



Sociedad Española de Geriátrica y Gerontología



Sociedad Española de Reumatología

Guía de buena práctica clínica en Geriátrica

ARTROSIS

ESP 02/08 CEL 10

Guía de buena práctica clínica en Geriátrica. **ARTROSIS**

www.pfizer.es



Avda. Europa, 20 B. Parque Empresarial La Moraleja.
28108 Alcobendas (Madrid)

Por un mundo más sano™

Guía de buena práctica clínica en Geriatría

ARTROSIS

COORDINADORES

JUAN RODRÍGUEZ SOLÍS

FACULTATIVO ESPECIALISTA DE ÁREA. SECCIÓN DE GERIATRÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE GUADALAJARA.

JORDI MONFORT FAURE

*ADJUNTO DEL SERVICIO DE REUMATOLOGÍA. IMAS. HOSPITAL DEL MAR Y LA ESPERANZA.
BARCELONA*

PROFESOR ASOCIADO DE LA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BARCELONA



ELSEVIER
DOYMA

© 2008 Obra: Sociedad Española de Geriátría y Gerontología, Sociedad Española de Reumatología y ELSEVIER ESPAÑA, S.L.

Patrocinio y Distribución de la primera edición: Pfizer

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

ISBN: 978-84-690-8834-0

Depósito legal: M-8779-2008

ÍNDICE DE AUTORES

PERE BENITO-RUIZ

Hospital del Mar y La Esperanza. Universitat Autònoma de Barcelona.
URFOA-IMIM. Universitat Pompeu Fabra

JOAN CALVET FONTOVA

Hospital del Mar y La Esperanza
Barcelona

PILAR LISBONA PÉREZ

IMAS. Hospital del Mar y La Esperanza
Barcelona

JAVIER MARTÍNEZ PEROMINGO

Hospital Universitario de Guadalajara

INGRID MÖLLER PARERA

Instituto Poal de Reumatología
Barcelona

JORDI MONFORT FAURE

Hospital del Mar y La Esperanza
Barcelona

TERESA PAREJA SIERRA

Hospital Universitario de Guadalajara

MYRIAM RODRÍGUEZ COUSO

Hospital Universitario de Guadalajara

JUAN RODRÍGUEZ SOLÍS

Hospital Universitario de Guadalajara

ÍNDICE

PREFACIO	7
1. EPIDEMIOLOGÍA	9
• Concepto e importancia en el paciente anciano	9
• Impacto poblacional: prevalencia y consecuencias	10
• Factores de riesgo	14
• Bibliografía	19
2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO Y NO FARMACOLÓGICO	21
• Tratamiento farmacológico	21
• Fármacos modificadores de síntomas de acción lenta	30
• Tratamiento quirúrgico	34
• Tratamiento por localización	36
• Tratamiento no farmacológico	38
• Terapias alternativas	39
• Bibliografía	41
3. COMORBILIDAD E IATROGENIA	47
• Introducción	47
• Reacciones adversas a medicamentos	48
• Interacciones medicamentosas	50
• Consumo de medicamentos	51
• Cumplimiento terapéutico	52
• Automedicación	53
• Seguridad y efectividad en la prescripción en geriatría	53
• Iatrogenia relacionada con los fármacos de uso habitual en artrosis ..	57
• Bibliografía	65

4. DEFINICIÓN, CRITERIOS DIAGNÓSTICOS Y CLASIFICACIÓN	69
• Definición	69
• Criterios diagnósticos	69
• Clasificación de las artrosis	73
• Bibliografía	76
5. TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO	77
• Introducción	77
• Técnicas de laboratorio	77
• Pruebas de imagen	78
• Bibliografía	92
6. CRITERIOS DE DERIVACIÓN	95
• Introducción	95
• Indicaciones de derivación del paciente artrósico a reumatología	96
• Derivación del paciente artrósico a geriatría	98
• Derivación a traumatología	98
• Cadera	98
• Rodilla	100
• Derivación a rehabilitación	102
• Bibliografía	105
CRITERIOS RECOMENDADOS	107

PREFACIO

La artrosis es la enfermedad crónica más común entre los ancianos, el proceso osteoarticular más frecuente y la primera causa de dolor crónico y discapacidad en este grupo de edad. Dependiendo del método de evaluación y de los criterios diagnósticos utilizados se estima que la prevalencia de síntomas que esta enfermedad produce está entre un 50 y un 80% de la población mayor*. Su incidencia aumenta con la edad y el envejecimiento poblacional ha elevado su prevalencia.

A pesar de ser uno de los principales motivos de consulta reumatológica y de sus enormes repercusiones sanitarias, económicas y sociales, no es una enfermedad completamente comprendida, lo que representa un desafío para nuestras especialidades.

El proceso de envejecimiento da lugar a una serie de cambios del aparato osteoarticular derivado de su uso, las secuelas de otras enfermedades y el propio estilo de vida del individuo. Estos cambios fisiológicos y patológicos sumados a los acontecidos en otros sistemas y aparatos favorece la aparición de síndromes clínicos de gran importancia para el paciente mayor y que afecta sobre manera tanto a su pronóstico vital como a su calidad de vida, provocando dolor crónico, trastornos de la deambulación, caídas y fracturas, así como limitación de la funcionalidad, desarrollo de dependencia e incremento de las necesidades asistenciales y recursos sociosanitarios.

Para el correcto manejo de la enfermedad es necesario, además del establecimiento de un diagnóstico preciso y la evaluación de su extensión, la valoración de sus consecuencias funcionales, la aplicación de un tratamiento adaptado, integral y eficaz encaminado a aliviar el dolor y mejorar la capacidad funcional, además de retrasar o minimizar en lo posible la pérdida de autonomía que provoca con el tiempo.

El tratamiento farmacológico, hasta hace escaso tiempo, se limitaba a un control adecuado del dolor (objetivo que en geriatría en muchas ocasiones no

* Carmona L, Gabriel R, Ballina FJ, Laffon A, Grupo de Estudio EPISER. Proyecto EPISER 2000: Prevalencia de enfermedades reumáticas en la población española. Metodología, resultados del reclutamiento y características de la población. Rev Esp Reumatol. 2001;28:18-25.

se conseguía) mediante la administración de analgésicos y antiinflamatorios. Recientemente se han incorporado al arsenal terapéutico otras medidas farmacológicas (los SYSADOA) que pueden contribuir al control sintomático y a mejoras funcionales.

Por otro lado, las reacciones adversas a los fármacos representan una preocupación mayor de los sistemas sanitarios. Los pacientes ancianos son especialmente vulnerables dado la polifarmacia unida a la pluripatología y a los cambios farmacocinéticos y farmacodinámicos que les son propios. La cronicidad y los tratamientos farmacológicos empleados, con potenciales efectos a múltiples niveles, hace de este un problema especialmente preocupante.

Aunque los fármacos son una medida básica para el buen manejo de la enfermedad, la experiencia de la geriatría y su visión global de la medicina del anciano nos obliga a adoptar medidas no farmacológicas que pueden llegar a constituir una parte fundamental tanto de la prevención como del tratamiento. En este sentido, tanto la alta tecnología que aporta el tratamiento quirúrgico de determinados procesos como el ejercicio adaptado y la educación sanitaria al paciente y su cuidador han contribuido de forma notable al adecuado control de esta enfermedad.

En este contexto, la presente obra pretende conjugar con una visión práctica los últimos avances en el diagnóstico y tratamiento del enfermo mayor con artrosis desde la perspectiva de la geriatría y con el apoyo inestimable de la reumatología siguiendo con la línea abierta de colaboración entre sociedades científicas para un mejor tratamiento de procesos de elevada prevalencia en pacientes especialmente complejos como son los pacientes geriátricos.

Juan Rodríguez Solís
Jordi Monfort Faure

EPIDEMIOLOGÍA

Teresa Pareja Sierra

Sección de Geriátría. Hospital Universitario de Guadalajara

CONCEPTO E IMPORTANCIA EN EL PACIENTE ANCIANO

La artrosis (OA) es la enfermedad articular más frecuente y la causa más importante de dolor crónico y discapacidad en la edad avanzada. Fue definida por la OMS en 1995 como el resultado de fenómenos mecánicos y bioquímicos que desestabilizan el equilibrio entre la síntesis y degradación del cartilago y el hueso subcondral. Este desequilibrio puede ser precipitado por múltiples factores: genéticos, del desarrollo, metabólicos y traumáticos. Se manifiesta por alteraciones morfológicas, bioquímicas, moleculares y biomecánicas de las células y de la matriz extracelular y conduce a la remodelación, fisuración, ulceración y pérdida de cartilago articular, esclerosis de hueso subcondral, producción de osteófitos y quistes subcondrales. La sintomatología aparece en un tiempo variable, y no en todos los casos, y se manifiesta por dolor, deformidad y grados variables de inflamación local.

La artrosis idiopática o primaria es la forma más frecuente, sin factores predisponentes obvios. La secundaria es anatomopatológicamente indistinguible, pero puede atribuirse a una causa subyacente¹. Esta enfermedad articular también puede ser clasificada por su localización anatómica o por el número de articulaciones afectadas (localizada o generalizada). Las articulaciones más comúnmente implicadas son rodilla, cadera, metacarpofalángicas e interfalángicas de las manos, aunque también es frecuente en la columna vertebral, sobre todo cervical y lumbar. En las formas secundarias la articulación alterada depende de la causa o el lugar de la lesión².

La OA es la enfermedad reumatológica de mayor importancia en geriatría, no sólo por su prevalencia creciente con la edad, sino por las enormes consecuencias que produce en la vida del anciano. El proceso de envejecer implica una serie de cambios en el aparato osteoarticular derivados de su uso a lo largo del tiempo, de las secuelas que dejan las enfermedades y los traumatismos y del propio estilo de vida del individuo. Estos cambios, fisiológicos y pa-

tológicos (rigidez, disminución de movilidad, insuficiencia muscular, etc.), sumados a los que suceden en otros sistemas de gran relación con el aparato locomotor (neurológico, cardiovascular, sentidos, etc.) favorecen la aparición de síndromes clínicos de enorme importancia en la calidad de vida del anciano como son dolor crónico, trastornos de la deambulación, caídas y fracturas, así como limitación de funcionalidad y dependencia, con el consiguiente incremento de empleo de recursos sanitarios y socioeconómicos (fármacos, institucionalización y hospitalización)³.

La artrosis es la causa más importante de discapacidad en el anciano. Más del 80% de los mayores de 50 años están afectados y, de ellos, el 20% son discapacitados. De hecho, la artrosis de rodilla o cadera limita la movilidad más que ninguna otra enfermedad crónica. Como causa de consumo de recursos económicos, la artrosis supone el 1-2,5% del producto interior bruto de EE.UU. En el anciano estos costes se deben sobre todo a la hospitalización para recambio articular en los adultos a la jubilación precoz, además del gasto derivado del elevado consumo de fármacos y recursos sociales implicados en ambos casos.

IMPACTO POBLACIONAL: PREVALENCIA Y CONSECUENCIAS

Diversos estudios señalan que entre el 10 y el 40% de la población española tiene algún tipo de trastorno osteoarticular, de los cuales los casos degenerativos, en concreto la artrosis, es el más frecuente, aumentando su prevalencia con la edad y en las mujeres. Por no ser una causa directa de muerte inmediata, la artrosis no se ha considerado hasta ahora como una prioridad en los programas de prevención y promoción de la salud, y se entiende además como una entidad inherente al proceso de envejecimiento. El gran impacto de esta enfermedad, por su baja mortalidad, debe evaluarse en términos de morbilidad y discapacidad, y es prioritaria su valoración para conocer su efecto en el estado de salud y el uso de recursos sanitarios en los ancianos⁴.

Dada la ausencia relativa de datos epidemiológicos, la Sociedad Española de Reumatología decidió realizar en el año 2000 un gran estudio sobre la prevalencia en la población general de algunas enfermedades reumáticas entre las que se incluyó la artrosis, y valoró además su impacto en la calidad de vida y consumo de recursos sanitarios (estudio EPISER). Se estimó que el 20% de la población total tenía algún tipo de enfermedad reumática valora-

da por un reumatólogo, siendo la artrosis de rodilla y la de mano las más prevalentes, al afectar al 80 y el 50% de la población entre 60 y 70 años, respectivamente (¡2 millones de personas con artrosis sintomática de rodilla!). En concordancia con estudios previos, todas las enfermedades fueron más frecuentes en la mujer y en la edad avanzada. La valoración con cuestionarios de calidad de vida en estos pacientes (SF-12) encontró peores resultados en mujeres, ancianos, enfermedad crónica coexistente y bajo nivel económico y cultural. Una vez ajustados los anteriores factores de confusión, la repercusión de la artrosis en la funcionalidad era tremendamente importante, y estaba también afectada la esfera mental, aunque en menor medida. Además, el número de consultas médicas y el consumo de antiinflamatorios se multiplica en los pacientes en los que se detecta alguna enfermedad reumática, con la enorme repercusión económica que implica la extrapolación de los datos de este estudio al total de población española. No debemos olvidar el creciente número de enfermos que precisan ingreso hospitalario por enfermedad derivada de su afección osteomuscular (400.000 en 1996). En adultos mayores y ancianos, la artrosis es motivo muy importante de indemnizaciones por discapacidad. En comparación con estudios realizados en otros países, la prevalencia de artrosis de rodilla en el anciano es bastante superior⁵ (tablas 1 y 2).

TABLA 1. Porcentaje de población con artrosis según el estudio EPISER⁵

	50-59 años	60-59 años	70-79 años	> 80 años
Artrosis de rodilla	9,8%	28,1%	33,7%	21,3%
Artrosis de mano	6,7%	15,3%	23,9%	17,3%

TABLA 2. Consumo de fármacos, consultas médicas y compensaciones por discapacidad en pacientes con artrosis⁵

En el último año	Consulta médica	Consumo de AINE (> 1)	Compensación económica por discapacidad
Artrosis de rodilla	66,4%	45,7%	5,4%
Artrosis de mano	58,8%	38,2%	2,2%

En la población de Cataluña, se desarrolló un gran estudio para determinación de prevalencia de artrosis en personas mayores de 65 años no institucionalizadas, mediante encuestas sobre dolor articular, capacidad de autocuidado y percepción de estado de salud. Se estimó una prevalencia superior al 50% en la población general, mayor en mujeres (en varones en los grupos de mayor edad) y en ancianos. La media de tiempo declarado de dolor fue de 14 años, que fue clasificado de muy intenso en una cuarta parte de los casos. Más de la mitad de los individuos no realizaba ningún tipo de tratamiento y no consultó a su médico por este motivo en el último año. Los resultados de este estudio sugieren que sólo un pequeño porcentaje de los pacientes con artrosis consulta por ello, probablemente por atribuir la enfermedad al envejecimiento (tanto el paciente como hace algunos años los médicos) o por ser sólo un problema más en una larga lista de comorbilidad. Hay que tener en cuenta que estos pacientes en este estudio se valoraron por síntomas y capacidad funcional, no por diagnóstico médico, aunque precisamente es esta forma la mejor de valorar el impacto funcional de la enfermedad. Si se hubiesen incluido ancianos institucionalizados, probablemente la incidencia y repercusión sería aún mayor⁶.

Otro gran estudio de publicación posterior pretendió analizar las características e impacto de la artrosis de cadera y de rodilla en la población española (ArtRoCad). La artrosis de rodilla fue la más frecuente, seguida de la de cadera, con una media de evolución entre 6 y 8 años. En ambas localizaciones la afectación radiológica se consideró grave en el 80% de los casos. El 50% de los pacientes presentó algún tipo de comorbilidad. Estos pacientes habían visitado a su médico de atención primaria una media de 6 veces en el último año. El 50% consultó además a un especialista y el 13% había acudido a urgencias por este motivo. Además, también se realizó un número elevado de consultas a fisioterapeutas o masajistas. En los 6 meses previos al estudio prácticamente todos los pacientes habían precisado una radiografía, con gran consumo de resonancia magnética (RM) y tomografía computarizada (TC). El 70% de los pacientes tomaba analgésicos, el 70% AINE y el 60% un gastroprotector. Aproximadamente el 12% de los pacientes con artrosis de rodilla y el 20% con artrosis de cadera tenía una prótesis. Es destacable que el 25% de los enfermos vivía en un piso alto, sin ascensor en la mayoría de los casos, y que sólo el 18% de las viviendas tenía algún tipo de adaptación. Más de la mitad de los enfermos precisa ayuda para actividades de autocuidado o para el cuidado de la casa. El 20% de los enfermos no puede caminar más de 500 m y el 50% tiene mucho dolor al andar por camino llano, presentando criterios de ansiedad o depresión un cuarto de los pacientes evaluados. La reper-

cusión en escalas de calidad de vida (SF-12) fue notable en la esfera física, pero no se apreció en la esfera mental, a diferencia del estudio EPISER. Además, debe tenerse en cuenta el efecto clínico sumatorio de tener más de una articulación afectada. La obesidad afecta al 45% de los pacientes y a pesar de que la mayoría mejoraría si perdiese peso, un mínimo porcentaje lo había intentado. En términos de costes, se calcula que el consumo anual por pacientes es de 2.554 euros (un total de 4.800 millones de euros al año), siendo los costes directos sólo el 86% del total⁷.

Sobre la prevalencia de la artrosis en la mano, que es del 50% en la población de entre 60 y 80 años (Estudio EPISER), las articulaciones interfalángicas y la de la base del pulgar son las que están afectadas con más frecuencia. El número de estudios sobre artrosis de las articulaciones metacarpofalángicas es menor, calculándose una prevalencia radiológica en la población anciana del 30%, con una edad media de aproximadamente 70 años, siendo más frecuente en el tercer dedo, mano derecha, con tendencia a la simetría y en varones⁸.

Como conclusión de los estudios epidemiológicos sobre artrosis en España anteriormente mencionados se puede destacar:

1. Prevalencia creciente con la edad y en el sexo femenino.
2. Articulaciones más afectadas: rodilla, interfalángicas de la mano y cadera.
3. Larga evolución de la enfermedad, con gran afectación radiológica y dolor fuerte en la mayoría de los pacientes.
4. Motivo frecuente de visita médica y elevado consumo de fármacos. Escasa difusión de medidas higiénicas de tratamiento como ejercicio y dietas. Escaso empleo de ayudas técnicas y adaptaciones.
5. Se trata de pacientes pluripatológicos.
6. Gran repercusión en calidad de vida, sobre todo en la esfera física, aunque con repercusión también en la esfera mental. Clara relación con incapacidad física y dependencia.
7. Consumo elevado de recursos sanitarios, económicos y sociales derivado de enfermedad osteoarticular.

FACTORES DE RIESGO

Aunque la artrosis ha sido denominada “enfermedad articular degenerativa” de manera errónea, por considerarse consecuencia del envejecimiento, actualmente se conoce como el resultado de la compleja intervención de múltiples factores que afectan a la integridad del cartílago, entre los que podrían estar implicados además de la edad, factores hereditarios, la actividad profesional o deportiva, los traumatismos, así como las pequeñas y repetidas agresiones físicas a lo largo de tiempo. Esta asociación, que es clara en la mano y la rodilla, no lo es tanto en la cadera.

Múltiples factores se han relacionado con el desarrollo de artrosis en estudios epidemiológicos que pueden clasificarse en no modificables (edad, sexo, raza, etc.) y modificables (sobrepeso, traumatismos, etc.).

Edad

Aunque existen diferencias histológicas entre el cartílago articular del anciano y el de la articulación con artrosis, existe una relación estrecha entre envejecimiento y esta enfermedad articular. La edad avanzada es el factor de riesgo más relacionado con la OA, llegando a afectar en diferentes grados al 95% de los mayores de 65 años en algún momento de su vida.

Sexo

Numerosos estudios sugieren que la prevalencia de OA es superior en el sexo femenino, con un riesgo relativo (RR) que alcanza el 2,6, después de ajustar por edad, peso y hábito tabáquico. Además, la destrucción articular es más rápida en las mujeres que precisan con mayor frecuencia artroplastia total de cadera. Aunque la razón es poco clara, aparece tener relación con factores genéticos u hormonales⁹. La diferencia por sexo también se manifiesta en el tipo de articulación afectada; las interfalángicas y las rodillas se lesionan con más frecuencia en la mujer y las metacarpofalángicas y la cadera en el hombre.

Raza

Es difícil establecer una relación clara. Aunque la prevalencia en las razas blanca y negra es similar, parece que la población de raza negra presenta formas más agresivas e incapacitantes. En la población asiática (China), la

artrosis de rodilla es más frecuente, aunque presentan con menos frecuencia afectación de la cadera y la mano. Estas diferencias pueden ser debidas a factores genéticos o más probablemente a factores ambientales relacionados con la sobrecarga articular.

Obesidad

Es el factor modificable más relacionado con la artrosis, aunque la relación es variable según la articulación.

En el caso de la rodilla, la asociación es clara tanto para artrosis radiológica como sintomática. Por cada 2 unidades de incremento en el índice de masa corporal (IMC), el índice de artrosis radiológica se incrementa un 1,36, siendo la distribución corporal de la obesidad un factor independiente. También es evidente la relación entre ganancia ponderal y tendencia al desarrollo de artrosis de la articulación contralateral a la afectada en el futuro¹⁰. En ancianos, la asociación de obesidad en combinación con la realización de ejercicio físico intenso (más de 3 h al día de actividad física intensa) se ha relacionado con el incremento de incidencia de artrosis radiológica¹¹. Es infrecuente que el paciente anciano de edad muy avanzada y comorbilidad importante, asistido en los servicios de geriatría, realice en la actualidad una actividad física tan elevada, salvo en áreas del medio rural en las que éste sea realizado en el desempeño de trabajo en el campo.

En el caso de la mano, un gran estudio prospectivo demostró la clara relación entre obesidad y el riesgo de desarrollar artrosis radiológica de la mano (RR = 3,12). De esto se deduce que la relación entre obesidad y artrosis no se puede limitar a la reducción de la actividad física que produce el dolor articular.

En la cadera, la relación de artrosis con sobrepeso no es tan demostrable, aunque la mayor parte de las implantaciones protésicas de esta articulación tiene lugar en pacientes obesos.

La reducción del IMC parece reducir el riesgo de desarrollar artrosis sintomática, por lo que el médico debe recomendar encarecidamente a sus pacientes la pérdida ponderal para reducir el riesgo de progresión de la degeneración articular¹². La obesidad es uno de los factores más determinantes de deterioro de calidad de vida y discapacidad en pacientes con artrosis¹³.

Ausencia de osteoporosis

La masa ósea suele ser normal o incluso elevada en huesos de articulaciones con artrosis. La relación inversa entre osteoporosis y artrosis fue sugerida en un gran estudio que evaluaba los efectos de la terapia hormonal sustitutiva en la articulación de la cadera y en la rodilla¹⁴. Aun así, la relación directa entre terapia estrogénica e incidencia de OA no está aún bien establecida, por estudios con resultados controvertidos.

Ocupación

La relación de artrosis de mano y cadera y algunas actividades profesionales es evidente, y aunque los mecanismos no son claros, parece que la sobrecarga articular repetitiva es la causa. Para la rodilla el ejercicio de subir escaleras o permanecer de rodillas largos períodos de tiempo es causa de artrosis¹⁵. En el caso de la coxartrosis, son actividades relacionadas la bipedestación prolongada, levantar pesos o caminar largas distancias (granjeros, albañiles)¹⁶.

Actividades deportivas

Numerosos estudios han demostrado la relación entre ciertas actividades deportivas y la aparición de artrosis radiológica, entre las que podemos citar fútbol, bicicleta, gimnasia, ballet, etc., aunque no para su práctica ocasional sino en su práctica profesional o de competición. No se ha encontrado relación con caminar o correr¹⁷.

Lesiones previas traumatológicas

Las lesiones traumáticas articulares parecen favorecer el desarrollo de coxartrosis (luxación de cadera, displasia acetabular)¹⁸ y gonartrosis (alteraciones meniscales, ligamentarias, deformidad en varo o valgo), sobre todo si las lesiones han acontecido en pacientes con edad avanzada. Además, la progresión de la artrosis es más rápida en estos pacientes¹⁹. La amputación de una extremidad inferior conlleva una sobrecarga de la extremidad contralateral que, aun en presencia de prótesis, incrementa el riesgo de OA.

Debilidad muscular

Algunos autores señalan la posibilidad de que la pérdida de fuerza muscular sea previa y no consecuencia de la manifestación y progresión de la

artrosis, siendo el mejor indicador de riesgo y de mal pronóstico de artrosis de rodilla (cuádriceps). La debilidad muscular parece preceder al dolor y a la atrofia y predice la evolución de los síntomas y la rapidez del deterioro radiológico, sobre todo en ancianos, aunque estos resultados aún son controvertidos²⁰. Sin embargo, en la mano, la mayor fuerza de presión se relaciona con un incremento de incidencia de artrosis de las metacarpofalángicas e interfalángicas²¹. La relación entre artrosis y ejercicio podría resumirse así: la ausencia de ejercicio incrementa la artrosis, y el ejercicio repetitivo de baja intensidad (como afición) puede o no aumentar el riesgo, que sí se incrementa con la exposición repetida a impactos de alta intensidad.

Trastornos propioceptivos

El déficit propioceptivo, como el que aparece en algunos tipos de neuropatía puede dar lugar a aparición de artrosis de rodilla²². La sensibilidad propioceptiva disminuye en pacientes de edad avanzada, sobre todo en casos de inmovilidad, y éste es un factor predisponente de degeneración artrósica de las articulaciones más afectadas.

Factores genéticos

La relación entre artrosis y herencia es clara, especialmente en artrosis de la mano en mujeres. Esta relación hereditaria es mayor en casos de afectación de varias articulaciones. Aunque se han identificado los genes responsables de la generación de matriz extracelular del cartílago y hueso, y que participan en la regulación de la densidad ósea, no se han identificado mutaciones en la artrosis idiopática. Quizá con el tiempo se identifique una alteración genética en la "artrosis común" que permita diagnosticar e incluso tratar los defectos moleculares relacionados²². Cabe mencionar la importancia de las enfermedades genéticas de tipo endocrino o metabólico como ciertos polimorfismos del gen de la vitamina D o de la hemocromatosis²³.

Acromegalia

La relación entre artrosis y acromegalia es controvertida. Aunque el efecto deletéreo del exceso de hormona del crecimiento en cartílago y hueso es obvio, no hay estudios suficientes que avalen su relación con mayor incidencia de artrosis, especialmente en la población anciana²⁴.

Factores nutricionales

La importancia de la vitamina C o D en el desarrollo de OA viene determinada por su relación con el metabolismo óseo y por sus efectos antioxidantes, por lo que su deficiencia se ha relacionado con mayor riesgo de degeneración articular.

Enfermedad por depósito de cristales de calcio

La relación entre artrosis y enfermedad por depósito de cristales de pirofosfato cálcico es clara. La presencia intraarticular de cristales de calcio coexiste con el daño del cartílago de los pacientes con artrosis, aunque no se sabe si es causal o se trata de un “epifenómeno”, si bien en estos casos la localización de la artrosis es más frecuente en hombros, muñecas y codos. La respuesta terapéutica a los AINE y glucocorticoides es peor en estos casos²⁵.

Factores de riesgo de discapacidad en pacientes con artrosis

En principio se puede suponer que es el dolor articular el principal factor asociado a discapacidad en paciente con artrosis. Sin embargo, en general hay poca correlación entre los síntomas y la gravedad de las lesiones de la artrosis. Se conocen mal los factores que influyen en el dolor y la discapacidad secundaria²⁶. No todos los pacientes con evidencia radiológica de OA tienen dolor o limitación funcional. Las mujeres tienen formas más sintomáticas y de peor evolución. El factor predictivo mejor establecido de discapacidad en pacientes ancianos con artrosis, en particular de rodilla, es la debilidad muscular. De hecho, la debilidad del cuádriceps es un factor pronóstico aún más potente que el dolor o la intensidad de los cambios radiológicos. Otros factores que influyen son el deterioro de la sensibilidad propioceptiva, la limitación del movimiento articular, el ejercicio físico escaso y la comorbilidad². La obesidad es también un factor muy importante, que agrava en gran medida la dependencia del paciente con enfermedad ósea grave. La valoración de la calidad de vida en un grupo de pacientes obesos analizados se vio más afectada por el sobrepeso que por el dolor de rodilla²⁶. No se ha demostrado relación con raza, nivel cultural, número de días con dolor o estado civil.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kennet D, Brand T. Artrosis. En: Harrison. Principios de Medicina Interna. 16.º ed. Mc Graw Hill; 2006. 312:2239.
2. Fraenkel L, Nelson D. Osteoarthritis. En: Hazzard, Blass, Halter, Ouslander, Tinetti, editors. Principles of Geriatric Medicine and Gerontology. 5th ed. Mc Graw Hill; 2003. 74:961.
3. Ribera Casado JM. Epidemiología de la enfermedad osteoarticular en la persona mayor. *Jano*. 2005;64:28-3.
4. Paulino J, Rubro C, Sánchez A. Epidemiología de las enfermedades reumáticas. *Med Clin (Barc)*. 1987;88:776-84.
5. Carmona L, Ballina R, Gabriel, Laffon A. The burden of musculo-skeletal diseases in the general population of Spain: results from a nacional survey. *Ann Rheum Dis*. 2001;60:1040-5.
6. Espallargues M, Alonso J, Ruigómez A, Antó JM. Los trastornos osteoarticulares en los ancianos: una aproximación a su impacto poblacional. *Med Clin (Barc)*. 1996;106:601-6.
7. Batlle-Gualda E. Estudio ArtRoCad: evaluación de la utilización de los recursos sanitarios y la repercusión socioeconómica de la artrosis de rodilla y cadera. Presentación de resultados preliminares. *Rev Esp Reumatol*. 2005;32:22-7.
8. Kanterewiwz E, Sanmartí E, Pladeval M, Guyer H. Artrosis de la segunda y tercera articulaciones metacarpofalángicas en una población rural mayor de 60 años. *Rev Esp Reumatol*. 2002;9:440-3.
9. Maillefert J.F, Gueguen A, Montreal M, et al. Sex differences in hip osteoarthritis: results of a longitudinal study of 508 patients. *Ann Rheum Dis*. 2003;62:931-4.
10. Hart DJ, Spector TD. The relationship of obesity fat distribution and osteoarthritis in women in the general population: The Chingford Study. *J Rheumatol*. 1993;20:331-5.
11. Mc Alindon TE, Wilson PW, Alibadi P, et al. Level of physical activity and the risk of radiographic and symptomatic knee osteoarthritis in the elderly: the Framingham study. *Am J Med*. 1990;106:151-7.
12. Felson DT, Zhang YO, Anthony JM, et al. Weight loss reduces the risk for symptomatic knee osteoarthritis in women. The Framingham study. *Ann Intern Med*. 1992;116:535-9.
13. Jordan JM, Lta G, Renner JB, et al. Self reported functional status in osteoarthritis in a rural southern community: the role of sociodemographic factors: obesity and knee pain. *Arthritis Care Res*. 1996;9:273-7.
14. Zhand Y, Hanna MT, Chaison CE, et al. Bone mineral density and risk of incident and progressive radiographic knee osteoarthritis in women: the Framingham study. *J Reumatol*. 2000;27:1032-7.
15. Cooper C, Mc Alindon T, Coggon D, et al. Occupational activity and osteoarthritis of the knee. *Ann Rheum Dis*. 1994;53:90-3.
16. Yosimura NM, Sasai S, Iwasaki K, et al. Occupational lifting is associated with hip osteoarthritis: a Japanese case control study. *J Reumatol*. 2000;27:434.
17. Lane NE. Exercise: a cause of osteoarthritis. *J Reumatol*. 1995;43 Suppl:3-6.
18. Jacobsen S, Sonne-Holm S. Hip dysplasia: a significant risk factor for the development of hip osteoarthritis. A cross-sectional survey. *Rheumatology (Oxford)*. 2005;44:211-8.

19. Neyret P, Donnel ST, Gale D, et al. Osteoarthritis following meniscectomy. *Br J Rheumatol.* 1994;33:267-8.
20. Slemenda C, Brandt KD, Heliman DK, et al. Quadriceps weakness and osteoarthritis of the knee. *Ann Intern Med.* 1997;127:97-104.
21. Chaisson CE, Zhang Y, Sharma L, et al. Grip strength and the risk of developing radiographic hand osteoarthritis. *Arthritis Rheum.* 1999;42:33-8.
22. Sharma L, Pai Y. The relationship between impaired proprioception and osteoarthritis. *Curr Opin Rheumatol.* 1997;9:253-8.
23. Holderbaum D, Haqqi TM, Moskowitz RW. Genetics and osteoarthritis. Exposing the iceberg. *Arthritis Rheum.* 1999;42:397-405.
24. Mattiuck BM. Metabolic and endocrine disease and arthritis. *Curr Opin Rheumatic.* 1995;7:356-8.
25. Shumacher HR. Synovial inflammation in osteoarthritis. *J Rheumatol.* 1996;8:255-260.
26. Jordan JM, Luta G, Renner JB, et al. Self reported functional status in osteoarthritis in a rural southern community: the role of sociodemographic factors: obesity, and knee pain. *Arthritis Care Res.* 1996;9:273-8.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO Y NO FARMACOLÓGICO

Myriam Rodríguez Couso y Javier Martínez Peromingo

Sección de Geriátrica. Hospital Universitario de Guadalajara

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

El tratamiento actual de la artrosis tiene como objetivos mejorar la capacidad funcional del paciente, aliviar el dolor y retrasar el proceso destructivo articular^{1,2}.

El tratamiento farmacológico ha demostrado ser eficaz y se basa en la administración de analgésicos, antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y la inyección intraarticular de corticoides.

Recientemente se ha incorporado al arsenal terapéutico un grupo de fármacos denominados *symptomatic slow action drug osteoarthritis* (SYSADOA), de acción lenta, para el alivio de los síntomas, con efecto remanente y carentes de los efectos secundarios de los AINE. Entre ellos se incluye el sulfato de glucosamina (SG), el condroitín sulfato (CS), la diacereína, y la inyección intraarticular de ácido hialurónico (tabla 1).

TABLA 1. Tratamiento farmacológico de la artrosis

- | | |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none">• Analgésicos no opiáceos: paracetamol• Analgésicos opiáceos:<ul style="list-style-type: none">– Opiáceos menores: codeína, dihidrocodeína, dextropropoxifeno, tramadol– Opiáceos mayores: fentanilo transdérmico, buprenorfina transdérmica, morfina• AINE<ul style="list-style-type: none">– AINE clásicos no selectivos: ibuprofeno, didofenaco, naproxeno, etc. | <ul style="list-style-type: none">– AINE inhibidores selectivos de la COX-2: celecoxib, etoricoxib, parecoxib• Tratamiento tópico<ul style="list-style-type: none">– Tratamiento tópico: Capsaicina– AINE tópico• SYSADOA<ul style="list-style-type: none">– Sulfato de glucosamina– Condroitín sulfato– Diacereína– Ácido hialurónico |
|--|--|

AINE: antiinflamatorios no esteroideos.

SYSADOA: fármacos modificadores de síntomas de acción lenta.

Todos los fármacos deben utilizarse en primera instancia a las medidas no farmacológicas, que son la piedra angular del manejo de la artrosis y que habrían de ser mantenidas a lo largo del período de tratamiento farmacológico¹.

Paracetamol

La mayoría de las guías de práctica clínica recomiendan el paracetamol como fármaco de primera línea para el tratamiento de la artrosis, basándose en su eficacia, tolerabilidad y coste (*grado de recomendación: A*).

Los datos basados en la evidencia disponible confirman la eficacia del paracetamol y de los AINE en el manejo de la artrosis. Asimismo existe evidencia de que los AINE son superiores al paracetamol en términos de reducción del dolor, mejoría del estado funcional y de la valoración global; esta superioridad es más marcada en los casos de dolor moderado-severo^{1,3-7}. No obstante, la superioridad en la efectividad de los AINE sobre el paracetamol es modesta, y la mediana de duración de los ensayos fue de sólo 6 semanas, de modo que en la elección final deben considerarse otros factores adicionales que incluyen: costes y disponibilidad de los fármacos, juicio clínico basado en los riesgos de efectos adversos, intensidad del dolor artrósico y preferencias de los pacientes³.

Existe evidencia (*1B*) de que el paracetamol es eficaz en el tratamiento de la artrosis de rodilla y de que es comparable al ibuprofeno a corto plazo en aquellos casos de dolor leve-moderado⁶.

También hay evidencia (*1B*) de que es un fármaco seguro en los tratamientos prolongados⁷.

La dosis diaria recomendada es de 1 a 4 g; dicha dosificación no debe superarse y se prescribe según las necesidades del paciente o de forma regular, según la gravedad de los síntomas.

La aparición de efectos secundarios es menor que con la administración de los AINE clásicos y no superior a la de los inhibidores selectivos de la ciclooxigenasa (COXIB) (*grado de recomendación: A*).

Asimismo es el analgésico de elección en pacientes nefrópatas⁸ (*grado de recomendación: B*).

El uso del paracetamol en la población anciana –que con frecuencia presenta polifarmacia y tiene mayor riesgo de padecer efectos secundarios con los AINE– tiene pocas interacciones y raras contraindicaciones

En pacientes con tratamiento anticoagulante oral debe monitorizarse el tiempo de protrombina porque puede prolongar la vida media de la warfarina sódica⁹ (*grado de recomendación: B*).

La toxicidad hepática con la dosis diaria recomendada es rara, pero debe usarse con precaución en presencia de hepatopatía (procurando utilizar dosis inferiores a 2 g/día) y muy especialmente en los pacientes con hábito enólico^{10,11} (*grado de recomendación: A*). Recientemente se ha publicado un estudio en el que se observa en pacientes artrósicos tratados con paracetamol a dosis superiores a 4 g/día un aumento de transaminasas hepáticas con el consiguiente riesgo de hepatotoxicidad¹².

Por otro lado, se ha observado una relación entre la dosis de paracetamol empleada y el riesgo de complicaciones en el tracto GI superior, de forma que a dosis por encima de 3 g/día puede ser gastrolesivo^{13,14}.

Por último, cabe destacar que, prescrito a dosis mayores o iguales a 3 g/día, el paracetamol puede producir aumentos en la presión arterial con repercusión en el sistema cardiovascular, especialmente en pacientes portadores de alguna cardiopatía¹⁵⁻¹⁷. También altera la función celular a través del estrés oxidativo y reduce el correcto funcionamiento de la pared vascular.

En conclusión, la prescripción de paracetamol como fármaco de primera elección en artrosis de rodilla debe ser individualizada porque no depende de su mayor eficacia, sino de otros condicionantes como la seguridad, la intensidad del dolor, las preferencias del paciente, el coste, etc.¹ (*nivel de evidencia: 1a*).

Analgésicos opiáceos

Los opiáceos son analgésicos con mecanismo de acción central. Se pueden emplear opiáceos menores, agonistas puros –codeína, dihidrocodeína, dextropropoxifeno y tramadol–, cuando los pacientes presentan dolor moderado que no responde a paracetamol o AINE, bien en monoterapia o en combinación con cualquiera de estos 2 grupos de fármacos. Todos tienen una corta vida media y una duración del efecto analgésico de 2 a 4 h. Los opiáceos ma-

yores –fentanilo transdérmico (agonista puro), buprenorfina transdérmica (agonista parcial) y morfina– se reservan para aquellos casos de dolor grave en los que los AINE están contraindicados o, a pesar de su administración, la calidad de vida del paciente se encuentra muy afectada.

El tramadol es un analgésico de administración oral con mecanismo de acción doble. A diferencia de los AINE no inhibe la síntesis de prostaglandinas ni tiene efectos sobre la mucosa gástrica, los riñones o las plaquetas. Es el opiáceo más utilizado en el tratamiento de la artrosis.

El tramadol y su combinación con paracetamol y/o AINE es eficaz en el tratamiento del brote doloroso de pacientes con artrosis de rodilla cuando no responden al tratamiento de base (*grado de recomendación: A*).

Un metaanálisis de 2006¹⁸ evaluó la eficacia del tramadol asociado o no a paracetamol en artrosis utilizando los datos procedentes de 11 ensayos clínicos, demostrando que disminuye la intensidad del dolor, mejora los síntomas (número de pacientes que es preciso tratar para conseguir mejorar los síntomas en uno de ellos [NNT] = 6) y la función, pero la magnitud de estos beneficios es pequeña y se desconoce si su eficacia es mayor que la de otros fármacos y si se mantiene a largo plazo, porque el seguimiento llevado a cabo en los estudios revisados es corto (1 semana-3 meses). La dosis empleada en dichos estudios es 200 mg de tramadol al día.

La conclusión de un ensayo controlado en 462 pacientes con dolor crónico de diferente etiología fue que la combinación de tramadol y paracetamol (37,5 mg/325 mg) es aproximadamente equivalente a 30 mg de codeína y 325 mg de paracetamol¹⁹. Por otro lado, la combinación de tramadol/paracetamol (37,5/325 mg, entre 4 y 8 tabletas) o tramadol 50 mg (1-2 cápsulas/ 6 h) añadido a los AINE se ha mostrado eficaz para aliviar el dolor en pacientes con dolor basal importante o brote doloroso a pesar del tratamiento con AINE^{20,21}. Finalmente, el tramadol a dosis de 200 mg/día permite una reducción significativa de la dosis de naproxeno en pacientes con artrosis de rodilla que responden a este último²² (*nivel de evidencia: 1b*).

Aunque los efectos secundarios que produce el tramadol son reversibles y no amenazan la vida, causan a menudo el abandono del tratamiento por parte del paciente y podrían limitar su utilidad.

Aunque existen algunos estudios con oxiconona o codeína de liberación retardada, la escasa calidad de éstos impide alcanzar cualquier conclusión rigurosa.

La morfina de liberación lenta o controlada, a dosis de 30 mg/día, es eficaz para el alivio del dolor en pacientes con artrosis de rodilla o de cadera²³ (*nivel de evidencia: 1b*).

En los últimos años, se ha añadido el uso del fentanilo y la buprenorfina transdérmicos al amplio espectro de fármacos para el tratamiento del dolor crónico en la artrosis. Ambos tienen un buen perfil de seguridad/eficacia si se lleva a cabo una correcta prescripción de los mismos.

El uso de opioides en la artrosis está indicado en aquellos casos no candidatos a cirugía que presentan dolor moderado-severo a pesar de la administración de un AINE clásico o un inhibidor selectivo de la ciclooxigenasa 2 (COXIB), en aquellos en los que estos grupos farmacológicos están contraindicados, o cuando los pacientes presentan alto riesgo de efectos secundarios gastrointestinales con AINE (*grado de recomendación: B*).

En la población geriátrica el uso de analgésicos opiáceos para el dolor no oncológico requiere un mayor control debido a su mayor sensibilidad para los efectos adversos, particularmente la sedación, la confusión y el estreñimiento.

Antiinflamatorios no esteroideos

Si con las medidas no farmacológicas y con los analgésicos no se controlan los síntomas de la enfermedad, se puede recurrir al uso de los AINE clásicos o los inhibidores selectivos de la ciclooxigenasa 2 (COXIB), especialmente en aquellos períodos en los que los síntomas empeoran. Están indicados desde el principio si existen datos de inflamación articular, principalmente derrame sinovial¹ (*grado de recomendación: A*).

Antiinflamatorios no esteroideos clásicos no selectivos

Se recomienda comenzar con un AINE de vida media corta a dosis analgésicas (p. ej., ibuprofeno o naproxeno). Si con la dosis inicial no se consigue un adecuado control del dolor, ésta debe ser incrementada de forma gradual hasta alcanzar la dosis máxima, monitorizando estrechamente al paciente, así como la aparición de efectos secundarios. Si un AINE no es

eficaz después de ser empleado de 2 a 4 semanas a dosis máximas debe ser sustituido por otro.

Los AINE clásicos pueden ser la mejor opción en pacientes con dolor de intensidad moderada a severa^{5,7}.

No existe suficiente evidencia de que alguno de los AINE clásicos disponibles sea más efectivo que otro en el control de la clínica de la artrosis de rodilla y de cadera^{24,25} (*grado de recomendación: B*).

Los AINE clásicos tienen un mayor efecto analgésico en la artrosis de rodilla y de cadera. A pesar de ello, es recomendable un primer intento terapéutico con paracetamol⁴ (*grado de recomendación: A*).

Se ha comentado que la indometacina favorece la progresión radiológica de la artrosis de cadera⁴.

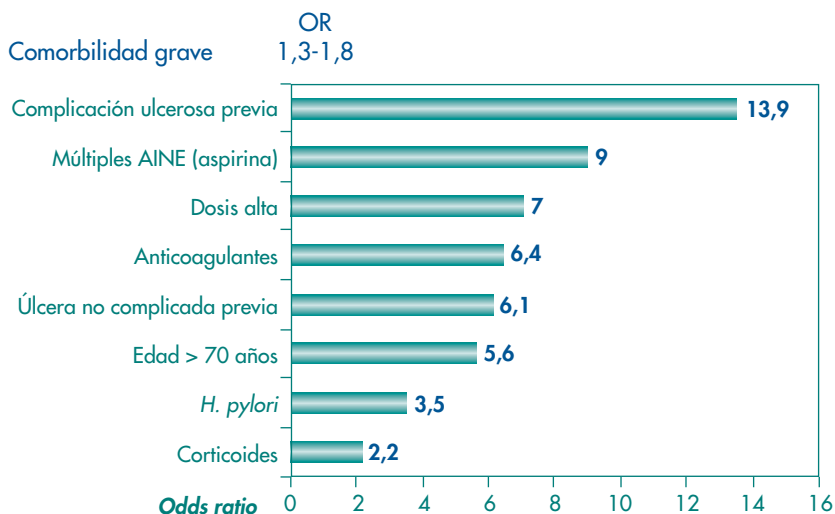
Los AINE de liberación retardada deberían evitarse si no hay una adecuada monitorización y reevaluación de las necesidades clínicas.

Además, no deben usarse AINE en combinación, por el mayor riesgo de efectos adversos y la ausencia de evidencia de que el uso de dos o más AINE simultáneamente se asocie con mayor eficacia⁷.

En ancianos el riesgo de eventos gastrointestinales catastróficos en relación con el uso de AINE clásico es dosis-dependiente²⁶.

Debe realizarse tratamiento gastroprotector en todo paciente que recibe AINE clásico y presenta algún factor de riesgo (fig. 1), independientemente de la duración del tratamiento antiinflamatorio (*grado de recomendación: A*). El grupo farmacológico de elección son los inhibidores de la bomba de protones en dosis estándar²⁷ (*grado de recomendación: B*). Hay que señalar que los inhibidores de la bomba de protones (IBP) no protegen en el tracto gastrointestinal inferior, donde tienen lugar del 20- 30% de las complicaciones²⁸.

Los efectos secundarios más frecuentes de los AINE no selectivos derivan de la inhibición de la COX-1 y son, además de la mencionada toxicidad digestiva, las alteraciones de la coagulación. Deben ser empleados con precaución, por tanto, en pacientes anticoagulados, porque aunque no interfieren de manera significativa en el efecto del acenocumarol o en la actividad de protrombina, la disfunción plaquetaria inducida por éstos puede incrementar el riesgo

FIGURA 1. Factores de riesgo para hemorragia digestiva en pacientes en tratamiento con AINE

AINE: antiinflamatorios no esteroideos; OR: odds ratio.

de sangrado²⁹. El ibuprofeno y posiblemente otros AINE no selectivos, pueden interferir con el deseado efecto antiplaquetario de dosis bajas de aspirina³⁰.

Asimismo, los pueden producir retención hidrosalina y aumentar las cifras de presión arterial^{15,17,31}, procesos aterotrombóticos³² e incluso pueden provocar de forma idiosincrática insuficiencia renal aguda y necrosis tubular aguda.

Inhibidores selectivos de la ciclooxigenasa 2 (COXIB)

Siendo tan eficaces como los AINE clásicos (que inhiben la COX-1 y la COX-2), han demostrado, además, en estudios endoscópicos, una menor frecuencia de lesiones digestivas en el tracto digestivo superior e inferior³³ (úlceras gastroduodenales, hemorragias y perforación) que sus contrapartidas no selectivas. Además no tienen efecto clínicamente significativo sobre la agregación plaquetaria o el tiempo de sangrado.

La utilización de COXIB en las dosis recomendadas es igual de seguro para el tracto digestivo alto que la combinación de un gastroprotector y un AINE clásico (grado de recomendación: A)³⁴.

Los COXIB son más eficaces en el control del dolor que el paracetamol y tienen una eficacia similar a la de los AINE clásicos, sin que se hayan observado diferencias significativas entre ellos (*grado de recomendación: A*).

Un metaanálisis de la Cochrane del año 2004³ observa que en la artrosis de rodilla los AINE son más efectivos que el paracetamol para el control del dolor. En otros 14 ensayos clínicos aleatorizados no se ha detectado superioridad de los AINE clásicos sobre los COXIB, o viceversa^{4,29,30}.

De este modo, en lo que respecta a la eficacia, la evidencia apoya el uso de los COXIB frente al paracetamol, pero otras consideraciones, como el coste/beneficio o el perfil de seguridad, intervienen en la toma de decisiones (*nivel de evidencia: 1a*).

Los inhibidores selectivos de la COX-2 deberían preferirse a los AINE clásicos en pacientes con alto riesgo de efectos adversos gastrointestinales –historia de úlcera péptica, hemorragia digestiva o intolerancia gastrointestinal a los AINE– en los que el dolor articular no está adecuadamente controlado con paracetamol.

Las Agencia Europea y Española del Medicamento han ratificado el adecuado balance beneficio-riesgo de todos los AINE³⁵, si bien han introducido una serie de modificaciones, de contraindicaciones y precauciones de uso en sus correspondientes fichas técnicas. Ello es debido a que estudios recientes han puesto en duda su seguridad cardiovascular³³⁻³⁵, de modo que debe evitarse su uso en pacientes con enfermedad cardiovascular conocida o en aquellos con múltiples factores de riesgo cardiovasculares.

Las Agencias reguladoras recomiendan que la decisión de prescribir un AINE requiere un análisis del riesgo –beneficio sopesando el riesgo gastrointestinal frente al riesgo cardiovascular en cada paciente de forma individual. No hay evidencia suficientemente sólida para justificar la prescripción simultánea de fármacos gastroprotectores y COXIB. Sin embargo, el uso simultáneo de dosis bajas de aspirina conlleva un riesgo de úlcera gastroduodenal similar al del tratamiento con AINE no selectivos. Así, los pacientes que reciben dosis bajas de aspirina como prevención primaria o secundaria de episodios cardiovasculares, y pertenecen al grupo de alto riesgo de enfermedad péptica, necesitan protección gástrica^{35,36}.

Los COXIB comercializados en España para el tratamiento sintomático de la artrosis en el momento actual son: celecoxib, etoricoxib y parecoxib.

El uso de celecoxib ha sido aprobado sobre la base de 5 ensayos clínicos que incluían a más de 5.200 pacientes con artrosis o artritis reumatoide en los que su eficacia y toxicidad eran comparadas con AINE no selectivos y con placebo^{4,37,38}. Actualmente, celecoxib está también aprobado para el alivio sintomático en el tratamiento de la espondilitis anquilosante.

Tratamiento tópico

AINE tópicos

Los AINE aplicados de forma tópica son eficaces para reducir el dolor y mejorar la funcionalidad en pacientes con artrosis de rodilla (*grado de recomendación: A*).

Un metaanálisis de 2004³⁷, que incluía 13 ensayos clínicos con casi 2.000 participantes en total, aleatorizados para recibir tratamiento con AINE tópico, AINE oral o placebo, evidenció eficacia significativa a corto plazo (de una a 2 semanas) de los AINE tópicos comparados con placebo en lo que respecta al alivio del dolor y la mejoría funcional, si bien no se demostró que su uso prolongado (más de un mes) fuese eficaz. Los AINE tópicos fueron en general inferiores a los AINE orales, aunque la vía tópica fue más segura.

No existe evidencia de diferencias significativas entre los distintos preparados de AINE tópicos –ketoprofeno, diclofenaco, etc⁻⁴ (*nivel de evidencia: 1b*).

Capsaicina

La capsaicina aplicada de forma tópica es eficaz para reducir el dolor y mejorar la funcionalidad de los pacientes con artrosis de rodilla (*grado de recomendación: A*).

En un metaanálisis del año 2001 de 3 ensayos aleatorizados se constató una mejoría del dolor y de la sensibilidad con tratamiento local^{4,38} (nivel de evidencia: 1a).

No existen estudios que comparen la eficacia terapéutica de los AINE tópicos frente a la capsaicina.

El efecto adverso descrito es la irritación cutánea en la zona de aplicación.

FÁRMACOS MODIFICADORES DE SÍNTOMAS DE ACCIÓN LENTA

Existe un grupo de fármacos de incorporación reciente al arsenal terapéutico para la artrosis denominado SYSADOA (*symptomatic slow action drug osteoarthritis*), dentro del cual se pueden incluir el sulfato de glucosamina (SG), el condroitín sulfato (CS), la diacereína y el ácido hialurónico intraarticular. Se caracterizan por tener una acción lenta (su efecto se inicia de 2 a 3 semanas después de haber comenzado el tratamiento), efecto remanente (persiste de 2 a 6 meses después de cesar su administración) y por no presentar los efectos secundarios de los AINE, habiendo demostrado su capacidad analgésica y de mejorar la limitación funcional.

Dado que la mayor ventaja de los SYSADOA disponibles en la actualidad parece ser el ahorro de analgésicos y AINE, hecho por el momento sólo demostrado por condroitín sulfato, es preciso mostrar, mediante ensayos bien diseñados, si la combinación de estos 3 tipos de fármacos ofrece mayores beneficios para el tratamiento del paciente con artrosis de rodilla.

En EE.UU. no son considerados fármacos sino suplementos de la dieta y en Europa su utilidad terapéutica ha sido cuestionada en los últimos tiempos. Un metaanálisis publicado recientemente estudia la eficacia de condroitín en el alivio del dolor de pacientes con artrosis y concluye que su beneficio sintomático es mínimo o inexistente³⁹.

Sulfato de glucosamina

El sulfato de glucosamina es un componente de los glucosaminoglucanos de la matriz del cartílago. Presenta un discreto efecto antiinflamatorio no dependiente de la inhibición de la ciclooxigenasa. Tiene actividad anabólica (aumenta la síntesis de los proteínoglucanos) y disminuye la actividad catabólica (inhibe las metaloproteinasas, la agreganasa y los radicales superóxido), por lo que puede tener un efecto en la reparación y en el mantenimiento de la estructura del cartílago.

En la dosis recomendada se han descrito pocos efectos secundarios (cutáneos y digestivos), siendo su perfil de seguridad similar a placebo.

Entre sus principales características destaca la eficacia en el control del dolor y en la mejoría funcional de los pacientes con artrosis de rodilla. Los parámetros para medir esta eficacia son el dolor mediante la escala analógica visual (EVA), la movilidad de la rodilla, el índice de Lequesne y el WOMAC.

El sulfato de glucosamina es un fármaco eficaz en el control del dolor y en la mejoría funcional de los pacientes con artrosis de rodilla⁴⁰⁻⁴⁷ (*grado de recomendación: A*).

No obstante, la última revisión de la Cochrane de 2005⁴⁸, que analiza nuevos estudios y ensayos de mayor calidad, muestra que el dolor no disminuye de forma relevante con la toma de SG durante 2-3 meses, y que dependiendo de la escala empleada para medir la capacidad física, la función puede no mejorar nada o hacerlo muy poco (*nivel de evidencia: 1a*). Estos resultados deben ser interpretados con precaución, puesto que los 20 ensayos analizados, incluyendo un total de 2.570 pacientes, lo son en función de si utilizan la preparación Rotta de SG o no. Cabe destacar entre sus principales características:

1. No reducción de la necesidad de analgesia de rescate (*grado de recomendación: A*). Se estudia en dos ensayos sin que ninguno de ellos demuestre la capacidad del SG para reducirla^{40,49} (*nivel de evidencia: 1b*).
2. Efecto persistente, de forma que se mantiene su eficacia hasta 2 meses después de haber suspendido el tratamiento.
3. Retraso de la progresión radiológica de la artrosis de rodilla. Un meta-análisis de 2003⁴² confirma lo observado en 2 ensayos previos⁴¹ en cuanto a que los pacientes tratados con SG presentan una reducción del espacio articular tibiofemoral inferior a la observada en el grupo placebo, si bien esto se basa en la medición de un parámetro de difícil estandarización, por lo que, con los datos disponibles hasta el momento, no se puede incluir al SG en el grupo de fármacos modificadores de estructura o de la enfermedad (*nivel de evidencia: 1a*).
4. Aunque un estudio concluye que la necesidad de artroplastias es menor en el grupo de pacientes que toman sulfato de glucosamina, los resultados no son significativos⁴².

Condroitín sulfato

El CS es un compuesto de sulfato de galactosamina y ácido glucurónico. Tiene un efecto anabólico (estimula la síntesis de los proteínoglucanos de la matriz del cartilago) e inhibidor de las colagenasas y radicales libres. Tiene un im-

portante tropismo por los tejidos cartilagosos, un efecto antiinflamatorio y carece de efectos nocivos gástricos, plaquetarios y renales.

Se administra vía oral presentando un excelente perfil de seguridad.

Destacan entre sus principales características:

1. Eficacia en el control del dolor y en la mejoría funcional de pacientes con artrosis. El condroitín sulfato es un fármaco eficaz para el control del dolor y la mejoría funcional en pacientes con artrosis de rodilla (*grado de recomendación: A*).

Esto ha sido analizado y demostrado en varios ensayos^{50,51} y en 3 metaanálisis^{42,47,52} (*nivel de evidencia: 1a*). Sin embargo, otro metaanálisis recientemente publicado o por el de Reichenbach pone en duda la eficacia sintomática del CS, si bien la heterogeneidad de los ensayos analizados, entre otras limitaciones, podría haber sesgado los resultados.

2. Reducción de las necesidades de analgésicos o AINE^{4,42,50,53}, valorada específicamente en el metaanálisis de Leeb et al⁵².
3. Efecto persistente por el que se mantiene su eficacia hasta 2-3 meses después de la supresión del tratamiento.
4. Control de la progresión radiológica de la artrosis de rodilla^{4,54,55} y dedos⁵⁶. Puede retardar la pérdida del espacio articular femorotibial en la artrosis de rodilla, pero esta evidencia sólo sería aplicable en pacientes con características similares a las del ensayo clínico de Uebelhart et al⁵⁴.

Diacereína

La diacereína es un derivado de la antraquinona cuyo mecanismo de acción se basa en la prevención de la pérdida de glicosaminoglucanos y de colágeno a través de una inhibición de la interleucina 1 (IL-1) y del factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α).

El efecto secundario más frecuente es la diarrea (hasta en un 30% de los casos), habitualmente durante las 2 primeras semanas de tratamiento (para

evitarla se debe iniciar el tratamiento con 50 mg diarios durante una semana) y la tinción anaranjada de la orina.

Hasta hace poco tiempo la evidencia disponible demostraba que la diacereína tenía un pequeño efecto en disminuir el dolor de la artrosis de cadera pero no demostraba que fuera eficaz en el control de los síntomas de la artrosis de rodilla^{4,57,58}.

Un reciente metaanálisis de Rintelen de 2006⁵⁹, que analiza un total de 19 ensayos clínicos aleatorizados y controlados, concluye que la diacereína disminuye el dolor y mejora la función más que placebo y de forma similar a los AINE durante la fase activa de tratamiento, con un efecto remanente, manteniendo su efecto varias semanas después de haberse suspendido el tratamiento. No obstante, presenta varios problemas metodológicos, como la heterogeneidad de los estudios, que sí es tenida en cuenta en la última revisión de la Cochrane⁶⁰, en la que las conclusiones alcanzadas no son tan positivas (*nivel de evidencia: 1b*).

La diacereína muy probablemente tiene un efecto beneficioso en mejorar el dolor y la función en artrosis, pero son necesarios más estudios para determinar su eficacia a corto y largo plazo y su tolerabilidad.

No obstante, es ampliamente utilizada en los países en los que está aprobada y es recomendada por los comités de expertos⁴ (*grado de recomendación: B*).

Ácido hialurónico intraarticular

El ácido hialurónico (AH) es el principal glucosaminoglucano no sulfatado del cartilago articular y del líquido sinovial. En la artrosis la longitud y la concentración del AH se hallan disminuidas. Presenta múltiples mecanismos de acción, que van desde su interacción con los mecanismos nociceptivos del dolor hasta su capacidad para modular la homeostasis de la matriz extracelular.

Los estudios revisados demuestran que el tratamiento con ácido hialurónico (AH) es eficaz para el control de los síntomas de la artrosis de rodilla⁴ (*grado de recomendación: A*).

No existe suficiente evidencia para aconsejar el uso del AH de un determinado peso molecular en detrimento del resto.

El perfil de seguridad de los diferentes preparados de AH es bueno, pero es ligeramente superior en el caso del AH de bajo peso molecular.

Se administra por vía intraarticular de forma cíclica, con una frecuencia de 3 a 5 anuales, pudiéndose presentar un derrame articular agudo postinfiltración. El inicio del alivio de los síntomas se sitúa entre la segunda y la quinta semana postinfiltración. La duración de su acción es entre 4 y 12 meses y está indicado en pacientes con artrosis de rodilla en los que los AINE o analgésicos convencionales no son efectivos o están contraindicados.

Corticoides intraarticulares

La terapia intraarticular con corticoides está indicada en fases inflamatorias de la enfermedad, especialmente cuando se acompaña de derrame articular agudo, y sobre todo cuando la afectación es monoarticular.

La administración de un corticoide en suspensión mediante inyección intraarticular es efectiva a corto plazo para el control del dolor en artrosis de rodilla, especialmente en los brotes de enfermedad. (*grado de recomendación: A*)⁴.

DMOAD

Algunos estudios publicados recientemente sugieren que los fármacos del grupo SYSADOA pueden retrasar el proceso de destrucción articular de la artrosis. Si esto se confirmase deberíamos incluir estos fármacos en la categoría de *diseases modifyng osteoarthritis drug* (DMOAD) caracterizado por la capacidad para interferir en la progresión de los cambios articulares y, por ende, de la propia enfermedad. Hasta el momento no ha sido posible incluir a ninguno de estos fármacos en este grupo.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

El tratamiento quirúrgico de la artrosis debe reservarse a aquellos pacientes con enfermedad muy sintomática o invalidante que no han respondido a las terapias anteriormente descritas^{1,3-7}. El principal factor a tener en cuenta a la hora de plantear un tratamiento quirúrgico en un paciente debe ser la mejora

de la calidad de vida, entendida como un mejor control del dolor y una mejora de la limitación funcional. Esta decisión que compete tanto al médico, como al paciente y a su entorno, debe tomarse en conjunto con una explicación de las posibilidades de mejora ya que aunque las técnicas quirúrgicas han demostrado ser coste-efectivas no existen estudios comparativos entre tratamiento farmacológico y no farmacológico (tabla 2).

TABLA 2. Objetivos del tratamiento quirúrgico

- Mejoría de la calidad de vida y la funcionalidad
- Corrección de deformidades
- Mejora del control del dolor

Técnicas

Las técnicas quirúrgicas⁶ empleadas habitualmente son básicamente dos: la artroplastia y la osteotomía. Otras técnicas como la artrodesis o las liberaciones tendinosas son intervenciones dirigidas a producir un beneficio sintomático en el tratamiento del dolor y de la función sacrificándose la articulación o la estabilidad de la misma para conseguir dichos objetivos.

Artroplastia

Existen diversos tipos de artroplastia aunque en la actualidad las más utilizadas son las artroplastias de sustitución. El procedimiento consiste en sustituir las superficies articulares por diversos materiales para restituir la articulación y la función de la misma.

Aunque en la actualidad son la cadera y la rodilla las articulaciones en las que más se emplea esta técnica, su uso es también habitual en otras articulaciones como el codo o el hombro.

Este tipo de prótesis, que puede ser total cuando se cambian los 2 extremos de la articulación, o parcial cuando solamente se sustituye uno, pueden fijarse al hueso mediante materiales de interposición como el cemento, o bien tratar-

se de las llamadas prótesis biológicas o no cementadas, que se fijan al hueso por presión con posterior penetración ósea a través de varios mecanismos en función del tipo del material empleado.

Las hemorragias, infecciones, luxaciones y fracturas óseas, así como los aflojamientos del implante, son algunas complicaciones que pueden surgir durante y después de la operación.

Osteotomía

La osteotomía consiste en la resección de partes del hueso en zonas cercanas a la articulación afectada para mejorar la distribución de cargas en ella, lo que produce un alineamiento de la misma y proporciona una mejoría sintomática fundamentalmente del dolor.

La osteotomía tibial valguzante es el procedimiento más utilizado, con numerosos trabajos que avalan su eficacia, con indicación precisa en el adulto joven, sin sobrepeso y con compromiso unicompartimental¹³.

La mayoría de los pacientes refiere supresión del dolor y recuperación funcional, aunque el mayor beneficio radica en el retraso del proceso degenerativo, con lo cual se difiere la necesidad de una artroplastia prolongándose la vida activa del paciente.

TRATAMIENTO POR LOCALIZACIÓN

Por su impacto e importancia reseñaremos a continuación las localizaciones más frecuentes en el tratamiento quirúrgico de la artrosis.

Cadera

En los pacientes artrósicos, que habitualmente tienen mayor edad, la opción más empleada y que ha demostrado ser más coste-efectiva (*grado de recomendación: B*) es la artroplastia de sustitución o prótesis total de cadera.

Respecto a otras variables como los pares de fricción, modularidad o materialidad de la prótesis, no existen datos para recomendar una u otra (*grado*

de recomendación: D), al disponer de trabajos con menor tiempo de seguimiento y cohortes.

Rodilla

La artroplastia total es una medida eficaz en el tratamiento de las artropatías graves de rodilla, logrando aliviar el dolor y restaurar la función articular en la mayoría de los pacientes. En el 90% de los casos produce una mejoría rápida y sustancial en el dolor y en la capacidad¹⁴.

La tendencia actual es a la cementación de la prótesis como método de fijación primaria ya que mejora sustancialmente la estabilidad de la articulación.

Columna

La espondiloartrosis, sobre todo en las regiones cervical y lumbar, son causa frecuente de dolores incapacitantes. El proceso, que habitualmente comienza en una discopatía o por afectación de las articulaciones interapofisarias posteriores suele conllevar una inestabilidad que a menudo perpetua y agrava el cuadro. Junto con esto, los cambios degenerativos pueden producir compresión medular o de las raíces nerviosas.

En la columna cervical el procedimiento consiste en la extirpación del disco cervical y la colocación de uno artificial. Esta modalidad quirúrgica obedece a la tendencia actual de colocar prótesis y articulaciones artificiales, como en la cadera o rodilla, y supone una alternativa segura y sencilla frente a las tradicionales soldaduras.

Un estudio publicado en agosto del año 2003 evaluó por primera vez la artroplastia cervical utilizando prótesis discales artificiales en el manejo de espondiloartrosis cervical, obteniendo excelentes resultados; sin embargo, el número de pacientes tratados fue muy pequeño, no se comparó con tratamiento médico y el seguimiento fue corto para evaluar complicaciones tardías secundarias a la implantación del disco artificial.

En la columna lumbar el cuadro se suele acompañar de compresiones radiculares por lo que a las discectomías se suele asociar una liberación de los agujeros de conjunción. Respecto a la técnica quirúrgica empleada, existen

resultados contradictorios e incluso hay estudios en los que no muestra mejora frente a la rehabilitación¹⁶.

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

Régimen de vida

Como anteriormente se explicó existen una serie de factores de riesgo que no son modificables como la edad, el sexo o los antecedentes familiares pero es obligación del médico formar e informar al paciente en aquellos factores potencialmente modificables haciéndole partícipe del proceso terapéutico.

El factor de riesgo potencialmente más tratable es la obesidad^{1,2,6,7}, ya que uno de los pilares de su tratamiento radica en el ejercicio físico. La realización de éste durante 30 min al día y con una intensidad baja o moderada, no solamente previene la obesidad sino que mejora el tono y la fuerza muscular^{6,7}, aumenta el rango de movilidad y en general mejora la salud de las personas a cualquier edad. Respecto al tipo de ejercicio existe consenso en que debe incluir 3 fases: calentamiento, ejercicio aeróbico y relajación. El diseño de los ejercicios va en función de la zona afectada, por ejemplo, la bicicleta estática está indicada en la artrosis coxofemoral y el ejercicio terapéutico de suelo demostró reducir el dolor y mejorar la función física en las personas con artrosis de rodilla. Desgraciadamente existen insuficientes datos para proporcionar guías útiles con respecto al tipo de ejercicio o la dosis óptimos. Las clases supervisadas de ejercicio parecían ser tan beneficiosas como los tratamientos proporcionados de forma individual.

Ortesis y otras ayudas

Existen diversos tipos de ayuda que se deben recomendar en los pacientes con artrosis y que, como todo el tratamiento de estos pacientes, debe ser individualizado. Así tenemos:

1. Bastones y andadores que disminuyen la carga articular y contribuyen a mejorías sintomáticas y disminución del riesgo de caídas en pacientes ancianos.

2. Ortesis rígidas o semirígidas en articulaciones inestables o con anomalías biomecánicas.
3. Plantillas que disminuyen el impacto en la marcha.
4. Uso de calzado adecuado para disminuir los microtraumatismos y mitigar el dolor. El calzado debe ser ligero con cierre ajustable y de suela compacta.

Fisioterapia

La evidencia clínica apoya el uso de la fisioterapia en sus diversas vertientes. El diseño de un plan terapéutico individualizado para cada paciente debe ser uno de los pilares del tratamiento de la artrosis.

Los estudios disponibles sobre las diversas técnicas aportan resultados dispares. Los pequeños tamaños de la muestra, la calidad metodológica variable y la heterogeneidad de la población de estudio, la intervención fisioterapéutica empleada y la duración del seguimiento de los ensayos controlados aleatorios de intervenciones fisioterapéuticas, proporcionan una prueba general pequeña para guiar el tratamiento.

Se necesitan ensayos sobre intervenciones fisioterapéuticas en los que se comparen combinaciones de intervenciones fisioterapéuticas e intervenciones fisioterapéuticas como complemento de otras intervenciones no fisioterapéuticas. Esto refleja mejor la práctica clínica actual.

TERAPIAS ALTERNATIVAS

Acupuntura

Los estudios actuales sugieren que la acupuntura es efectiva para el alivio del dolor y la mejoría funcional pero no es más efectiva que otros tratamientos convencionales y “alternativos”. Los datos sugieren que la acupuntura y la técnica de aguja seca pueden ser complementos útiles de otros tratamientos para el dolor lumbar crónico. Estas conclusiones están sujetas a la baja calidad metodológica de los estudios existentes.

Termoterapia

Los estudios actuales no aportan datos para apoyar la práctica de la aplicación superficial de calor y frío para el dolor artrósico. Hay pruebas moderadas en un número pequeño de ensayos de que el tratamiento con calor puede producir una mejoría sintomática leve, pero la deficiencia metodológica no permite recomendar su práctica. Lo mismo ocurre con el frío donde los estudios son aún más limitados. Las pruebas para determinar las diferencias entre el calor y el frío para el dolor lumbar son contradictorias.

Balnearioterapia

La mayoría de los estudios existentes muestran resultados positivos. Sin embargo, las pruebas son insuficientes por la mala calidad metodológica, y la ausencia de un análisis estadístico adecuado y de las medidas de resultado más esenciales en el paciente (dolor, autoevaluación de la función, calidad de vida).

Neurorreflexoterapia

La neurorreflexoterapia parece ser una intervención segura y eficaz para el tratamiento del dolor artrósico aunque los estudios actuales se refieren más al tratamiento del dolor lumbar.

Terapia conductual

El tratamiento combinado respuesta-cognitivo y el tratamiento de relajación progresiva han demostrado ser eficaces en el tratamiento a corto plazo del dolor, pero se desconoce si estos resultados se mantienen a largo plazo.

Neuroestimulación eléctrica transcutánea (TENS)

Con los estudios actuales no existen datos para recomendar su utilización sistemática o en monoterapia.

Magnetoterapia

Los campos magnéticos con fines terapéuticos se han utilizado a lo largo de la historia de una forma empírica. A pesar de la escasa evidencia científica y la ausencia de aprobación por la Food and Drug Administration (FDA), en la última década el uso de aparatos que generan campos magnéticos para el alivio del dolor se ha incrementado de manera espectacular. Los estudios disponibles, aunque con carencias significativas sobre todo en relación a la determinación del campo magnético sugieren un cierto efecto beneficioso. A tener en cuenta incluso si fuera efecto placebo.

BIBLIOGRAFÍA

1. 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;43:1905.
2. Alonso Ruiz A. DMOA: revisión crítica de la evidencia. *Rev Esp Reumatol.* 2005;32:2-7.
3. Towheed TE, Maxwell L, Judd MG, Catton M, Hochberg MC, Wells G. Acetaminophen for osteoarthritis. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2006, Issue 1. Art. No.: CD004257. DOI: 10.1002/14651858.CD004257.pub2.
4. Alonso A, Ballina FJ, Batlle E, Benito P, Blanco FJ, et al. Panel de expertos de la Sociedad Española de Reumatología. Primer documento de consenso de la Sociedad Española de Reumatología sobre el tratamiento farmacológico de la artrosis de rodilla. *Reumatol Clin.* 2005;1:38-48.
5. Hochberg MC, Altman RD, Brandt KD, Clark BM, Dieppe PA, Griffin MR, et al. 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;43:1905.
6. Jordan KM, Arden NK, Doherty M, et al. EULAR Recommendations 2003: an evidence based approach to the management of knee osteoarthritis: Report of Task Force of the Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trials (ESCISIT). *Ann Rheum Dis.* 2003;62:1145-55.
7. Hochberg MC, Altman RD, Brandt KD, Clark BM, Dieppe PA, Griffin MR, et al. Guidelines for the medical management of osteoarthritis. Part I. Osteoarthritis of the hip. *Arthritis Rheum.* 1995;38:1535.
8. Henrich WL, Agodoa LE, Barret B, Bennett WM, Blantz RC, Buckalew VM, et al. Analgesics and the kidney: summary and recommendations to the Scientific Advisory Board of the National Kidney Foundation from an Ad Hoc Committee of the National Kidney Foundation. *Am J Kidney Dis.* 1996;27:162-5.
9. Hyiek EM, Heiman H, Skates SJ, Singer DE, et al. Acetaminophen and other risk factors for excessive warfarin anticoagulation. *JAMA* 1998;279:657-62.

10. Schiodyt FV, Rochling FA, Casey DL, Lee WM. Acetaminophen toxicity in an urban country hospital. *N Eng J Med.* 1997;337:1112-7.
11. Whitcomb DC, Block GD. Association of acetaminophen hepatotoxicity with fasting and ethanol use. *JAMA.* 1994;273:1845-50.
12. Watkins PB, et al. Aminotransferase elevations in healthy adults receiving 4 grams of acetaminophen daily. A randomized controlled trial. *JAMA.* 2006;296:87-93.
13. García Rodríguez AL, Hernández-Díaz S. Relative risk of upper gastrointestinal complications among users of acetaminophen and nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Epidemiology.* 2001;12:570-6.
14. Roberge R. Chronic acetaminophen toxicity. *J Emerg Med.* 2003;25:474.
15. 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;22:1457-69.
16. Chan AT, et al. Nonsteroidal Antiinflammatory Drugs, Acetaminophen, and the Risk of Cardiovascular Events. *Circulation.* 2006;113:1578-87.
17. Forman JP, Rimm EB, Curhan GC. Frequency of analgesic use and risk of hypertension among men. *Arch Intern Med.* 2007;167:394-39.
18. Cepeda M, Camargo F, Zea C, Valencia L. Tramadol for osteoarthritis. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;3:CD005522.
19. Mullican WS, Lacy JR. Tramadol/acetaminophen combination tablets and codeine/acetaminophen combination capsules for the management of chronic pain: a comparative trial. *Clin Ther.* 2001;23:1429.
20. Emkey R, Rosenthal N, Shu-Chen W, Jordan D, Kamin M, for the CAPPs-114 Study Group. Efficacy and Safety of Tramadol/acetaminophen tablets (Ultracet) as add-on therapy for osteoarthritis pain in subjects receiving a COX-2 nonsteroidal antiinflammatory drug: a multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Rheumatol.* 2004;31:150-6.
21. Silverfield JC, Kamin M, Shu-Chen W, Rosenthal N for the CAPPs-105 Study Group. Tramadol/acetaminophen combination tablets for the treatment of osteoarthritis flare pain: a multicenter, outpatient, randomized, double-blind, placebo-controlled, parallel-group, add-on study. *Clin Ther.* 2002;24:282-97.
22. Schnitzer TJ, Kamin M, Olson WH. Tramadol allows reduction of naproxen dose among patients with naproxen-responsive osteoarthritis pain. A randomised, double blind, placebo-controlled study. *Arthritis Rheum.* 1999;42:1370-7.
23. Caldwell JR, Rapoport RJ, Davis JC, Offenbergl HL, Moober HW, Roth SH, et al. Efficacy and safety of once-daily morphine formulation in chronic, moderate-to-severe osteoarthritis pain: results from a randomised placebo-controlled, double-blind trial and an open-label extension trial. *J Pain Symptom Manage.* 2002;23:278-91.
24. Watson MC, Brookes ST, Kirwan JR, Faulkner A. Non-aspirin, non-steroidal anti-inflammatory drugs for osteoarthritis of the hip. *Cochrane Database Syst Rev.* 2000;:CD000142.
25. Towheed T, Shea B, Wells G, Hochberg M. Analgesia and non-aspirin, non-steroidal anti-inflammatory drugs for osteoarthritis of the hip. *Cochrane Database Syst Rev.* 2000;CD000517
26. Griffin MR, Piper JM, Daugherty JR, Snowden M, Ray WA. Nonsteroidal antiinflammatory drug use and increased risk for peptic ulcer disease in elderly persons. *Ann Intern Med.* 1991;114:257-63.

27. Lanas A, Martín-Mola E, Ponce J, et al. Clinical strategy to prevent the gastrointestinal adverse effects of nonsteroidal anti-inflammatory agents. *Gastroenterol Hepatol.* 2003; 26:485-502.
28. Lanas A, Serrano P, Bajador E, et al. Evidence of aspirin use in both upper and lower gastrointestinal perforation. *Gastroenterology* 1997;112:683-9.
29. Morgan J, Furst D. Implications of drug therapy in the elderly. *Clin Rheum Dis.* 1986;12:227.
30. Catella-Lawson F, Reilly MP, Kapoor SC, et al. Cyclooxygenase inhibitors and the antiplatelet effect of aspirin. *N Engl J Med.* 2001;345:1809.
31. Geba GP, Weaver AL, Polis AB, Dixon ME, Schnitzer TJ. Efficacy of rofecoxib, celecoxib, and acetaminophen in osteoarthritis of the knee: a randomized trial. *JAMA.* 2002;287:64-71.
32. Kearney PM, Baigent C, Godwin J, et al. Do selective cyclo-oxygenase inhibitors and traditional non-steroidal anti-inflammatory drugs increase the risk of atherothrombosis? Meta-analysis of randomised trial. *BMJ.* 2006;332:1302-05.
33. Lanas A, Hunt R. Prevention of anti-inflammatory drug-induced gastrointestinal damage: Benefits and risks of therapeutic strategies. *Ann of Med.* 2006;38;415-428.
34. Lanas A, Martín Mola E, Ponce J, Navarro F, Piqué JM, Blanco FJ. Estrategia clínica para la prevención de los efectos adversos sobre el tracto digestivo de los antiinflamatorios no esteroideos. Recomendaciones de la Asociación Española de Gastroenterología y de la Sociedad Española de Reumatología. 2006.
35. Wilcox, Allison J, Benzuly K, et al. Consensus Development Conference on the Use of Nonsteroidal Anti-Inflammatory Agents, Including Cyclooxygenase-2 Enzyme Inhibitors and Aspirin. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2006;4:1082.
36. Silverstein FE, Faich G, Goldstein JL, et al. Gastrointestinal toxicity with celecoxib vs nonsteroidal anti-inflammatory drugs for osteoarthritis and rheumatoid arthritis. The CLASS study: A randomized controlled trial. *JAMA.* 2000;284:1247.
37. Lin J, Zhang W, Jones A, Doherty M. Efficacy of topical non-steroidal anti-inflammatory drugs in the treatment of osteoarthritis: meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ.* 2004;329:324.
38. Little CV, Parsons T, Logan S. Tratamiento a base de hierbas para la osteoartritis. En: *The Cochrane Library plus en español.* Oxford : Update Software. 2005. Disponible en: <http://www.update-software.com> (traducida de *The Cochrane Library*, 2005 Issue 1. Chichester, UK: John Wiley and Sons; 2005.
39. Reichenbach S, Sterchi R, Scherer M et al. Meta-analysis: chondroitin for osteoarthritis of the knee or hip. *Ann Intern Med.* 2007;146:580-90.
40. 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;357:251-6.
41. Pavelka K, Gatterova J, Olejarova M, Machacek S, Giacovelli G, Rovati LC. Glucosamine sulphate use and delay of progression of knee osteoarthritis: a 3-year, randomised, placebo-controlled, double blind study. *Arch Intern Med.* 2002;162:2113-23.
42. Richey 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;163:1514-22.

43. Fischer M, Forster KK, Rovati LC, Setnikar. Glucosamine sulfate in osteoarthritis of the knee. *Osteoarthritis Cartilage*. 1994;2:51-9.
44. Towheed TE, Anastassiades TP, Shea B, Houpt J, Wekch V, Hochberg MC. Glucosamine therapy for treating osteoarthritis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2001;(1):CD002946.
45. Herrero-Beaumont G, Román JA, Trabado MC, Blanco FJ, Benito P, Martín-Mola E, et al. Glucosamine sulfate in the treatment of knee osteoarthritis symptoms: a randomised, double-blind, placebo-controlled study using acetaminophen as side comparator. *Arthritis Rheum*. 2007;56:555-67.
46. Clegg DO, Reda DJ, Harris CL, Klein MA, O'Dell JR, Hooper MM, et al. Glucosamine, chondroitin sulfate, and the two in combination for painful knee osteoarthritis. *N Engl J Med*. 2006;354:795-808.
47. McAlindon TE, LaValley MP, Gulin JP, Felson DT. Glucosamine and chondroitin for treatment of osteoarthritis: a systematic quality assesment and meta-analysis. *JAMA*. 2000;283:1469-75.
48. Towheed TE, Maxwell L, Anastassiades TP, Shea B, Houpt J, Robinson V, et al. Glucosamine therapy for treating osteoarthritis. *Cochrane Database of Systematic Review*. 2005; Issue 2. Art. No.:CD002946, DOI:10.1002/14651858.CD002946.pub2.
49. Hughes R, Carr A. A randomised, double-blind, placebo-controlled trial of glucosamine sulfate as an analgesic in osteoarthritis of the knee. *Rheumatology (Oxford)*. 2002;41:279-84.
50. 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;28:173-81.
51. 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;21:231-43.
52. Leeb BF, Schweitzer H, Montag K, Smolen JS. A meta-analysis of chondroitin sulfate in the treatment of osteoarthritis. *J Rheumatol*. 2000;27:205-11.
53. Towheed TE. Published meta-analysis of pharmacologic therapies for osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage*. 2002;11:836-7.
54. Uebelhart D, Mabise M, Marcolongo R, De Vathaire F, Piperno M, Mailleux E, et al. Intermittent treatment of knee osteoarthritis with oral chondroitin sulfate: a one year randomised, double-blind, multicenter study versus placebo. *Osteoarthritis Cartilage*. 2004;12:269-76.
55. Michel B, et al. Chondroitins 4 and 6 sulfate in osteoarthritis of the knee. A randomized, controlled trial. *Arthritis Rheum*. 2005;52:779-86.
56. 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;21:231-43.
57. 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;43:2339-48.
58. 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;44:2539-47.

59. Rintelen B, Neumann K, Leeb BF. A meta-analysis of controlled clinical studies with diacerein in the treatment of osteoarthritis. *Arch Intern Med* 2006;166:1899-906.
60. Fidelix TSA, Soares BGDO, Trevisani VF M. Diacerein for osteoarthritis. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2006; Issue 1. Art. No.: CD005117. DOI:10.1002/14651858.CD005117.pub2.

COMORBILIDAD E IATROGENIA

Juan Rodríguez Solís

Sección de Geriátría. Hospital Universitario de Guadalajara

INTRODUCCIÓN

La iatrogenia es una reacción adversa a los medicamentos definida como cualquier efecto nocivo inducido por un fármaco en las dosis habituales y que requiere tratamiento, da lugar a la supresión de éste o hace que a partir de entonces la utilización de ese medicamento suponga un riesgo inusual para un determinado paciente (Geriatría XXI)¹.

Si el ejercicio de la medicina en el pasado solía ser simple, poco efectivo y relativamente seguro, la práctica clínica del siglo XXI ha ganado en complejidad y efectividad. La prestación de los cuidados sanitarios tiene más de 2.000 años, pero el principio hipocrático *Primum non nocere* está más presente que nunca desde la publicación en 1999 del informe del Institute of Medicine: *“To err is human: building a safer health system”*, que ponía el acento en los efectos adversos (EA). El Harvard Study identificó como el EA más frecuente el ligado al uso de medicamentos (19%). Dentro de los EA ligados al uso de fármacos, el 60% de los problemas tenía su origen en 4 grupos de fármacos: antibióticos, cardiovasculares, analgésicos y sedantes. Sin embargo, al estratificar por grupos de edad (mayores frente a menores de 65 años), se observaron diferencias estadísticamente significativas en todos los casos de EA, siempre más frecuentes entre los ancianos. Llama la atención el elevado porcentaje de EA prevenibles; así, la práctica totalidad de los estudios consideró evitables alrededor del 40% de los EA identificados, que constituyen una fuente importante de daño a los pacientes y un derroche de recursos para los sistemas sanitarios².

Es posible que los problemas prevenibles más importantes a los que se enfrentan los ancianos en la actualidad sean los que se relacionan con el tratamiento. En los ancianos es muy evidente la reducción de la ventana terapéutica, el espacio entre la dosis terapéutica y la dosis tóxica, a medida que avan-

za la edad. A medida que disminuye la respuesta al tratamiento, aumenta la susceptibilidad a los efectos tóxicos secundarios³.

El uso inapropiado de fármacos en los ancianos es una de las mayores preocupaciones de las autoridades sanitarias y de los clínicos. Los problemas relacionados con los medicamentos están implicados en uno de cada 3 ingresos hospitalarios de los ancianos. Es más, las reacciones adversas a medicamentos durante la estancia hospitalaria afectan a la mitad de estos pacientes. Recientemente se ha encontrado que el 42% de los ancianos ingresados tenía prescrito al menos un fármaco sin una indicación válida y la dosis o duración era inadecuada en, aproximadamente, la mitad de estos pacientes⁴.

REACCIONES ADVERSAS A MEDICAMENTOS

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define como efecto adverso cualquier respuesta nociva y no intencionada a un medicamento, que ocurre en el ser humano a la dosis utilizada⁵.

Las reacciones adversas a los medicamentos son más frecuentes en los ancianos, sobre todo en los que tienen más enfermedades y los más frágiles. Así, un índice de comorbilidad de Charlson de 1 a 2 tiene un riesgo de 3,8 de presentar reacciones adversas reales o potenciales; un índice de 3 a 4 un riesgo de 8,6, y para un índice mayor de 5 el riesgo es de 15. Existe una fuerte asociación con el número de enfermedades que padecen, más que la propia edad o el sexo del paciente⁶. La frecuencia de RAM en mayores de 65 años varía del 20 al 35% según el medio en el que se encuentren. Se consideran motivo principal de ingreso según diversos estudios en el 3-17% de las hospitalizaciones de pacientes geriátricos⁷⁻⁹.

A nivel ambulatorio las consultas causadas por los EA farmacológicos se cifran datos en torno al 2,6%. Los efectos indeseables aparecen en el 5-14% de los tratamientos, y en otros estudios alcanzan cifras del 40%. En el estudio Leganés se hallaron posibles interacciones en el 13,6% de los mayores de 65 años.

Los EA más frecuentes afectan al aparato digestivo, sistema cardiovascular y sistema nervioso central (SNC).

Los tipos más frecuentes de interacciones entre fármacos son los desplazamientos en los sitios de unión a proteínas, la inducción o supresión en el meta-

bolismo de otros fármacos y los efectos aditivos sobre el sistema cardiovascular y la función mental.

Las medidas preventivas para evitar estas RAM se basan en:

1. Procurar prescribir el menor número de fármacos.
2. Comenzar con dosis bajas.
3. Monitorizar con frecuencia.
4. Conocer el perfil farmacológico y reacciones adversas más comunes de los fármacos de empleo frecuente en el anciano.

Más amplio que la RAM es el termino de problema relacionado con la medicación (PMR) que incluye los aspectos adversos prevenibles y no prevenibles, así como aquellos aspectos no deseados debidos al uso inapropiado de medicamentos^{10,11}. La importancia de las RAM queda patente en un metaanálisis reciente de estudios de vigilancia de fármacos en EE.UU. en el que se observó que las RAM que obligan a la asistencia en los servicios de urgencias son la cuarta causa de muerte tras la cardiopatía isquémica, el cáncer y el accidente vascular cerebral. Una tercera parte de las hospitalizaciones relacionadas con la medicación y la mitad de las muertes se dan en personas de más de 60 años. En este grupo de población, el 28% de los ingresos hospitalarios están originados por problemas de medicación, y se trata de RAM en más de la mitad de éstos. Algunos de estos problemas de medicación son evitables y se relacionan en muchos casos con una prescripción inadecuada, o con incumplimiento por parte del paciente. Existe una tendencia reciente a considerar las RAM como parte de un término más amplio, incluyendo todos los acontecimientos adversos derivados del uso de la medicación, con independencia de que este uso sea adecuado (reacción adversa) o inadecuado (error de medicación). Existe gran variabilidad en la incidencia de RAM, que en la bibliografía médica oscila entre el 1,5 y el 35%. No existen diferencias significativas en la edad de los pacientes que presentan una RAM y los que no, por lo que se atribuye el incremento en el riesgo de padecerlas a la comorbilidad asociada y al consiguiente mayor consumo de medicamentos, más que a la edad cronológica. Varios estudios han intentado establecer una relación entre el envejecimiento y la incidencia de RAM. Pero cuando se ajusta el número de fármacos a la edad y la incidencia de RAM, esta relación desaparece. En la bibliografía médica en general se describe una mayor incidencia de RAM entre las mujeres, pero no hay datos concluyentes que confirmen diferencias en cuanto al sexo. Un reciente metaanálisis de 39 estudios prospectivos sobre la incidencia de RAM en pacientes hospitalizados en centros de EE.UU. demostró

una incidencia de efectos adversos graves en pacientes hospitalizados del 6,7%, siendo la incidencia de RAM mortales del 0,32%. En un estudio francés la mortalidad global a causa de RAM fue del 0,12%. Gurwitz et al estudiaron la evitabilidad de los acontecimientos adversos con medicamentos en una población de 2.916 ancianos en centros sociosanitarios de Massachusetts y encontraron un 50% de acontecimientos total o parcialmente evitables, sobre todo los más graves, Lindley et al describen el 49,7% de prescripción inadecuada (contraindicación absoluta o fármaco innecesario) en 151 casos de RAM en ancianos hospitalizados, así como una tasa de incidencia de RAM superior en el grupo de pacientes con prescripción inadecuada respecto al total de los pacientes estudiados. Casi la mitad de las RAM evitables eran debidas a la interacción con otro fármaco.

Se ha estimado que cuando se emplean 2 medicamentos, el riesgo potencial de interacción es del 6%, mientras que éste aumenta hasta el 50% cuando se administran 5 medicamentos y es del 100% cuando son 8 o más¹².

El incremento de las interacciones puede llegar a ser exponencial en función del número de medicamentos que recibe un paciente. Aun ajustando otras variables relacionadas, el riesgo de reacciones adversas aumenta en el 30% por cada 2 medicamentos con potenciales interacciones¹.

INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS

Son aquellas respuestas farmacológicas que no pueden ser explicadas por la acción de un solo fármaco o que son debidas a los efectos de dos o más sustancias, actuando simultáneamente sobre el organismo¹. El uso adecuado de los fármacos en el anciano es un elemento esencial en la práctica de la medicina geriátrica. En las personas de edad avanzada hay diversos factores que obligan al médico a ser especialmente riguroso en la prescripción de fármacos:

1. La coexistencia de enfermedades.
2. Las prescripciones múltiples.
3. La menor reserva fisiológica para adaptarse a determinadas situaciones¹³.

La prescripción correcta en el anciano depende del conocimiento de los cambios farmacocinéticos y farmacodinámicos asociados al envejecimiento o

la adecuada indicación de éstos, existen otros factores escasamente tenidos en cuenta por el médico prescriptor como la adaptación al tipo de paciente, la capacidad de priorización en situaciones de múltiples enfermedades y los numerosos fármacos¹³.

CONSUMO DE MEDICAMENTOS

El aumento de la prevalencia de enfermedades en el anciano implica un mayor consumo de fármacos. Existe una correlación positiva entre la edad avanzada, el número de síntomas, el número de enfermedades, mayor incapacidad funcional y número de fármacos consumidos⁷.

En nuestro medio, diversos estudios revelan un elevado porcentaje de fármacos consumidos durante períodos prolongados, importante dependencia de otras personas para la toma de medicación y elevadas tasas de automedicación⁷.

Una revisión de estudios realizados en diversos países pone de manifiesto que los pacientes mayores de 65 años reciben una media diaria de 6 medicamentos prescritos junto a 1-3 medicamentos no prescritos. Esto se acentúa en los pacientes institucionalizados, ya que reciben hasta 6 fármacos de media.

El colectivo de población geriátrica utiliza un mayor número de fármacos por persona que la población de menor edad. Según la memoria del INSALUD 1997, el 50% del consumo total de fármacos. Los pensionistas consumen 7 veces más recetas que la población activa con un gasto casi 10 veces superior.

Globalmente entre el 55 y el 90% de los ancianos consumen fármacos. Las mujeres toman de media un medicamento más que los hombres. En la población residencial el consumo de fármacos varía de 3,5 (estudio del IMSERSE-SEG) a 5,3 según Goleen (JAGS, 1999). En cuanto al tipo de fármaco que utilizan los ancianos es variable según la encuesta que analicemos. Según el estudio de "Envejecer en Leganés" los analgésicos ocupan el segundo lugar en el consumo de fármacos. Si consideramos el estudio ECEHA en 6.000 ancianos del medio comunitario y residencial los fármacos más utilizados son los antiinflamatorios¹.

CUMPLIMIENTO TERAPÉUTICO

Un apartado siempre objeto de preocupación en Geriátría es el grado de cumplimiento, ya que es clave para el adecuado tratamiento de las enfermedades especialmente las crónicas. Entre el 25 y el 50% de los pacientes ambulatorios no llevan a cabo adecuadamente el tratamiento, aunque esta adhesión es mayor entre los mayores. Hay evidencias que indican que cuando entre los mayores se prescriben más de tres fármacos se duplica la proporción de quienes siguen mal el tratamiento y esto aumenta el riesgo de reacciones adversas y comprometen la eficacia de aquel. Los factores que más contribuyen al mal cumplimiento en los ancianos son las alteraciones de los órganos de los sentidos, la incapacidad funcional, el deterioro cognitivo, los trastornos afectivos, la dificultad de los envases, la dificultad para entender las instrucciones y sobre todo el número de medicamentos prescrito¹.

En una reciente revisión Cochrane se recomienda el uso de vías escritas y verbales para suministrar a los pacientes o sus acompañantes la información sobre el cuidado de la salud después del alta hospitalaria. La combinación de la información verbal y escrita permite el suministro de información estandarizada a los pacientes y sus acompañantes, lo que al parecer mejora el conocimiento y la satisfacción¹⁴.

El envase con recordatorio puede representar un método sencillo para mejorar el cumplimiento en los pacientes.

Existen muchas razones para la falta de cumplimiento con los regímenes médicos, entre las que se incluyen instrucciones deficientes, mala relación entre médico y paciente, falta de memoria, desacuerdo por parte del paciente con respecto a la necesidad de tratamiento o imposibilidad de asumir el coste¹⁵.

Otros de los factores que más relacionados están con esta falta de cumplimiento son:

1. La inadecuación de la prescripción a las circunstancias del paciente.
2. Factores externos ajenos a su voluntad como alteraciones sensoriales.
3. Incapacidad funcional y cognitiva.
4. Complejidad de la prescripción.
5. Número de fármacos.

Estos factores han de ser considerados por el que prescribe y es de su responsabilidad la elección de la estrategia más adecuada para mejorar la cooperación terapéutica del paciente anciano. La educación del paciente es fundamental para mejorar la prescripción, según evidencias de grado A¹⁶.

AUTOMEDICACIÓN

Según algunos autores hasta el 80% de los mayores se automedica de forma habitual. Los fármacos que se toman directamente sin receta están estrechamente relacionados con la enfermedad articular crónica y son fundamentalmente los analgésicos. Una de cada 4 personas mayores de 65 años se ha automedicado con analgésicos en las últimas 2 semanas. En el medio residencial en un estudio llevado a cabo entre 500 residentes la tasa de automedicación era del 100%¹.

SEGURIDAD Y EFECTIVIDAD EN LA PRESCRIPCIÓN EN GERIATRÍA (tabla 1)

En los últimos años diversas sociedades científicas y grupos de expertos han ido publicando documentos donde se recogen las recomendaciones sobre el uso apropiado de medicación en el anciano.

Destacan los documentos del Colegio de Médicos Británico, *Medication for Older People*, y los *Criterios explícitos para el uso de medicación potencialmente inadecuada en el anciano* de la American Medical Association. Los incluidos entre los indicadores de Calidad para la Valoración del Cuidado en Ancianos Vulnerables del American Medical College y las reglas de la HCFA americana referentes a la dosificación, interacciones y duración de tratamientos con fármacos de uso común en geriatría, esta última modificada según unos fármacos con posibilidad elevada de RAM graves o menos graves.

Para mejorar la seguridad y efectividad en el tratamiento del paciente anciano existen una serie de factores no farmacológicos con un papel fundamental. Muchos de estos factores son de más importancia que los propiamente atribuibles al envejecimiento normal del organismo humano. Estos factores se pueden resumir en varios apartados:

- Adecuación en el diagnóstico.
- Historia farmacológica.
- Necesidad de prescripción.
- Mantenimiento de la prescripción.
- Interacción fármaco-fármaco y fármaco-paciente.
- Adaptación de la prescripción al tipo de paciente.

Adecuación en el diagnóstico

El primer factor en el proceso de prescripción es el diagnóstico preciso. La atipicidad de la presentación, los procesos agudos sobreañadidos, los déficit cognitivos y sensoriales pueden dificultar la realización de un diagnóstico adecuado. El propio fracaso del fármaco prescrito ha de hacernos replantear el adecuado diagnóstico del proceso¹³.

Historia farmacológica y registros

Es una de las inversiones más rentables a la hora de enfrentarse a un paciente anciano¹³. Las discrepancias entre los medicamentos registrados por el médico y lo que toma el paciente alcanza porcentajes entre el 45 y el 62% en la atención primaria y hasta el 83% en la especializada^{17,18}.

Necesidades de prescripción

El tratamiento de los síntomas de forma aislada fuera del contexto del síndrome clínico da lugar a prescripciones múltiples y con frecuencia sobreañadidas. El tratamiento de síntomas fruto de las reacciones adversas a fármacos contribuye a la polifarmacia, que es el factor de riesgo más común descrito para estas reacciones y aumenta el riesgo de interacciones medicamentosas^{7,8,19,20}.

Mantenimiento de la prescripción

Es necesaria la evaluación periódica de la necesidad o indicación de un fármaco para evitar la acumulación de los que se prescribieron para problemas transitorios y que por falta de seguimiento se mantienen en el tiempo. La revi-

sión periódica de fármacos reduce cerca de una cuarta parte el número de medicamentos que toman los ancianos. La administración médica americana establece unos límites en el tiempo para cierto tipo de fármacos^{21,22}. El período recomendado para la monitorización de la prescripción varía según el tipo de fármaco. En el caso de los ancianos vulnerables el límite máximo contemplado para esta monitorización son 6 meses²³.

Interacciones fármaco a fármaco

El efecto de un fármaco puede estar potenciado o disminuir por otro que afecte a su absorción, por desplazamiento de los lugares de fijación a proteínas o por un efecto farmacológico similar.

Además de poder interactuar entre ellos, algunos lo hacen de forma adversa en presencia de enfermedades subyacentes. En algunos estudios este problema alcanza cifras entre el 6 y el 23%²⁴.

Adaptación de la prescripción al tipo de paciente

En el caso de la prescripción a ancianos lo óptimo puede ser enemigo de lo bueno. Una pauta terapéutica impecable desde el punto de vista farmacológico puede ser ineficaz si no está adaptada a las circunstancias concretas del paciente. La complejidad por el número o el horario o en el caso de un paciente con dificultades cognitivas o funcionales o con un cuidador poco implicado o inexistente para llevarlas a cabo tendrán grandes posibilidades de fracasar. En este último aspecto, en nuestro medio la dependencia de otras personas para cumplimentar los tratamientos es muy prevalente, entre el 55% en las prescripciones ambulatorias y hasta el 80% después del alta hospitalaria¹³.

Por lo tanto, la prescripción farmacológica en los ancianos es una labor compleja. La interacción de numerosos factores farmacológicos y no farmacológicos, la variabilidad interpersonal derivada del envejecimiento y la heterogeneidad de los diversos estadios de la enfermedad hacen necesario que la prescripción sea un acto clínico basado en el conocimiento y el análisis de la situación del paciente. Existen una serie de principios generales y estrategias propuestas en la literatura médica que hacen más segura y efectiva la prescripción en Geriatría^{7,23,25}.

TABLA 1. Recomendaciones generales para las prescripciones en el anciano^{7,23,25}

1. Evaluar las circunstancias que puedan:
 - a) Beneficiarse de tratamiento farmacológico
 - b) Verse afectadas por el tratamiento
 - c) Influir en la eficacia del tratamiento
2. Realizar diagnóstico preciso
3. Evitar tratamientos sintomáticos
4. Realizar una historia farmacológica detallada y revisar los fármacos actuales antes de prescribir
5. Valorar la posibilidad de tratamiento no farmacológico
6. Conocer las acciones, perfiles de efectos adversos y toxicidad de los medicamentos que receta
7. Considerar la forma en que puede influir el estado clínico del paciente en la farmacología del medicamento
8. Evitar las posibles interacciones farmacológicas
9. Reducir el número de fármacos al mínimo necesario
10. Ajustar las dosis de medicamentos con metabolitos de eliminación renal
11. Empezar a dosis bajas en procesos que lo permitan aumentar la dosis según la tolerabilidad y la respuesta
12. Monitorizar los valores sanguíneos si es posible en fármacos de toxicidad conocida para el anciano
13. Hacer partícipe al anciano y al cuidador principal del proceso de prescripción (indicación, importancia del tratamiento, efectos esperables, posibles efectos adversos y acuerdo por su parte para iniciarlo)
14. Valorar las funciones cognitivas, sensoriales, funcionales y sociales que determinen el cumplimiento
15. Establecer pautas racionales, sencillas y cómodas
16. Perseguir objetivos terapéuticos razonables
17. Facilitar un registro comprensible de la pauta farmacológica completa (fármacos previos y de nueva prescripción)
18. Maximizar la dosis antes de cambiar o añadir otro fármaco
19. Evitar utilizar un fármaco para tratar efectos adversos de otro
20. Intentar evitar varios fármacos para un mismo proceso
21. Evitar productos de combinación
22. Comunicarse con los otros médicos implicados en el proceso terapéutico del paciente
23. Evitar utilizar fármacos del mismo tipo o con acciones similares
24. Monitorizar con frecuencia eficacia, toxicidad, cumplimiento y necesidad de continuar la prescripción

IATROGENIA RELACIONADA CON LOS FÁRMACOS DE USO HABITUAL EN ARTROSIS

Los efectos secundarios de los AINE pueden clasificarse en 2 grupos:

1. Efectos dependientes de su efecto inhibitor de la síntesis de prostaglandinas (PG) por las ciclooxigenasas, algunos derivados de la inhibición de COX-1 y otros de la de COX-2.
2. Los nuevos fármacos COXIB carecen de los primeros efectos mencionados, pero todos tienen potenciales efectos colaterales derivados de la inhibición de COX-2 que son inseparables de su acción terapéutica.

Los COXIB no son más eficaces que los AINE clásicos en dosis completas; sus ventajas se circunscriben a los aspectos relacionados con sus efectos secundarios digestivos o plaquetarios, aunque incluso en los primeros está en permanente revisión y obliga a no establecer de forma taxativa esta posible ventaja sobre el otro grupo de antiinflamatorios^{26,27} y a la hora de prescribir inhibidores de la COX-2 no se puede esperar un perfil de completa seguridad gastrointestinal.

Existen cada vez más restricciones para el uso de ciertos AINE como el ketorolaco, ketoprofeno y piroxicam²⁸. Este último con peor perfil de seguridad sobre el aparato gastrointestinal y mayor riesgo de reacciones cutáneas²⁹.

Existen datos procedentes de estudios clínicos epidemiológicos sobre la seguridad de los AINE no selectivos que alertan sobre un potencial incremento del riesgo trombótico, sobre todo relacionado con el uso a largo plazo. La Agencia Europea del Medicamento (EMA), en un informe de marzo de 2007, concluye que no puede excluir que los AINE no selectivos se asocien con un pequeño incremento en el riesgo absoluto de accidentes trombóticos, sobre todo cuando se utilizan en dosis altas y durante un tiempo prolongado.

Diversos estudios han analizado los efectos tóxicos digestivos y cardiovasculares de los AINE clásicos y los COX-2, en concreto rofecoxib y celecoxib, en pacientes ancianos. En todos ellos se establece la mayor frecuencia de hemorragia digestiva, con diversos grados de evidencia, con el uso de los AINE clásicos, aun añadiendo protección gástrica, siendo desfavorable para los COXIB el efecto cardiovascular, con una mayor incidencia de cardiopatía isquémica (estudio VIGOR)³⁰. En el caso de tomar asociada ácido acetilsalicílico (AAS) para prevenir este efecto deletéreo hace que se iguale el efecto tóxico sobre el tracto digestivo superior (estudio CLASS)³⁰.

Si utilizamos la alternativa a estas dos opciones, los opiáceos se asocian a un incremento del estreñimiento, la sedación y la afectación cognitiva³⁰.

Sin embargo, estos medicamentos son importantes para el tratamiento de la artrosis y otros procesos dolorosos y el balance global de riesgo/beneficio sigue siendo favorable cuando se utilizan según la ficha técnica³¹.

Es de especial importancia evaluar el riesgo digestivo, cardiovascular o renal antes de utilizar tanto los AINE clásicos como los COXIB, y ante situaciones de inestabilidad de estas enfermedades se les puede considerar contraindicados.

El uso de protectores gástricos (inhibidores de la bomba de protones [IBP] o misoprostol) no reduce el riesgo de complicaciones digestivas bajas.

La profilaxis secundaria con AAS está indicada en caso de que se trate de un individuo con enfermedad aterotrombótica previa y requiera utilizar AINE o COXIB.

Efectos digestivos de los antiinflamatorios (tabla 2)

Son los efectos clínicamente más frecuentes y afectan tanto al tracto digestivo superior como al inferior. Según datos epidemiológicos, del 20 al 30% de todas las hospitalizaciones y muertes por úlcera péptica son atribuibles al tratamiento con AINE en personas de 65 o más años³².

Su correlación con las lesiones endoscópicas son muy pobres³³. Las lesiones en el tracto digestivo tienen una relación clara con la síntesis de prostaglandinas por la COX-1. Estas se reducen con el uso de los COXIB^{34,36}. Algunos de los factores que predisponen a estas complicaciones son: la edad superior a 60 años, enfermedades concomitantes graves, uso de esteroides, antiagregantes o anticoagulantes y antecedentes de úlceras³⁷. Las estrategias mejor contrastadas de prevención de estos efectos son el uso de COXIB, o el uso continuado de un IBP o misoprostol en el caso de utilizar AINE no selectivos³⁸, dosis bajas de AAS, inhibidores de la recaptación de serotonina (IRS) u otros fármacos gastroerosivos, pero su uso reduce sólo la incidencia de lesiones digestivas altas.

Como se ha mencionado, el riesgo de complicaciones gastrointestinales aumenta de forma progresiva con la edad en un rango, según el estudio de Hernandez-Díaz, de 6 complicaciones por cada 1.000 personas/año entre

TABLA 2. Recomendaciones adaptadas de la AEG y de la SER para la prevención de efectos adversos sobre el tracto digestivo y el tratamiento con AINE³⁹

1. Es conveniente que a todo paciente de más de 60 años de edad, y especialmente en mayores de 75, que recibe AINE clásico, se le administre gastroprotección (*grado de recomendación: B*)
2. La evidencia actual no apoya el uso de gastroprotección en los pacientes en los que el único factor de riesgo es la edad y reciben un inhibidor selectivo de la ciclooxigenasa 2 (COX-2).
3. Los pacientes que reciben esteroides sin AINE no requieren gastroprotección (*grado de recomendación: B*)
4. El riesgo de complicaciones aumenta considerablemente si se asocian AINE y esteroides; en estos pacientes es necesario ofrecer gastroprotección (*grado de recomendación: B*)
5. Los pacientes que reciben esteroides con un COXIB no precisan gastroprotección (*grado de recomendación: B*)
6. En pacientes anticoagulados debe evitarse el uso concomitante de AINE y, de manera especial, en los mayores de 65 años o factores de riesgo de hemorragia (*grado de recomendación: B*)
7. En caso de que sea imprescindible el uso de AINE deben utilizarse los inhibidores selectivos de la COX-2 por su mayor seguridad gastrointestinal, su menor interferencia con los anticoagulantes orales y su ausencia de efecto antiagregante (*grado de recomendación: B*)
8. La indicación de gastroprotección es independiente del tiempo en que se vaya a administrar el AINE (*grado de recomendación: B*)
9. La utilización de un COXIB en las dosis recomendadas es igual de seguro para el tracto digestivo alto que la combinación de un gastroprotector y un AINE clásico (*grado de recomendación: A*)
10. La frecuencia global de complicaciones de los tractos digestivos alto y bajo es favorable a la opción de COXIB frente a AINE con gastroprotector (*grado de recomendación: B*)
11. La utilización conjunta de un COXIB y un gastroprotector es aconsejable en pacientes con riesgo muy alto (p. ej., historia previa de hemorragia por úlcera) que precisan tratamiento con antiinflamatorios (*grado de recomendación: C*)
12. El mejor perfil de seguridad en todo el tracto gastrointestinal y la ausencia de la interacción con el efecto antiagregante del AAS que se produce con algunos AINE hace que la opción del COXIB ofrezca ventajas sobre el AINE clásico. La erradicación de *Helicobacter pylori* en estas circunstancias contribuye a reducir el riesgo de hemorragia (*grado de recomendación: B*)
13. No existen evidencias suficientes para llevar a cabo recomendaciones diferentes cuando se utilizan otros antiagregantes plaquetarios distintos del AAS (*grado de recomendación: C*)
14. El metamizol, pero no el tramadol ni la propifenozona, induce un moderado incremento del riesgo de hemorragia digestiva alta. Por ello, su administración en pacientes de riesgo hace racional contemplar la aplicación de medidas preventivas (*grado de recomendación: B*)

los 60 y los 69 años. Esto aumentaba a 16 por cada 1.000 entre los 70 y los 79 años. El riesgo de efectos adversos sería de 2,37 entre los 65 y los 74 años y 3,87 si tienen una edad superior³⁹.

Las complicaciones gastrointestinales pueden ocurrir en cualquier fase del tratamiento con o sin síntomas de alarma con o sin historia previa. En pacientes de riesgo, como los ancianos, se debe comenzar con la dosis más baja disponible. Cualquier síntoma abdominal debe informarse, sobre todo al inicio del tratamiento. También se prescribirá con precaución en pacientes con historia de colitis ulcerosa o enfermedad de Crohn.

Efectos renales

Los efectos renales también están relacionados con la inhibición de las prostaglandinas. La enzima relevante es la COX-2; por lo tanto, con el uso de los COXIB no se previene su aparición. Se producen elevaciones de la presión arterial y se reduce la excreción de sodio, con lo que pueden empeorar o desencadenarse cuadros de insuficiencia cardíaca y alteraciones de la función renal con eventual necrosis tubular aguda.

Efectos inmunoalérgicos

La hipersensibilidad a los AINE incluye reacciones urticariales y asmáticas o incluso reacciones anafilácticas. Son reacciones de grupo y en consecuencia no son resultado de una alergia a un AINE particular. Esto afecta a un grupo de pacientes predispuestos como los que padecen asma intrínseca y poliposis nasal.

Entre los problemas cutáneos asociados al uso de AINE se incluyen la dermatitis exfoliativa, síndrome de Stevens-Johnson y necrólisis epidérmica tóxica, aunque no son muy frecuentes. Estas reacciones son más comunes al inicio de la terapia, durante el primer mes y obligan a la suspensión del tratamiento.

Efectos cardiovasculares

También la COX-2 participa en la fisiología vascular y en la síntesis sistémica de PGI₂, un mediador de efecto vasodilatador y antiagregante y, así, en situaciones de elevado riesgo vascular, la inhibición de COX-2 por los AINE y COXIB podría aumentar el riesgo de complicaciones trombóticas arteriales. Este

fenómeno parece ser compensado por el uso simultáneo de AAS de forma profiláctica. En cualquier caso, no se recomienda o se ha de tener especial precaución con el uso de AINE o COXIB en pacientes de riesgo cardiovascular, hipertensos y con fallo cardíaco⁴⁰.

En un estudio multicéntrico de casos y controles realizados en varios hospitales de Madrid con participación de pacientes con una edad media de 77 años, existía un aumento del riesgo de ingreso por insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) en pacientes que tomaron AINE durante las 3 semanas previas al ingreso hospitalario por fallo cardíaco respecto a aquellos que no lo hicieron. Gran parte de los pacientes presentaban antecedentes de otras enfermedades cardiovasculares. En cuanto al consumo de inhibidores de la COX-2, se obtuvieron estimadores de riesgo muy imprecisos, que no permiten llegar a conclusiones de ningún tipo sobre el riesgo individual, tanto del rofecoxib como del celecoxib, aunque parece que no existirían grandes diferencias con los AINE clásicos en cuanto a la inhibición renal de prostaglandinas, dado que es precisamente esa enzima la que desempeña el papel más importante en la eliminación de agua y sodio por parte del riñón⁴¹.

Conclusiones sobre los AINE y COX-2 de la Agencia Europea del Medicamento (EMA)^{28,29,31,42-51} (tablas 3 y 4)

COXIB

Los datos actualizados continúan indicando un mayor riesgo aterotrombótico (principalmente de infarto de miocardio, ictus y problemas arteriales periféricos) en comparación con pacientes no tratados. Este riesgo puede suponer, para la mayoría de los pacientes, unos 3 casos extra de episodios aterotrombóticos por cada 1.000 paciente/año de tratamiento. Para la población de pacientes con antecedentes de enfermedad cardiovascular, aunque el riesgo es similar en términos relativos (un riesgo relativo [RR] cercano a 2), en términos absolutos el riesgo es mayor⁵². Se establecen riesgos adicionales y serios de reacciones cutáneas y potencialmente fatales del valdecoxib y que sobrepasan sus beneficios. Para otros inhibidores de la COX-2 analizados (celecoxib, etoricoxib, lumiracoxib y paracecoxib) los datos muestran un riesgo incrementado de reacciones tromboticas adversas cardiovasculares como ataques cardíacos y accidentes vasculares cerebrales. Se confirma una asociación positiva para la duración y la dosis que favorecería estas reacciones. También se confirman las reacciones cutáneas, pero de menos frecuencia que con el primer COXIB mencionado en este párrafo. Se establecen unas indicaciones:

1. No se deben utilizar los COX-2 en pacientes con enfermedad isquémica cardíaca establecida y/o enfermedad cerebrovascular o enfermedad arterial periférica.
2. Extremar la vigilancia por parte de los profesionales sanitarios cuando se prescriban estos fármacos en pacientes con factores de riesgo cardiovascular como hipertensión, hiperlipidemia, diabetes o hábito tabáquico.
3. En caso de tener que utilizarse se hará a las dosis y durante el tiempo más reducido posible.
4. En cuanto a las reacciones cutáneas también se debe estar alerta, aunque son reacciones raras pueden ser mortales y en la mayoría de los casos ocurren durante el primer mes de tratamiento, especialmente en personas con reacciones alérgicas previas.
5. No obstante, se concluye que el balance sigue siendo beneficioso para los COX-2 cuando se usan con los objetivos e indicaciones aprobadas.

Diclofenaco

La administración de dosis de 150 mg/día se ha asociado con un aumento del riesgo de episodios aterotrombóticos equiparable al de algunos COXIB y, en particular, de acuerdo con los resultados del programa de ensayos clínicos MEDAL, al de etoricoxib.

Ibuprofeno

La administración de dosis de 2.400 mg /día (es la dosis máxima autorizada actualmente, y sólo en procesos inflamatorios) puede asociarse con un aumento del riesgo de episodios aterotrombóticos. Por otra parte, para dosis de 1.200 mg/día (o inferiores), que son las dosis analgésicas generalmente prescritas y la dosis máxima para los medicamentos con ibuprofeno que no requieren prescripción médica, los estudios epidemiológicos no han demostrado un incremento de riesgo^{48,51}.

Naproxeno

Los datos actuales sugieren que la administración de 1.000 mg/día implican menor riesgo aterotrombótico en comparación con los COXIB. Sin embargo,

de ello no puede deducirse un efecto protector. Debe tenerse en cuenta que en estudios epidemiológicos, naproxeno se ha asociado con un mayor riesgo gastrointestinal que diclofenaco e ibuprofeno⁵³⁻⁵⁶.

Otros AINE

Para el resto de AINE comercializados en España los datos son muy limitados o inexistentes. Pero no puede excluirse en ningún caso un incremento de riesgo aterotrombótico.

Por lo tanto, con los datos ahora disponibles, los AINE-tradicionales, en diversa medida, podrían asociarse a un incremento moderado del riesgo de problemas aterotrombóticos (principalmente infarto de miocardio), en especial cuando se utilizan con dosis altas y de forma continuada.

TABLA 3. Efectos no deseados de los antiinflamatorios no esteroideos⁵⁷

Dependientes de la COX-1

- Alteraciones de la hemostasia por antiagregación plaquetaria
- Toxicidad digestiva: ulceraciones del tracto digestivo alto y bajo y sus complicaciones (hemorragias, perforaciones, obstrucciones)

Dependientes de la COX-2

- Retención hidrosalina: edemas y empeoramiento de estados edematosos, insuficiencia cardíaca e hipertensión arterial
- Disminución del filtrado glomerular: insuficiencia renal, necrosis tubular
- Disminución de la kaliuresis: hiperpotasemia
- Efectos vasculares sistémicos (hipertensión, trombofilia)

Relación con COX-1/2 no bien determinada

- Manifestaciones dispépticas
- Hipersensibilidad a AAS y AINE: asma, urticaria-angiedema, anafilaxia (probablemente COX-1)
- Independientes de síntesis de prostaglandinas (COX)
- Alergia y otras reacciones de base inmunológica (exantemas, nefritis intersticial, citopenias hematológicas, neumonitis, meningitis aséptica)
- Hepatotoxicidad
- Interacciones medicamentosas (dependientes de cada grupo químico y no generalizables como clase)

TABLA 4. Recomendaciones sobre los antiinflamatorios no esteroideos

1. Los AINE son medicamentos con un valor relevante para el alivio sintomático de los pacientes y en particular de aquellos con procesos reumatológicos inflamatorios crónicos
2. El balance global entre los beneficios terapéuticos de los AINE y sus riesgos continúa siendo positivo, siempre y cuando se utilicen en las condiciones de uso autorizadas. Los nuevos datos sobre los riesgos de tipo aterotrombótico no modifican esta conclusión general
3. Los AINE se deben utilizar a las dosis eficaces más bajas posibles y durante el menor tiempo posible
4. La prescripción de AINE debe seguir realizándose sobre la base de los perfiles globales de seguridad de cada uno de los medicamentos, de acuerdo con la información proporcionada en las fichas técnicas, y en función de los factores de riesgo cardiovascular y gastrointestinal de cada paciente. La elección de un determinado AINE debe seguir también este principio. No se recomiendan cambios de un AINE por otro sin que el médico prescriptor considere detalladamente estos elementos, así como las preferencias del paciente

Sulfato de glucosamina

La EMEA aprobó la indicación de este producto para el alivio de síntomas de la artrosis de rodilla de intensidad leve-moderada⁴⁵.

En cuanto a los efectos adversos de este compuesto y de un compuesto diferente, el condroitín sulfato, independientemente de la eficacia, que no es objeto de este capítulo, según el estudio de Richy 2003 que realiza un metaanálisis sobre la eficacia estructural y sintomática de ambos compuestos, con una edad media de 60 años de los participantes, son similares al placebo en la gran mayoría de los estudios y por lo tanto fármacos bien tolerados⁵⁸.

Ácido hialurónico intraarticular

Esta terapia puede ser especialmente ventajosa para aquellos pacientes en los que los AINE y COXIB están contraindicados, han provocado efectos adversos o han sido poco eficaces. No existen datos suficientes sobre la efectividad de múltiples tandas de tratamiento intraarticular con este compuesto que, en general, es bien tolerado, aunque puede provocar su uso un dolor e inflamación moderada transitoria en la articulación infiltrada³².

Corticoides intraarticulares

Tienen su valor en el caso del tratamiento agudo del dolor y derrame articular de rodilla. En un buen método de reducir a corto plazo el dolor y usarse como terapia complementaria al tratamiento sistémico con otros analgésicos. Es importante utilizar una adecuada técnica que garantice la asepsia. Algunos pacientes pueden experimentar una leve sinovitis, debida a la reacción a los cristales de esteroides de la suspensión, y puede tratarse con analgésicos o frío local. El riesgo de introducir infecciones con este tratamiento es muy bajo si se utiliza una adecuada técnica de punción³².

BIBLIOGRAFÍA

1. Lázaro del Nogal M. Indicadores sanitarios. Madrid: EDIMSA; 2000.
2. Aranaz JM, et al. Efectos adversos en la asistencia hospitalaria. Una revisión crítica. *Med Clin (Barc)*. 2004;123:21-5.
3. Kane RL. Desarrollo de expectativas clínicas. Iatrogenia. En: Kane RL, editor. *Geriatría Clínica*. Mexico DF; 2001. p. 66-108.
4. Spinewine AS, et al. Effect of a collaborative approach on the quality of prescribing for geriatric inpatients: a randomized, controlled trial. *J Am Geriatr Soc*. 2007; DOI: 10.1111/j.1532-5415.2007.01132.x.
5. ASHP. Guidelines on adverse drug reaction monitoring and reporting. *Am J Health-Syst Pharm*. 1995;52:417-9.
6. Field EA. Adverse drug events resulting from patient errors in older Adults. *J Am Geriatr Soc*. 2007;55:271-6.
7. González Montalvo J AA, T. Tratamiento farmacológico en pacientes de edad avanzada. Razones para la prudencia. *Farmacoterapia* 1997;XIV:253-68.
8. Onder G. Adverse drugs reactions as cause of hospital admissions: Results from the italian group of Pharmacoepidemiology in the elderly (GIFA). *J Am Geriatr Soc*. 2002;50:1962-8.
9. Williamson J. Adverse reactions to prescribed drugs in the elderly: a multicentre investigation. *Age and Ageing*. 1980;9:73-80.
10. ASHP. Suggested definitions and relationships among medication misadventures, medication errors, adverse drug events and adverse drug reactions. *Am J Health-Syst Pharm*. 1998; 22:165-6.
11. Martín MT, et al. Problemas relacionados con la medicación como causa de ingreso hospitalario. *Med Clin*. 2002;118:205-10.
12. Vila A San José A, et al. Estudio multicéntrico prospectivo de reacciones adversas a medicamentos en pacientes ancianos hospitalizados. *Med Clin (Barc)*. 2002;120:613-8.
13. Jiménez Rojas C. Fármacos en el anciano. En: Reducción de la iatrogenia en el paciente anciano. Madrid: Laboratorios Andrómaco; 2003. p. 61-85.

14. Johnson A SJ, Tyndall J Información verbal y escrita versus información verbal solamente para los pacientes con alta hacia el domicilio después de estancias hospitalarias agudas. En: La Biblioteca Cochrane Plus; 2007.
15. Haynes RB YX, Degani A, Kripalani S, Garg A, McDonald HP. Interventions for enhancing medication adherence. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005;4(CD000011).
16. Roter DL. Effectiveness of interventions to improve patients compliance: a meta-analysis. *Med Care*. 1998;36:1138-61.
17. Beers MH, et al. The accuracy of medication histories in the hospital medical records of elderly persons. *J Am Geriatr Soc*. 1990;38:1183-7.
18. Gilchrist WL, et al. Prospective study of drug reporting by general practitioner for an elderly population referred to a geriatric service. *Brit Med J* 1987;294:289-90.
19. Akishita M, et al. Adverse drugs reactions in older people with dementia. *J Am Geriatr Soc*. 2002;50:400.
20. Kane RL, et al. Farmacoterapia. En: Kane RL, et al, editor. *Geriatría Clínica*. Mexico DF: McGraw-Hill Interamericana; 2001. p. 331-360.
21. Hannlon JT, et al. A randomised control trial of a clinical pharmacist intervention to improve inappropriate prescribing in elderly outpatient with polypharmacy. *Am J Med*. 1996;100:428-37.
22. Erwin FD. Screening criteria for outpatient drug use review. En: *Pharmacy MSo*, editor. Final report to HCFA. University of Maryland School of Pharmacy; 1992.
23. Knight EL. Quality indicators for appropriate medication use in vulnerable elders. *Ann Intern Med*. 2001;135:703-10.
24. Hanlon JT, et al. Use of inappropriate prescription drugs by older people. *J Am Geriatr Soc*. 2002;50:26-34.
25. Reuben DB, et al. Prescripción y farmacoterapia adecuadas. En: Reuben DB, et al, editor. *Geriatrics at your fingertips*. Nueva York: American Geriatrics Society; 2002. p. 8-10.
26. Lanas A, et al. Peptic ulcer and bleeding events associated with rofecoxib in a 3-year colorectal adenoma chemoprevention trial. *Gastroenterology*. 2007;132:490-7.
27. García Rodríguez LA BTL. Risk of upper gastrointestinal complications among users of traditional NSAIDs and COXIBs in the general population. *Gastroenterology*. 2007;132:498-506.
28. EMEA. Questions and Answers on ketoprofen, ketorolac and piroxicam. 2006.
29. EMEA. European Medicines Agency update on review of non-selective NSAIDs. En; 2006.
30. MacLean C. Quality indicators for management of osteoarthritis invulnerable elders. *Ann Intern Med*. 2001;135:711-21.
31. EMEA. Annual report of the European Medicines Agency 2006. En; 2007. p. 31.
32. Guidelines ACoRSO. Recommendations for the Medical Management of Osteoarthritis of the Hip and Knee. *Arthritis & Rheumatism*. 2000;43:1905-15.
33. Lanas A AM. Dyspepsia and non-steroidal anti-inflammatory agents: not everything is an ulcer. *Gastroenterol Hepatol*. 2000;23(Suppl 2):25-30.
34. Bombardier C LL, Reicin A, Shapiro D, Burgos-Vargas R, Davis B, et al. Comparison of upper gastrointestinal toxicity of rofecoxib and naproxen in patients with rheumatoid arthritis. VI-GOR Study Group. *N Engl J Med*. 2000;343:1520-8.

35. Silverstein FE FG, Goldstein JL, Simon LS, Pincus T,, Whelton A, et al. Gastrointestinal toxicity with celecoxib vs nonsteroidal anti-inflammatory drugs for osteoarthritis and rheumatoid arthritis: the CLASS study: A randomized controlled trial. Celecoxib Long-term Arthritis Safety Study. *JAMA*. 2000;284:1247-55.
36. Laine L CL, Reicin A, Hawkey CJ, Burgos-Vargas R, Schnitzer TJ, et al. Serious lower gastrointestinal clinical events with nonselective NSAID or coxib use. *Gastroenterology*. 2003;124:288-92.
37. Laine L BC, Hawkey CJ, Davis B, Shapiro D, Brett, C, et al. Stratifying the risk of NSAID-related upper gastrointestinal clinical events: results of a double-blind outcomes study in patients with rheumatoid arthritis. *Gastroenterology*. 2002;123:1006-12.
38. Kimmey MB. Review article: appropriate use of proton pump inhibitors with traditional nonsteroidal anti-inflammatory drugs and COX-2 selective inhibitors. *Aliment Pharmacol Ther*. 2004;19 (Suppl 1):60-5.
39. Lanas AM-M. Estrategia clínica para la prevención de los efectos adversos sobre el tracto digestivo de los antiinflamatorios no esteroideos. Recomendaciones de la Asociación Española de Gastroenterología y de la Sociedad Española de Reumatología. *Gastroenterol Hepatol*. 2003;26:485-502.
40. Baigent C. Selective cyclooxygenase 2 inhibitors, aspirin, and cardiovascular disease: a reappraisal. *Arthritis Rheum*. 2003;48:12-20.
41. Laredo L, et al. Asociación entre consumo de antiinflamatorios no esteroideos e insuficiencia cardíaca congestiva. *Med Clin (Barc)*. 2003;120:658-60.
42. Arber N EC, Spicak J, et al, for the PreSAP Trial Investigators. Celecoxib for the prevention of colorectal adenomatous polyps. *N Engl J Med*. 2006;355:885-95.
43. Bertagnolli MM, Zauber AG, et al, for the APC Study Investigators. . Celecoxib for the prevention of sporadic colorectal adenomas. *N Engl J Med*. 2006;355:873-84.
44. EMEA. Key elements for the summaries of product characteristics of non-selective NSAIDs adopted by the CHMP during its meeting in October 2005. En: 2005.
45. EMEA. Overall summary of the scientific evaluation of glucomed and associated names. En; 2005.
46. EMEA. Opinion of the committee for medicinal products for human use pursuant to article 5(3) of regulation (ec) no 726/2004, for nonselective Non steroidal anti-inflammatory drugs (NSAID). En: 2006. p. 5.
47. EMEA. European Medicines Agency review concludes positive benefit-risk balance for non-selective NSAID. En: 2006.
48. Hernández-Díaz S V-L, García Rodríguez LA. Non-steroidal anti-inflammatory drugs and the risk of acute myocardial infarction. *Basic Clin Pharmacol Toxicol*. 2006;93:266-74.
49. Kearney PM, Godwin J, et al. Do selective cyclo-oxygenase inhibitors and traditional non-steroidal anti-inflammatory drugs increase the risk of atherothrombosis? Meta-analysis of randomised trials. *BMJ*. 2006;332:1302-05.
50. Lagakos S. Time-to-event analyses for long-term treatments—the APPROVe trial. *N Engl J Med*. 2006;355:113-7.
51. McGettigan PHD. Cardiovascular risk and inhibition of cyclooxygenase: a systematic review of the observational studies of selective and nonselective inhibitors of cyclooxygenase 2. . *Jama*. 2006;296:13.

52. Solomon SD PM, John J.V et al. Effect of celecoxib on cardiovascular events and blood pressure in two trials for the prevention of colorectal adenomas. *Circulation*. 2006;114:1028-35.
53. Henry D, Eoogarto N. Epidemiology overview of gastrointestinal and renal toxicity of NSAIDs. *Int J Clin Pract Suppl*. 2003;135:43-9.
54. Hernández-Díaz S. Association between nonsteroidal anti-inflammatory drugs and upper gastrointestinal tract bleeding/perforation: an overview of epidemiologic studies published in the 1990s. *Arch Intern Med*. 2000;160:2093-9.
55. Lanas A, Arroyo MT, Gomollón F, Feu F, González Pérez A, et al. Risk of upper gastrointestinal ulcer bleeding associated with selective COX-2 inhibitors, traditional non-aspirin NSAIDs, aspirin, and combinations. *Gut*. 2005;080754.
56. Laporte JR IL, Vidal X, Vendrell L, Leone R. Upper gastrointestinal bleeding associated with the use of NSAIDs: newer versus older agents. *Drug Safety*. 2004;27:411-20.
57. Pablos JL. Antiinflamatorios no esteroideos y analgésicos en las enfermedades articulares. *Medicine*. 2005;9:2117-23.
58. Fea R. Structural and syntomatic efficacy of glucosamine ans chondroitin in knee osteoarthritis. *Arch Intern Med*. 2003;163:1514-22.

DEFINICIÓN, CRITERIOS DIAGNÓSTICOS Y CLASIFICACIÓN

Pere Benito-Ruiz

Jefe del Servicio de Reumatología. Instituto Municipal de Asistencia Sanitaria (IMAS).
Hospital del Mar y La Esperanza. Universitat Autònoma de Barcelona.
URFOA-IMIM. Universitat Pompeu Fabra

DEFINICIÓN

La función articular normal depende de la congruencia geométrica de las estructuras articulares adyacentes, de la integridad de las demás estructuras que actúan en su función y, por último, de las propiedades mecánicas del hueso y del cartílago. Estas propiedades biomecánicas dependen de la composición química y de la organización molecular de la matriz extracelular de estos tejidos, que viene condicionada intrínsecamente por su función celular.

La artrosis es el resultado de los trastornos mecánicos y biológicos que desestabilizan el normal acoplamiento entre la degradación y síntesis de los condrocitos del cartílago articular, de la matriz extracelular, del hueso subcondral y de la membrana sinovial. Aunque puede ser iniciada por múltiples factores, afecta a todos los tejidos de las articulaciones diartrodiales, y en última instancia se manifiesta por cambios morfológicos, bioquímicos, moleculares y biomecánicos, de las células y la matriz, que conducen al reblandecimiento, fibrilación, ulceración y pérdida del cartílago articular, y a la esclerosis y eburnificación del hueso subcondral, con formación de osteofitos y quistes óseos subcondrales (fig. 1). La artrosis se caracteriza por dolor articular, envaramiento, limitación del movimiento, crepitación, derrame ocasional, y grados variables de inflamación, sin efectos sistémicos.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

El diagnóstico de la artrosis suele hacerse por sus manifestaciones clínicas y radiográficas (fig. 2) –pérdida del espacio articular, esclerosis del hueso subcondral, proliferación osteofítica marginal y quistes o geodas subcondrales–.

FIGURA 1. A. Matriz extracelular y condrocitos. B. Desfibrilación de la matriz. C. Pérdida del cartilago articular, esclerosis y eburnificación del hueso subcondral, con formación de osteofitos. D. Imagen radiológica de los cambios articulares artrósicos

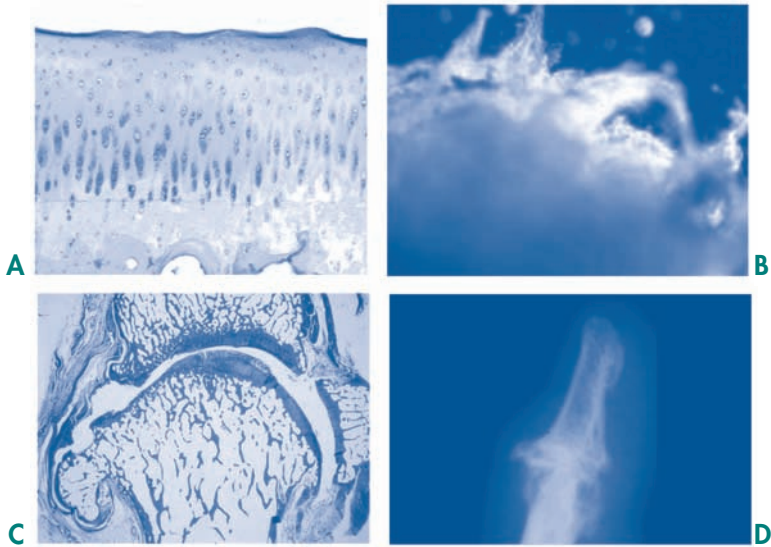
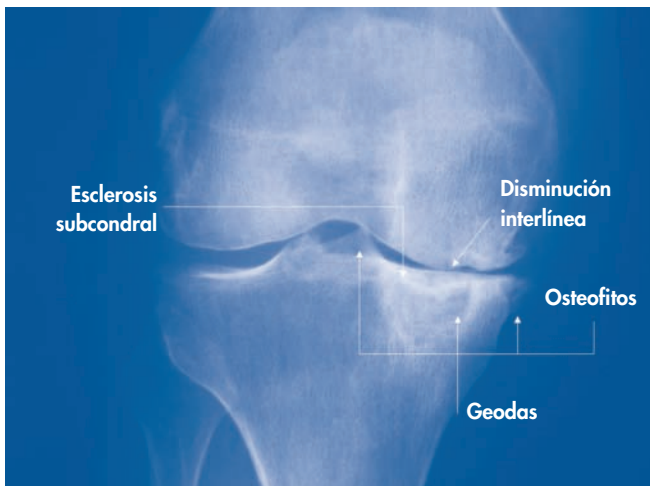


FIGURA 2. Radiografía. Signos radiológicos de la artrosis



Las determinaciones de laboratorio son normales en la artrosis primaria, y sólo pueden resultar de utilidad para el diagnóstico de algunas artrosis secundarias (hemocromatosis, acromegalia, artritis). Otras técnicas de imagen como la ecografía, gammagrafía ósea, tomografía axial computarizada o resonancia magnética nuclear, así como la artroscopia, pueden aportar datos importantes en el proceso del diagnóstico diferencial o en la valoración de las complicaciones de esta afección.

Las alteraciones radiológicas parecen ser la base fundamental para el diagnóstico anatómico, y hasta la fecha se han venido utilizando para su graduación los criterios de Kellgren y Lawrence (tabla 1). Sin embargo, es frecuente que pacientes con diagnóstico radiológico de artrosis no tengan manifestaciones clínicas o dichas manifestaciones se deban a otras enfermedades, fundamentalmente periartritis o síndromes miofasciales.

TABLA 1. Escala radiológica de Kellgren y Lawrence, para cualquier articulación

Grado 0	SIN ARTROSIS. Ausencia de osteofitos, estrechamiento de la interlínea o quistes
Grado 1	DUDOSA. Sólo osteofitos
Grado 2	MÍNIMA. Osteofitos pequeños, estrechamiento de la interlínea moderado, puede haber quistes y esclerosis ósea subcondral
Grado 3	MODERADA. Osteofitos claros de tamaño moderado y estrechamiento de la interlínea articular
Grado 4	SEVERA. Osteofitos grandes y estrechamiento grave de la interlínea

Kellgren y Lawrence. Ann Rheum Dis. 1957.

Con el objetivo de disponer de unos criterios, especialmente para poder clasificar esta enfermedad en estudios epidemiológicos o ensayos clínicos, el American College of Rheumatology ha establecido los criterios para la clasificación de la artrosis de mano, cadera y rodilla¹⁻³ (tablas 2-4).

Estos criterios permiten clasificar la enfermedad de acuerdo con diferentes combinaciones de parámetros clínicos, biológicos y radiológicos, que proporcionan para cada una de estas combinaciones alrededor de un 90% de sensibilidad y un 90% de especificidad. No pretenden ser unos criterios diagnósticos, sino facilitar la clasificación de "casos" para la investigación y posibilitar una comunicación más fácil entre los profesionales.

TABLA 2. Criterios de artrosis interfalángica

Dolor en mano o rigidez, y 3 o 4 de las siguientes características

- Ensanchamiento del tejido óseo (articular) de 2 o más de las 10 articulaciones interfalángicas seleccionadas
- Ensanchamiento del tejido óseo (articular) de 2 o más articulaciones interfalángicas distales
- Menos de 3 articulaciones metacarpofalángicas hinchadas
- Deformidad en al menos 1 de las 10 articulaciones seleccionadas
- Las 10 articulaciones seleccionadas son: 2.a y 3.a interfalángica distal, 2.a y 3.a interfalángica proximal y la 5. a articulación carpometacarpiana de ambas manos

Altman R. Arthritis Rheum. 1990.

TABLA 3. Criterios de clasificación de artrosis coxofemoral

Dolor en cadera y uno de los siguientes

- Rotación interna $< 15^\circ$, VSG < 45 mm/h (subrogado a cuando la flexión de la cadera sea $< 115^\circ$)
- Rotación interna $< 15^\circ$, rigidez matutina < 60 min, edad > 50 años, y dolor a la rotación interna

Dolor de cadera, y al menos 2 o 3 de los siguientes

- VSG < 20 mm/h
- Osteofitos en la radiografía
- Estrechamiento del espacio articular en la radiología

(Clínica: sensibilidad 86%, especificidad 75%)

(Clínica, laboratorio, radiología: sensibilidad 89%, especificidad 91%)

VSG: Velocidad de sedimentación globular

Altman RD. J Rheumatol. 1991.

TABLA 4. Criterios para la clasificación de artrosis de la rodilla

Dolor en rodilla, y al menos 5 de las manifestaciones siguientes

- Edad > 50 años
- Rigidez < 30 min
- Crepitación
- Hipersensibilidad ósea
- Aumento óseo
- No aumento de temperatura local
- Velocidad de sedimentación globular < 40 mm/h
- Factor reumatoide < 1:40
- Signos de osteoartritis en líquido sinovial (claro, viscoso y recuento de células blancas < 2.000)
- Clínica y laboratorio: sensibilidad 92%, especificidad 75%

Dolor en rodilla, y al menos 1 de los 3 siguientes

- Edad > 50 años.
- Rigidez < de 30 min
- Crepitación más osteofitos
- (Clínica y radiología: sensibilidad 91%, especificidad 86%)

Dolor en rodilla, y al menos 3 de los 6 siguientes

- Edad > 50 años
- Rigidez < 30 min
- Crepitación
- Sensibilidad ósea
- Ensanchamiento óseo
- Sin aumento de temperatura local
- (Clínica: sensibilidad 95%, especificidad 69%)

Altman R. Arthritis Rheum. 1986.

CLASIFICACIÓN DE LAS ARTROSIS

Como sucede en todas las entidades con múltiples etiologías, se han postulado distintas formas de clasificación de esta afección. Todas ellas coinciden en una primera división entre artrosis primaria y secundaria, aunque con toda seguridad se trata de una clasificación teórica que será modificada en el futuro cuando se conozca mejor su etiopatogenia. Las clasificaciones topográficas

TABLA 5. Clasificación etiológica de la artrosis

Primaria (idiopática)

- Generalizada
- Localizada

Secundaria

- Enfermedades metabólicas
 - Hemocromatosis
 - Alcaptonuria
 - Enfermedad de Wilson
 - Lipidosis (enfermedades de Gaucher, Fabry o Rafsum)
- Enfermedades endocrinas
 - Acromegalia
 - Hiperparatiroidismo
 - Hipotiroidismo
 - Diabetes mellitus
- Artropatías microcristalinas
 - Enfermedad por depósito de pirofosfato cálcico
 - Enfermedad por depósito de hidroxipatita
 - Gota
- Enfermedades inflamatorias
 - Artritis reumatoide
 - Espondiloartropatías
 - Artritis infecciosa
- Neuroartropatías
- Hiperostosis anquilosante
- Hiperlaxitud articular
- Enfermedad ósea
 - Enfermedad de Paget
 - Osteonecrosis
 - Displasias óseas (congénita de cadera, epifisarias, etc.)
- Traumatismo articular (fractura osteocondral)
- Disfunción articular interna
 - Meniscopatía
 - Condromatosis sinovial
- Sobreuso articular
 - Actividades deportivas
 - Actividades laborales
- Osteocondrosis (enfermedades de Perthes, Freiberg, Kiemböck, Köler, Panner, Thiemann, Blount), condrolisis

diferencian las formas localizadas de las generalizadas. Estas últimas serían aquellas que afectan a 3 o más localizaciones, entre las que se encuentran las artrosis de los dedos de las manos. Existen muchas limitaciones para su clasificación cuando utilizamos criterios radiológicos para el diagnóstico, especialmente en estudios de tipo clínico.

Probablemente, desde el punto de vista conceptual y práctico las mejores son la clasificación etiológica (tabla 5) y la clasificación topográfica⁴ (tabla 6).

TABLA 6. Clasificación topográfica de la artrosis**Articulaciones afectadas predominantemente en la artrosis primaria (también secundaria)**

- Columna
- Mano (rizoartrosis, interfalángicas, metacarpofalángicas)
- Cadera
- Rodilla
- Pie (1.ª metatarsofalángica)

Articulaciones afectadas en la artrosis secundaria

- Hombro
- Codo y muñeca
- Tobillo y pie

La artrosis idiopática puede considerarse una enfermedad definida, sin otra enfermedad subyacente y que afecta a articulaciones determinadas, como son la columna vertebral, trapeziometacarpiana, metacarpofalángicas, interfalángicas, cadera, rodilla y 1.ª metatarsofalángica. La artrosis idiopática puede ser también localizada en una sola articulación. Las formas generalizadas pueden ser poli u oligoarticulares. Muchas enfermedades, como las referidas en la tabla 5, pueden ser causa de una artrosis, en algunos casos indistinguibles de la artrosis primaria aunque con frecuencia con aspectos diferenciales que permiten sospechar su carácter secundario.

BIBLIOGRAFÍA

1. Altman R, Alarcón G, Appelrouth D, Bloch D, Berenstein D, Brandt K, et al. The American College of Rheumatology criteria for the classification and reporting of osteoarthritis of the hand. *Arthritis Rheum* 1990;33:1601-10.
2. Altman R, Alarcón G, Appelrouth D, Bloch D, Berenstein D, Brandt K, et al. The American College of Rheumatology criteria for the classification and reporting of osteoarthritis of the hip. *Arthritis Rheum* 1990;34:505-14.
3. Altman R, Asch E, Bloch D, Bole G, Berenstein D, Brandt K, et al. The American College of Rheumatology criteria for the classification and reporting of osteoarthritis of the knee. *Arthritis Rheum* 1986;29:1039-49.
4. Alonso-Ruiz A. Artrosis: definición y clasificación. En: Battle-Gualda E, Benito-Ruiz P, Blanco-García FJ, Martín-Mola E, ed. *Manual SER de la Artrosis*. IM&C Madrid: 9-18.

TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO

Ingrid Möller Parera^a y Pilar Lisbona Pérez^b

^a Instituto Pooal de Reumatología. Barcelona.

^b Servicio de Reumatología. IMAS. Hospital del Mar y La Esperanza. Barcelona

INTRODUCCIÓN

Hasta no hace mucho tiempo, la artrosis (OA) era una enfermedad de diagnóstico clínico que únicamente precisaba, según criterios, una prueba de imagen, la radiografía, pues carecía de signos analíticos propios. Conocimientos recientes, sin embargo, han modificado estos conceptos^{1,2}.

El desarrollo de técnicas analíticas ligadas a factores pronósticos y la aplicación de otros métodos de estudio de imagen han ampliado y mejorado el estudio de la OA.

TÉCNICAS DE LABORATORIO

Si bien no existen pruebas específicas en la OA, la proteína C reactiva (PCR), determinada por sistemas de alta sensibilidad y el amiloide A sérico pueden ayudar empíricamente a identificar formas más agresivas de la enfermedad o con mayor componente inflamatorio.

La medición de sustancias derivadas del metabolismo articular en la artrosis o los biomarcadores podrían constituir en el futuro un sistema fiable de monitorización de la enfermedad. La utilización potencial es muy interesante, pero en la actualidad su desarrollo está en fase experimental. Los productos de metabolización del cartílago se liberan al líquido sinovial, donde sufren una degradación enzimática, pasan al sistema linfático, donde son nuevamente degradadas, y después al torrente circulatorio. Posteriormente se eliminan por la orina o la circulación enterohepática.

La medición de los biomarcadores en el líquido sinovial sería la opción más deseable, sencilla y específica. Los llamados marcadores directos están producidos por el cartílago hialino, mientras que los indirectos dependen de facto-

res controladores del metabolismo de éste. El ácido hialurónico producido por la sinovial y el CTX2 derivado del colágeno del cartílago articular son hasta ahora los más prometedores.

Análisis del líquido sinovial

El análisis del líquido sinovial permite el diagnóstico diferencial con otras artropatías y también es útil como instrumento de investigación de los mecanismos fisiopatológicos de esta enfermedad.

Las características macroscópicas del líquido sinovial de un enfermo con OA son las de una inflamación de bajo grado. Su aspecto es claro, debido a un escaso número de células blancas, en general menos de 2.000 céls./ μ l de las que sólo el 15% son polimorfonucleares. Su concentración en glucosa es similar a la sanguínea. El análisis del líquido sinovial permite la detección de cristales de pirofosfato cálcico y ácido úrico

PRUEBAS DE IMAGEN

La imagen es un aspecto básico en el diagnóstico de la OA. Debe ser sensible desde el inicio de la enfermedad, segura y específica para poder cuantificar las alteraciones de los diferentes elementos articulares implicados en la misma. La radiología, la ecografía, la tomografía y la resonancia son las diferentes técnicas de imagen empleadas para el estudio de la artrosis.

Radiología

La radiología convencional (RC) es la técnica de imagen empleada en la práctica clínica habitual para evaluar el daño estructural en la OA. Permite el estudio del hueso cortical y trabecular, pero carece de sensibilidad en la evaluación de otros tejidos blandos y estructuras articulares y periarticulares implicadas en la OA. Aunque es la única técnica de imagen validada para el estudio de la progresión de la enfermedad tiene diversas limitaciones. Por un lado, en estadios incipientes de la enfermedad se producen lesiones inflamatorias condrales y del hueso subcondral que no pueden ser evaluables en RC y el estudio radiológico del cartílago articular se realiza de forma indirecta mediante la evaluación del pinzamiento articular. Y por otro lado, existe una disocia-

ción clínico-radiológica en la OA, sobre todo al inicio de la enfermedad^{3,4}. En la mayoría de individuos por encima de los 45 años se objetiva alguna evidencia de OA radiológica en articulaciones de carga aunque algo menos de la tercera parte tienen síntomas⁵. Sin embargo, aquellos que presentan lesión radiológica muy grave en las articulaciones de carga tienen más síntomas o historia de dolor persistente⁶.

Hallazgos radiológicos en la OA

La OA radiológica se caracteriza por la presencia de osteofitos, esclerosis subcondral, geodas o quistes subcondrales y pinzamiento articular.

El osteofito es el hallazgo más característico de la OA. Aunque su patogenia es desconocida, se postula un origen multifactorial en el que intervienen el estrés biomecánico local, citocinas que estimulan la proliferación ósea y factores de crecimiento. Radiológicamente se muestran como proliferaciones óseas en los márgenes articulares para aumentar la superficie de carga. Aunque su localización marginal es la más frecuente, en ocasiones pueden ser centrales, capsulares e incluso originados en el periostio.

La esclerosis subcondral es secundaria a la alteración del cartílago articular y se produce por aposición ósea con posteriores microfracturas y colapso óseo. Se muestra en la RC como áreas hiperdensas subyacentes al cartílago articular.

Las geodas o quistes subcondrales son lesiones hipodensas de tamaño variable, aunque en general inferiores a 2 cm, con un reborde escleroso y debidas a microfracturas del hueso subcondral y entrada de líquido sinovial en zonas de máximo estrés de carga.

El pinzamiento articular o la disminución asimétrica del espacio articular se correlaciona con las lesiones del cartílago, aunque en formas poco evolucionadas no tiene un valor predictivo del estado del cartílago articular. Además, existe un número de falsos positivos atribuibles a sobrecargas mecánicas o a variaciones en la posición de la articulación en la adquisición de la radiografía, entre otros. Estudios longitudinales llevados a cabo para monitorizaciones terapéuticas muestran, sin embargo, que las OA que evolucionan más rápidamente tienen mayor pinzamiento articular respecto a las de progresión lenta. La medición digitalizada del espacio articular, utilizada en ensayos clínicos,

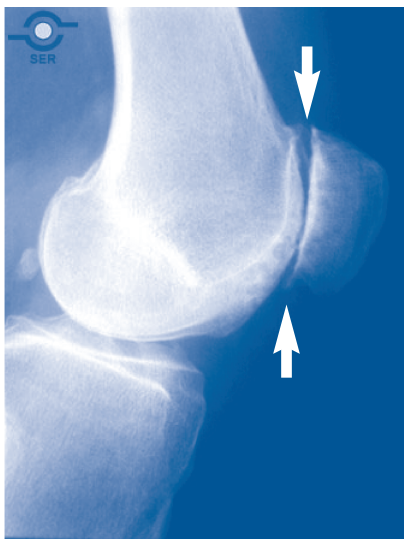
puede ayudar a aumentar la sensibilidad y reproducibilidad de la radiología en la evaluación del cartílago articular.

Aunque actualmente se disponen de diversos métodos de lectura radiológica en la OA, el sistema de medición más utilizado es el de Kellgren-Lawrence que evalúa el osteofito y el pinzamiento articular en una escala semicuantitativa de 1 a 4 (tabla 1; fig. 1).

TABLA 1. Escala radiológica de graduación de Kellgren y Lawrence en la artrosis (Ann Rheum Dis. 1957)

Grado 0 (ausencia):	ausencia de osteofitos, estrechamiento o quistes
Grado 1 (dudosa):	presencia sólo de osteofitos pequeños de significado dudoso
Grado 2 (mínima):	osteofito definido
Grado 3 (moderada):	osteofitos con disminución del espacio articular
Grado 4 (grave):	osteofitos con grave disminución del espacio articular y esclerosis del hueso subcondral

FIGURA 1. RC lateral de rodilla grado 4 de Kellgren-Lawrence: en el compartimiento femoropatelar se evidencian osteofitos en los márgenes articulares (flecha), disminución del espacio articular, esclerosis y geodas subcondrales.



Ecografía

Es la técnica de imagen que proporciona mayores ventajas para su aplicación a pie de camilla en el diagnóstico y monitorización terapéutica de diferentes enfermedades articulares. Su utilización es cada vez más frecuente para el estudio y la monitorización terapéutica, así como en otras enfermedades osteoarticulares.

La ecografía o ultrasonografía (US) tiene actualmente algunas limitaciones. La primera es que no permite evaluar el hueso subcondral, ya que la cortical ósea refleja todo el sonido. Por otro lado, en determinadas articulaciones no es posible observar todo el cartílago articular debido a que la ventana acústica no lo permite. Y por último, no existe sistematización en el abordaje de las articulaciones vertebrales. Aunque la US es una técnica dependiente del operador, estudios longitudinales han mostrado su precisión y sensibilidad al cambio. En este sentido, mediciones intra e interobservador muestran que en la OA de rodilla, los resultados son repetibles por el mismo observador y reproducibles entre varios. Su validez se ha evaluado en modelos animales utilizando sondas de alta frecuencia iguales o superiores a 40 MHz y con la histología como patrón oro mediante la biomicroscopia ultrasónica. Su grado de sensibilidad y especificidad es superior al 90% y existe una correlación de 0,90 con los hallazgos histológicos^{7,8}. La sonografía en 3 dimensiones, técnica que consiste en adquisición y reconstrucción de datos en forma volumétrica, permitirá en un futuro reducir a mínimos la posibilidad de error operador-dependiente.

Imagen ultrasonográfica del cartílago articular

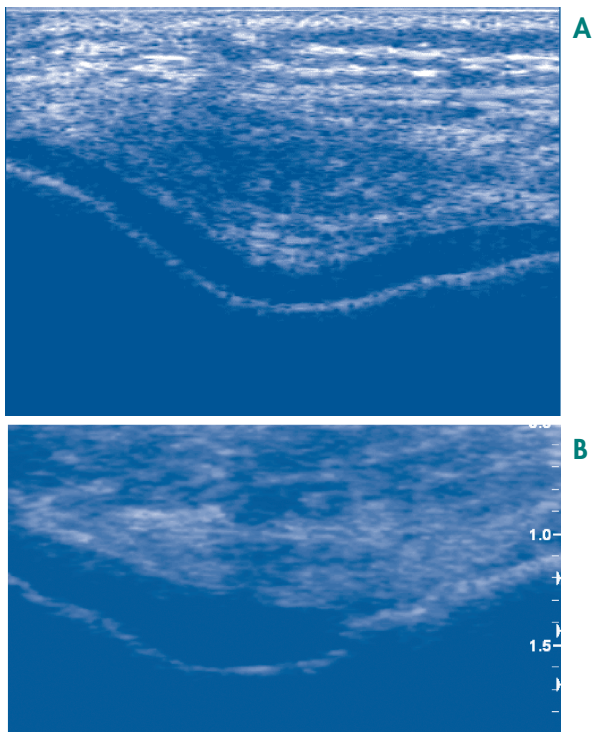
Mediante biomicroscopia ultrasónica en el cartílago sano del adulto se observa superficialmente una capa hipoeogénica profunda. La diferente intensidad en la escala de grises está en relación con la orientación de las fibrillas de colágeno y su perpendicularidad con respecto a la sonda. La capa más profunda e hipereogénica de cartílago corresponde al *tidemark* entre cartílago calcificado y no calcificado. La composición bioquímica del cartílago contribuye a cambios cuantitativos en la ecogenicidad, por lo tanto, el descenso en el contenido de proteoglicanos es responsable de un aumento de ecogenicidad.

En la persona sana, el perfil óseo es regular y el cartílago se observa como una banda hipo o anecoica (sin ecos que equivale a oscura) homogénea por

su alto contenido líquido, de márgenes bien delimitados, yuxtapuesta al hueso subcondral. El cartílago de la persona de más edad es más ecogénico (con más ecos o más blanco en la escala de grises) que el cartílago del joven por la pérdida cronofisiológica de líquido en su interior. Aunque todavía no está validado, existe un rango de medidas normales del cartílago.

En la OA, uno de los primeros signos de daño anatómico del cartílago articular es la pérdida de regularidad de los márgenes y la aparición de ecos o puntos ecogénicos en su interior debido a la pérdida de agua y de proteoglicanos. Un signo más tardío es el estrechamiento simétrico o no del cartílago debido a erosiones condrales. Otro fenómeno asociado es la presencia de focos de edema e hiperhidratación del cartílago como engrosamientos hipococios focales (fig. 2).

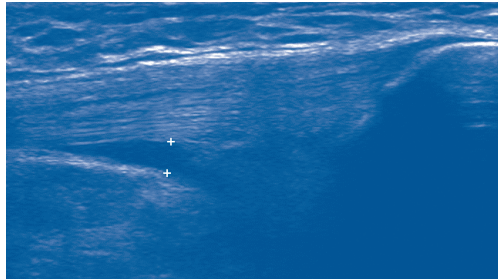
FIGURA 2A y B. Ecografía del cartílago articular. A) Cartílago normal anecoico y bien delimitado. B) Irregularidad y pinzamiento del cartílago en el compartimiento medial de la rodilla.



Otras alteraciones intraarticulares y periarticulares

Se pueden observar mínimos derrames en casi el 50% de pacientes con OA de rodilla (fig. 3). Su compresión con la sonda deja ver el desplazamiento del líquido y ayuda a distinguir entre el derrame y el engrosamiento de la membrana sinovial. La sinovitis no es un hallazgo infrecuente entre los pacientes con artrosis si bien la obtención de señal Doppler en la sinovial o en las entesis, relacionada con la presencia de neovascularización, es rara. El líquido sinovial acostumbra a ser anecoico, aunque a veces se pueden distinguir elementos ecogénicos en su interior que se corresponden con detritos del cartilago, cristales o cuerpos libres calcificados. Son más frecuentes en derrames crónicos y, en ocasiones, se ven después de inyecciones repetidas de corticosteroides intraarticulares.

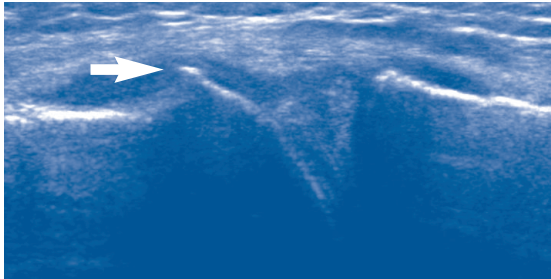
FIGURA 3. Derrame en receso anterior de rodillas. Contenido anecoico señalado entre las dos cruces y de medida superior a 4 mm.



Un porcentaje no desdeñable de pacientes con OA de rodilla también presentan quistes poplíteos o quistes de Baker cuyo tamaño varía desde un centímetro a quistes gigantes multilobulados. Su distinta apariencia permite saber si son crónicos o si están rotos. El quiste crónico acostumbra a tener las paredes más engrosadas, contenido heterogéneo y a menudo está tabicado. El quiste roto, que en su fase más álgica puede simular una seudotromboflebitis, tiene un extremo agudo ya que normalmente las roturas ocurren en el polo distal del quiste. La sonda del ultrasonido permite comprimirlos y comprobar el escape de líquido por el extremo roto ayudando en el diagnóstico diferencial.

Los osteofitos son detectables observándose como irregularidades del contorno óseo (fig. 4). En fases iniciales de la enfermedad son más fácilmente distinguibles con US que con RX. En las manos, se puede observar la presencia de nódulos de Heberden en fases precoces cuando la radiología todavía ofre-

FIGURA 4. Osteofito femoral incipiente en el compartimiento tibiofemoral interno de la rodilla (flecha).



ce poca información, incluso en el período en que la lesión es inicial y sólo existe un discreto derrame en la interapofisaria distal.

Otras aplicaciones de la US en la OA

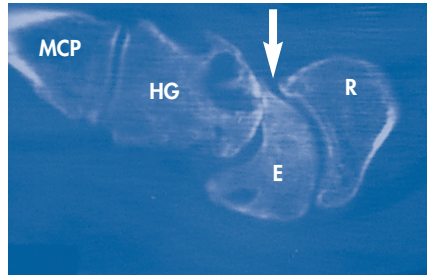
Una de las aplicaciones más interesantes de la US para el clínico es la posibilidad de realizar técnicas intervencionistas como infiltraciones, artrocentesis, ondas de choque o biopsia de forma guiada. Se ha demostrado en numerosas publicaciones que las infiltraciones “a ciegas” se realizan en localizaciones inadecuadas con peores resultados.

Tomografía computarizada: aplicaciones en la artrosis

La tomografía computarizada (TC) es una técnica de imagen que aporta una óptima definición del hueso cortical y trabecular. Por lo tanto, mediante TC sólo es posible evaluar cambios crónicos y tardíos de la artrosis (OA) como la esclerosis subcondral, quistes o geodas subcondrales y la proliferación ósea u osteofito. Los principales inconvenientes son que ioniza al paciente y que es menos sensible que otras técnicas de imagen (ecografía, resonancia magnética [RM], etc.) para evaluar lesiones de los tejidos blandos y otras estructuras articulares y periarticulares. Por lo tanto, en la artrosis (OA) las principales indicaciones de la TC son?:

1. Diagnóstico de OA y de exclusión de otras enfermedades en áreas anatómicas de difícil visualización radiológica como sería el carpo, el hombro, la columna vertebral, articulaciones temporomandibulares, condroesternales y las sacroilíacas (fig. 5).

FIGURA 5. TC del carpo derecho. Corte sagital. Pinzamiento, esclerosis subcondral, osteofitosis y quistes subcondrales en articulación escafo-hueso grande (*flecha*).



(R: radio, E: escafoides, HG: hueso grande, MCP: base tercer metacarpiano)

2. Ámbito de cirugía ortopédica para la construcción de prótesis a medida, cirugía asistida por ordenador (CAS), control posquirúrgico de las prótesis y la detección de aflojamientos asépticos o luxaciones protésicas, entre otros.
3. Punciones articulares dirigidas por TC en ciertas articulaciones como la cadera con finalidad diagnóstica o terapéutica (p. ej., infiltraciones de ácido hialurónico). La utilización de la ecografía intervencionista ha limitado algunas de las aplicaciones de la TC.
4. Estudio de anomalías de la alineación o torsionales de los miembros inferiores para aplicar posteriormente tratamientos conservadores o quirúrgicos que eviten o retrasen el desarrollo de la artrosis en articulaciones como las caderas o las rodillas.

Utilidad de la resonancia magnética en la artrosis

Aunque la radiología convencional (RC) sigue siendo la prueba estándar para documentar el daño estructural en la OA, la RM evalúa de forma más precisa y detallada el hueso cortical, el hueso trabecular y los tejidos blandos como el cartilago articular, la sinovial, los meniscos, los discos intervertebrales, la médula espinal, los ligamentos, los tendones y los músculos. Es una técnica de imagen no ionizante, no invasiva y que permite el estudio multiplanar de la articulación, así como detectar lesiones en fases prerradiológicas. Los principales inconvenientes son su elevado coste, baja disponibilidad, incomodidad

del paciente y la imposibilidad de su realización por contraindicaciones propias de la técnica. Es posible que la incorporación de aparatos de RM de bajo campo (< 1,0 Tesla), transportables y de menor coste mejore la accesibilidad de esta técnica a grupos seleccionados de pacientes¹⁰.

Resonancia magnética en el estudio del cartílago articular

La RM permite el estudio morfológico del cartílago articular y su cuantificación y evaluar de manera simultánea los tejidos blandos adyacentes. Su aplicación en pacientes asintomáticos ha permitido conocer el impacto de diversos factores como la edad¹¹, el sexo^{12,13}, el índice de masa corporal (IMC)¹⁴ o la actividad física¹¹, entre otros, en la fisiopatología de esta enfermedad.

En fases precoces de la OA se producen alteraciones del cartílago articular no detectables mediante RC. En cambio, la RM detecta precozmente lesiones condrales y además se correlacionan con los hallazgos histológicos descritos en articulaciones periféricas¹⁵.

El cartílago articular es una estructura que presenta una señal intermedia en secuencias potenciadas en T1 y T2, es decir, es isointenso al compararlo con el músculo adyacente. En los últimos años se han propuesto diversas secuencias para el análisis del cartílago articular, aunque actualmente la metodología recomendada es obtener secuencias potenciadas en T2 con supresión grasa (*fat-sat* gradiente T2, *fat-sat* FSE T2 y *fat-sat spoiled gradient* 3D, entre otras). Con esta secuencia es posible diferenciar las interfases líquido sinovial-cartílago (hiperintenso-isointenso) y cartílago-hueso subcondral (isointenso-hipointenso)¹⁶. Cuando se altera el cartílago, se muestra en fases precoces más hiperintenso en T2 y engrosado. Posteriormente aparecen erosiones condrales que progresan en profundidad hasta alcanzar el hueso subcondral y el cartílago articular se adelgaza y pierde señal. En esta fase se produce fibrosis y esclerosis del hueso subcondral (hipointensas en T1 y T2) y/o lesiones más inflamatorias e hiperintensas en T2, como sería el edema óseo, la presencia de tejido de granulación y los quistes subcondrales (fig. 6).

Los cortes recomendados y el grosor de éstos, así como el empleo de otras secuencias o de contrastes como el gadolinio, dependen de la articulación y del área articular de estudio. El empleo de compuestos de gadolinio intravenoso en secuencias potenciadas en T1 permite el estudio del cartílago articular (GEM-RIC: *gadolinium enhanced MRI of cartilage*) dependiendo del contenido en glucosaminoglicanos¹⁶. También la administración intraarticular del gadolinio

FIGURA 6. RM de rodilla. Corte sagital. Tipo de secuencia potenciada en T2 con supresión grasa (Spoiled gradient-SPGR 3D). En compartimiento femoropatelar se evidencia adelgazamiento e irregularidad del cartílago articular, quistes subcondrales y osteofitosis. Edema óseo (*punta de flecha*) en cóndilo femoral.



aporta una óptima definición del cartílago articular en pacientes con OA de cadera¹⁷. Además, la utilización del gadolinio intravenoso en la artrosis de manos, permite diferenciar esta entidad de otras artropatías inflamatorias como la artritis reumatoide o la artritis psoriásica, ya que la intensidad de señal del gadolinio de la sinovial y los cambios inflamatorios de tendones, entesis o ligamentos de las articulaciones interfalángicas son menos evidentes en la OA^{18,19}.

Actualmente disponemos de diversos métodos de medición del cartílago articular, la mayoría descritos en rodillas. Estos métodos difieren en la metodología empleada de RM, en los parámetros evaluados (volumen, tamaño, grosor, superficie, extensión, profundidad de las lesiones y morfología del cartílago, entre otras) y en su medición (semicuantitativa o cuantitativa). La mayoría de ellos han demostrado ser válidos al compararlo con otras técnicas (ecografía, artroscopia, etc.), fiables por presentar un óptimo grado de acuerdo intra e interobservador y reproducibles. Además presentan suficiente sensibilidad al cambio al detectar progresión y/o cambio de las lesiones del cartílago articular en períodos de seguimiento de 1 o 2 años. Son necesarios más estudios

para decidir qué método será el de elección en la evaluación del cartílago articular²⁰.

Resonancia magnética y osteofitos

La presencia de osteofitos es clave en el diagnóstico de la OA aunque es una lesión más tardía y también visible en RC. La RM es más sensible que la RC ya que detecta osteofitos en rodillas sin lesiones radiológicas²¹. La secuencia recomendada para evaluar la presencia de osteofitos es la potenciada en T1, ya que aporta una detallada información anatómica del hueso cortical. La proliferación ósea se visualiza como señal de baja intensidad en todas las secuencias y su localización dependerá de las áreas articulares de mayor estrés de carga.

Resonancia magnética en el estudio de otras estructuras articulares y periarticulares

La esclerosis subcondral se asocia a lesiones del cartílago articular y en secuencias potenciadas en T1 como en T2 se ven áreas hipointensas adyacentes a la superficie articular.

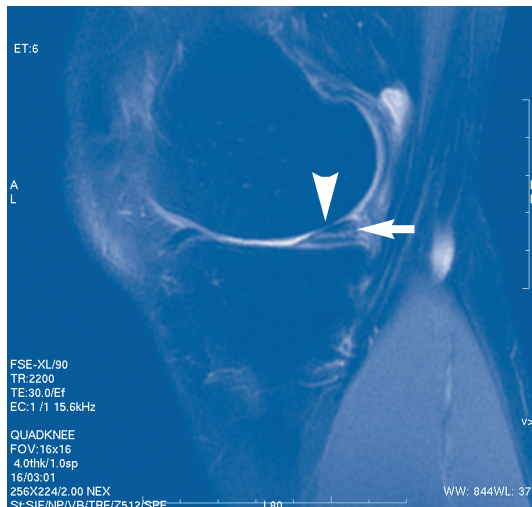
Las alteraciones de la sinovial articular (hipertrofia, sinovitis y derrame) pueden ser evaluadas mediante RM. La hipertrofia se muestra isointensa respecto al músculo adyacente sin cambios de señal tras administrar gadolinio en secuencias potenciadas en T1. La sinovitis se evalúa en T1 tras administrar gadolinio intravenoso, aunque otras secuencias como en densidad protónica o T2 FSE con supresión grasa son útiles y todas ellas se correlacionan con la sinovitis en artroscopia²². La secuencia T1 tras gadolinio, por analogía con la artritis reumatoide, es la más empleada y en casos de sinovitis se evidencia un área de incremento de señal que se corresponde con la vascularización sinovial en los estudios histopatológicos²³. El derrame articular se ve en secuencias ponderadas en T2 o STIR (Short Tau Inversion Recovery) como áreas de hiperseñal intraarticular. En ambos casos, la supresión grasa consigue realzar la intensidad de la señal al suprimir la hiperseñal normal de la grasa adyacente (médula ósea y tejido celular subcutáneo).

Una alteración frecuente descrita en la OA es la presencia de edema óseo. Es una lesión que no es posible evaluar en la RC, la US ni la TC. En la RM el edema óseo se debe evaluar en secuencias potenciadas en T2 con supresión grasa o STIR como un área de aumento de señal (hiperintensa) mal delimitada

en el hueso trabecular yuxtaarticular y/o subcondral. Es una lesión no específica, descrita en otras entidades no OA y en la OA, se corresponde con fibrosis, necrosis y remodelado trabecular^{24,25}. En algunos estudios se ha demostrado que la extensión y/o el tamaño del edema óseo se correlaciona con la presencia de dolor en pacientes con OA de rodillas^{26,27}. Los contornos mal definidos de la hipers señal medular visible en T2 permite diferenciar el edema óseo de otras lesiones de contenido líquido como serían los quistes óseos.

Una de las principales indicaciones de la RM en la OA de rodillas es la evaluación de la integridad de los meniscos. Es una técnica con una elevada sensibilidad y especificidad en la valoración de roturas meniscales²⁸. Recientes estudios longitudinales han demostrado que las roturas meniscales y la meniscectomía parcial son factores que contribuyen a una mayor pérdida de cartílago articular^{29,30}. Se recomienda el empleo de cortes sagitales, aunque un 2-4% de las roturas meniscales de rodilla sólo son evaluables en cortes coronales. El menisco normal se muestra hipointenso en secuencias T1 y T2. Los métodos descritos para evaluar lesiones y roturas de los meniscos se basan en los incrementos lineales de la intensidad de la señal en RM y su relación con la superficie articular^{31,32} (fig. 7).

FIGURA 7. RM de rodilla. Corte sagital. Secuencia potenciada en T2 FSE con supresión grasa. Rotura completa del cuerno posterior del menisco interno (flecha). Disminución del grosor y de la señal del cartílago articular (punta de flecha) adyacente a la lesión meniscal.



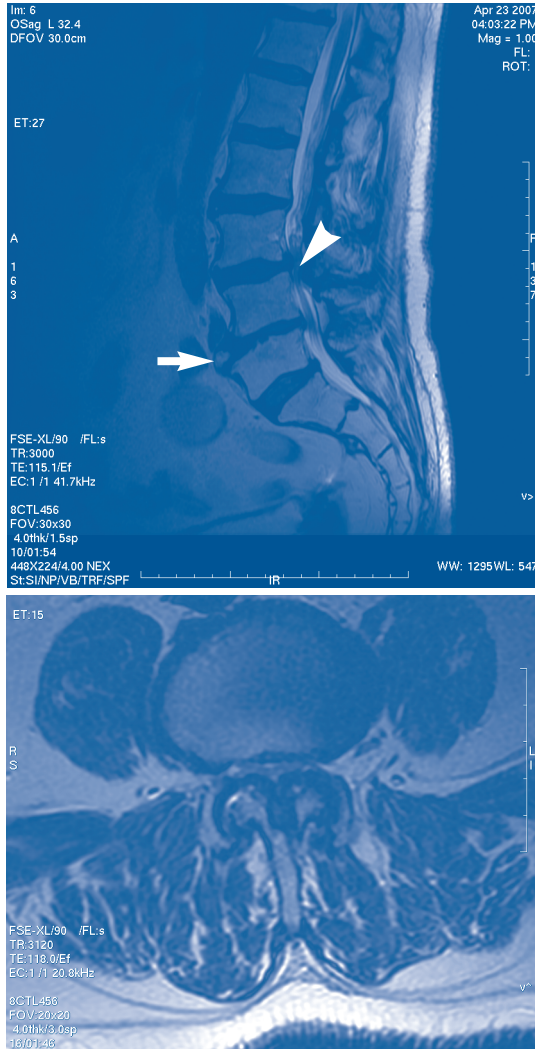
Las lesiones ligamentosas en la OA de rodilla se asocian a lesión condral y a una mayor progresión radiológica de la OA³³. En artrosis de manos se ha demostrado la implicación de los tendones y ligamentos de las articulaciones interfalángicas en la expresión fenotípica de esta enfermedad en fases iniciales^{34,35}. Se recomienda realizar cortes sagitales y/o coronales en secuencia potenciada en T2 o densidad protónica. Los tendones y los ligamentos son hipointensos en todas las secuencias y sus alteraciones se basan en cambios del grosor, integridad de las fibras, edema y presencia de roturas.

Las lesiones quísticas (quiste subcondral o geodas, quiste poplíteo o Baker, etc.) o la bursitis asociada a la OA puede ser causa de dolor y/o limitación funcional. La presencia de líquido se evalúa en RM en T2 con supresión grasa o STIR como colecciones hiperintensas. El tamaño de la colección quística, su forma, el grosor de la pared, la presencia de cuerpos libres, su evolución y las posibles complicaciones también pueden ser evaluadas.

En artrosis de la columna vertebral, la RM permite evaluar las estructuras previamente descritas, así como el estudio detallado de articulaciones de difícil evaluación mediante RC, como serían las articulaciones sinoviales (interapofisarias y costovertebrales) o las uncovertebrales cervicales. La principal aplicación de la RM en el estudio de la enfermedad degenerativa articular de la columna vertebral es la evaluación de las alteraciones del disco intervertebral y de la médula espinal. En pacientes sanos, los discos intervertebrales se ven hipointensos en secuencias potenciadas en T1 e hiperintensos en T2. El primer signo en RM de degeneración del disco es la disminución de la señal en secuencias T2 que se corresponde con la deshidratación del disco. Posteriormente se producen roturas en el anillo fibroso que ocasionan pérdida de su altura. La deshidratación y la pérdida de la integridad del anillo fibroso conllevan la expansión y la alteración morfológica del disco (abombamientos, protusiones, hernias, extrusiones). Asociado a estos procesos se producen cambios en el cartílago y las plataformas vertebrales en la unión disco-vertebral (fig. 8).

La RM es la técnica de imagen de elección para evaluar el compromiso medular y/o radicular asociado. En secuencias potenciadas en T1, la médula normal presenta una señal intermedia que se diferencia de la hiposeñal del líquido cefalorraquídeo que la rodea. Por el contrario, en T2 la médula es hipointensa y el líquido cefalorraquídeo hiperintenso. La mielopatía debe evaluarse en secuencias potenciadas en T2 como áreas de incremento de señal intramedular que pueden asociarse a alteraciones en su morfología.

FIGURA 8. RM de columna lumbar. Secuencia potenciada en T2 con supresión grasa. A) Corte sagital: disminución de la señal, pérdida de altura, osteofitosis, irregularidades de la plataforma superior vertebral superior de L5 con protusión discal anterior L4-L5 (flecha) y L3-L4 posterior sin cambios de señal intramedular (punta de flecha). B) Corte axial: osteofitosis, esclerosis de articulaciones interapofisarias posteriores e hipertrofia de ligamento amarillo que ocasiona estenosis de canal lumbar en L3-L4.



En resumen, la RM es una técnica de imagen que permite el estudio detallado, preciso y precoz de las alteraciones del cartílago, de los tejidos blandos y otras estructuras articulares y periarticulares implicadas en la OA, así como del hueso trabecular y cortical. La aplicación de la RM en esta enfermedad permitirá detectar OA preclínicas, definir la actividad, evaluar el pronóstico en estadios iniciales, su progresión y monitorizar la respuesta a diferentes terapias como serían los S/DMOAD (*Symptom/Diseases Modifying Osteoarthritis Drugs*).

BIBLIOGRAFÍA

1. Dewire P, Einhorn TA. The joint as an organ. In: Moskowitz RW, Howell DS, Altman RD, Buckwalter JA, Goldberg VM, eds. *Osteoarthritis, Diagnosis and Medical/Surgical Management*. 3rd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 2001. p. 49-68.
2. Mow VC, Ratcliffe A. Structure and function of articular cartilage and meniscus. In: Mow VC, Hayes WC, eds. *Basic Orthopaedic Biomechanics*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1997. p. 113-7.
3. Dieppe PA. Relationship between symptoms and structural change in osteoarthritis. What are the important targets for osteoarthritis therapy? *J Rheumatol*. 2004;31(Suppl 70):50:3.
4. Duncan R, Peat G, Thomas E, Hay E, Mc Call I, Croft P. Symptoms and radiographic osteoarthritis: not as discordant as they are made out to be? *Ann Rheum Dis*. 2007;66:86-91.
5. Szebenyi B, Hollander AP, Dieppe P, Quilty B, Duddy J, Clarke S, et al. Associations between pain, function and radiographic features in osteoarthritis of the knee. *Arthritis Rheum*. 2006;54:230-5.
6. Ahlback S. Osteoarthritis of the knee: a radiographic investigation. *Acta Radiol (Stockholm)*. 1968; 277(Suppl):7-72.
7. Spriet MP, Girard CA, Foster SF, Harasiewicz K, Holdsworth DW, Lavery S. Validation of a 40MHz B-scan ultrasound biomicroscope for the evaluation of osteoarthritis lesions in an animal model *OsteoArthritis and Cartilage*. 2005;13:171-9.
8. Foster FS, Pavlin CJ, Harasiewicz KA, Christopher DA, Turnbull DH. Advances in ultrasound biomicroscopy. *Ultrasound Med Biol* 2000;26(1):1-27.
9. Solano A, Perich X. Otras técnicas de imagen. En: Battle-Gualda E, Benito Ruiz P, Blanco García FJ, Martín Mola E, editores. *Manual SER de la artrosis*. Madrid: Ed. IM&C; 2002. p. 319-28.
10. Roemer FW, Guermazi A, Lynch JA, Peterfy CG, Nevitt MC, Webb N, et al. Short tau inversion recovery and proton density-weighted fat suppressed sequences for the evaluation of osteoarthritis of the knee with a 1.0 T dedicated extremity MRI: development of a time-efficient sequence protocol. *Eur Radiol*. 2005;15(5):978-87. Epub 2005 Jan 5.
11. Ding C, Cicuttini F, Scott F, Glisson M, Jones G. Sex differences in knee cartilage volume in adults: role of body and bone size, age and physical activity. *Rheumatology (Oxford)*. 2003;42(11):1317-23. Epub 2003 Jun 16.

12. Faber SC, Eckstein F, Lukasz S, Muhlbauer R, Hohe J, Englmeier KH, et al. Gender differences in knee joint cartilage thickness, volume and articular surface areas: assessment with quantitative three-dimensional MR imaging. *Skeletal Radiol.* 2001 Mar;30(3):144-50.
13. Cicuttini F, Forbes A, Morris K, Darling S, Bailey M, Stuckey S. Gender differences in knee cartilage volume as measured by magnetic resonance imaging. *Osteoarthritis Cartilage.* 1999;7(3):265-71.
14. Cicuttini FM, Wluka A, Bailey M, O'Sullivan R, Poon C, Yeung S, Ebeling PR. Factors affecting knee cartilage volume in healthy men. *Rheumatology (Oxford).* 2003;42(2):258-62.
15. Kladny B, Bail H, Swoboda B, Schiwy-Bochat H, Beyer WF, Weseloh G. Cartilage thickness measurement in magnetic resonance imaging. *Osteoarthritis Cartilage.* 1996; 4(3): 181-6.
16. Gold GE, Burstein D, Dardzinski B, Lang P, Boada F, Mosher T. MRI of articular cartilage in OA: novel pulse sequences and compositional/functional markers. *Osteoarthritis Cartilage.* 2006;14 Suppl A:A76-86. Epub 2006 May 23.
17. Boesen M, Jensen KE, Qvistgaard E, Danneskiold-Samsøe B, Thomsen C, Ostergaard M, et al. Delayed gadolinium-enhanced magnetic resonance imaging (dGEMRIC) of hip joint cartilage: better cartilage delineation after intra-articular than intravenous gadolinium injection. *Acta Radiol.* 2006;47(4):391-6.
18. Kirkhus E, Bjørnerud A, Thoen J, Johnston V, Dale K, Smith HJ. Contrast-enhanced dynamic magnetic resonance imaging of finger joints in osteoarthritis and rheumatoid arthritis: an analysis based on pharmacokinetic modeling. *Acta Radiol.* 2006;47(8):845-51.
19. Tan AL, Grainger AJ, Tanner SF, Emery P, McGonagle D. A high-resolution magnetic resonance imaging study of distal interphalangeal joint arthropathy in psoriatic arthritis and osteoarthritis: are they the same? *Arthritis Rheum.* 2006;54(4):1328-33.
20. Eckstein F, Cicuttini F, Raynauld JP, Waterton JC, Peterfy C. Magnetic resonance imaging (MRI) of articular cartilage in knee osteoarthritis (OA): morphological assessment. *Osteoarthritis Cartilage.* 2006;14 Suppl A:A46-75. Epub 2006 May 19.
21. Taouli B, Guermazi A, Zaim S, et al. Prevalence and correlates of Knee cartilage defects, meniscal lesions and other abnormalities evaluated by MRI in a population sample of Knees with normal x-rays. The Health ABC Study. *Arthritis Rheum* 2002;46 (Suppl):S148.
22. Bredella MA, Tirman PF, Wischer TK, Belzer J, Taylor A, Genant HK. Reactive synovitis of the knee joint: MR imaging appearance with arthroscopic correlation. *Skeletal Radiol.* 2000; 29(10):577-82.
23. Ostergaard M, Stoltenberg M, Lovgreen-Nielsen P, Volck B, Sonne-Holm S, Lorenzen I. Quantification of synovitis by MRI: correlation between dynamic and static Gadolinium-enhanced magnetic resonance imaging and microscopic and macroscopic signs of synovial inflammation. *Magn Reson Imaging.* 1998;16(7):743-54.
24. Zanetti M, Bruder E, Romero J, Hodler J. Bone marrow edema pattern in osteoarthritic knees: correlation between MR imaging and histologic findings. *Radiology.* 2000; 215(3): 835-40.
25. Bergman AG, Willen HK, Lindstrand AL, Pettersson HT. Osteoarthritis of the knee: correlation of subchondral MR signal abnormalities with histopathologic and radiographic features. *Skeletal Radiol.* 1994;23(6):445-8.

26. Felson DT, Chaisson CE, Hill CL, Totterman SM, Gale ME, Skinner KM, et al. The association of bone marrow lesions with pain in knee osteoarthritis. *Ann Intern Med.* 2001;134(7):541-9.
27. Sowers MF, Hayes C, Jamadar D, Capul D, Lachance L, Jannausch M, et al. Magnetic resonance-detected subchondral bone marrow and cartilage defect characteristics associated with pain and X-ray-defined knee osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage.* 2003;11(6):387-93.
28. Cheung LP, Li KC, Hollett MD, Bergman AG, Herfkens RJ. Meniscal tears of the knee: accuracy of detection with fast spin-echo MR imaging and arthroscopic correlation in 293 patients. *Radiology.* 1997;203(2):508-12.
29. Cicuttini FM, Forbes A, Yuanyuan W, Rush G, Stuckey SL. Rate of knee cartilage loss after partial meniscectomy. *J Rheumatol.* 2002;29(9):1954-6.
30. Biswal S, Hastie T, Andriacchi TP, Bergman GA, Dillingham MF, Lang P. Risk factors for progressive cartilage loss in the knee: a longitudinal magnetic resonance imaging study in forty-three patients. *Arthritis Rheum.* 2002;46(11):2884-92.
31. Crues JV 3rd, Mink J, Levy TL, Lotysch M, Stoller DW. Meniscal tears of the knee: accuracy of MR imaging. *Radiology.* 1987;164(2):445-8.
32. Stoller DW, Martin C, Crues JV 3rd, Kaplan L, Mink JH. Meniscal tears: pathologic correlation with MR imaging. *Radiology.* 1987;163(3):731-5.
33. Cerejo R, Dunlop DD, Cahue S, Channin D, Song J, Sharma L. The influence of alignment on risk of knee osteoarthritis progression according to baseline stage of disease. *Arthritis Rheum.* 2002;46(10):2632-6.
34. Tan AL, Toumi H, Benjamin M, Grainger AJ, Tanner SF, Emery P, et al. Combined high-resolution magnetic resonance imaging and histological examination to explore the role of ligaments and tendons in the phenotypic expression of early hand osteoarthritis. *Ann Rheum Dis.* 2006;65(10):1267-72. Epub 2006 Apr 20.
35. Tan AL, Grainger AJ, Tanner SF, Shelley DM, Pease C, Emery P, McGonagle D. High-resolution magnetic resonance imaging for the assessment of hand osteoarthritis. *Arthritis Rheum.* 2005;52(8):2355-65.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN

Jordi Monfort Faure^a y Joan Calvet Fontova^b

^aServicio de Reumatología IMAS. Hospital del Mar y La Esperanza. Barcelona.
Profesor Asociado de la Universitat Autònoma de Barcelona.

^bServicio de Reumatología IMAS. Hospital del Mar y La Esperanza. Barcelona.

INTRODUCCIÓN

La artrosis (OA) es la enfermedad articular más prevalente y es un hecho conocido que, en general, esta prevalencia aumenta con la edad¹.

El estudio EPISER, realizado en España entre los años 1998 y 1999, mostró una prevalencia de OA sintomática de rodilla en la población adulta española del 10,2%, y se ha observado en los grupos de edad un aumento desde el 9,8% en 50-59 años al 28,1% (60-69 años) y el 33,7% entre los 70 y 79 años. Sin embargo, en mayores de 80 años la prevalencia desciende a un 21,3%².

El descenso de la prevalencia de la enfermedad en mayores de 80 años es, desde un punto de vista epidemiológico, un dato algo confuso, aunque en él coinciden todos los autores. Se han postulado varias hipótesis para explicar este resultado. En primer lugar, podría explicarse por el efecto “superviviente”, es decir, que los que llegan a cierta edad lo hacen con excelente salud. Puede ocurrir también que una exposición continuada al dolor conlleve una elevación del umbral de percepción como mecanismo de adaptación. La última hipótesis es completamente opuesta al efecto “superviviente”, es decir, se trataría de un grupo de enfermos que por su edad avanzada se encontrarían afectados de problemas de salud graves y por lo tanto los síntomas relacionados con la salud articular serían desplazados en importancia.

Clásicamente la OA se ha interpretado como una enfermedad benigna, de curso lento y con una importante repercusión sobre la calidad de vida del paciente. Sin embargo, por su alta prevalencia en pacientes por encima de los 60 años, deben tenerse en cuenta dos factores: la pluripatología y la polimedica- ción que acompaña a los pacientes en esta franja de edad. En este contexto, la OA representa una alta comorbilidad³. No resulta difícil entender que el déficit funcional que provoca empeora de forma notable enfermedades como la hiper-

tensión, la diabetes, la obesidad, la dislipemia y el deterioro de la función ventricular que sufren estos pacientes, todos ellos factores de riesgo de los principales procesos cardiovasculares. En el estudio ARTROCAD se observó que el 57% de los pacientes artrósicos presentaba de forma simultánea hipertensión arterial (HTA); el 19%, diabetes mellitus; el 15%, enfermedad vascular periférica; el 8%, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, y el 7%, insuficiencia cardíaca⁴.

Así pues, de todo lo expuesto podemos deducir que la OA afecta no sólo a la calidad de vida sino a la esperanza de vida de la población que la presenta.

Desde estas premisas asumimos que es muy importante hacer una valoración integral del paciente para dar una asistencia de calidad y garantizar un buen seguimiento de toda su enfermedad.

El éxito en esta labor asistencial vendrá marcado principalmente por la correcta coordinación entre las diferentes especialidades⁵.

A pesar de las mejoras de diversos tipos introducidas en nuestro sistema sanitario no se ha logrado una mayor eficiencia y continuidad en las relaciones entre especialidades⁵. El motivo de la falta de continuidad entre ellos gira en torno al desconocimiento y la incomunicación, que podría ser mitigado con pautas de actuación comunes y una mayor fluidez de las interconsultas entre especialidades.

Por parte de la administración deberían fomentarse las interconsultas de casos, la elaboración de protocolos y sesiones clínicas conjuntas, así como un intercambio de información en el sentido más amplio de la palabra que gracias a las nuevas tecnologías y aplicación de nuevos parámetros logre un correcto intercambio de datos clínicos, medidas de calidad y coste-efectividad. Finalmente, y añadido a todo lo demás, una formación bidireccional proporcionará al paciente una mejor atención sanitaria que abarca desde el mejor manejo de las enfermedades hasta la gestión más eficiente de las listas de espera⁵.

INDICACIONES DE DERIVACIÓN DEL PACIENTE ARTRÓSICO A REUMATOLOGÍA

En general, la enfermedad artrósica en el anciano debe ser tratada por el médico especialista en geriatría; sin embargo, con frecuencia se producen situaciones en las que por su complejidad y/o difícil manejo es aconsejable una derivación al reumatólogo⁶.

El objetivo de la derivación es ayudar al geriatra a realizar su labor de atención al paciente artrósico y dicha derivación debe ser considerada por ambas partes como un proceso de aprendizaje bidireccional⁶.

Para mejorar la derivación deben elaborarse protocolos que, en cualquier caso, deberán ser flexibles y consensuados por ambos especialistas.

El reumatólogo es en muchos casos el encargado de coordinar la derivación del paciente a otras especialidades, en particular a los servicios de rehabilitación y cirugía ortopédica.

En el caso de la OA periférica se deben derivar aquellos casos en los que, una vez conocido el diagnóstico de OA, el paciente presenta una mala evolución clínica, tanto desde el punto de vista del dolor como del funcionalismo de una determinada articulación y en los que deba bien replantearse el diagnóstico, bien aplicarse determinados tipos de terapia.

El paradigma de estas terapias son las infiltraciones intraarticulares de corticosteroides en determinadas exacerbaciones del dolor asociadas en general a presencia de signos inflamatorios y las infiltraciones de ácido hialurónico cuando otros tratamientos sintomáticos no hayan sido efectivos. Por último, las sinoviortesis químicas con itrio-90 u otros radisótopos podrán mejorar de forma importante la sintomatología del paciente cuando la afectación artrósica se acompañe de un derrame articular importante y persistente^{7,8}.

En los casos en los que el diagnóstico no es del todo conocido se derivará al paciente en caso de que sea necesario practicar determinadas pruebas diagnósticas como determinadas artrocentesis o miniartroscopias practicadas únicamente dentro del contexto hospitalario.

Cabe recordar que la OA puede ser secundaria o presentarse de forma simultánea con alguna otra enfermedad. En este sentido, la derivación a Reumatología permitirá objetivar o descartar en el líquido articular la presencia de cristales de pirofosfato cálcico en el caso de la condrocalcinosis, así como los cristales de urato monosódico en el caso de la gota. Del mismo modo, ante una evolución tórpida de un paciente con OA periférica es necesario descartar la presencia de determinadas enfermedades de partes blandas como las bursitis y tendinitis de diversas partes de la economía.

Por último, debe valorarse la derivación del paciente en caso de que el paciente pida una segunda opinión.

DERIVACIÓN DEL PACIENTE ARTRÓSICO A GERIATRÍA

La derivación del paciente a geriatría se debe plantear cuando el paciente mayor de 75 años, de forma primaria por su pluripatología o secundaria a su enfermedad articular, presenta una importante incapacidad.

El objetivo es realizar una valoración integral del paciente para conseguir no sólo una mejoría mecánica funcional del paciente, sino del componente osteomuscular, psíquico y social.

DERIVACIÓN A TRAUMATOLOGÍA

La derivación del paciente a traumatología viene ocasionada por:

- La necesidad de plantear un tratamiento quirúrgico ante la dificultad de controlar los síntomas con tratamiento médico convencional.
- La necesidad de plantear unas técnicas diagnósticas invasivas como la artroscopia, cuando la exploración física y las técnicas de imagen convencionales no permiten realizar un diagnóstico previo.
- En función del paciente y de la articulación afectada las intervenciones a realizar son: artroscopia, osteotomía, prótesis unicompartimental, prótesis totales y artrodesis.

¿Cuándo y en qué paciente utilizar cada una de las técnicas?

CADERA

Artroscopia

En general existe un cierto consenso sobre el hecho de que la artroscopia no es una técnica de gran utilidad en la OA de cadera.

En todo caso permite llevar a cabo técnicas de lavado y desbridamiento, proporcionando a los pacientes un cierto alivio sintomático temporal⁹.

Osteotomía intertrocantérea

La osteotomía persigue el recentrado de la cabeza femoral en el acetábulo y, tras su realización, el hueso debe estabilizarse mediante un dispositivo clavo-placa.

Aunque no se conoce la razón exacta de la mejoría de los pacientes, la osteotomía ha demostrado su utilidad en pacientes jóvenes afectados de una OA no avanzada y, de hecho, actualmente es un procedimiento utilizado básicamente en jóvenes con cadera displásica¹⁰. No hay publicaciones específicas sobre el uso de esta técnica en personas de edad avanzada porque no está indicada según las recomendaciones del EULAR 2005¹¹.

Prótesis total de cadera

Es una buena alternativa en los pacientes que presentan coxalgia intensa en el contexto de una coxartrosis evolucionada. Se implantará en general una prótesis cementada de baja fricción. El paciente debe estar informado de que entre 15-20 años después de la implantación de la prótesis será necesario un recambio protésico debido al aflojamiento aséptico. Dicho aflojamiento aséptico se produce porque determinadas partículas de desgaste del material provocan una reacción de cuerpo extraño que desencadena una respuesta macrofágica y finalmente una osteólisis con pérdida de sustentación protésica y aflojamiento¹².

Artrodesis

Es una técnica efectiva cuando se indica correctamente. En general se practica únicamente en pacientes muy jóvenes (por lo tanto no tendría indicación en pacientes geriátricos) que realizan trabajos muy duros, en el supuesto que estos acepten el déficit de movilidad de la articulación.

Tras años de anquilosis el paciente desencadena por alteración biomecánica un intenso dolor lumbosacro y en la rodilla homolateral. La solución a este problema es la implantación de una prótesis, que es en general una intervención difícil comparada con las prótesis primarias¹³.

RODILLA

Artroscopia

A pesar de ser una técnica en la que se tienen grandes esperanzas, sus indicaciones en el momento actual siguen siendo limitadas. La artroscopia de rodilla encuentra su principal indicación cuando ante una gonalgia intensa se plantea un problema diagnóstico.

Mediante la artroscopia puede realizarse un mapeo de las lesiones y visualizar lesiones no visibles mediante las pruebas de imagen convencionales y realizar así el diagnóstico precoz de las lesiones cartilaginosas.

La artroscopia permite a su vez realizar un lavado articular, técnica que proporciona un alivio de la gonalgia que oscila entre 6 meses y 4 años a un 80% de los pacientes a los que se les practica.

La extracción de determinados cuerpos libres puede aumentar el rendimiento de la intervención; sin embargo, las técnicas de regularización meniscal conocidas como afeitado no han demostrado en diferentes estudios una verdadera eficacia¹⁴.

Osteotomía

La osteotomía de rodilla forma parte del tratamiento conservador de la gonartrosis y es una técnica diseñada para disminuir la carga que soporta el cartílago articular en determinadas áreas y para aumentar la superficie articular disponible.

Desde un punto de vista clínico tiene un probado efecto analgésico, ayuda a mejorar la función articular y ralentiza el proceso de degradación del cartílago.

Aunque la técnica fue creada como una intervención definitiva, la realidad nos demuestra que su efecto tiene una duración que se sitúa entre 10-15 años.

Es pues una técnica que en muchos casos permite alargar el tiempo hasta la colocación de una prótesis total y, si se efectúa de forma adecuada, no dificulta la realización de una posterior artroplastia.

El candidato ideal lo constituye un paciente menor de 60 años sin sobrepeso y activo, que presenta dolor en un solo compartimento de la rodilla, sin afectación femoropatelar, con rodillas estables y una flexión igual o superior a 90°. En la intervención debe intentar evitarse la hiper-corrección¹⁰.

En la bibliografía podemos observar que no hay estudios respecto a esta técnica en pacientes geriátricos, puesto que el margen de edad de inclusión en los estudios suele ser 65 ± 5 años y en algunos casos incluso menores de 65 años.

Prótesis unicompartmental

La prótesis unicompartmental se ideó como una alternativa a la osteotomía y en última instancia a la prótesis total de rodilla en pacientes con artrosis unicompartmental. El candidato ideal lo constituye un paciente mayor de 60 años, con una vida sedentaria y sin afectación de la articulación femoropatelar. Además se obtienen mejores resultados en pacientes delgados, con escasa desviación en varo o en valgo, sin laxitud articular, con un flexo menor de 5° y un ligamento cruzado anterior intacto.

La prótesis unicompartmental posee algunas ventajas con respecto a la prótesis total de rodilla, como son la conservación de ambos ligamentos cruzados y, en general, consiguen un mejor arco de movimiento. Entre los factores que favorecen el fracaso los más importantes son la excesiva hipercorrección y la ya comentada afectación femoropatelar^{15,16}.

Prótesis total de rodilla

El objetivo de la implantación de una prótesis total de rodilla es conseguir el alivio del dolor, la mejora del funcionalismo y la estabilidad articular, así como corregir las deformidades, y consigue buenos resultados a largo plazo cuando el resto de tratamientos conservadores han fracasado^{17,18}.

Existen dos tipos de prótesis, las cementadas y las no cementadas. Las prótesis cementadas se implantan en pacientes mayores de 65 años con una baja demanda desde un punto de vista funcional. Su principal ventaja es la consecución de una fijación más precoz.

Las prótesis no cementadas se implantan en pacientes más jóvenes y más activos. Consiguen una mejor fijación a largo plazo pero el paciente no puede apoyar en carga durante las primeras 6 semanas^{17,18}.

La artroplastia de rodilla consigue una alta tasa de resultados positivos a largo plazo. Sin embargo, en un porcentaje no despreciable de casos (10-15%) será necesario cambiarla por diversas causas, la principal de las cuales es el aflojamiento aséptico.

La mayoría de aflojamientos se relacionan con defectos en la técnica quirúrgica como una correcta alineación, errores en la selección del tamaño y del tipo de prótesis y, finalmente, errores en la técnica de asepsia¹⁹.

DERIVACIÓN A REHABILITACIÓN

La derivación del paciente artrósico al servicio de rehabilitación persigue como objetivo la restauración de la función e incluso la prevención de posibles disfunciones²⁰.

Existen diversas modalidades y, por tanto, antes de indicar una u otra modalidad deberá realizarse una valoración individualizada y funcional de cada paciente²¹. Para ello deberá realizarse un exhaustivo examen físico para determinar el balance articular estableciendo el grado de atrofia muscular de los diferentes territorios articulares²¹.

En un paciente con OA el objetivo de la terapia rehabilitadora se centrará en la mejoría de la función, la disminución del dolor, la protección articular y la incentivación de programas de práctica de actividad física aerobia que mejoren globalmente la salud de nuestros pacientes²⁰.

Básicamente el eje de la terapia rehabilitadora en la OA está constituido por la cinesiterapia, con el objetivo de aumentar la movilidad, la flexibilidad, la fuerza muscular de la articulación afectada, la estabilidad y la coordinación y evitar las contracturas y rigideces.

Según el origen de la fuerza que se aplica, los ejercicios pueden clasificarse en activos y pasivos.

Los ejercicios pasivos consisten en la aplicación de fuerzas externas para conseguir la movilización de la articulación. La fuerza puede ser aplicada por otra persona o por el propio paciente. En este tipo de rehabilitación se reproducen los movimientos fisiológicos de cada articulación afectada, tratando de conseguir el máximo arco de movilidad posible. Su objetivo último es mantener la movilidad y evitar la contractura y la rigidez y se encuentra indicada en fases dolorosas de la enfermedad y en aquellos casos en los que el paciente no puede realizar ejercicios activos²².

Los ejercicios activos son aquellos en los que el paciente moviliza por sí mismo y voluntariamente las articulaciones y los grupos musculares. Su objetivo principal es incrementar o, en todo caso, mantener la fuerza muscular.

Los ejercicios activos pueden ser isométricos cuando no cambia la longitud del músculo durante el ejercicio. Se aplica en fases dolorosas de la enfermedad cuando no es posible o no es conveniente movilizar la articulación²¹.

Cuando durante la práctica del ejercicio varía la longitud del músculo, dividimos los ejercicios en isotónicos e isocinéticos. Ambos, isocinéticos e isotónicos, son ejercicios de contrarresistencia, pero en los primeros la resistencia empleada no es constante y en el segundo, sí. No debe utilizarse en fases dolorosas de la enfermedad.

El ejercicio físico aeróbico es la modalidad rehabilitadora más accesible. Incluye ejercicio como caminar, nadar o practicar bicicleta por terrenos llanos. Contribuye a mantener la forma física. El ejercicio debe ser de intensidad moderada y de corta duración y debe practicarse de forma regular.

Excepto en fases inflamatorias de la enfermedad se encuentra indicada en el resto de situaciones y modalidades de la OA.

La terapia ocupacional tiene una función importante en el refuerzo de la educación del paciente artrósico y ayuda al paciente a superar las limitaciones que tienen en la práctica de las actividades de la vida diaria.

En general, en las OA de extremidades inferiores se recomienda limitar o evitar determinadas actividades que sobrecargan las articulaciones. Así, es desaconsejable subir y bajar escaleras, caminar por terrenos irregulares o con mucha inclinación, la bipedestación prolongada, sentarse en sofás bajos y ponerse de rodillas o en cuclillas²³.

Es importante también evitar el uso de almohadillas debajo de las rodillas para evitar contracturas en flexión y es aconsejable por el mismo motivo recomendar al paciente adoptar una postura en decúbito prono mantenida durante 30 min diarios en el caso de que el paciente padezca una OA de cadera²⁰.

En la artrosis de extremidades inferiores es recomendable elevar la altura de las sillas y de la taza del váter y poner asideros junto al inodoro o la bañera y utilizar utensilios para ponerse las medias²³.

En la OA de las articulaciones interfalángicas o de la trapezometacarpiana deben evitarse los ejercicios que obligan a realizar de forma repetida la pinza. Debe recomendarse cargar los mínimos pesos y utilizar para ello la palma de las manos.

Debe animarse al paciente a utilizar pequeños electrodomésticos como batidoras, cuchillos eléctricos, abrelatas eléctricos y todo tipo de utensilios de cocina ligeros hechos de plástico o aluminio y con asas o asideros anchos, lo que disminuye el peso y la fuerza de prensión²³.

Deben buscarse otros tipos de ayudas como los bastones o andadores metálicos. El bastón debe colocarse en la mano contraria y su altura debe llegar, con el paciente en bipedestación y los brazos extendidos a lo largo del cuerpo, hasta el pliegue proximal de la muñeca. El uso correcto del bastón puede disminuir la carga articular hasta en el 20-30%²⁰.

Así mismo, el almohadillado del talón que ayuda a absorber el impacto de la marcha. En pacientes con pronos del pie y *genu valgo* o *varo*, las plantillas con cuñas plantares pueden mitigar las cargas sobre las rodillas.

Las ortesis rígidas o semirrígidas pueden ser útiles en articulaciones inestables o con anomalías mecánicas.

Existen otros tipos de terapias físicas como la diatermia y los ultrasonidos que proporcionan un limitado alivio del dolor. La estimulación nerviosa transcutánea puede aportar también un discreto alivio del dolor. En el caso del láser su efectividad sigue siendo objeto de controversia. En el caso de la hidroterapia la mejoría que experimenta el paciente se atribuye a la reducción de la carga articular y la relajación muscular.

Todas estas técnicas tienen en común su efectividad mínima junto a un déficit en su evidencia científica²⁴.

BIBLIOGRAFÍA

1. Blanco FJ, Fernández-Sueiro LJ. Artrosis: concepto, clasificación, epidemiología, y patogenia. En: Pascual E, Rodríguez-Valverde, Carbonell J, Gómez-Reino J, editores. *Reumatología: Enfermedades del aparato locomotor*. Madrid: Editorial Arán; 1998. p. 1609-42.
2. Carmona L, Gabriel R, Ballina FJ, Laffon A, Grupo de Estudio EPISER. Proyecto EPISER 2000. Prevalencia de enfermedades reumáticas en la población española. Metodología, resultados del reclutamiento y características de la población. *Rev Esp Reumatol*. 2001;28:18-25.
3. van Lankveld W, Franssen M, Stenger A. Gerontorheumatology: the challenge to meet health-care demands for the elderly with musculoskeletal conditions. *Rheumatology (Oxford)*. 2005;44:419-22. Epub 2005 Feb 3.
4. E Batlle-Gualda, L Carmona, D Gavrilá, El García Criado, R Ruiz Miravalles, J Carbonell Abelló, Grupo ArtRoCad. Implementación y características de la población del estudio ArtRoCad, una aproximación al consumo de recursos y repercusión socioeconómica de la artrosis de rodilla y cadera en atención primaria. *Reumatol Clin*. 2006;2(5):224-34.
5. Batlle-Gualda E, Sinde Ceniza R. Morbilidad y atención sanitaria de las enfermedades del aparato locomotor. En: Paulino Tevar J, editor. *Reumatología en atención primaria*. 2.ª ed. Madrid: Aula Médica; 2006. p. 15-26.
6. Arboleya LR. Coordinación entre atención primaria y especializada. En: Paulino Tevar J, editor. *Reumatología en atención primaria*. 2.ª ed. Madrid: Aula Médica; 2006. p. 1-14.
7. Pablos Álvarez JL. Analgésicos y AINE. En: Batlle-Gualda E, Benito P, Blanco FJ, Martín Mola E, editores. *Manual SER de la artrosis*. Madrid: IM&C; 2002. p. 361-72.
8. Alegre de Miguel C. SYSADOA. En: Batlle-Gualda E, Benito P, Blanco FJ, Martín Mola E, editores. *Manual SER de la artrosis*. Madrid: IM&C; 2002. p. 373-80.
9. Rodríguez-Merchán EC, Galindo E. Arthroscopic guided surgery versus non operative treatment for limited degenerative osteoarthritis of the femoral joint in patients over 50 years of age. A prospective comparative study. *Arthroscopy*. 1993;9:663-7.
10. Millis MB, Murphy SB, Poss R. Osteotomies about the hip for the prevention and treatment of osteoarthritis. *J Bone Joint Surg (Am)*. 1995; 77A: 626-47.
11. Zhang W, Doherty M, Arden N, Bannwarth B, Bijlsma J, Gunther KP, et al; EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCSIT). Academic Rheumatology, University of Nottingham, UK. EULAR evidence based recommendations for the management of hip osteoarthritis: report of a task force of the EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCSIT). *Ann Rheum Dis*. 2005;64:669-81. Epub 2004 Oct 7.
12. Rodríguez-Merchán EC. Artrosis de cadera. En: Rodríguez-Merchán EC, editor. *Artrosis*. Madrid: Medical & Marketing Communications; 2002. p. 63-82.
13. Callaghan JJ, Brand RA, Pedersen DR. Hip arthrodesis: a long-term follow-up. *J Bone Joint Surg (Am)*. 1985;67A:1328-34.
14. Vaquero Martín J. El papel de la artroscopia en la artrosis de rodilla. En: Rodríguez-Merchán EC, editor. *Artrosis*. Madrid: Medical & Marketing Communications; 2002. p. 95-104.
15. Melini de Paz F. Artrosis de rodilla: Osteotomías y prótesis unicompartmentales. En: Rodríguez-Merchán EC, editor. *Artrosis*. Madrid: Medical & Marketing Communications; 2002. p. 105-36.

16. Odenbring S, Egund H, Knutson K, Lindstrad A, Larsen ST. Revision after osteotomy for gonarthrosis. A 10-19-year follow-up of 314 cases. *Acta Orthop Scand*. 1990;61:128-30.
17. Gómez Barrena E. Biomecánica de la rodilla. En: *Artroplastia de rodilla*. Ordóñez JM, Munuera L, editores. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 1998. p. 3-13.
18. Windsor RE. Planificación preoperatoria, selección del paciente, instrumentación quirúrgica. En: *Artroplastia de rodilla*. Ordóñez JM, Munuera L, editores. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 1998. p. 57-63.
19. Maloney WJ. Aseptic failure in total knee arthroplasty. En: Engh GA, Rorabeck CH, editors. *Revision Total Knee Arthroplasty*. Baltimore: Williams & Williams; 1997. p. 46-60.
20. Vicente Rabaneda E, Laffón Roca A. Visión global integradora. En: Batlle-Gualda E, Benito P, Blanco FJ, Martín Mola E, editores. *Manual SER de la artrosis*. Madrid: IM&C; 2002. p. 427-42.
21. Sánchez Calso A, Peña Arrebola A. Tratamiento rehabilitador en las enfermedades reumáticas. Protección articular. Terapia ocupacional En: Paulino Tevar J, editor. *Reumatología en atención primaria*. 2. ed. Madrid: Aula Médica; 2006. p. 665-86.
22. Di Domenico F, Sarzi-Puttini P, Cazzola M, Atzeni F, Cappadonia C, Caserta A, et al. Physical and rehabilitative approaches in osteoarthritis. *Semin Arthritis Rheum*. 2005;34(6 Suppl 2):62-9.
23. Gijón Baños J, De Miguel Mendieta E. Tratamiento de la artrosis periférica. En: Pascual E, Rodríguez Valverde V, Carbonell J, Gomez-Reino JJ, editores. *Tratado de Reumatología*. Madrid: Arán; 1998. p. 1653-61.
24. Gurt A. Tratamiento de la artrosis. En: Toquero F, editor. *Evidencia científica en artrosis*. Madrid: IM &C; 2006. p. 49-74.

CRITERIOS RECOMENDADOS

NIVELES DE CALIDAD DE LA EVIDENCIA CIENTÍFICA (UNITED STATUS PREVENTIVE TASK FORCE, 1989 [USPTF])

- I Evidencia obtenida al menos de un ensayo aleatorio y controlado diseñado de forma apropiada
- II-1 Evidencia obtenida de ensayos controlados no aleatorios y bien diseñados
- II-2 Evidencia obtenida a partir de estudios de cohorte o de casos y controles bien diseñados, realizados preferentemente en más de 1 centro o grupo de investigación
- II-3 Evidencia obtenida a partir de múltiples series comparadas en el tiempo con o sin intervención
- III Opiniones basadas en experiencias clínicas, estudios descriptivos o informes de comités de expertos

IDONEIDAD DE LAS RECOMENDACIONES SEGÚN LA CALIDAD DE LA EVIDENCIA CIENTÍFICA (UNITED STATUS PREVENTIVE TASK FORCE [USPTF], 1989)

Grado de las recomendaciones	Niveles de calidad
A. Existe <i>adecuada</i> evidencia científica para recomendar la actuación	I II-2
B. Existe <i>cierta</i> evidencia científica para recomendar la actuación	II-1 II-2
C. Existe <i>insuficiente</i> evidencia científica para recomendar la actuación	II-3 III
D. Existe <i>cierta</i> evidencia científica para recomendar la no actuación	II-1 II-2
E. Existe <i>adecuada</i> evidencia científica para recomendar la no actuación	I II-1

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA ARTROSIS

Paracetamol

1. La mayoría de las guías de práctica clínica recomiendan el paracetamol como fármaco de primera línea para el tratamiento de la artrosis, basándose en su eficacia, tolerabilidad y coste (*grado de recomendación: A*).

2. La prescripción de paracetamol como fármaco de primera elección en artrosis de rodilla debe ser individualizada porque no depende de su mayor eficacia, sino de otros condicionantes como la seguridad, la intensidad del dolor, las preferencias del paciente, el coste, etc. (*nivel de evidencia: 1a*).

Opiáceos

1. El uso de opiáceos en la artrosis está indicado en aquellos casos no candidatos a cirugía que presentan dolor moderado-grave a pesar de la administración de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) o COXIB, en aquellos en los que estos grupos farmacológicos están contraindicados, o cuando los pacientes presentan alto riesgo de efectos secundarios gastrointestinales con AINE (*grado de recomendación: B*).
2. El tramadol y su combinación con paracetamol y/o AINE es eficaz en el tratamiento del brote doloroso de pacientes con artrosis de rodilla cuando no responden al tratamiento de base (*grado de recomendación: A*).
3. En general, el uso de opiáceos en ancianos requiere un incremento de la vigilancia y realizar una titulación lenta y progresiva.

Antiinflamatorios no esteroideos

1. Están indicados desde el principio si existen datos de inflamación articular, principalmente derrame sinovial (*grado de recomendación: A*).
2. Los AINE tienen un mayor efecto analgésico en la artrosis de rodilla y de cadera. A pesar de ello, es recomendable un primer intento terapéutico con paracetamol (*grado de recomendación: A*).

COXIB

1. Los COXIB son más eficaces en el control del dolor que el paracetamol y tienen una eficacia similar a la de los AINE tradicionales, sin que se hayan observado diferencias significativas entre ellos (*grado de recomendación: A*). Otras consideraciones como el coste-beneficio o el perfil de seguridad han de tenerse en cuenta a la hora de tomar decisiones terapéuticas.

AINE tópicos

1. La capsaicina aplicada de forma tópica es eficaz para reducir el dolor y mejorar la funcionalidad de los pacientes con artrosis de rodilla (*grado de recomendación: A*).

FÁRMACOS MODIFICADORES DE SÍNTOMAS DE ACCIÓN LENTA

1. El sulfato de glucosamina y el condroitín sulfato son fármacos eficaces en el control del dolor y en la mejoría funcional de los pacientes con artrosis de rodilla (*grado de recomendación: A*).
2. La diacereína disminuye el dolor y mejora la función más que placebo y de forma similar a los AINE durante la fase activa de tratamiento, con un efecto remanente, manteniendo su efecto varias semanas después de haberse suspendido el tratamiento (*grado de recomendación B*).
3. El tratamiento con ácido hialurónico es eficaz para el control de los síntomas de la artrosis de rodilla (*grado de recomendación: A*).

Corticoides intraarticulares

1. La administración de un corticoide en suspensión mediante inyección intraarticular es efectiva a corto plazo para el control del dolor en artrosis de rodilla, especialmente en los brotes de enfermedad (*grado de recomendación: A*).

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA ARTROSIS

La decisión sobre el tratamiento quirúrgico compete tanto al médico, como al paciente y a su entorno, debe tomarse en conjunto con una explicación de las posibilidades de mejora, pues no existen estudios comparativos entre tratamiento farmacológico y no farmacológico.

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO DE LA ARTROSIS

Ejercicio

El factor de riesgo potencialmente más tratable es la obesidad, ya que uno de los pilares de su tratamiento radica en el ejercicio físico. La realización de éste

durante 30 min al día y con una intensidad baja o moderada, no solamente previene la obesidad sino que mejora el tono y la fuerza muscular, aumenta el rango de movilidad y en general mejora la salud de las personas a cualquier edad (*grado de recomendación: A*).

Fisioterapia

La evidencia clínica apoya el uso de la fisioterapia en sus diversas vertientes. El diseño de un plan terapéutico individualizado para cada paciente debe ser uno de los pilares del tratamiento de la artrosis (*grado de recomendación: B*).

Acupuntura

Los datos sugieren que la acupuntura y la técnica de aguja seca pueden ser complementos útiles de otros tratamientos para el dolor lumbar crónico (*grado de recomendación: C*).

COMORBILIDAD E IATROGENIA

Medidas preventivas para evitar reacciones adversas a medicamentos

Los problemas prevenibles más importantes a los que se enfrentan los ancianos en la actualidad son los que se relacionan con el tratamiento (*nivel de evidencia: II-3*).

1. Se debe prescribir el menor número de fármacos posible para disminuir el riesgo potencial de reacciones adversas e interacciones y mejorar el cumplimiento terapéutico (*grado de recomendación: A*).
2. Se recomienda el suministro de ayudas escritas y verbales a pacientes o acompañantes para facilitar su cumplimentación (*grado de recomendación: A*).
3. La educación del paciente es fundamental para mejorar la prescripción (*grado de recomendación: A*).
4. Es de especial importancia llevar a cabo estas recomendaciones en el medio residencial.

Medidas preventivas para mejorar la seguridad y efectividad en el tratamiento del paciente anciano (grado de recomendación C)

1. Realizar un diagnóstico preciso.
2. Realizar una historia farmacológica (*nivel de evidencia: I*).
3. Reevaluar la necesidad de tratar síntomas aislados (*nivel de evidencia: III*).
4. Reevaluar el mantenimiento de la prescripción.
5. Adaptación de la prescripción al tipo de paciente.

Introgénia en relación con los fármacos habituales en artrosis en el anciano

A. Efectos cardiovasculares

1. Los AINE clásicos o no selectivos se asocian con un pequeño incremento en el riesgo absoluto de eventos tromboticos (infarto de miocardio), especialmente cuando se utilizan en altas dosis y durante un tiempo prolongado (*grado de recomendación: B*).
2. El uso de los COXIB aumenta la incidencia de cardiopatía isquémica, ic-tus y problemas arteriales periféricos en pacientes con factores de riesgo (*grado de recomendación: A*). Hay asociación positiva para la duración y dosis empleada.
3. En caso de asociar ácido acetilsalicílico (AAS) para prevenir este efecto iguala su acción deletérea sobre el tracto digestivo al de los AINE clásicos o no selectivos (*grado de recomendación: A*).
4. Se ha de tener especial precaución con el uso de ambos grupos de fármacos en pacientes ancianos con riesgo cardiovascular (*nivel de evidencia: IIb*).
5. El balance global de ambos grupos de fármacos sigue siendo favorable a su utilización cuando se hace con los objetivos e indicaciones aprobadas (*grado de recomendación: A*).

B. Efectos gastrointestinales

1. Las estrategias de prevención mejor contrastadas para reducir los efectos gastrointestinales son:
 - a) El uso de COXIB.
 - b) El uso continuado de un inhibidor de la bomba de protones (IBP) o misoprostol asociado al AINE no selectivo (*grado de recomendación: A*). Esta protección no reduce la aparición de lesiones en tractos digestivos bajos.

C. Efectos renales

1. Los efectos renales están presentes con el uso de los dos grupos de fármacos (AINE clásicos y COXIB) por lo que requieren especial atención a la hora de su prescripción en ancianos (*grado de recomendación: B*).

CRITERIOS DE DERIVACIÓN AL REUMATÓLOGO

1. En la osteoartrosis periférica si existe mala evolución clínica.
2. Necesidad de infiltraciones de corticosteroides, ácido hialurónico o Itrio-90.
3. Realización de pruebas diagnósticas: artrocentesis, miniartroscopias.
4. Petición de una segunda opinión.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN AL TRAUMATÓLOGO

1. Planteamiento de tratamiento quirúrgico por mal control de síntomas.
2. Necesidad de técnicas diagnósticas invasivas.