilla en pacientes con dolor de moderado a grave.

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 interleucina 1.

Hay todavía pocos estudios y los resultados obtenidos son, en algunos casos, contradictorios. Destaca, en particular, el estudio de Pelletier et al.³⁰, un ensayo clínico aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo en el que se incluyeron 484 pacientes, y en el que se demostró la eficacia de la diacereína en el control de los síntomas. Sin embargo, 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 un estudio aleatorizado, doble ciego frente a placebo, en 507 pacientes afectados de coxartrosis (Evaluation of the Chondromodulating Effect of Diacerein in OA of the Hip)³¹. En dicho estudio se observó, asimismo, un porcentaje de 30-40% de efectos adversos gastrointestinales (diarrea).

Según las guías de la Liga Europea contra las Enfermedades Reumáticas¹ y del American College of Rheumatology², deben utilizarse los fármacos SYSADOA (*symptomatic slow action drugs for osteoarthritis*) 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 tratamiento de base en la artrosis, en particular por su eficacia en el alivio de los síntomas y su perfil de seguridad especialmente adecuado.

Últimas evidencias

Dos estudios recientes aportan nuevos datos sobre el tratamiento sintomático de los pacientes afectados de gonartrosis.

Möller et al. (2010)³² han realizado un ensayo clínico, con el objetivo de evaluar la eficacia y seguridad de CS en pacientes afectados de artrosis de rodilla y psoriasis (Ps). Se realizó un ensayo clínico piloto, multicéntrico, aleatorizado, a doble ciego y controlado con placebo en 129 pacientes tratados con CS 800 mg/día o placebo durante tres meses. Las variables coprincipales de eficacia fueron la escala analógica visual (EAV) de Huskisson y el Psoriasis Area and Severity Index (PASI). Tras tres meses, CS fue superior a placebo en la reducción del dolor (CS $-26,9 \pm 24,8$ mm frente a placebo $-14,23 \pm 20,8$ mm, $p < 0,01$) y en la mejora de la capacidad funcional, con una reducción del índice de Lequesne (CS $-4,8 \pm 3,4$ frente a placebo

$-3,3 \pm 3,5$, $p < 0,05$) y una disminución en el número de pacientes que consumían paracetamol como medicación de rescate (CS 43% frente a placebo 64%, $p < 0,05$). En cuanto a la Ps, los pacientes tratados con CS presentaron una reducción del PASI del 33%, sin diferencias significativas frente al placebo. Sin embargo, el tratamiento con CS resultó eficaz en el tratamiento de la Ps plantar (CS 86,7% frente a placebo 26,7%, $p < 0,05$). La tolerabilidad de la terapia fue excelente, sin observarse incrementos en la incidencia de brotes de Ps tras los tratamientos.

Otro estudio piloto¹⁹, aleatorizado, doble ciego, controlado con placebo con objetivo de determinar el efecto DMOAD (*disease modifying osteoarthritis drugs*) de CS ha evaluado sus efectos sobre la pérdida de volumen del cartílago, las lesiones del hueso subcondral y la sinovitis en 69 pacientes con artrosis de rodilla mediante una técnica objetiva, la resonancia magnética nuclear (RMN). El dolor y la capacidad funcional fueron evaluados mediante los cuestionarios WOMAC, escala de dolor EAV de Huskisson y Short-Form Health Survey 36. Se realizaron radiografías para confirmar los criterios de inclusión radiológicos. Se realizaron RMN a los pacientes con artrosis de rodilla al inicio del estudio, tras seis y doce meses de tratamiento. El tratamiento con CS redujo tanto la pérdida de cartílago como las lesiones del hueso subcondral en el compartimento lateral. El tratamiento con CS redujo el grosor de la membrana sinovial (sinovitis) y el derrame articular en pacientes tratados con CS y AINE concomitantemente. No se detectaron diferencias entre los dos grupos de tratamiento respecto al efecto sintomático. CS demostró un efecto DMOAD tras los primeros seis meses de tratamiento. Con este estudio se ha mostrado la mayor sensibilidad de la RMN frente a la radiografía. CS tuvo un efecto positivo en la pérdida de cartílago y en el tamaño de las lesiones del hueso subcondral. Existe un efecto aditivo de CS y los AINE en la mejora de la sinovitis. CS es una medicación segura.

Asimismo, distintos **metaanálisis de ensayos clínicos** realizados con el producto han **mostrado**

un tamaño de efecto de moderado a alto por lo que respecta al dolor y a la modificación de la estructura^{6,8,17,18,33}.

Sin embargo, recientemente dos metaanálisis llevados a cabo por un mismo grupo de investigadores (Reichenbach et al.³⁴ y Wandel et al.³⁵) han concluido que CS no es eficaz en la reducción de la sintomatología en la artrosis ni tampoco presenta ningún efecto modificador de la enfermedad. No obstante, la metodología de ambos trabajos ha sido ampliamente criticada y comentada en diversas cartas al editor y publicaciones enviadas a ambas revistas³⁶⁻⁴⁵. Además, en el caso del más reciente (Wandel et al.), la propia revista en una nota publicada *on-line*⁴⁶ se retracta de parte de las conclusiones del trabajo e incluso admite un conflicto de interés existente por parte de uno de los revisores del artículo.

A continuación se exponen los sesgos metodológicos y comentarios al respecto.

Los autores únicamente han incluido en su evaluación los ensayos clínicos realizados con al menos 100 pacientes en cada grupo de tratamiento. Ello ha resultado en la **inclusión de sólo cuatro ensayos clínicos**^{11,16,29,47}, por lo que ha excluido numerosos ensayos clínicos publicados en revistas de alto impacto con resultados positivos para CS^{9,19,32,48-54}.

Para evaluar la eficacia sintomática (reducción del dolor e incapacidad funcional) del producto, los autores incluyen ensayos clínicos diseñados con un objetivo distinto a éste: la evaluación del efecto modificador de la enfermedad (efecto DMOAD o condroprotector), de Michel et al.¹¹ y Kahan et al 2009¹⁶.

Las medias del valor del efecto sintomático no se obtuvieron en el momento correcto de evaluación.

En ningún momento se hace referencia al parámetro de evaluación sintomática «incapacidad funcio-

nal» y la Agencia Europea del Medicamento en sus *guidelines*⁵⁵ recomienda que un tratamiento para la artrosis debe mostrar efecto sobre el dolor y sobre la incapacidad funcional. **Numerosos ensayos clínicos realizados con CS demuestran que es eficaz en la mejoría de la capacidad funcional de los pacientes artrósicos**^{9,48-54}.

El criterio para determinar la relevancia clínica del tamaño de efecto o *effect size* es cuestionable en el metaanálisis de Wandel et al. Los autores del estudio definen de forma arbitraria un tamaño de efecto o *effect size* > 0,39 (correspondiente a un cambio en la escala de dolor de 1 cm) como clínicamente relevante, sin tener en cuenta el hecho de que valores menores de 0,4 en el área de la artrosis hayan sido considerados de forma habitual como clínicamente relevantes.

En cuanto al efecto radiológico, los autores han incluido para evaluar el efecto de CS los siguientes estudios: Michel 2005¹¹, Sawitzke 2008⁵⁶ y Kahan 2009¹⁶. Los resultados de los estudios de Michel y Kahan observan un efecto radiológico significativo a favor de CS. Únicamente el estudio de Sawitzke presenta resultados negativos en este aspecto. Sobre este estudio exponemos las siguientes consideraciones:

- **Al cabo de dos años, no se detectó pérdida de espacio articular significativa en el grupo placebo.** Por tanto, ninguno de los grupos de **tratamiento presentó diferencias significativas frente a placebo, dado que tampoco se observó disminución en este grupo.**
- Por otra parte, **debido a abandonos y fallos** en la obtención de las radiografías que garantizaran una lectura fiable, el tamaño de la muestra se redujo considerablemente. Inicialmente el estudio se diseñó para tener un poder del 86% para detectar diferencias entre grupos. No obstante, **el menor número de pacientes hizo que finalmente el poder para detectar significancia estadística bajara al 55%.**

Todos **estos problemas metodológicos han hecho que la comunidad científica internacional considere como inválida esta segunda parte del estudio GAIT**, tal y como argumentan los prestigiosos reumatólogos Brandt, Mazzuca y Katz en su carta al editor⁵⁷.

Estudios de farmacoeconomía

Un estudio español de minimización de costes publicado en 2004⁵⁸ comparó la eficiencia del CS con diclofenaco, ibuprofeno y celecoxib administrados durante seis meses y siguiendo las pautas y dosis recomendadas.

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

Recientemente ha sido publicado un análisis económico⁵⁹ (tabla 2) que se diseñó para evaluar el uso de AINE y de CS en el tratamiento de la artrosis, utilizando datos de consumo de recursos sanitarios reales obtenidos a partir de un estudio retrospectivo denominado VECTRA (Valoración Económica y Sanitaria de Condroitín Sulfato para el Tratamiento de la Artrosis). Tuvo los siguientes objetivos concretos: a) comparar el coste medio estimado de un paciente con artrosis tratado durante seis meses con CS y con AINE, respectivamente; y b) determinar el posible impacto presupuestario que tendría la reducción del consumo de AINE debido a la administración conjunta de CS en el Sistema Nacional de Salud.

Para ello, se recogieron datos de 530 pacientes de toda España con artrosis tratados con CS o AINE. El coste semestral por paciente tratado con CS fue de 141 euros y de 182 euros en el caso de los AINE. Se demostró que, si durante los próximos años **el 5%, el 10% y el 15% de los pacientes con artrosis tratados actualmente con AINE fueran tratados con CS, el Sistema Nacional de Salud podría ahorrarse alrededor de 38,7 millones de euros** durante ese período. Además, **se evitarían 2.666 efectos adversos gastrointestinales por cada 10.000 pacientes tratados con CS en lugar de AINE**, de los que 90 serían graves.

Las conclusiones del estudio revelaron que, comparado con los AINE, el CS es un tratamiento con menores costes y con mejor tolerancia gastrointestinal en el manejo de la artrosis.

Tabla 2. Análisis del impacto presupuestario de la prescripción de Condroitín sulfato en lugar de antiinflamatorios no esteroideos en el tratamiento de la artrosis para el Sistema Nacional Español de Salud¹⁵⁹

Ítem	Valor	Referencia
<i>Premisas del análisis</i>		
<i>N.º de unidades de AINE prescritas en España (año 2006)</i>	41.179.000	33
<i>Porcentaje estimado de prescripciones en artrosis (año 2006)</i>	46,5	33
<i>N.º estimado de unidades de AINE prescritas en artrosis (año 2006)</i>	19.148.235	Calculado
<i>N.º estimado de dosis por unidad de medicamento prescrita</i>	20 (30; 40)	33
<i>N.º promedio de dosis prescritas en el SNS (año 2006)</i>	574.447.050	Calculado
<i>N.º estimado de dosis de AINE por paciente y día</i>	1-2	Estudio VECTRA
<i>N.º estimado de dosis de AINE por paciente y año</i>	365-730	Calculado
<i>N.º estimado de pacientes tratados con AINE por artrosis (SNS)</i>	786.914-1.573.828	Calculado
<i>Porcentaje estimado de sustitución de AINE por CS en artrosis</i>		
Año 1	5	Estimado
Año 2	10	Estimado
Año 3	15	Estimado
<i>N.º valorado de pacientes estimados tratados con CS en sustitución de AINE</i>		
1-2 dosis de AINE/día	39.346-78.691	Calculado
Año 1	78.691-157.383	Calculado
Año 2	118.037-236.074	Calculado
Año 3		
<i>Resultados del análisis</i>		
<i>Coste medio anual del tratamiento de un paciente con artrosis (€)</i>		
AINE	364	Calculado
CS	282	Calculado
<i>Coste actual estimado por tratamiento de la artrosis con AINE (SNS) (€)</i>	572.873.222	Calculado
<i>Coste proyectado con la sustitución de AINE por CS (SNS) (€)</i>		
Año 1	566.420.530	Calculado
Año 2	559.967.837	Calculado
Año 3	553.515.144	Calculado
<i>Coste neto (ahorros para el SNS) al tercer año (€)</i>	38.716.157	Calculado

AINE: antiinflamatorios no esteroideos; CS: condroitín sulfato; SNS: Sistema Nacional de Salud; VECTRA: Valoración Económica y Sanitaria de Condroitín Sulfato para el Tratamiento de la Artrosis.

Referencias bibliográficas

1. Ronca F, Palmieri L, Panicucci P, Ronca G. Anti-inflammatory activity of chondroitin sulfate. *Osteoarthritis Cartilage* 1998;6(Suppl A):14-21.
2. Bali JP, Cousse H, Neuzil E. Biochemical basis of the pharmacologic action of chondroitin sulfates on the osteoarticular system. *Semin Arthritis Rheum* 2001;31(1):58-68.
3. 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.
4. Jomphe C, Gabric M, Hale TM, Héroux L, Trudeau LE, Deblois D, et al. Chondroitin sulfate inhibits the nuclear translocation of nuclear factor-kappaB in interleukin-1 beta-stimulated chondrocytes. *Basic Clin Pharmacol Toxicol* 2008;102(1):59-65.
5. Martel-Pelletier J, Lajeunesse D, Mineau F, Vendittoli PA, Verges J, Montell E, et al. Chondroitin sulfate exerts beneficial effects on the mechanisms leading to osteoarthritis subchondral bone remodeling. *Osteoarthritis Cartilage* 2005;13(Suppl A):P326.
6. 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;163(13):1514-22.
7. Mazieres B, Combe B, Phan Van A, Tondut J, Grynfeldt M. Chondroitin sulfate in osteoarthritis of the knee: a prospective, double blind, placebo controlled multicenter clinical study. *J Rheumatol* 2001;28(1):173-81.
8. Leeb BF, Schweitzer H, Montag K, Smolen JS. A metaanalysis of chondroitin sulfate in the treatment of osteoarthritis. *J Rheumatol* 2000;27(1):205-11.
9. Uebelhart D, Malaise M, Marcolongo R, de Vathaire F, Piperno M, Mailloux E, et al. Intermittent treatment of knee osteoarthritis with oral chondroitin sulfate: a one year, randomized, double-blind, multicenter study versus placebo. *Osteoarthritis Cartilage* 2004;12:269-76.
10. Anónimo. *Butll Groc* 2006;19(5):3-4.
11. Michel BA, Stucki G, Frey D, De Vathaire F, Vignon E, Bruehlmann P, et al. Chondroitins 4 and 6 sulfate in osteoarthritis of the knee. A randomized, controlled trial. *Arthritis Rheum* 2005;52(3):779-86.
12. García A, Abad F. Fármacos de acción sintomática lenta para la artrosis: una realidad terapéutica. *AFT* 2006;4(3):165-75.
13. Martínez G, Möller I, Vergés J. Condroitín sulfato. *Dolor. Investigación, Clínica & Terapéutica* 2004;19(3):15-26.
14. Verbruggen G, Goemaere S, Veys EM. Systems to assess the progression of finger joint osteoarthritis and the effects of disease modifying osteoarthritis drugs. *Clin Rheumatol* 2002;21(3):231-41.
15. Blanco FJ, Benito P, Alonso A, Ballina FJ, Batlle E, Caracul MA, 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.
16. Kahan A, Uebelhart D, De Vathaire F, Delmas PD, Reginster JY. Long-term effects of chondroitins 4 and 6 sulfate on knee osteoarthritis. *Arthritis Rheum* 2009;60(2):524-33.
17. Lee YH, Woo JH, Choi SJ, Ji JD, Song GG. Effect of glucosamine or chondroitin sulfate on the osteoarthritis progression: a meta-analysis. *Rheumatol Int* 2010;30:357-63.
18. Hochberg MC. Structure-modifying effects of chondroitin sulfate in knee osteoarthritis: an updated meta-analysis of randomized placebo-controlled trials of 2-year. *Osteoarthritis Cartilage* 2010;18:S28-31.
19. Wildi LM, Raynaud JP, Martel-Pelletier J, Beaulieu A, Besette L, Morin F, et al. Chondroitin sulfate reduces both cartilage volume loss and bone marrow lesions in knee osteoarthritis patients starting as early as 6 months after initiation of therapy: a randomized, double-blind, placebo controlled pilot study using MRI. *Ann Rheum Dis* 2011;70(6):982-9.
20. Müller-Fassbender H, Bach GL, Haase W, Rovati LC, Setnikar I. Glucosamine sulfate compared to ibuprofen in osteoarthritis of the knee. *Osteoarthritis Cartilage* 1994;2:61-9.
21. Towheed TE, Anastassiades TP, Shea B, Houpt J, Welch V, Hochberg MC. Glucosamine therapy for treating osteoarthritis. *Cochrane Database Syst Rev* 2001;(1):CD002946.
22. Noack W, Fischer M, Förster KK, Rovati LC, Setnikar I. Glucosamine sulphate in osteoarthritis of the knee. *Osteoarthritis Cartilage* 1994;2(1):51-9.
23. Herrero-Beaumont G, Ivorra JA, Del Carmen Trabado M, Blanco FJ, Benito P, Martín-Mola E, et al. Glucosamine sulfate in the treatment of knee osteoarthritis symptoms: a randomized, double-blind, placebo-controlled study using acetaminophen as a side comparator. *Arthritis Rheum* 2007;56(2):555-67.
24. Bruyere O, Reginster JY. Glucosamine and chondroitin sulfate as therapeutic agents for knee and hip osteoarthritis. *Drugs Aging* 2007;24(7):573-80.
25. Reginster JY, Deroisy R, Rovati LC, Lee RL, Lejeune E, Bruyere O, et al. Long-term effects of glucosamine sulphate on osteoarthritis progression: a randomised, placebo-controlled clinical trial. *Lancet* 2001;357(9252):251-6.
26. Reginster JY, Bruyere O, Neuprez A. Current role of glucosamine in the treatment of osteoarthritis. *Rheumatology (Oxford)* 2007;46(5):731-5.
27. Pavelka K, Gatterová J, Olejarová M, Machacek S, Giacobelli G, Rovati LC. Glucosamine sulfate use and delay of progression of knee osteoarthritis: a 3-year, randomized, placebo-controlled, double-blind study. *Arch Intern Med* 2002;162(18):2113-23.
28. Bruyere O, Pavelka K, Rovati LC, Gatterová J, Giacobelli G, Olejarová M, et al. Total joint replacement after glucosamine sulphate treatment in knee osteoarthritis: results of a mean 8-year observation of patients from two previous 3-year, randomised, placebo-controlled trials. *Osteoarthritis Cartilage* 2008;16(2):254-60.
29. 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(8):795-808.
30. Pelletier JP, Yaron M, Haraoui B, Cohen P, Nahir MA, Choquette D, et al. Efficacy and safety of diacerein in osteoarthritis of the knee: a double-blind, placebo-controlled trial. The Diacerein Study Group. *Arthritis Rheum* 2000;43(10):2339-48.

31. 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;44(11):2539-47.
32. Möller I, Pérez M, Monfort J, Benito P, Cuevas J, Perna C, et al. Effectiveness of chondroitin sulphate in patients with concomitant knee osteoarthritis and psoriasis: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Osteoarthritis Cartilage* 2010;18 Suppl 1:S32-40.
33. McAlindon TE, LaValley MP, Gulin JP, Felson DT. Glucosamine and chondroitin for treatment of osteoarthritis: a systematic quality assessment and meta-analysis. *JAMA* 2000;283(11):1469-75.
34. Reichenbach S, Sterchi R, Scherer M, Trelle S, Bürgi E, Bürgi U, et al. Meta-analysis: chondroitin for osteoarthritis of the knee or hip. *Ann Intern Med* 2007;146:580-90.
35. Wandel S, Jüni P, Tendal B, Nüesch E, Villiger PM, Welton NJ, et al. Effects of glucosamine, chondroitin, or placebo in patients with osteoarthritis of hip or knee: network meta-analysis. *BMJ* 2010;341:c4675.
36. Du Souich P. Clinical usefulness of chondroitin sulfate Rapid respons to *Ann Intern Med* 2007;146:580-90 (19 April 2007).
37. Helg A, Vathaire F. How solid are the results of the meta-analysis by Reichenbach et al. and its conclusions? Replies to *Ann Intern Med* 2007;146:580-90 (30 November 2007).
38. Golberg HA, Avins AL. Interpretation of chondroitin meta-analysis Rapid respons to *Ann Intern Med* 2007;146:580-90 (23 April 2007).
39. Levin M. Raw Material Quality - Chondroitin Confounder? Replies to *Ann Intern Med* 2007;146:580-90 (27 April 2007).
40. Bárdos T, Boglárka F, Illés T. Chondroitin sulfate in the treatment of osteoarthritis- shouldn't we contemplate yet? Replies to *Ann Intern Med* 2007;146:580-90 (30 April 2007).
41. Pelletier JP. Chondroitin Sulfate Meta-Analysis: The Jury is Not Yet Out. Replies to *Ann Intern Med* 2007;146:580-90 (16 May 2007).
42. Pelletier JP, Hochberg MC, du Souich P, Kahan A, Michel BA. Effect size is encouraging. Letter to the editor. *BMJ* 2010;341:c6328.
43. Giacovelli G, Rovati LC. Conclusions not supported by methods and results. Letter to the editor. *BMJ* 2010;341:c6338.
44. Reginster JY, Altman RD, Hochberg MC. Prescribed regimen is effective. Letter to the editor. *BMJ* 2010;341:c6335.
45. Rapid responses to the article «Wandel et al, *BMJ* 2010». *bmj.com* 2010. Disponible en: http://www.bmj.com/content/341/bmj.c4675.full/reply#bmj_el_242776.
46. Groves T. Report from BMJ post publication review meeting. Disponible en: http://www.bmj.com/content/341/bmj.c4675.full/reply#bmj_el_242776.
47. Mazières B, Hucher M, Zaim M, Gamero P. Effect of chondroitin sulphate in symptomatic knee osteoarthritis: a multicentre, randomised, double-blind, placebo-controlled study. *Ann Rheum Dis* 2007;66(5):639-45.
48. Uebelhart D, Thonar EJMA, Delmas PD, Chantaine A, Vignon E. Effects of oral chondroitin sulfate on the progression of knee osteoarthritis: a pilot study. *Osteoarthritis Cart* 1998;6(Supplement A):39-46.
49. Bourgeois F, Chales C, Delais J, Delcambre B, Kuntz JL, Rozenber S. Efficacy and tolerability of chondroitin sulfate 1200 mg/day vs chondroitin sulfate 3x400 mg/day vs placebo. *Osteoarthritis Cart* 1998;6 Suppl A:25-30.
50. Bucsi L, Poor G. Efficacy and tolerability of oral chondroitin sulfate as a symptomatic slow-acting drug for osteoarthritis (SYSADOA) in the treatment of knee osteoarthritis. *Osteoarthritis Cart* 1998;6(Supplement A):31-6.
51. Pavelka K, Bucsi L, Manopulo R. Double-blind, dose-effect study of oral CS 4&6 1200 mg, 800 mg, 200 mg and placebo in the treatment of knee osteoarthritis. *Lit Rheumatol* 1998;24:21-30.
52. Morreale P, Manopulo R, Galati M, Boccanera L, Saponati G, Bocchi L. Comparison of the antiinflammatory efficacy of chondroitin sulfate and diclofenac sodium in patients with knee osteoarthritis. *J Rheumatol* 1996;23(8):1385-91.
53. L'Hirondel JL. Etude clinique en double insu du sulfate de chondroïtine per os versus placebo dans la gonarthrose fémoro-tibiale. *Lit Rheumatol* 1992;14:77-84.
54. Conrozier TE. Die Wirkung von Chondroitinsulfat bei Behandlung der Hüftglenksarthrose. *Lit Rheumatol* 1992;14:69-75.
55. Guideline on clinical investigation of medicinal products used in the treatment of osteoarthritis. CPMP/EWP/784/97 Rev. 1; London, 23 April 2009.
56. Sawitzke AD, Shi H, Finco MF, Dunlop DD, Bingham CO 3rd, Harris CL, et al. The effect of glucosamine and/or chondroitin sulfate on the progression of knee osteoarthritis: a report from the glucosamine/chondroitin arthritis intervention trial. *Arthritis Rheum* 2008;58(10):3183-91.
57. Brandt KD, Mazzuca SA, Katz BP. Methodology and statistical analysis in the Glucosamine/Chondroitin Arthritis Intervention Trial: comment on the article by Sawitzke et al. *Arthritis Rheum* 2009;60(11):3514-5.
58. 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.
59. Rubio-Terrés C y Grupo del estudio VECTRA. Evaluación económica del uso de condroitín sulfato y antiinflamatorios no esteroideos en el tratamiento de la artrosis. Datos del estudio VECTRA. *Reumatol Clin* 2010;6(4):187-95.



Y 305174-1011