

Cátedra
Extraordinaria del Dolor
“FUNDACIÓN GRÜNENTHAL”
de la Universidad de Salamanca

XVI REUNIÓN DE
EXPERTOS 2016
“DOLOR
EN LA ARTROSIS”



“DOLOR EN LA ARTROSIS”
XVI REUNIÓN DE EXPERTOS 2016

Salamanca, 3 y 4 de octubre de 2016

**Cátedra Extraordinaria del Dolor
FUNDACIÓN GRÜNENTHAL
UNIVERSIDAD SALAMANCA**

Copyright: FUNDACIÓN GRÜNENTHAL

Depósito Legal: M-21291-2017

ISBN: 978-84-697-4657-8

Reservados todos los derechos.

“DOLOR EN LA ARTROSIS”
XVI REUNIÓN DE EXPERTOS 2016

**Cátedra Extraordinaria del Dolor
FUNDACIÓN GRÜNENTHAL
Universidad de Salamanca**

DIRECTOR Y COORDINADOR DE LA REUNIÓN

Prof. Clemente Muriel Villoria

Catedrático de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor

Director Cátedra Extraordinaria del Dolor

FUNDACIÓN GRÜNENTHAL

Universidad de Salamanca

PARTICIPANTES

MESA INAUGURAL

Prof. Clemente Muriel Villoria

Catedrático de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor.
Director de la Cátedra Extraordinaria del Dolor “Fundación Grünenthal”.
Universidad de Salamanca.

D. Christoph Stolle

Presidente de la Fundación Grünenthal.

Prof. Francisco Javier García Criado

Decano de la Facultad de Medicina.
Universidad de Salamanca.

PONENCIA INAUGURAL

Dr. Jordi Monfort Faure

Servicio de Reumatología.
Hospital del Mar. Barcelona.

**GRUPO DE TRABAJO: FISIOPATOLOGÍA DE LA ARTROSIS.
CONSECUENCIAS EN LOS MECANISMOS DEL DOLOR**

Coordinador:

Dr. Fernando Neira Reina

Unidad del Dolor.

Hospital Universitario de Puerto Real. Cádiz.

Expertos:

Dr. Jordi Casanova Molla

Servicio de Neurología.

Hospital Clínico de Barcelona.

Prof. Juan Antonio Micó Segura

Catedrático de Farmacología de la Universidad de Cádiz.

Director de la Cátedra Externa del Dolor “Fundación Grünenthal”
de la Universidad de Cádiz.

Dr. Jordi Monfort Faure

Servicio de Reumatología.

Hospital del Mar. Barcelona.

Dr. Francisco Javier Blanco García

Servicio de Reumatología.

Hospital Universitario A Coruña.

Dr. Gustavo Illodo Miramontes

Unidad del Dolor.

Hospital Álvaro Cunqueiro. Vigo.

Dr. Juan José Criado Álvarez

Atención Primaria.

Centro de Salud de La Pueblanueva. Toledo.

Dra. María Victoria Sotos Borrás

Jefa de Servicio de Rehabilitación del Hospital Universitario
del Vinalopó-Elche (Alicante) y del Hospital Universitario de Torrevieja (Alicante).

**GRUPO DE TRABAJO: EL CONTROL DEL DOLOR POR ARTROSIS
EN LA CLÍNICA.**

Coordinador:

Dr. Cayetano Alegre De Miquel
Servicio de Reumatología.
Hospital Universitario Dexeus-Quirón. Barcelona.

Expertos:

Dr. Manuel Malillos Torán
Servicio de Traumatología.
Hospital San Pedro. Logroño.

Dr. Emilio Vargas Castrillón
Servicio de Farmacología.
Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

Dr. Vicente Martín Moreno
Atención Primaria.
Centro de Salud de Orcasitas. Madrid.

D. Antonio José Zurita Muñoz
Enfermero del Área Traumatología y Rehabilitación.
Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

Dr. Antonio Álvarez Cienfuegos
Servicio de Reumatología.
Hospital de la Vega Baja. Orihuela (Alicante).

Dra. Consuelo Rodríguez Rodríguez
Jefa de Servicio de Anestesia, Reanimación y Terapéutica del Dolor.
Hospital de Poniente. El Ejido (Almería).

**GRUPO DE TRABAJO: GUÍAS DE MANEJO DE LA ARTROSIS:
DE LA EVIDENCIA A LA RECOMENDACIÓN**

Coordinador:

Prof. Dr. Antonio Montero Matamala

Profesor Titular de la Universidad de Lleida. Facultad de Medicina.
Jefe de Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor.
Hospital Universitario Arnau de Vilanova. Lleida.

Expertos:

Dr. José Luis Guerra Vázquez

Servicio de Reumatología.
Hospital Naval. Ferrol (A Coruña).

Dr. Sergio Giménez Basallote

Coordinador del Grupo de Enfermedades Musculoesqueléticas de la
Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN).
Atención Primaria.
Centro de Salud El Limonar. Málaga.

Dr. José Mellado Martos

Atención Primaria.
C.S. La Línea-Poniente. La Línea de la Concepción (Cádiz).

Dr. José Luis Trillo Mata

Farmacéutico de Atención Primaria.
Departamento de Salud Hospital Clínico-Malvarrosa. Valencia.

Dr. Israel Cuenca García

Unidad de Dolor.
Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

Dra. Blanca Palomino Aguado

Servicio de Rehabilitación.
Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

Dra. Cristina Hidalgo Calleja

Servicio de Reumatología.
Hospital Clínico. Salamanca.

GRUPO DE TRABAJO: EL MANEJO INTEGRAL DEL PACIENTE CON DOLOR POR ARTROSIS

Coordinador:

Prof. Jesús Tornero Molina

Profesor Asociado del Departamento de Medicina y Especialidades Médicas.
Universidad de Alcalá.

Presidente de Honor de la Sociedad Española de Reumatología.
Jefe de Servicio de Reumatología. Hospital de Guadalajara.

Expertos:

D. Francisco Javier Carreira Roca

Paciente Experto. Lliga Reumatològica Galega.

D.^a Laura Fernández Maldonado

Fundación Salud y Envejecimiento.
Universidad Autónoma de Barcelona.

Dr. José Javier Pérez Venegas

Director del Plan Andaluz de Enfermedades Musculoesqueléticas.
Servicio de Reumatología.
Hospital de Jerez de la Frontera.

D.^a Victoria Romero Pazos

Junta Directiva de la Liga Reumatológica Española.

Dr. Javier Sainz González

Médico Evaluador de Incapacidades.
Instituto Nacional de la Seguridad Social. Madrid.

D. José María Cabral García

Psicólogo.
Equipo de Atención Psicosocial.
Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

SUMARIO

PRÓLOGO	15
PONENCIA INAUGURAL	
Dolor en la artrosis.....	17
I. Fisiopatología de la artrosis. Consecuencias en los mecanismos del dolor	35
II. El control del dolor por artrosis en la clínica	61
III. Guías de manejo de la artrosis. De la evidencia a la recomendación.	79
IV. El manejo integral del paciente con dolor por artrosis	95

PRÓLOGO

La solicitud de la Fundación Grünenthal de que, como Director de la cátedra Extraordinaria del Dolor, escribiera un breve prólogo me ha proporcionado una gran satisfacción, fundamentalmente por dos motivos: de una parte, por tratarse de una obra tratada por grandes profesionales, preocupados desde hace muchos años por los numerosos problemas de la Medicina del Dolor; de otra parte, porque la Monografía plasma lo tratado en la XVI Reunión Multidisciplinar de Expertos sobre el dolor en la artrosis.

Un aspecto que quisiera destacar es la gran oportunidad histórica en que se produce la edición de esta Monografía, en un momento en que están en primer plano diversos problemas referentes a la asistencia sanitaria del tratamiento del dolor de la artrosis. Desde 1983, se encuentra en vigor la histórica clasificación de artrosis propuesta por el Colegio Estadounidense de Reumatología, que distinguía la artrosis primaria de la secundaria. La artrosis u osteoartritis (nombre derivado del término anglosajón osteoarthritis, menos usado en la práctica clínica) es una enfermedad crónica que puede ser inflamatoria producida por el progresivo desgaste del cartílago y las articulaciones. Las articulaciones afectadas causan dolor, pierden movilidad y se deforman.

Se trata de una obra que aborda prácticamente toda la temática más actual de esta parcela de la asistencia sanitaria. En el primer capítulo, el grupo de trabajo, abordó Fisiopatología de la artrosis y las consecuencias en los mecanismos del dolor a través de una serie de conceptos básicos, que no suelen encontrarse en los tratados convencionales de medicina, ni siquiera en publicaciones más específicas de la temática que nos ocupa. Algo parecido puede decirse de la cuarta parte de la obra, en donde se expone el manejo integral a través de una serie de métodos terapéuticos y de gestión clínica centrada en el paciente característico de esta peculiar forma de ejercer la medicina. Quiero insistir en estos aspectos, pues creo que van a constituir el sello de distinción de esta obra.

Entre estos dos bloques, se halla el grueso expositivo del control del dolor por artrosis en la clínica diaria, así como la opinión del grupo de trabajo sobre las Guías de manejo de la artrosis.

Cada uno de los capítulos, todo el libro, está desarrollado con una gran sencillez, precisión y, al mismo tiempo, amplitud para que ningún lector pueda sentir el desencanto de que algo falta.

Hemos encontrado, también, numerosos esquemas y tablas, así como una bibliografía actualizada de gran valor didáctico que pienso que van a ayudar al estudioso a comprender mejor los temas.

Finalmente, debo expresar mi reconocimiento a los autores, amigos todos, muchos de ellos miembros destacados de la Sociedad Española del Dolor y, de manera especial, a Fundación Grünenthal, por el gran reto que mantienen de forma permanente hacia la formación en el estudio y tratamiento del dolor.

Prof. Clemente Muriel Villoria

Salamanca, 2017

DOLOR EN LA ARTROSIS

Dr. Jordi Monfort Faure
Servicio de Reumatología.
Hospital del Mar. Barcelona.

1. INTRODUCCIÓN

La artrosis es la enfermedad articular más prevalente; aproximadamente 27 millones de personas en Estados Unidos y 8,5 millones en el Reino Unido sufren artrosis sintomática de alguna articulación. Las rodillas son las articulaciones que más frecuentemente se ven afectadas, debido a las cargas mecánicas que soportan a lo largo de la vida. En España, el porcentaje de personas con artrosis sintomática de rodilla asciende al 10,2 % [Fernández-López *et al.*, 2008].

El dolor asociado a la artrosis provoca una importante limitación en la capacidad funcional y calidad de vida de los enfermos. Además, la falta de movilidad es fuente de importante comorbilidad; la obesidad, hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipemia y depresión son las enfermedades más comúnmente asociadas a la artrosis [Losina *et al.*, 2009].

De la misma manera, el dolor en la artrosis conduce a la búsqueda de asistencia sanitaria, lo que contribuye a un importante

gasto socio-sanitario. Se ha estimado que los gastos directos e indirectos asociados a la artrosis equivalen al 0,5 % del PIB español [Loza *et al.*, 2009)].

Tal vez dos de los hallazgos más relevantes en la última década en el campo de la investigación sean, en primer lugar, la consideración de la artrosis como una enfermedad de toda la articulación, y no únicamente del cartilago, donde están implicados todos sus tejidos. En segundo lugar disponemos de nuevas clasificaciones con arreglo a pruebas complementarias como la resonancia magnética (RM), que ha posibilitado la detección de factores de progresión importantes como el edema óseo, la sinovitis y extrusión meniscal, se puede hablar de “*early OA*” y disponemos de biomarcadores solubles [Malempati *et al.* 2017; Van Spil *et al.*, 2010].

No obstante, a pesar de los grandes avances logrados hasta la fecha, todavía queda un largo camino por recorrer; se desconocen todavía muchos de los aspectos implicados en la fisiopatología del dolor, el principal síntoma que presentan estos

pacientes. Más concretamente, uno de los aspectos menos estudiados del dolor crónico en la artrosis es el fenómeno de sensibilización central. En un porcentaje no despreciable de pacientes, se producen fenómenos de hiperestimulación a nivel periférico y central (tanto a nivel espinal como cerebral) que hacen que estímulos no nocivos, como los inducidos al caminar o estar de pie, sean percibidos como dolorosos. Las respuestas neuronales son entonces exageradas (hiperalgesia) o bien los estímulos normalmente inocuos se perciben como dolorosos (alodinia). Así pues, se sabe que la hiperalgesia y la alodinia son los dos componentes del dolor característicos del fenómeno de sensibilización central, sin embargo, la falta de medidas más objetivas para registrar el dolor y este fenómeno no han facilitado su estudio.

La RM funcional (RMf) es una técnica de imagen capaz de identificar la activación cerebral mediante la evaluación indirecta de cambios en la microvasculatura. Detecta los cambios metabólicos y vasculares focales en la corteza cerebral que entra en funcionamiento, basándose en su sensibilidad a los efectos magnéticos causados por la modulación del estado oxigenado de la hemoglobina. De esta manera, permite detectar la activación de regiones cerebrales que responden a un estímulo doloroso o la “matriz neural del dolor”, por lo que, además, puede ser útil para objetivar los efectos analgésicos de los fármacos.

1.1. El dolor mediante RMf

Ahora bien, ¿qué es el dolor? Las clásicas definiciones asumen el dolor como “una experiencia desagradable como resultado

de la estimulación de las fibras sensoriales y un procesamiento emocional y cognitivo, que pueden experimentar los seres vivos con sistema nervioso central, como consecuencia de una alteración somática o de daño interno o externo. El dolor se puede manifestar como un síntoma o una enfermedad”.

Estas tres dimensiones que se observan en la definición: la sensorial, emocional y cognitiva, son las clásicas dimensiones del procesamiento del dolor, propuestas por Melzack y Casey (1968), y, gracias a los resultados de la neuroimagen funcional, se observa que muestran una correlación neuroanatómica o neurobiológica [Schweinhart *et al.* 2006]. Diversas regiones anatómicas integran la experiencia dolorosa y modulan la respuesta cerebral ante un estímulo considerado nociceptivo. La implicación de diferentes componentes y la participación de diferentes áreas cerebrales en el dolor justifican el hecho de que, más que especular sobre una localización neuroanatómica focal del dolor, se hable de un circuito neuronal cuyas estructuras integrantes tengan un papel definido en la modulación de la percepción y de la experiencia dolorosa. En dicho circuito, se puede hablar de dos sistemas: el nociceptivo y el antinociceptivo. En el primero, que implica la proyección desde las vías espinales ascendentes hasta el sistema nervioso central, se han propuesto dos vías funcionales: la vía espinotalámica lateral y la vía espinotalámica medial. La primera se proyecta al núcleo ventro-postero-lateral del tálamo y a la corteza somatosensorial y se involucra en la transmisión y discriminación sensorial del dolor. La segunda se proyecta del tálamo hasta la corteza cingulada anterior, la amígdala y el hipotálamo y se encargaría de

procesar el componente somático y emocional de la experiencia dolorosa. Este clásico modelo, no obstante, no involucra la dimensión cognitiva del dolor. La percepción del dolor está mediada bien por un mecanismo/vía de abajo-arriba (estímulo-conducido) bien de arriba-abajo. El sistema nociceptivo (modulación cerebral de abajo-arriba) es esencial para que un individuo pueda reaccionar a situaciones dolorosas potencialmente peligrosas. El sistema antinociceptivo (modulación cerebral de arriba-abajo) se asocia con las conductas de anticipación al dolor, expectación al dolor y factores cognitivos al dolor. Esta modulación incluye vías endógenas que permiten inhibir el dolor y facilitar la experiencia dolorosa. El equilibrio entre ambos mecanismos es crucial para la percepción del dolor. Una alteración, bien estructural bien funcional, en la interacción entre ambos mecanismos puede contribuir al desarrollo o mantenimiento de los estados de dolor crónico.

2. ESTUDIO DE LA EVIDENCIA DEL FENÓMENO DE SENSIBILIZACIÓN CENTRAL MEDIANTE RMF

2.1. Objetivos, métodos y muestra

Con el objetivo de conocer si la RMf era capaz de evidenciar el fenómeno de la sensibilización central en pacientes con artrosis de rodilla con arreglo a la respuesta cerebral al dolor, se llevó a cabo un estudio por nuestro grupo de investigación en colaboración con el servicio de neuroimagen del Hospital del Mar con una muestra de 30 controles sanos y 60 pacientes. Los pacientes fueron seleccionados de forma consecutiva del dispensario monográfico de artrosis del

servicio de Reumatología del Hospital del Mar y la muestra de voluntarios sanos estaba compuesta por familiares de los pacientes. Todos los voluntarios eran mayores de 45 años, ambas muestras se balancearon por edad y sexo y se establecieron criterios estrictos de exclusión relacionados con el consumo de fármacos y otras patologías asociadas (ver anexo. Criterios de inclusión/exclusión). En la visita de selección, se recogieron datos demográficos y medicaciones concomitantes, se les realizó una exploración física, un ECG y una RX de rodilla y se les pasaron las escalas y cuestionarios VAS [Huskisson, 1974], WOMAC [Bellamy *et al.* 1988], BPI y Pain-DETECT [De Andrés *et al.* 2012] para determinar si eran candidatos a participar. Además, se evaluaron 10 puntos de la versión extendida del mapa peripatelar de Arendt-Nielsen (ver figura 1) [Arendt-Nielsen *et al.* 2010] para identificar a aquellos que mostraban signos de sensibilización central, caracterizada por una respuesta aumentada al dolor o hiperalgesia y sumación temporal (ver anexo. Criterios de sensibilización). Una vez confirmada la elegibilidad de los voluntarios, se les practicó una RMf en la que se registraba la actividad cerebral mientras se les realizaban diferentes pruebas. La RMf incluía 5 secuencias funcionales: en primer lugar, se recogía la actividad del cerebro en reposo; seguidamente, ejerciendo una presión de 2.5 kg/cm², se les estimulaba dolorosamente la interlínea medial mediante un algómetro; inmediatamente después, se volvía a recoger la actividad cerebral en estado de reposo; a continuación, se procedía con la estimulación dolorosa de la tibia ejerciendo una presión de 4 kg/cm²; y, finalmente, se utilizaba estimulación térmica en el antebrazo utilizando picos de 45°C.

2.2. Resultados clínicos

En la tabla 1 se presentan los resultados descriptivos de la muestra y de las variables clínicas que se recogieron. De forma inicial, se pretendía incluir 30 pacientes sensibilizados y 30 que no cumplieran ningún signo de sensibilización central, pero, a medida que se completaba la muestra, se hizo evidente que se trata de un fenómeno imposible de dicotomizar, ya que la sensibilización se muestra de forma gradual. Tal y como se observa en la tabla 1, se obtuvieron 19 pacientes que cumplían todos y cada uno de los criterios, sin embargo, hubo 14 pacientes que, si bien mostraban ciertos signos de sensibilización central, no cumplían todos los criterios: o no mostraban sumaación temporal o no tenían al menos 3 puntos sensibles del mapa peripatelar de Arendt-Nielsen. Se realizaron diferentes análisis utilizando o descartando este grupo de pacientes y, finalmente, se llegó a la conclusión de que de descartarlos, únicamente conllevaba sesgos de cara a poder generalizar los resultados. En cualquier caso, a nivel clínico, lo más destacable fue la magnitud del fenómeno, ya que, según como se describa, entre el 32 y el 55 % de los pacientes presentaban el fenómeno de sensibilización central.

2.3. Introducción a los resultados de neuroimagen

Ahora bien, antes de continuar con los resultados de neuroimagen, es importante conocer cómo tiene lugar la respuesta neural a los estímulos y cómo la RMf es capaz de detectarla. Al entrar en contacto con un estímulo doloroso, pasan alrededor de 4 segundos hasta que el cerebro lo percibe,

reacciona ante él y se puede captar esa respuesta cerebral mediante RMf. De la misma manera, cuando este estímulo físico ha desaparecido, el cerebro no dejará de procesarlo hasta que pasa otro lapso de tiempo de otros 6 segundos. Así, para analizar las imágenes de RMf, se asume como activación cerebral en respuesta al dolor el período de tiempo que va desde el segundo 4 post-estimulación hasta el segundo 6 después de que esta estimulación haya cesado.

La figura 2 representa la matriz del dolor. Cuando aplicamos un estímulo doloroso en la pierna, las fibras sensoriales de la zona envían aferencias a la médula espinal y esta información sube hacia el cerebro para propagarse por las siguientes regiones con tal de hacer consciente la experiencia dolorosa y responder con arreglo a esta.

1. Área somatosensorial primaria (SI). Es un área puramente sensitiva, que recoge la información sensorial de la zona del cuerpo que está siendo estimulada. En nuestro caso, se encuentra coloreada la zona de representación de la pierna.
2. Segunda Área somatosensorial o área somatosensorial secundaria (SII). Igual que la anterior, recoge información sensorial.
3. Ínsula posterior. Se encarga de enmarcar en un contexto la información sensorial. Trata de dar respuesta y significado a las siguientes preguntas: ¿Qué estoy sintiendo? ¿Pincha? ¿Quema? ¿En dónde lo siento?
4. Ínsula anterior. Integra todo lo anterior con la información visceral. Representa las expresiones vegetativas del dolor.

5. Cíngulo anterior. Representa la respuesta automática en forma de vocalización.
6. Área premotora. Es la que inicia el programa motor; la que activa a respuesta motora. Se encarga de activar la secuencia para lucha o huida.
7. Corteza prefrontal. Representa la gestión que hacemos o el tipo de afrontamiento que tenemos ante el dolor. Funciona de forma inversa, es decir, a más dolor más desactivada.
8. Tálamo. Área sensorial pura no consciente.

Una vez explicada la matriz del dolor, volvemos a los pacientes del estudio que, tal y como hemos dicho, fueron distribuidos de la siguiente manera:

- 19 pacientes que cumplían todos los criterios de sensibilización central,
- 27 pacientes que cumplían todos los criterios para no estar sensibilizados,
- 14 pacientes que mostraban clínica de estar sensibilizados, pero no cumplían todos los criterios. Algunos de ellos no tenían 3 o más puntos del mapa peripatelar y otros no tenían sumación temporal,
- 30 controles sanos sin artrosis ni dolor en las rodillas.

2.4. Resultados de neuroimagen

2.4.1. Activación cerebral en respuesta al dolor

En el siguiente mapa (Figura 3), se muestran los resultados de la activación global en respuesta al dolor de todos los pacientes OA, o la matriz del dolor que mostraron en respuesta a la estimulación dolorosa en la interlínea medial. En él se puede observar un patrón de respuesta consistente, ya que se aprecian la totalidad de las áreas previamente descritas, por lo tanto, los resultados obtenidos son claramente la representación cortical de la experiencia dolorosa. Al enfrentar ambos subgrupos extremos de pacientes (totalmente sensibilizados vs. no sensibilizados), se halló una mayor activación de la unión occipito-temporo-parietal, y esta desaparecía al incluir en el subgrupo de pacientes sensibilizados aquellos pacientes que mostraban cierto grado de sensibilización. Estos resultados fueron consistentes con la hipótesis de partida; la interlínea articular es una zona que por la propia fisiopatología de la artrosis es dolorosa en todos los pacientes y, por lo tanto, no es una buena zona para discriminar a aquellos que están sensibilizados de los que no. La interlínea articular es, por consiguiente, una zona de sensibilización periférica y no central.

La figura 4 representa las medias de activación de los tres grupos en respuesta a la estimulación sobre la tibia; antes de entrar en comparaciones a nivel de grupo, ya se aprecia que los pacientes sensibilizados tienen una mayor activación y de más regiones en respuesta al mismo estímulo que los no sensibilizados y todavía en mayor medida que los controles, que se limitan a

áreas puramente sensoriales. Se distingue la misma matriz del dolor de la secuencia de la interlínea pero ligeramente atenuada. Al comparar el subgrupo de pacientes sensibilizados con el de no sensibilizados (figura 5), se confirman las diferencias aparentes, mostrando los primeros una mayor activación en regiones discretas de la matriz neural del dolor que incluye áreas primarias somatosensoriales bilaterales, el giro supramarginal (con una mayor implicación del hemisferio derecho), la mayor parte de la corteza motora primaria derecha, la ínsula, los ganglios basales y la corteza auditiva. Al incluir en el análisis a los pacientes que mostraron únicamente cierto grado de sensibilización, las diferencias fueron más discretas, aunque también significativas, y no involucraron áreas como la ínsula y los ganglios basales. A diferencia de la interlínea, la tibia es un punto alejado de la articulación que no debería ser doloroso en la enfermedad, ya que no se relaciona con la degeneración de las estructuras de la articulación. Estos resultados continúan en la línea de la hipótesis inicial y son consistentes con la idea de que los pacientes sensibilizados tienen una respuesta cerebral diferente que los que no lo están, una respuesta incrementada que demuestra la sensibilización central al dolor.

Con tal de establecer una relación entre regiones cerebrales y la clínica que mostraban los pacientes, se realizó un análisis complementario. Para ello, se utilizaron los datos de todos los pacientes y se realizaron correlaciones de los datos de imagen de la secuencia de la tibia con algunas variables clínicas. Los resultados más destacados se presentan en la figura 6, en la que se puede observar que, cuanto más bajo es el umbral del dolor, más activación cerebral en áreas

somatosensoriales, giro supramarginal, corteza parietal, putamen ventral bilateral, corteza cingulada anterior, y cortezas visual y auditiva. Al correlacionar el número de puntos sensibles del mapa peripatelar de Arendt-Nielsen, observamos un patrón parecido, pero positivo, aunque de forma menos robusta. La participación de regiones anteriores como el cíngulo anterior y el putamen ventral bilateral podría estar sugiriendo que el fenómeno de sensibilización central podría estar mediado, además, por comportamientos aprendidos (por ejemplo, la asociación del dolor a contextos del día a día).

Por último, se muestran los resultados globales, separados por grupos (figura 7), de la secuencia con estimulación térmica del antebrazo en la que se pretendía contrastar si la sensibilización se extendía a otras regiones distanciadas de la pierna. La activación cerebral fue similar en todos los grupos y, al realizar comparaciones, las diferencias no fueron significativas; indicando que, si bien la sensibilización central en la artrosis existe, esta se da de forma más localizada o regional.

En definitiva, los resultados expuestos reflejan la alta frecuencia con la que se produce este fenómeno de sensibilización entre los pacientes con artrosis y que se trata de una amplificación del procesamiento nociceptivo mecánico. Son personas que muestran ciertas diferencias a nivel cerebral a la hora de procesar el dolor, frente a los pacientes con una artrosis sin sensibilización central.

2.4.2. Actividad cerebral en reposo

En las siguientes figuras, se muestran los resultados de la conectividad cerebral en estado de reposo, antes y después de la estimulación dolorosa, y se comparan con un estudio similar que realizamos con pacientes con fibromialgia [López-Solà *et al.*, 2014]. Determinadas revisiones de la literatura sugieren que los pacientes con artrosis que están sensibilizados pueden mostrar ciertas similitudes con los enfermos afectos de fibromialgia. No obstante, estos resultados muestran que, si bien comparten ciertas anomalías en alguna región cerebral, se trata de dos patologías claramente diferenciadas.

En la secuencia de reposo previa a la estimulación dolorosa, se observa que los pacientes con fibromialgia (figura 8) manifiestan una reducción de la conectividad global de áreas somatosensoriales primarias, ínsula posterior, áreas temporales de procesamiento de información auditiva y áreas occipitales o de procesamiento de información visual. En la artrosis, sin embargo, esto no sucede; no hay áreas que estén hipoconectadas cuando están en reposo. En lo que respecta a las regiones hiperconectadas, en cambio, se observa un aumento de la conectividad en áreas sensoriales secundarias y la ínsula en ambas patologías. Cuando en estos mismos mapas cerebrales se fija una semilla en áreas sensoriales secundarias, para indagar sobre las regiones que muestran conectividad simultánea con ellas, se observa que los pacientes con artrosis manifiestan un decremento de la conectividad con respecto al cíngulo anterior; precisamente lo contrario que se observa en la fibromialgia, ya que este segundo grupo muestra un

incremento de la conectividad de estas dos áreas.

Volviendo al test de estimulación sobre la tibia, que observábamos en la figura 5, se aprecia otra gran diferencia en ambas patologías: el dolor en sensibilización central de la artrosis se traduce en su gran mayoría en una activación de áreas sensoriales, mientras que en la fibromialgia se obtienen además regiones frontales (figura 9). Las áreas frontales podrían estar regulando en estos pacientes aspectos más cognitivos de la experiencia dolorosa, como las atribuciones al dolor, la capacidad de inhibición o aspectos relacionados con el afrontamiento.

Dejando de lado el estudio de la fibromialgia, en la figura 10 se revelan las diferencias de conectividad entre el grupo de pacientes sensibilizados *vs.* artrosis mecánicas escasos minutos después de haber provocado dolor. En esta se observa un aumento de la conectividad en los pacientes sensibilizados principalmente en la ínsula. Este hallazgo deja a la vista la huella que deja el dolor en este subgrupo de pacientes, una vez el estímulo doloroso ha desaparecido. Únicamente este subgrupo de pacientes y no todos los artrósicos continúan con una importante activación cerebral de la ínsula, la región que integra la información sobre el tipo de estímulo (si duele o no, si es presión o punzante, de dónde viene) con la sensación visceral o el estado interno que provoca el dolor.

Por último, utilizando la misma semilla ubicada en la SII para observar su conectividad con respecto a otras regiones, si se comparan ambos subgrupos de pacientes con artrosis, se replican los resultados obtenidos durante la fase de reposo previa al

estímulo doloroso, pero de manera más evidente y con un mayor nivel de significación estadística (figura 11). Se aprecia un incremento de la conectividad con respecto a la ínsula y un decremento de la conectividad con respecto al cíngulo anterior.

3. CONCLUSIONES

La incidencia de sensibilización central dentro del grupo de pacientes artrósicos fue muy elevada. Un total de 33 pacientes (55 %) mostraron alguna evidencia de sensibilización central cuando esta fue definida usando criterios clínicos de propagación de la sensibilización (es decir, sensibilidad más allá de los elementos anatómicos de la articulación de la rodilla). Utilizando estrictos criterios experimentales de sensibilización central, 19 pacientes fueron asignados al grupo de alta sensibilización. Esto corresponde al 32 % de la muestra consecutiva y es una prueba muy relevante de la magnitud de la sensibilización en pacientes con OA de rodilla crónica atendidos en una unidad clínica de referencia.

El test de la presión sobre la interlínea fue capaz de activar completamente la matriz neural del dolor. Esta activación ocurrió tanto en el grupo de pacientes sensibilizados como en el de no sensibilizados. Las diferencias entre grupos no revelaron hallazgos relevantes. Estos datos sugieren que ambos grupos demostraron una gravedad comparable del dolor originado por la propia articulación de la rodilla, mientras que los sujetos control no mostraron evidencia de activación cerebral relacionada con el dolor (la activación cerebral en los controles estaba limitada a áreas somatosensoriales).

Por el contrario, los grupos de sensibilización alta y baja difirieron tanto en la magnitud de dolor subjetivo provocado como en la estimulación de la presión tibial anterior y en la magnitud de la respuesta cerebral. La semejanza entre ambos subgrupos de pacientes en los resultados obtenidos en el test de la interlínea, junto con las diferencias en el test de la tibia, es altamente expresiva de un fenómeno de sensibilización al dolor, que implica cambios funcionales en los sistemas cerebrales que integran la experiencia del dolor.

Además, la RM fue capaz de discriminar patrones opuestos de conectividad funcional en la fibromialgia y en la artrosis, dejando en evidencia que la sensibilización central ocurre de una forma muy diferente en ambas patologías. Quizás podríamos comenzar a hablar del cíngulo anterior como una región clave involucrada en este fenómeno de sensibilización en la artrosis, a la que sin duda habrá que prestar un mayor interés y que abre nuevas líneas de investigación.

En definitiva, los resultados de nuestro estudio aportan nuevas evidencias de la existencia y prevalencia del fenómeno de sensibilización central en la artrosis. Este hecho debería tenerse en cuenta en nuestras consultas diarias para valorar de forma más precisa la mejor opción terapéutica para nuestros pacientes.

ANEXO

1. Criterios de inclusión de los pacientes

1. Diagnóstico de artrosis de rodilla según criterios clínicos y radiológicos ACR [Altman *et al.*, 1986].
2. ≥ 45 años.
3. ≥ 4 sobre 10 en el ítem 5 del BPI (bibliografía) y/o uso de analgésicos para el dolor de rodilla.
4. ≤ 8 en la escala analógica visual en la visita de selección.
5. Ausencia de enfermedad neurológica o psiquiátrica relevante y traumatismo craneoencefálico con pérdida de conciencia.
6. <120 Kg.

2. Criterios de inclusión de los controles sanos

1. No evidencia clínica de artrosis de rodilla.
2. ≥ 45 años.
3. Ausencia de enfermedad neurológica o psiquiátrica relevante y traumatismo craneoencefálico con pérdida de conciencia.
4. Ausencia de dolor y/u otras condiciones médicas descompensadas.
5. <120 kg.

3. Criterios de exclusión

1. Practicar ejercicio en las 12h previas a la RMf.

2. Uso de fármacos anti-inflamatorios orales los 3 días previos a la RMf.
3. Uso de paracetamol en las 24h previas a la RMf.
4. Infiltraciones con corticosteroides intrarticulares o intramusculares en los 3 meses previos a la RMf.
5. Infiltraciones con ácido hialurónico en la articulación de estudio en los 6 meses previos a la RMf.
6. Terapias no farmacológicas en las 24h previas a las RMf.
7. El uso de antidepresivos tricíclicos, IMAO, Inhibidores de la recaptación de NA y 5HT. Los ISRS se permiten en caso de prescripciones crónicas que superen las 6 semanas.
8. Anticonvulsivos.
9. Hipnóticos en caso de prescripciones inferiores a 6 semanas.

Criterios de sensibilización central

1. Evidencia clínica de dolor.
2. ≥ 3 puntos sensibles de la versión extendida del mapa peripatelar de Arendt-Nielsen (exceptuando los puntos 3, 7, 8) tras ejercer una presión de $4\text{kg}/\text{cm}^2$.
3. Dolor ≥ 4 en una escala verbal de 11 puntos en la inserción de la tibia tras ejercer una presión de $4\text{kg}/\text{cm}^2$.
4. Incremento ≥ 1 punto en una escala verbal de 11 puntos después de 10 presiones repetidas con intervalos de 1 segundo en el punto más sensible de la versión extendida del mapa peripatelar de Arendt-Nielsen.

Figura 1. Versión extendida del mapa peripatelar de Arendt-Nielsen.

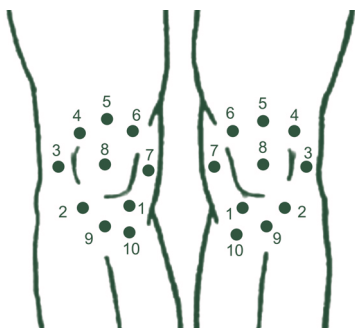


Figura 2. Matriz del dolor.

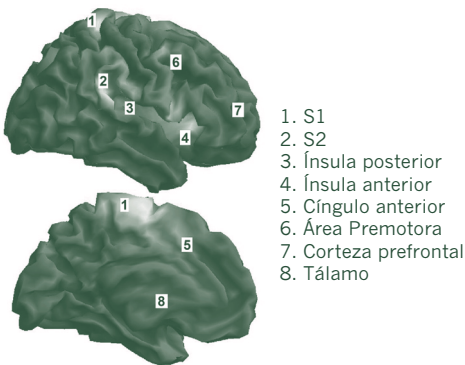


Tabla 1. Tabla descriptiva.

	CS N=30	Patients (N= 60)	Non sensitized patients (N= 27)	Sensitized patients (N= 19)	Sensitized (all) (N= 33)
Age, years mean (SD)	62.8 (7.7)	66.7 (7.8)	68.1 (6.5)	66.4 (8.8)	65.3 (8.6)
Sex, number F/M	19/11	43/17	14/13	16/3	29/4
WOMAC Index, Total	3.5 (6.3)	30.5 (13.1)	27.1 (14.3)	35.1 (13.6)	33.2 (11.6)
Knee pain severity	0.2 (0.1)	4.5 (2.3)	4.0 (2.6)	4.9 (2.4)	4.9 (2.0)
RX Kellgren Lawrence grade		2.1 (0.7)	2.2 (0.7)	2.0 (0.7)	2.1 (0.7)
Severity of Sensitization	0 (0)	1.2 (0.9)	0.5 (0.6)	2.0 (0.6)	1.8 (0.6)
Mean (SD) tender points	0.3 (0.7)	2.6 (2.1)	0.7 (0.6)	4.6 (1.4)	4.1 (1.7)
Anterior Tibial Site Pain	1.0 (1.4)	5.9 (2.6)	4.3 (2.5)	7.9 (1.4)	7.2 (1.8)
Temporal Summation	0.3 (0.7)	1.6 (1.7)	1.4 (1.8)	2.7 (1.4)	1.8 (1.6)
Interline Pain during fMRI	0.6 (1.2)	5.0 (2.1)	4.3 (1.9)	6.3 (1.8)	5.5 (2.2)
Tibial Pain during fMRI	2.3 (2.2)	6.9 (2.1)	6.0 (2.2)	7.8 (2.0)	7.6 (1.8)
Forearm Pain during fMRI	0.5 (0.8)	2.0 (2.1)	1.7 (1.9)	2.6 (2.5)	2.3 (2.2)

Figura 3. Respuesta cerebral de los pacientes a la estimulación dolorosa en la interfleja medial.

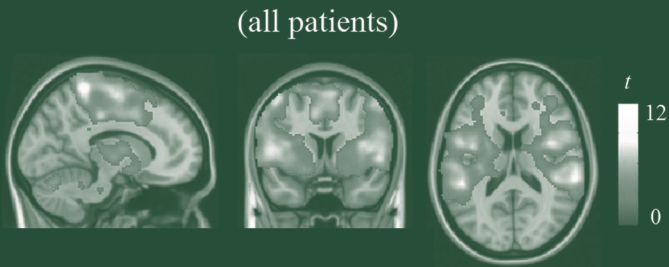


Figura 4. Respuesta cerebral a la estimulación de la inserción de la tibia.

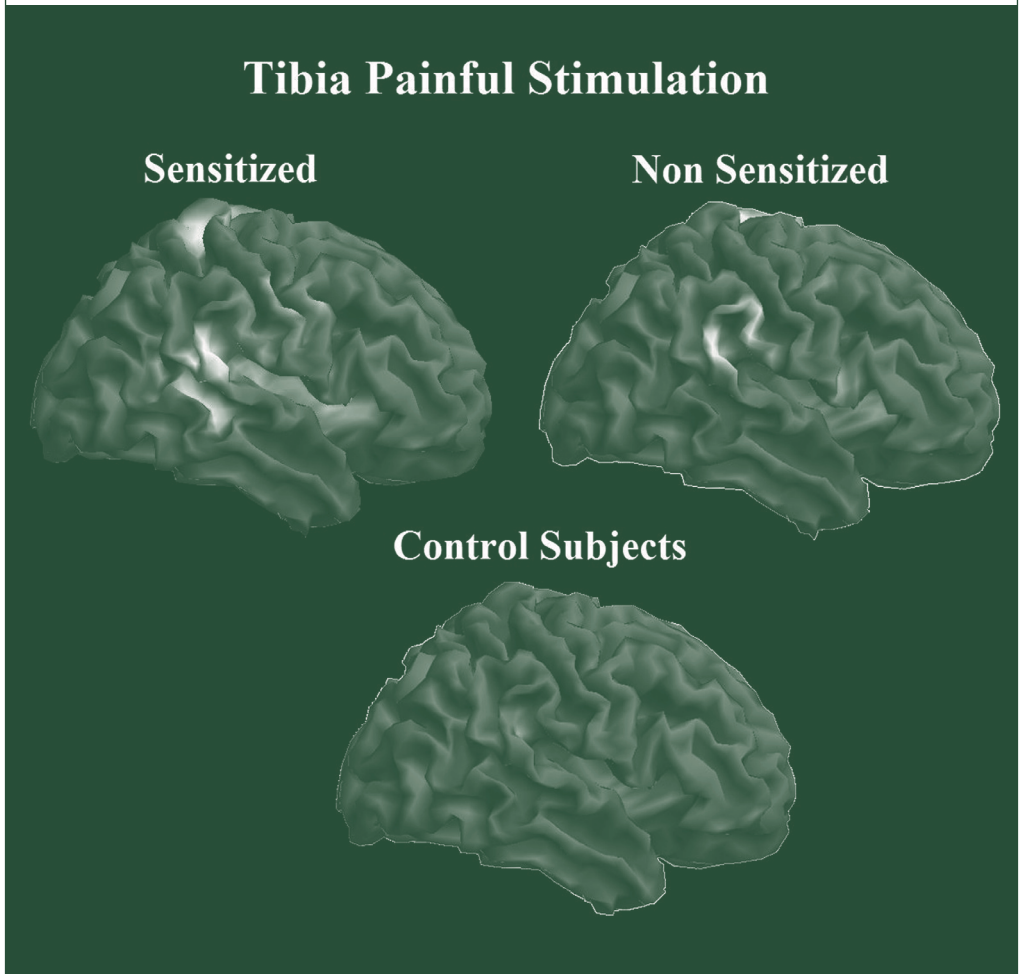


Figura 5. Diferencias entre grupos en la respuesta cerebral a la estimulación de la inserción de la tibia.

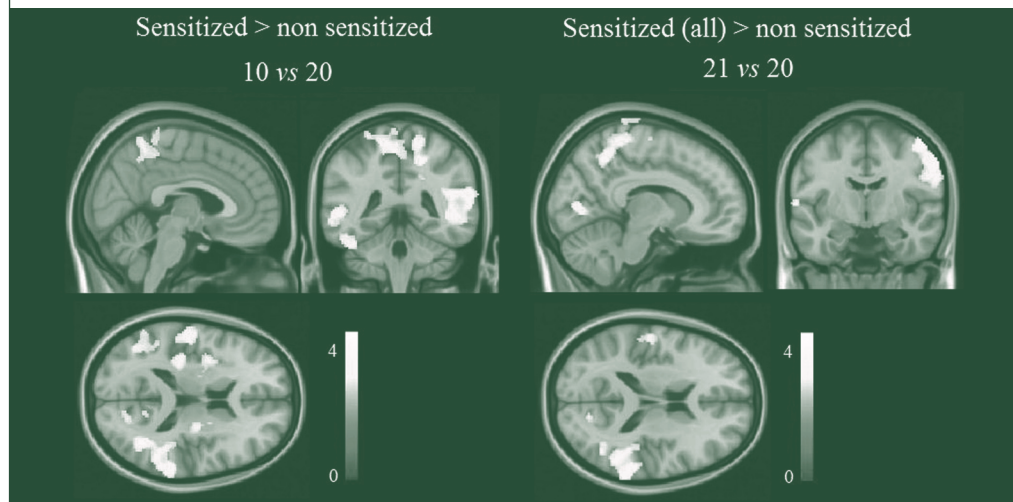


Figura 6. Mapa de correlaciones.

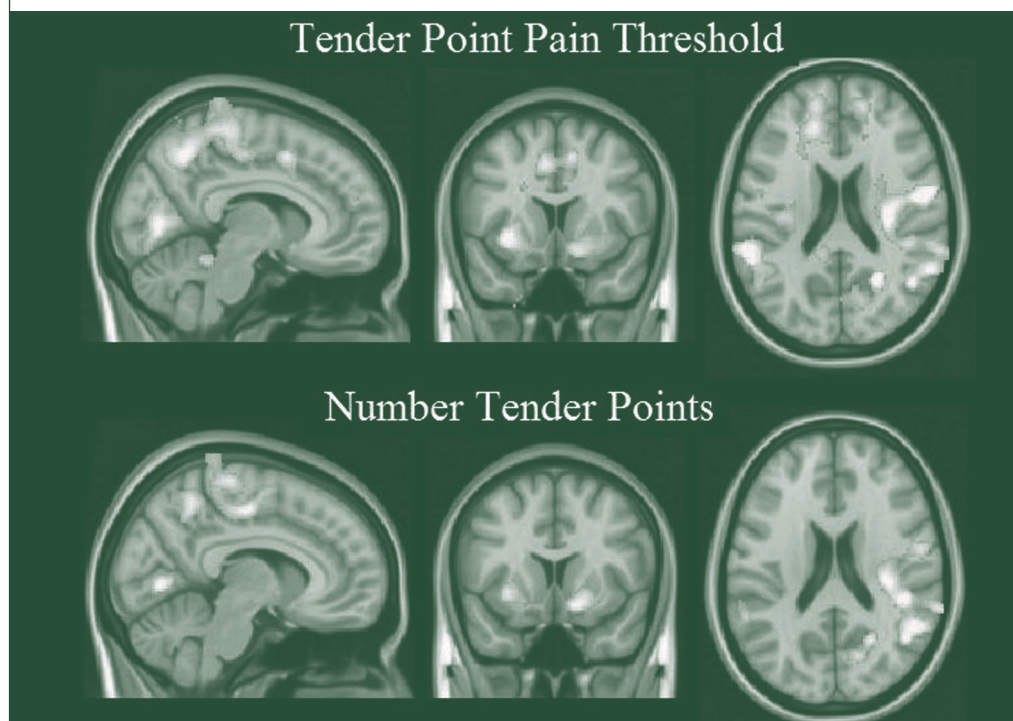
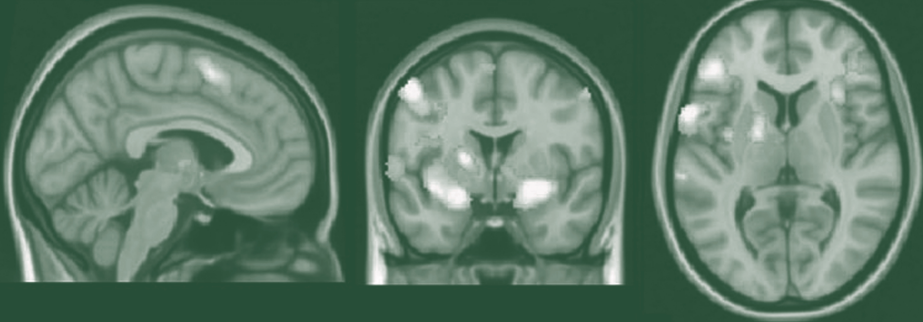


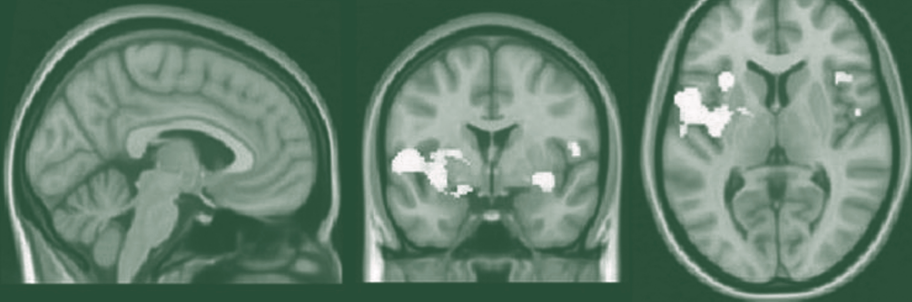
Figura 7. Activación cerebral en respuesta a la estimulación térmica del antebrazo.

Forearm Heat Stimulation

Sensitized Patients N=11



Non Sensitized Patients N=19



Control Subjects N=24

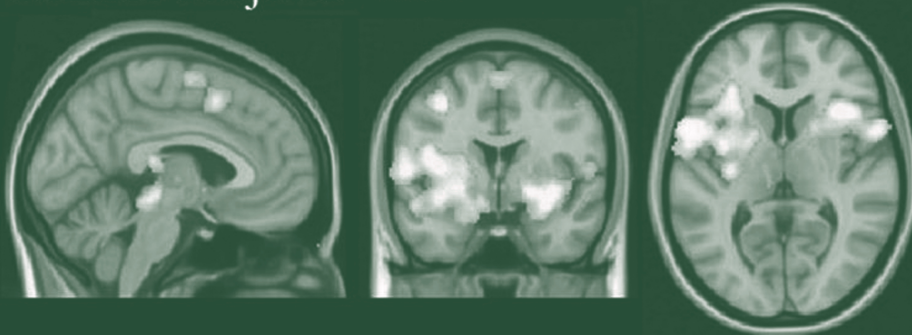
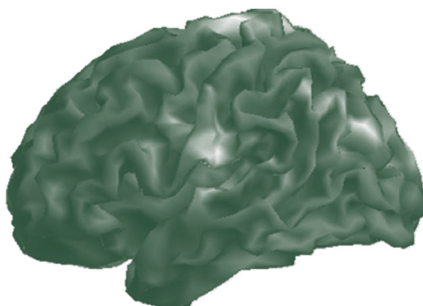


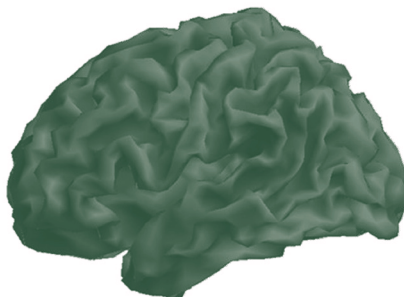
Figura 8.

Functional Connectivity Reduction

Fibromyalgia

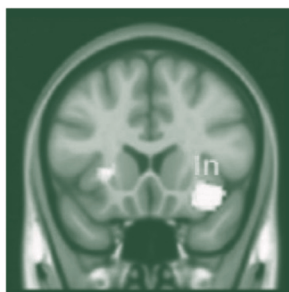


Knee Osteoarthritis



Increased Connectivity of SII with Anterior Insula

Fibromyalgia



Knee Osteoarthritis

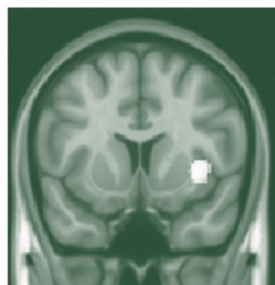


Figura 9.

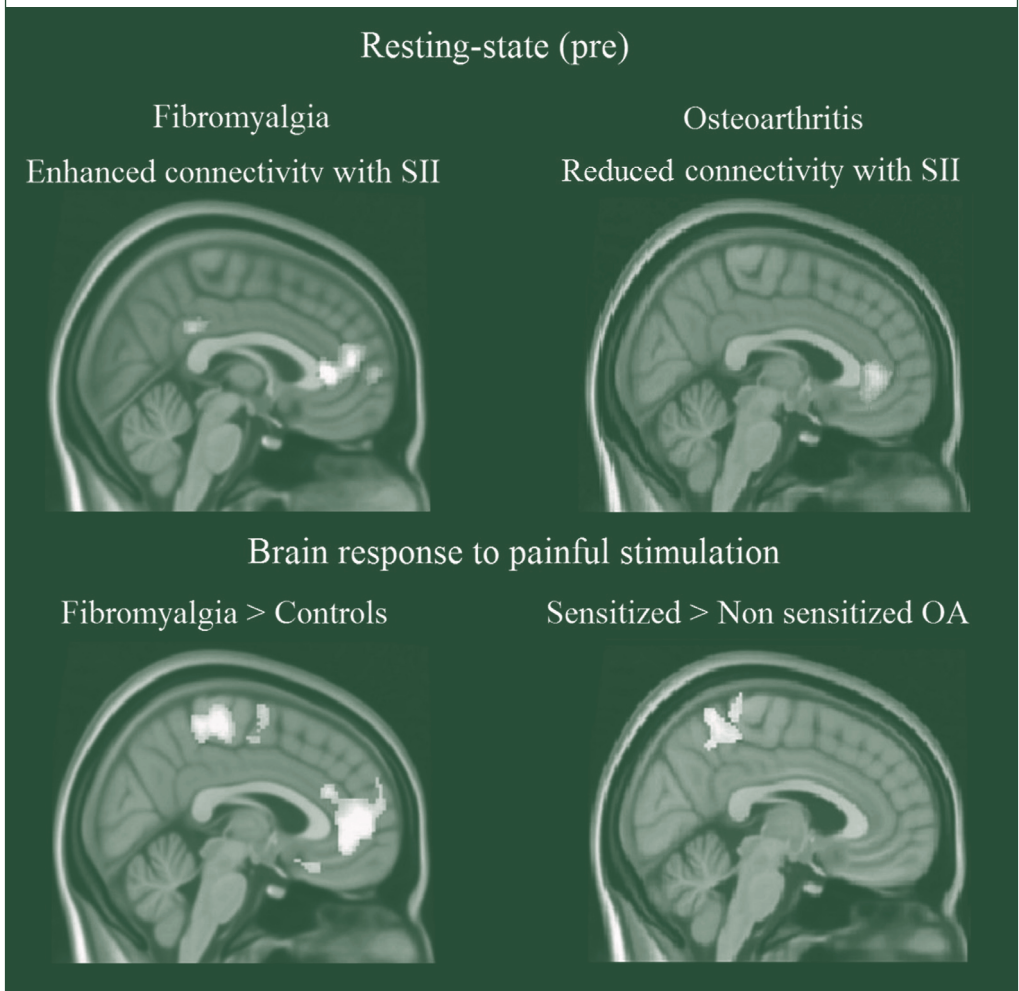


Figura 10.

Resting-state functional connectivity after painful stimulation in OA
Sensitized > non sensitized

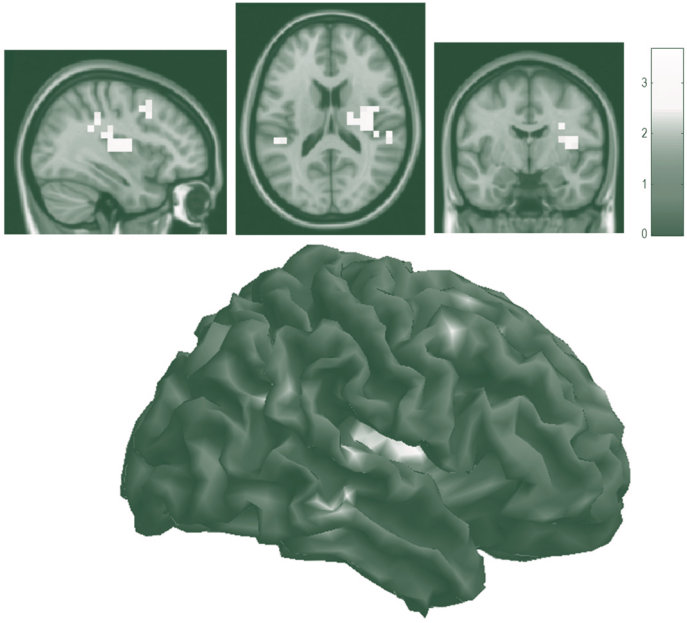
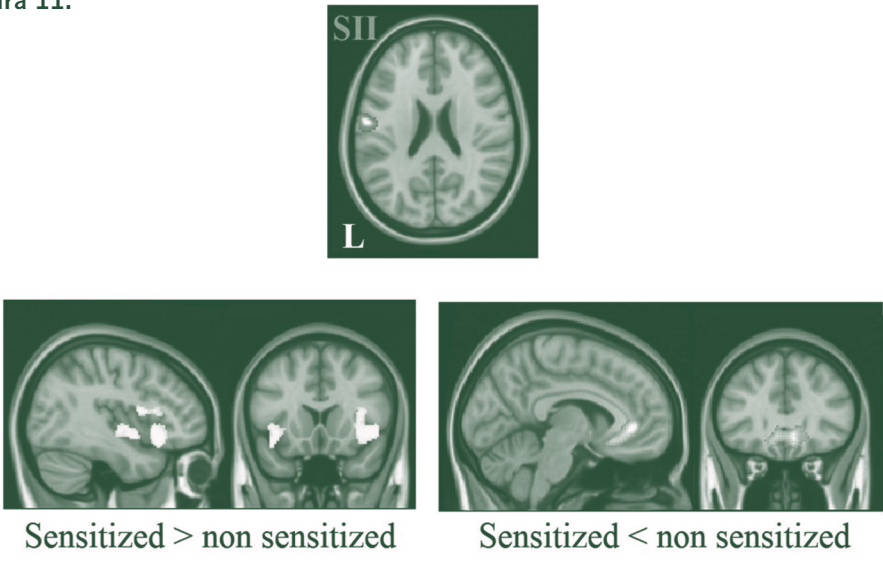


Figura 11.



BIBLIOGRAFÍA

1. Altman R., Asch E., Bloch D., Bole G., Borenstein D., Brandt K., Christy W., Cooke T. D., Greenwald R., Hochberg M., *et al.* "Development of criteria for the classification and reporting of osteoarthritis. Classification of osteoarthritis of the knee. Diagnostic and Therapeutic Criteria Committee of the American Rheumatism Association." *Arthritis Rheum.* 1986 Aug;29(8):1039-49.
2. Arendt-Nielsen L., Nie H., Laursen M. B., Laursen B. S., Madeleine P., Simonson O. H., Graven-Nielsen T. "Sensitization in patients with painful knee osteoarthritis." *Pain* 2010;149:573-581.
3. Bellamy N., Buchanan W. W., Goldsmith C. H., Campbell J., Stitt L. W. "Validation study of WOMAC: a health status instrument for measuring clinically important patient relevant outcomes to antirheumatic drug therapy in patients with osteoarthritis of the hip or knee." *J. Rheumatol.* 1988;15:1833-40.
4. De Andrés J., Pérez-Cajaraville J., Lopez-Alarcón M. D., López-Millán J.M., Margarit C., Rodrigo-Royo M. D., Franco-Gay M. L., Abejón D., Ruiz M. A., López-Gómez V., Pérez M. "Cultural adaptation and validation of the pain DETECT scale into Spanish." *Clin. J. Pain.* 2012 Mar-Apr;28(3):243-53.
5. Fernández-López J. C., *et al.* "EPI-SER Study Group. Prevalence, risk factors, and impact of knee pain suggesting osteoarthritis in Spain." *Clin. Exp. Rheumatol.* 2008;26(2):324-32.
6. Huskisson E. C. "Measurement of pain." *Lancet.* 1974 Nov 9;2(7889):1127-31.
7. López-Solà M., Pujol J., Wager T. D., García-Fontanals A., Blanco-Hinojo L., García-Blanco S., Poca-Dias V., Harrison B. J., Contreras-Rodríguez O., Monfort J., García-Fructuoso F., Deus J. "Altered functional magnetic resonance imaging responses to nonpainful sensory stimulation in fibromyalgia patients." *Arthritis Rheumatol.* 2014 Nov;66(11):3200-9.
8. Losina E., Walensky R. P., Kessler C. L., Emrani P. S., Reichmann W. M., Wright E. A., Holt H. L., Solomon D. H., Yelin E., Paltiel A. D., Katz J. N. "Cost-effectiveness of total knee arthroplasty in the United States: patient risk and hospital volume." *Arch. Intern. Med.* 2009;15:1113-1122.
9. Loza E., López-Gómez J. M., Abasolo L., Maese J., Carmona L., Batlle-Gualda E.; "Artrocad Study Group. Artrocad Study Group. Economic burden of knee and hip osteoarthritis in Spain." *Arthritis Rheum.* 2009 15;61(2):158-65.
10. Malempati C., Jacobs C. A., Lattermann C. "The Early Osteoarthritic Knee: Implications for Cartilage Repair." *Clin. Sports Med.* 2017 Jul;36(3):587-596.
11. Schweinhardt P, Lee M., Tracey I. "Imaging pain in patients: is it meaningful?" *Curr. Opin. Neurol.* 19 2006 392-400.
12. van Spil W. E., DeGroot J., Lems W. F., Oostveen J. C., Lafeber F. P. "Serum and urinary biochemical markers for knee and hip-osteoarthritis: a systematic review applying the consensus BIPED criteria." *Osteoarthritis Cartilage.* 2010 May;18(5): 605-12.

FISIOPATOLOGÍA DE LA ARTROSIS. CONSECUENCIAS EN LOS MECANISMOS DEL DOLOR

Dr. Fernando Neira Reina

Unidad del Dolor.

Hospital Universitario de Puerto Real (Cádiz).

*Grupo de trabajo: Dr. Jordi Casanova Molla, Prof. Juan Antonio Micó Segura,
Dr. Jordi Monfort Faure, Dr. Francisco Javier Blanco García,
Dr. Gustavo Illodo Miramontes, Dr. Juan José Criado Álvarez
y Dra. María Victoria Sotos Borrás.*

1. DEFINICIÓN

Según la Sociedad Internacional de Investigación de la Artrosis (OARSI), la artrosis es un trastorno que afecta a articulaciones móviles. Se caracteriza por estrés celular y degradación de la matriz extracelular iniciada por una micro- y macrolesión que activa las respuestas de reparación inadecuada que incluyen las vías proinflamatorias de la inmunidad innata. Esto, a su vez, se manifiesta inicialmente como un metabolismo anormal del tejido articular y, consecuentemente, por trastornos anatómicos y fisiológicos. Clínicamente se puede manifestar como una degradación del cartílago, remodelación ósea, formación de osteofitos, inflamación articular, dolor y pérdida de la función normal de la articulación, que puede culminar en la enfermedad^{1,2}.

La artrosis es una disfunción orgánica articular crónica que se caracteriza por: degeneración y pérdida del cartílago articular, formación de hueso nuevo en región subcondral y márgenes articulares (esclerosis y osteofitos), inflamación sinovial, engrosamiento de la cápsula articular y debilidad³.

2. EPIDEMIOLOGÍA

La artrosis es una de las causas más frecuentes de discapacidad en el adulto. Afecta principalmente a las rodillas, cadera, manos y columna vertebral⁴. La prevalencia se incrementa con la edad, siendo del 13,9 % en la población en torno a los 25 años e incrementándose al 33,6 % a los 65 años. Tiene un impacto significativo sobre la calidad de vida, la productividad y el consumo de recursos en el Sistema Sanitario².

España es uno de los países del mundo con mayor esperanza de vida. De ahí que sea una patología con una alta prevalencia. En el caso del dolor lumbar, ocupaba el duodécimo lugar con 651.009 casos por 1000 habitantes, habiendo crecido un 57,76 % desde el año 1990 que había 414.049 casos por 1000 habitantes (9,17 % de la población total)^{5,6}. Un crecimiento similar (54,06 %) pero con una menor prevalencia, la tiene el dolor cervical (349.305 casos por 1000 habitantes y un 4,82 % de la población). La osteoartritis ha crecido globalmente un 71,94 % con una tasa total de 241.825 casos por 1000 en el mundo⁷.

Además de las cifras de prevalencia, al tratarse de una enfermedad que produce discapacidad, sería pertinente calcular y conocer los años de vida con discapacidad (YLDs en inglés). Así, la osteoartritis ha crecido de 1990 a 2013 un 75,4 % con un total de 12.811,1 YLDs por 1000 en 2013. Los crecimientos para el dolor lumbar y cervical son parecidos, con cifras del 56,7 % y 54,2 % respectivamente y una repercusión en la calidad de vida de 72.317,6 YLDs por 1000 y 34.347,9 YLDs por 1000 respectivamente para el dolor lumbar y cervical⁷.

En todo el mundo, la primera causa de años de vida con discapacidad es el dolor lumbar (tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo), el dolor cervical ocupa el cuarto lugar⁶. En los países con altos ingresos, el dolor lumbar sigue siendo la primera causa de años de vida con discapacidad, excepto en España, que pasa a ser la segunda y el dolor cervical es la tercera causa⁶. Otras excepciones son Irlanda donde el dolor lumbar es la tercera causa; y Austria cuyas principales causas son el dolor cervical seguido del lumbar⁷.

Además de los años de vida con discapacidad, interesa saber cómo repercute la artrosis en la disminución de la calidad de vida, por lo que se debe calcular los Años de Vida Ajustados a Discapacidad (AVADs, DALYs en inglés) que representa los años potenciales de vida perdidos por muerte prematura y los años de vida improductiva debida a discapacidad. En el caso del dolor lumbar, se ha incrementado un 17,2 % desde el año 2005 a 2013 al pasar de 61.611 a 72.317,6 AVADs por 1000, el crecimiento es similar en la cervicalgia con un 14,1 %, pasando de un 30.118,2 a 34.347,9 AVADs por 1000. En España la patología que ocupa

el primer lugar en cuanto a pérdida de AVADs es el dolor de espalda y de cuello⁵.

Dependiendo de los estudios, puede variar la localización más frecuente de los pacientes con dolor crónico. En unos casos, es la espalda (24 %), y la causa más frecuente es la artritis/artrosis (35 % del total)⁸. En otros estudios, la localización más frecuente del dolor es en la rodilla (27 %), seguida de la espalda (23 %), las piernas (21 %) y la zona cervical (16 %). La etiología más frecuente es la artrosis (47 %)⁹.

En la Encuesta Nacional de Salud de 2011/12, un 19,3 % (26,2 % mujeres, 12,1 % hombres) ha padecido de artrosis, artritis o reumatismo. El 18 % han referido dolor cervical, 24,2 % de las mujeres y 11,3 % de los hombres; y un 20,5 % ha referido dolor lumbar (24,7 % mujeres y 16,1 % hombres)¹⁰.

En la Encuesta de Salud de Andalucía (2007), el 12,6 % (17,5 % mujeres y 7,6 % hombres) padecen artrosis o reumatismo. Por grupos de edad, la proporción va del 0,6 % en el grupo de 16 a 24 años hasta el 49 % en el grupo de más de 75 años¹¹.

Según el estudio EPISER la artrosis es la enfermedad reumática más prevalente; en España varía entre el 3 % y el 26 %. Este porcentaje cambia en función de la localización del proceso, del sexo y la edad de la población estudiada. En mayores de 20 años, la prevalencia de artrosis sintomática de rodilla se cifró en el 10,2 % (14,0 % en mujeres y 5,7 % en varones) y la de mano en el 6,2 % (9,5 % en mujeres y 2,3 % en varones). En los mayores de 50 años, la prevalencia de la artrosis de manos se situó en el 20 % en las mujeres y en el 6 % en los varones¹².

No existen estudios longitudinales que evalúen la incidencia de artrosis en España. En la cohorte de Framingham, la incidencia anual en mayores de 50 años se estimó en el 2 % para la artrosis radiológica en rodilla y en el 2,8 % en manos. Para la artrosis sintomática de rodilla, se cifró en el 1 %; se constató progresión radiológica en el 4 %¹³.

3. FACTORES DE RIESGO

La artrosis es una patología de origen multifactorial donde intervienen diferentes factores: edad, sexo, menopausia, obesidad, morfotipo, factores metabólicos, profesiones de riesgo y genética^{4,14}.

- Edad: a partir de 45 años, aumenta significativamente por cada década. Entre 60-90 años afecta al 70 %.
- Genética: existe un patrón autosómico recesivo en hombres y autosómico dominante en mujeres para la artrosis nodular en las manos. Se ha determinado que los polimorfismos genéticos predisponentes de la artrosis de rodilla difieren de los de la cadera. Puede haber una relación débil entre el polimorfismo de receptor de estrógenos α Xbas y la artrosis en la población europea, no así en la asiática⁴. Entre los genes implicados en la patogenia de la artrosis, se encuentran: ADAM12, ADAMTS5, CHST11, GDF5 Y MCF2L¹⁵. Los genes que codifican NCOA3, SULF2 y ALDH1A2 se han asociado con la artrosis de cadera y mano, pero no necesariamente con la rodilla. La artrosis de cadera y rodillas comparten algunas vías patogénicas comunes, pero también tienen claras diferencias entre ellas¹⁵. En las poblaciones caucásicas, se ha identificado un locus de susceptibilidad significativo para la artrosis de rodilla en el cromosoma 7q22. Se ha descubierto un probable papel en la artrosis de los genes que codifican la estructura de los componentes de la matriz extracelular; no es el caso del DVWA y las moléculas relacionadas con el metabolismo de las prostaglandinas, como es el caso del DQB1 y BTNL2. La artrosis de rodilla tiene una gran preponderancia en la mujer. El receptor de estrógeno se expresa en los condrocitos articulares y en las células óseas, lo que sugiere que pueda estar implicado en la etiología de la artrosis. En las mujeres, se produce una pérdida del cartílago articular de las rodillas a un ritmo más rápido que en los hombres. Los condrocitos articulares pueden funcionar mejor con los estrógenos, mientras que en los hombres son más sensibles a los metabolitos de la vitamina D que las células femeninas².
- Obesidad (índice de masa corporal >30 kg/m²): relación con la gonartrosis bilateral, más marcada en mujeres. Peores resultados de tratamiento y mayor sintomatología en edad avanzada. La obesidad es un problema particular de los países occidentales y uno de los pocos factores de riesgo modificables que pueden reducir la prevalencia de la artrosis en estos países^{2,14}.
- Enfermedades metabólicas: hemocromatosis, ocrónosis, enfermedad de Gaucher, hemoglobinopatía, Ehlers-Danlos¹⁵.
- Enfermedades endocrinas: diabetes mellitus, acromegalia, hipotiroidismo, hiperparatiroidismo¹⁵.

- Menopausia: la prevalencia aumenta mucho. Estrógenos parecen tener efecto protector sobre aparición de gonartrosis.
- Actividad física elevada: el abuso articular en ciclistas y corredores de fondo se relaciona con la aparición de artrosis de cadera y rodilla. No obstante, las carreras de corta y moderada distancia pueden tener un efecto protector si no se asocian a traumatismo. El intenso trabajo físico, incluyendo arrodillarse y ponerse en cuclillas, también es factor de riesgo de la artrosis².
- Dismetría de miembros inferiores².
- Poca fuerza y control muscular².
- Lesiones articulares mecánicas. Se ha demostrado que en pacientes con lesión en la rodilla, por rotura del ligamento cruzado anterior, se produce un aumento de los niveles de apoptosis, factores inflamatorios y catabólicos en los condrocitos. Se desencadena la liberación de glucosaminoglicanos de la matriz, lo que sugiere la inhibición del aumento progresivo de las células apoptóticas como un objetivo terapéutico. El tiempo que transcurre desde que se produce la lesión se relaciona con el desarrollo de artrosis. Los condrocitos, después de la lesión del ligamento cruzado anterior, sufren cambios moleculares similares a los que tienen lugar en la osteoartritis, lo que sugiere que los factores responsables de la homeostasis del cartílago articular, combinado con tratamientos quirúrgicos adecuados, pueden conseguir resultados más efectivos para la artrosis post-traumática¹⁷.

4. DIAGNÓSTICO. BIOMARCADORES GENÉTICOS

Las etapas finales de la artrosis pueden tardar décadas en desarrollarse, pero hay cambios bioquímicos dentro del área de la articulación afectada. Las determinaciones sanguíneas pueden facilitar la detección temprana del proceso patológico. Además de las pruebas de imagen, se han utilizado marcadores en suero y orina para detectar la artrosis en estadios tempranos, determinando productos de degradación ósea, cartilaginosa y/o sinovial².

La investigación se ha centrado en dos grupos principales de biomarcadores con estudios en modelos animales y humanos. El primer grupo incluye los productos de degradación del hueso y cartílago, tales como telopéptido C-terminal de colágeno tipo II, proteína de matriz oligomérica, neoepítipo específico del colágeno tipo II, un agregano neoepítipo, un número de metaloproteinasas de matriz (MMP) y procólágeno tipo I amino-terminal. El segundo grupo incluye citocinas proinflamatorias y antiinflamatorias que se pueden dividir según su utilidad en el diagnóstico, tales como la interleucina (IL) IL-6 y la IL-15, que reflejan la carga de enfermedad, tal como la IL-1- β , factor de necrosis tumoral α (TNF- α) y factor de crecimiento endotelial vascular y aquellos que pueden ser pronósticos como IL-6 e IL-10. Se requieren estudios para determinar su validez, pero es probable que sea necesaria una combinación de marcadores de ambos grupos para mejorar la sensibilidad y la especificidad de esta herramienta en la artrosis².

Los biomarcadores tienen el potencial de orientar en la forma de diagnosticar y

de tratar a los pacientes. Permiten detectar el proceso de la enfermedad en una etapa temprana, los tratamientos pueden desarrollarse para abordar la fisiopatología en su fase más temprana cuando es posible evitar o retrasar la progresión de la enfermedad.

Procesos biológicos implicados en la artrosis asociados a factores genéticos^{15,22}:

- Regulación de la transcripción: DOT1L, MYO6, PBRM1, PTHLH, RUNX2, SMAD3, SUPT3H, TP63, TRIM32.
- Procesos metabólicos de hialuronano aminoglicano: CHST11, ITIH1, ITIH3, ITIH4.
- Desarrollo y diferenciación de los osteoblastos: PTHLH, RUNX2, SMAD3.
- Desarrollo esquelético y morfogénesis: CHST11, COL12A1, FTO, GDF5, MYO6, PTHLH, RUNX2, SMAD3, TP63.
- Regulación de la apoptosis: BCAP29, CHST11, GDF5, MCF2L, SMAD3, TP63.
- Desarrollo y diferenciación de los condrocitos: CHST11, GDF5, PTHLH, RUNX2.
- Proliferación celular y diferenciación: CHST11, GNL3, PTHLH, RUNX2, SMAD3, TP63.

5. CLASIFICACIÓN DE LA ARTROSIS¹⁹

5.1. Primaria o idiopática:

- Localizada: cadera, rodilla, mano, otras

(hombro, codo, muñeca, tobillo, columna).

- Generalizada: más de tres articulaciones. Manos (nódulos de Heberden), rodillas y caderas.

5.2. Secundaria:

- Displásicas: condrodisplasias, displasias epifisarias, desplazamiento articular congénito.
- Postraumática: aguda, repetitiva, postoperatoria.
- Insuficiencia estructural: osteonecrosis, osteocondritis.
- Postinflamatoria: infección, artropatías inflamatorias.
- Endocrino-metabólicas y otras: acromegalia, ocronosis, hemocromatosis, mucopolisacaridosis.

6. ESCALAS DE MEDICIÓN DEL DOLOR EN LA ARTROSIS

La medición del dolor es fundamental para su tratamiento. De una correcta medición y valoración depende la instauración de un tratamiento analgésico adecuado, individualizado y eficaz. Se debe cuantificar la intensidad, duración e importancia del dolor. El dolor consta de dos aspectos diferentes: afectivo y sensorial, que lo convierten en una experiencia única, subjetiva y multidimensional; haciendo muy difícil su valoración y cuantificación.

La evaluación del dolor en la artrosis requiere la utilización de diferentes escalas que permita una completa evaluación del paciente, no solo del dolor, sino que debe incluir la repercusión sobre la calidad de vida, depresión, ansiedad, etc.

Las escalas unidimensionales: (cuantitativas o de intensidad) miden una sola faceta del dolor (intensidad, tipo, etc.), son fáciles de aplicar, aunque no contemplan la naturaleza multidisciplinaria del dolor al informar solo sobre su intensidad.

Las escalas multidimensionales: escalas psicométricas desarrolladas para evaluar distintos componentes del dolor, que aportan más información que los unidimensionales, y son especialmente útiles en el ámbito clínico en situaciones de cronicidad, o cuando se pretende una evaluación precisa en el contexto de un estudio clínico.

De forma ideal, las escalas que recomendamos para la evaluación del paciente con artrosis debería incluir: “Douleur Neuropathique 4 questions” (DN4) para evaluar el dolor neuropático, Screening Tool para valorar el dolor neuropático localizado²¹, escala visual analógica (EVA) para evaluar la intensidad del dolor, escala hospitalaria de ansiedad y depresión (HAD), escala de calidad de vida (SF-12), cuestionario del Sueño Medical Outcomes Study (MOS), índice de Lattinen (figura 1) y las escalas específicas según la localización de la artrosis.

En la práctica clínica habitual, recomendamos utilizar al menos la EVA, DN4, el índice de Lattinen y las escalas específicas según localización de la artrosis.

Figura 1. Índice de Lattinen.		
Fecha	Día, mes, año	
Intensidad del dolor	Ligero	1
	Molesto	2
	Intenso	3
	Insoportable	4
Frecuencia del dolor	Raramente	1
	Frecuente	2
	Muy frecuente	3
	Continuo	4
Consumo de analgésicos	Ocasionalmente	1
	Regular y pocos	2
	Regular y muchos	3
	Muchísimos	4
Incapacidad	Ligera	1
	Moderada	2
	Ayuda necesaria	3
	Total	4
Horas de sueño	Normal	0
	Despierta alguna vez	1
	Despierta varias veces	2
	Insomnio	3
	Sedantes	+1
TOTAL		VALOR INDICATIVO

Las escalas específicas que recomendamos según la localización de la artrosis son las siguientes:

- Artrosis localizada en miembros superiores: AUSCAN (Australian/Canadian Osteoarthritis Hand Index).
- Artrosis localizada en miembros inferiores: WOMAC (Western Ontario and McMaster University Osteoarthritis Index), cuando se localiza en cadera-rodilla. Escala de KOOS: (Knee injury and Osteoarthritis Outcome Score), cuando la localización es en rodilla.
- Artrosis localizada en el raquis: Índice de discapacidad de Oswestry.

6.1. Escala Analógica Visual (EVA)

La EVA es considerada el gold standard de la medición unidimensional del dolor. Su principal ventaja es que no contiene números o palabras descriptivas. El paciente debe indicar sobre una línea continua la intensidad de su dolor en relación con sus extremos. Aunque es un método relativamente sencillo, hay algunos pacientes (7-11 %) que son incapaces de completar la EVA o la encuentran confusa; además, no puede aplicarse a pacientes en estado confusional o con déficits intelectuales. La EVA también se puede utilizar para evaluar el grado de alivio del dolor; para ello, en los extremos de la línea se colocan las palabras “alivio completo” y “no alivio”. La EVA es un método simple, sólido, sensible, fiable y reproducible, y resulta útil para re-evaluar el dolor en el mismo paciente en diferentes ocasiones²⁰.

6.2. Cuestionario del Sueño Medical Outcomes Study (MOS)

El cuestionario del Sueño Medical Outcomes Study: MOS. Mide la interferencia de la enfermedad o el tratamiento en la arquitectura del sueño. Es una herramienta compuesta de 12 ítems que ha demostrado ser sensible en pacientes con dolor neuropático²².

6.3. Escala hospitalaria de ansiedad y depresión (HAD)

El HAD es una de las pruebas más utilizadas para detectar malestar emocional en pacientes hospitalarios no psiquiátricos, con enfermedad física. Es un instrumento

corto (14 ítems) que ha mostrado su fiabilidad y validez y ha sido utilizado tanto para el diagnóstico como para medir la gravedad del trastorno.

6.4. Cuestionario Dolor Neuropático 4 (DN4)

La escala DN4 es un instrumento que tiene como finalidad el diagnóstico diferencial entre dolor neuropático y dolor no neuropático de carácter somático. La valoración de la presencia de dolor neuropático se realiza a partir de 10 preguntas enfocadas en la descripción y signos de dolor percibidos por el paciente. Las respuestas se evalúan con 1 (sí) o 0 (no). La interpretación se realiza por el profesional sanitario después de la exploración física del paciente. Se confirma que existe componente de dolor neuropático si la puntuación es mayor o igual a 4/10. Es una escala autoadministrada, unidimensional, con 7 síntomas descritos por el paciente, y 2 explorados por el facultativo. Tiene una sensibilidad/especificidad del 80-90 %²³.

6.5. Índice de Lattinen

El índice de Lattinen se caracteriza por su brevedad y recoge cinco ítems que, a su vez, agrupan cinco dimensiones del paciente con dolor crónico. Estas dimensiones son: intensidad del dolor, nivel de actividad, frecuencia del dolor, utilización de analgésicos y sueño nocturno. También se obtiene una puntuación total, configurada por la suma de las puntuaciones en cada una de las dimensiones anteriores. En el cuestionario aparece un sexto ítem que evalúa las horas de sueño del enfermo, el

cual no computa en el total y se contempla como un elemento separado. La puntuación de cada ítem se realiza en una escala de cuatro puntos que va de la menor incidencia a la mayor gravedad o distorsión²⁴.

6.6. Cuestionario de Salud SF-12

El SF-12 es la forma reducida del SF-36 a 12 preguntas que permite un cálculo global, pero no la medición de los diferentes aspectos de salud. Su principal ventaja es la mayor facilidad de aplicación al ser más reducido, sin embargo su potencia es menor al de la versión extendida. Este instrumento proporciona un perfil del estado de salud y es una de las escalas genéricas más utilizadas en la evaluación de los resultados clínicos, por lo que es aplicable tanto para la población general como para pacientes con una edad mínima de 14 años y tanto en estudios descriptivos como de evaluación²⁵.

Consta de 12 ítems provenientes de las 8 dimensiones del SF-36 Función Física², Función Social¹, Rol físico², Rol Emocional², Salud mental¹, Vitalidad¹, Dolor corporal¹, Salud General¹.

Las opciones de respuesta forman escalas de tipo Likert que evalúan intensidad o frecuencia. El número de opciones de respuesta oscila entre tres y seis, dependiendo del ítem.

Para cada una de las 8 dimensiones, los ítems son codificados, agregados y transformados en una escala que tiene un recorrido desde 0 (el peor estado de salud para esa dimensión) hasta 100 (el mejor estado de salud)²⁵.

6.7. Cuestionario de Womac

El cuestionario de WOMAC es uno de los más utilizados a nivel internacional para la valoración de resultados en la extremidad inferior ya que permite evaluar dos de los principales procedimientos realizados en ortopedia, las prótesis de rodilla y cadera en pacientes con artrosis. Consta de 24 preguntas de respuesta múltiple que permiten evaluar diferentes aspectos como el dolor, la rigidez y la capacidad física para realizar actividades cotidianas. El inconveniente de este cuestionario es que no permite discriminar cuál es la articulación responsable de los resultados cuando están afectadas tanto la cadera como la rodilla. Fue elaborado originalmente en Canadá, consta de 24 ítem, que evalúan 3 dimensiones: dolor (5 ítem), rigidez (2 ítem), el grado de dificultad para ciertas actividades: funcionalidad (17 ítem)²⁶.

Existen 2 versiones para su utilización. 1.^a versión: se utiliza una escala analógica visual de 100 mm. Cada ítem puntúa de 0 a 100, y se obtiene midiendo la distancia, en milímetros, del extremo izquierdo de la escala hasta el extremo que ha sido marcado por el paciente. 2.^a versión: es una escala de 5 grados de respuesta tipo likert que representa distinta intensidad: ninguno, poco, bastante, mucho y muchísimo. Cada una de estas respuestas tiene una puntuación que oscila de 0 (ninguno) a 4 (muchísimo). La versión en español sigue este modelo de puntuación²⁶.

Mediante su uso, no se precisa con exactitud el grado de fuerza muscular ni de movimiento articular, lo que representa un aspecto muy importante al valorar la necesidad de cirugía, en especial la realizada por la vía artroscópica²⁶.

6.8. Cuestionario de Osteoarthritis Outcome Score (KOOS)

La escala de KOOS cuenta con varios aspectos: síntomas (cinco ítems); entumecimiento (dos ítems); dolor (nueve ítems); actividades diarias (17 ítems); actividades deportivas y recreacionales (cinco ítems) y calidad de vida (cuatro ítems). Es una graduación también basada en aspectos subjetivos que manifiestan los pacientes, su uso es más amplio tanto para pacientes con artrosis como para traumatismos de la rodilla, entre los que se incluyen reparación de ligamentos cruzados y lesiones de meniscos²⁷.

6.9. Cuestionario de incapacidad por dolor lumbar de Oswestry

El Cuestionario de incapacidad por dolor lumbar de Oswestry (Oswestry Low Back Pain Disability Questionnaire) o Índice de Discapacidad de Oswestry (Oswestry Disability Index – ODI) es, junto con la escala de Roland-Morris, la más utilizada y recomendada a nivel mundial. Tiene valor predictivo de cronificación del dolor, duración de la baja laboral y de resultado de tratamiento, conservador y quirúrgico. Es el gold standard de las escalas de dolor lumbar²⁸.

Consta de 10 ítems con 6 posibilidades de respuestas cada una (0–1–2–3–4–5), de menor a mayor limitación. La primera opción vale 0 puntos y la última opción 5 puntos, pero las opciones de respuesta no están numeradas. Si se marca más de una opción, se tiene en cuenta la puntuación más alta. Al terminar la prueba, se suman los puntos, se divide ese número entre 50 y se multiplica por 100 para obtener el porcentaje de discapacidad. En caso de haber respondido una

pregunta menos (9 ítems) se divide entre 45, que sería la máxima puntuación posible, en vez de entre 50. Es equivalente al Roland-Morris en resultados, pero con solo 10 cuestiones sobre la relación función/dolor. Ambos son los cuestionarios más utilizados para la valoración específica del raquis²⁸.

7. FISIOPATOLOGÍA DE LA ARTROSIS

7.1. Fenotipos de la artrosis

Diferentes estímulos (factores ambientales), como la lesión articular, el estrés oxidativo y las señales inflamatorias, el envejecimiento, la dieta, los trastornos metabólicos o la genética tanto nuclear como mitocondrial son propensos a alterar el metiloma del ADN en artrosis, lo que lleva al desarrollo de diferentes fenotipos de artrosis¹⁵.

Se ha propuesto que la epigenética está implicada en la modulación fenotípica que sufren los condrocitos articulares durante la artrosis. Se producen condrocitos “alterados” que sobre-expresan las proteasa degradantes del cartilago (colagenasas y agrecanasas) y mediadores inflamatorios, desencadenando la ruptura del equilibrio homeostático que llevaría a la degradación de la matriz extracelular y, probablemente, desempeñando un papel fundamental en la evolución de la enfermedad¹⁵.

Se han realizado varios estudios genéticos basados en genes que investigan el papel de la metilación del ADN en la artrosis, incluyendo el factor de diferenciación del crecimiento 5, la manganeso superóxido dismutasa, la interleucina-1 β , proteinasas degradantes (MMP-3, MMP-9, MMP-13, MMP-14 y ADMATS-4)¹⁵.

Se ha demostrado un mecanismo de regulación de genes inflamatorios en los condrocitos en la artrosis: la desmetilación de un potenciador que permite la unión de NF- κ B para facilitar la transcripción de óxido nítrico sintetasa inducible²⁹. Hay estudios que apoyan la existencia de un fenotipo inflamatorio en la artrosis y refuerzan la consideración de que, al menos, parte de la patogénesis de la artrosis puede atribuirse a la epigenética y que el análisis de metilomas de ADN puede ayudar a la comprensión de la base molecular compleja de esta enfermedad heterogénea^{30,31}.

Factores epigenéticos, tales como la metilación del ADN, modificaciones de las histonas y microRNAs, pueden desempeñar un papel central en el control de los cambios en la expresión génica y la inestabilidad genómica durante el envejecimiento¹⁵.

La caracterización y análisis de los metilomas del ADN cartilaginoso no solo ofrece potenciales dianas terapéuticas para el tratamiento de la artrosis, sino que también permite diseñar un mapa de marcas epigenéticas que pueden ayudar a desarrollar biomarcadores potenciales para el diagnóstico y el pronóstico de la artrosis¹⁵.

La identificación y aislamiento de subgrupos con diferentes perfiles de metilación puede ser también crucial para el desarrollo de tratamientos. La identificación de diferentes fenotipos de artrosis permite orientar el tratamiento en cada caso¹⁵:

Fenotipo de envejecimiento: se realizaría un tratamiento sintomático y medicina regenerativa.

Fenotipo biomecánico: se enfocaría el tratamiento a las lesiones y se aplicaría medicina regenerativa.

Fenotipo inflamatorio: se optaría por tratamiento antiinflamatorio y terapia biológica. Las citocinas asociadas con el tejido adiposo, incluyendo la leptina, adiponectina y resistina, pueden influir en la artrosis a través de la degradación directa de las articulaciones o el control de los procesos inflamatorios locales.

Fenotipo metabólico: se efectúa tratamiento de las alteraciones metabólicas. El desarrollo de artrosis parece estar muy relacionado con la asociación de trastornos de la glucemia y el metabolismo lipídico. Factores de riesgo metabólicos como la obesidad, hipertensión, dislipemia e intolerancia a la glucosa, aumenta no solo el riesgo de padecer artrosis, sino también su progresión. Este riesgo aumenta con el incremento del número de factores de riesgo metabólicos presentes².

En la Guía OARSI, se desarrollan diferentes subfenotipos clínicos específicos en la artrosis de rodilla (artrosis de rodilla sin comorbilidades, artrosis de rodilla con comorbilidades, artrosis de múltiples articulaciones sin comorbilidades y artrosis de múltiples articulaciones con comorbilidades), y se realizan recomendaciones terapéuticas orientadas a una mayor efectividad en cada uno de ellos. Los tratamientos apropiados para los subfenotipos clínicos específicos incluyeron: paracetamol, balneoterapia, capsicina, bastón, duloxetina, fármacos antiinflamatorios no esteroideos orales (AINE, COX-2 selectivos y no selectivos) y AINE tópicos³².

7.2. Etiopatogenia del dolor.

Hay cuatro frentes implicados en los cambios estructurales que se observan en la artrosis: cambios degenerativos, inflamatorios, neuromusculares y mecánicos³³. La patogénesis de la artrosis comprende la degradación del cartílago, la inflamación sinovial, la esclerosis subcondral, la degeneración de los ligamentos y el menisco y la hipertrofia de la cápsula articular. También puede haber cambios en los músculos periarticulares, nervios, bursas y almohadillas de grasa local que pueden contribuir a la artrosis¹⁵.

Existe una clara asociación entre la artrosis y el envejecimiento, así como con lesiones mecánicas. En el cartílago artrósico, se observan fisuras, roturas y pérdida de la matriz extracelular. Los cambios biomecánicos y la degradación enzimática participan en la desestructuración del cartílago a nivel molecular (pérdida de proteoglicanos) y a nivel macromolecular (pérdida de la red de colágeno), lo que explica los cambios microscópicos (fisuras) y los cambios macroscópicos (roturas)³⁴.

7.2.1. Cartílago articular hialino en la artrosis

La piedra angular en la homeostasis del cartílago es el condrocito, del que depende mantener el equilibrio metabólico entre la síntesis y destrucción de la matriz cartilaginosa. La muerte celular del condrocito por apoptosis da lugar a un cartílago hipocelular. Por lo tanto, el objetivo del tratamiento en la artrosis se centraría en el condrocito³.

El óxido nítrico (NO) puede inhibir la síntesis de macromoléculas de la matriz del

cartílago (agrecanos), induce la inhibición de la actividad TGF- β , puede aumentar la actividad de las metaloproteinasas de matriz (MMP), incrementa la susceptibilidad al daño inducido por otros oxidantes, reduce la síntesis del antagonista del receptor de IL-1 (IL_1Ra), inhibe la proliferación de condrocitos e induce apoptosis en los condrocitos. En el tejido artrósico, hay un aumento de la concentración de NO así como alteraciones mitocondriales en los condrocitos, que alteraría la cadena respiratoria de estos y provocaría fenómenos de apoptosis³⁴. El NO puede inducir la mineralización del cartílago en la artrosis y se ha relacionado con la formación de osteofitos. El NO puede ser un importante mediador de la lesión articular crónica. El cartílago artrósico expresa iNOS, la inhibición selectiva de iNOS puede proporcionar efectos positivos en el control de la evolución de la artrosis³⁵.

La activación de la cascada de las caspasas parece tener un papel fundamental en el mecanismo de la apoptosis del condrocito mediado por el NO³⁵. La proteína de muerte celular Bcl-2 tiene dos subfamilias, una antiapoptótica (subfamilia Bcl-2) y otra proapoptótica (subfamilia bax). La Bcl-2 desempeña un papel primordial en la supervivencia del condrocito. El ligando de Fas (L Fas) es una de las principales citocinas que regulan la apoptosis, la activación de este sistema puede contribuir a la apoptosis en el condrocito³⁵.

Los condrocitos tienen la capacidad de producir gran variedad de mediadores de la inflamación: proteasas (colagenasas, estromelisin, agrecanasa), citocinas proinflamatorias, proteínas quimiotácticas para monocitos, citocinas antiinflamatorias y antagonistas, factores de crecimiento, radicales libres (NO) y mediadores lipídicos³⁵.

El cartílago está sometido a la acción de enzimas degradadoras de la red de colágeno y de desestabilización de las uniones de agreganos y proteoglicanos. La pérdida de ambos componentes del cartílago es uno de los principales fenómenos de la artrosis y de la pérdida de adaptación a la compresión y pérdida de la elasticidad y recuperación de agua^{33,34}.

Inicialmente, tiene lugar un reblandecimiento focal en un área de la superficie cartilaginosa sometida a cargas. Aumenta el contenido en agua y hay una pérdida de glicosaminoglicanos del cartílago que disminuye la presión osmótica. Una respuesta de reparación conduce a un aumento de la producción de proteoglicanos y colágeno tipo II, y los condrocitos proliferan y forman grupos localizados de gran actividad. Sin embargo, el aumento de la expresión de citocinas inflamatorias y proteasas con actividad catabólica dominante produce la degradación del cartílago. Inicialmente, se producen fisuras superficiales, tangenciales o perpendiculares que dan un aspecto fibrilar al cartílago, seguidas de fisuras profundas y pérdida condral completa. La evolución del proceso depende de las fuerzas que actúen sobre la articulación y de la eficacia del proceso reparador del condrocito. Además, se liberan citocinas, entre ellas la IL-6, IL-1 β , TNF- α , IL-10, IL-13 y IL-4. Actúan a través de vías proinflamatorias y antiinflamatorias, también están implicados en la angiogénesis y la quimiotaxis³⁵.

La IL-1 β se activa mediante la enzima de conversión de IL-1 β o caspasa-1. Esta enzima se encuentra elevada en el cartílago y en la membrana sinovial. La IL-1 β estimula la expresión de proteasas y disminuye la síntesis de inhibidores de tejido de

MMP (TIMP), suprime la expresión del ARNm α 1 (II) del procógeno, colágeno tipo II, IX y la síntesis de proteoglicanos en los condrocitos. Sin embargo, la IL-1 estimula la síntesis de colágeno I y III, inhibe la hipertrofia de los condrocitos y la calcificación del cartílago; es un inhibidor potente de la proliferación del condrocito inducida por TGF β ; induce la síntesis de prostaglandinas y de NO. El resultado de todos estos procesos es la reabsorción del cartílago³⁵. La proteína de desacoplamiento 4 puede proteger a las células contra el estrés oxidativo mediante la reducción de la producción de las especies reactivas de oxígeno y la apoptosis de los condrocitos, contribuyendo a la patogénica de la artrosis³.

El TNF- α es una citocina fundamental en la destrucción de la matriz extracelular y en la estimulación de la inflamación sinovial³⁵.

Los factores de crecimiento (IGF y TGF- β) intervienen en el metabolismo del cartílago, habitualmente tienen una función anabólica sobre el cartílago articular. El TGF- β estimula la síntesis de proteoglicanos y la formación de osteofitos, además, induce la síntesis de colagenasa-3 en los condrocitos³⁵.

El control del depósito de la matriz del cartílago no se realiza exclusivamente para la producción de los distintos componentes de la matriz extracelular, fundamentalmente proteoglicanos (PG) y colágeno tipo II, sino que es el resultado del equilibrio entre producción y degradación. En condiciones normales, el condrocito mantiene el equilibrio entre la síntesis y la destrucción de sustancias que produce habitualmente. En condiciones patológicas, el condrocito

responde a diversos estímulos, con la producción de mediadores de la inflamación y enzimas que alteran su metabolismo habitual. Las MMP desempeñan un papel clave en la degradación irreversible de la arquitectura articular normal, especialmente la MMP-13 y otras llamadas adamalinas (enzimas desintegradoras de las MMP) tales como ADAM y ADAMTs³⁴.

Las MMP inhiben la síntesis de proteoglicanos y/o colágeno tipo II, estimulan la producción de especies reactivas de oxígeno como el óxido nítrico e incrementan la producción de prostaglandinas E2³⁶.

En un estudio de laboratorio, se ha demostrado que hay una afectación de los condrocitos en la artrosis. Se produce un aumento de los niveles del importador de zinc ZIP8, lo que aumenta los niveles de zinc intracelular que desencadena una cascada catabólica a través del incremento de la expresión de las metaloproteinasas de la matriz: estromelina (MMP-3), gelatinasa (MMP-9), MMP-12, MMP-13. La actividad enzimática de estas enzimas está estrictamente controlada por sus inhibidores específicos, denominados TIMP. Se encuentran presentes en el cartílago y se sintetizan por los condrocitos. En el cartílago artrótico, existe un desequilibrio entre la cantidad de TIMP y las MMP, se produce una deficiencia relativa de los inhibidores. Se ha observado un desequilibrio similar entre la concentración de MMP y los TIMP en el líquido sinovial de la artrosis y en la expresión del tejido sinovial artrótico³⁵.

Las colagenasas, las estromelinas y las gelatinasas participan activamente en el proceso de destrucción del cartílago articular³⁵.

En un modelo de ratón, se produjo esclerosis subcondral y daño del cartílago, pero sin sinovitis ni osteofitos. Parece haber una desintegración más rápida del ARNm con breves transcripciones de los genes implicados en la regulación de transcripción y muerte celular programada. Los condrocitos afectados mostraron más transcripciones de corta duración de los genes involucrados en la rotación de la matriz extracelular, y contribuyeron a la inestabilidad en estos condrocitos².

Los tejidos articulares artróticos liberan importantes cantidades de prostaglandinas, principalmente PGE2, que puede desempeñar un papel clave como mediador de la erosión del cartílago y del hueso yuxtaarticular al incrementar la actividad de MMP de la matriz³⁵.

Los factores mecánicos se han relacionado con el inicio y evolución de la artrosis. Hay una relación directa entre la sobrecarga de una articulación y la aparición de artrosis. La nutrición del cartílago hialino articular maduro tiene lugar mediante difusión simple desde el hueso subcondral o la superficie articular. De tal forma que se requiere una presión correcta sobre el cartílago articular para una adecuada nutrición. Tanto el exceso de presiones aplicadas sobre el cartílago como la inmovilización de una articulación reducen la síntesis de proteoglicanos por los condrocitos³⁵.

La inflamación es un componente más del curso de la artrosis. La aparición de cristales es uno más de los factores responsables de la inflamación en la articulación artrótica. Los cristales más frecuentes son los de pirofosfato cálcico y los de hidroxipatita. La IL-1 promueve el depósito de

cristales de apatita. Los cristales pueden causar degeneración del tejido articular, directamente mediante la proliferación de los sinoviocitos y la producción de metaloproteasas y prostaglandinas o de forma paracrítica, mediante la interacción de los cristales con los macrófagos/monocitos, liberando citocinas y favoreciendo la degradación de los tejidos articulares³⁵.

7.2.2. Membrana sinovial y artrosis

En las fases finales de la artrosis, la membrana sinovial desarrolla una respuesta inflamatoria que contribuye a la manifestación clínica de la enfermedad. La infiltración linfocitaria y la agregación linfóide perivascular con liberación de mediadores inflamatorios promueven directamente la degradación del cartílago. Los mediadores procatabólicos alarminas S100A8 y S100A9 se incrementan en las articulaciones artrósicas y parecen estar estrechamente asociados con la inflamación sinovial. El receptor-2 activado por proteína está elevado en el cartílago artrósico y en la sinovial. Su ablación *in vitro* puede modular la activación de macrófagos sinoviales y confieren condroprotección².

El factor de necrosis tumoral α (TNF α) es detectable en líquido sinovial de pacientes con artrosis. La IL-1 y el TNF α pueden activar un proceso catabólico mediado por proteasas producidas por el condrocito³⁴.

Hay evidencia de que el dolor asociado con la artrosis se origina en la sinovial inflamada, con incremento de los niveles del factor de crecimiento nervioso (NGF) en fibroblastos sinoviales y macrófagos. Los condrocitos también parecen tener la capacidad de producir NGF, que se ha utilizado

con éxito en un modelo animal, para producir anticuerpo anti-NGF para modular el dolor².

7.2.3. Hueso subcondral y artrosis

La degradación del cartílago articular es relevante en la patogenia de la artrosis, aunque también participan el hueso subcondral, la sinovial y demás elementos de la articulación. Se ha encontrado un aumento de marcadores de cartílago como la proteína de matriz oligomérica y del hueso, sialoproteína ósea en paciente con enfermedad temprana. En etapas iniciales, el hueso subcondral responde activamente a la agresión por el aumento de la remodelación con un engrosamiento de las trabéculas en la placa subcondral, así como en el hueso adyacente. Posteriormente, se produce una importante esclerosis ósea, formación de excrecencias óseas en los márgenes de la articulación (osteofitos) y en las inserciones capsuloligamentarias. Además, se producen áreas de necrosis ósea aséptica. Al continuar el daño, el líquido sinovial penetra hacia la médula ósea, formando quistes óseos o geodas intraóseas, yuxtarticulares, de márgenes bien delimitados, que contienen restos de trabéculas y de médula ósea con degeneración fibromixoides^{35,36}.

Los factores de crecimiento que contiene el líquido sinovial contribuirían a la formación de nódulos u ovillos por la inducción de cambios fibrocíticos o cambios condro-metaplásticos. Estos cambios en el hueso subcondral parecen ser una de las causas del dolor en la artrosis y de la rigidez del cartílago^{35,36}.

Cuando el hueso subcondral se esclerosa, disminuye su capacidad de absorber energía hasta un 50 %. La energía de carga se disipa a otras partes del hueso y al cartílago,

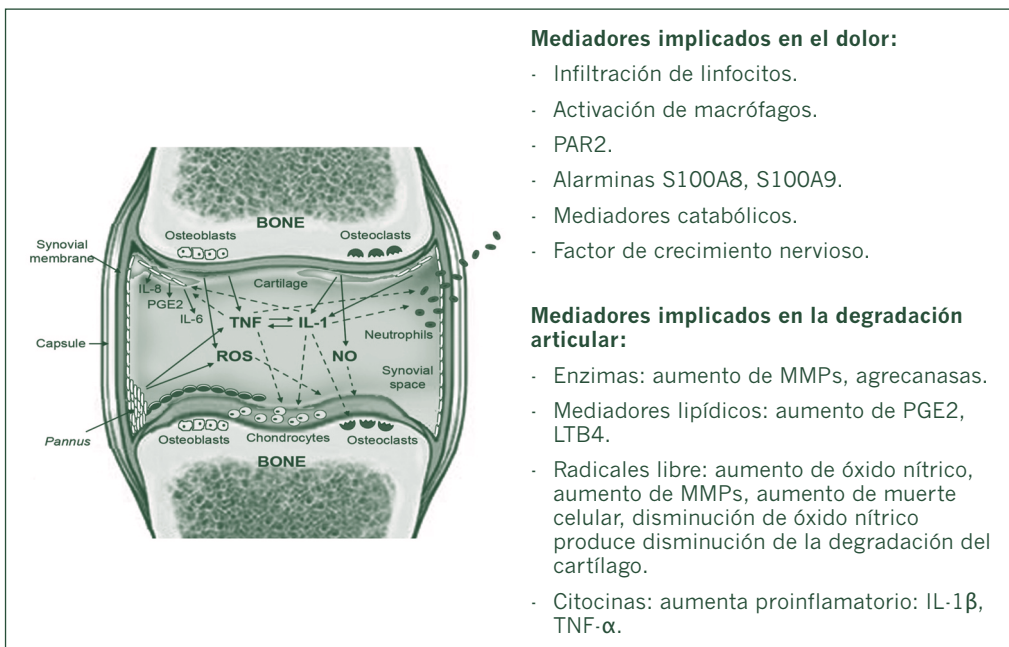
favoreciendo el deterioro de este tejido^{34, 35}. El incremento en la rigidez del hueso subcondral puede ser parte de una alteración ósea más generalizada que conduce a un aumento en la mineralización y/o volumen de la articulación afectada.

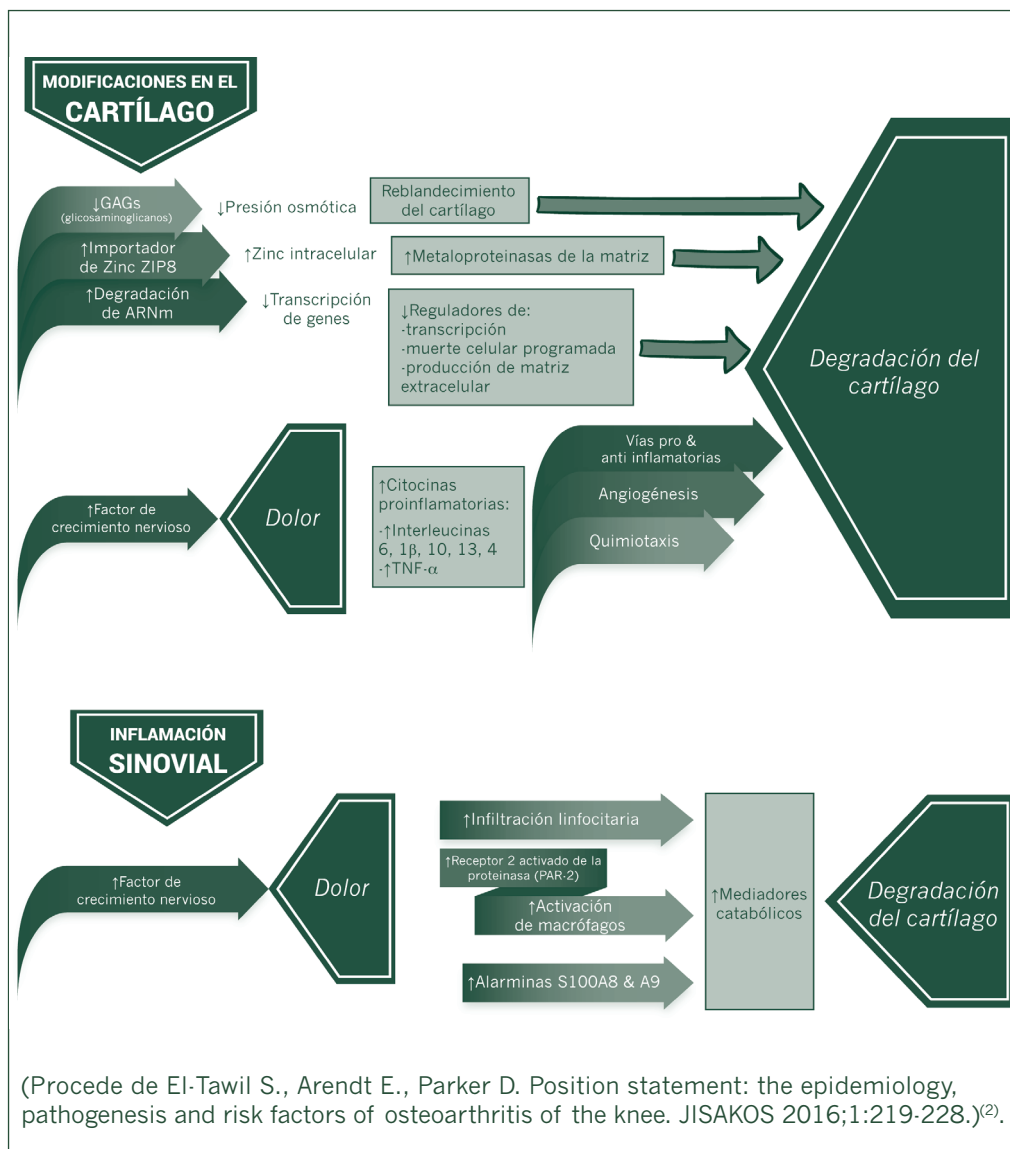
La artrosis no es frecuente en pacientes con osteoporosis, donde hay una disminución de la mineralización, sin embargo, la osteopetrosis asociada a la esclerosis del hueso sí está relacionada con la artrosis. La artrosis y la osteoporosis raramente se presentan juntas, y la presencia de una protege la aparición de la otra. Una actividad incrementada del ligando del receptor activador del factor nuclear kappaB (RANKL) provoca la reabsorción ósea, sin embargo, la depleción de este factor conduce a una situación de osteopetrosis. La osteoprotegerina antagoniza la acción de

RANKL al inducir la apoptosis de los osteoclastos e inhibir, de esta forma, la reabsorción ósea; tiene efectos protectores sobre la matriz del cartílago, mediante mecanismos distintos al bloqueo de RANKL³⁵.

Fases evolutivas del proceso etiopatológico:

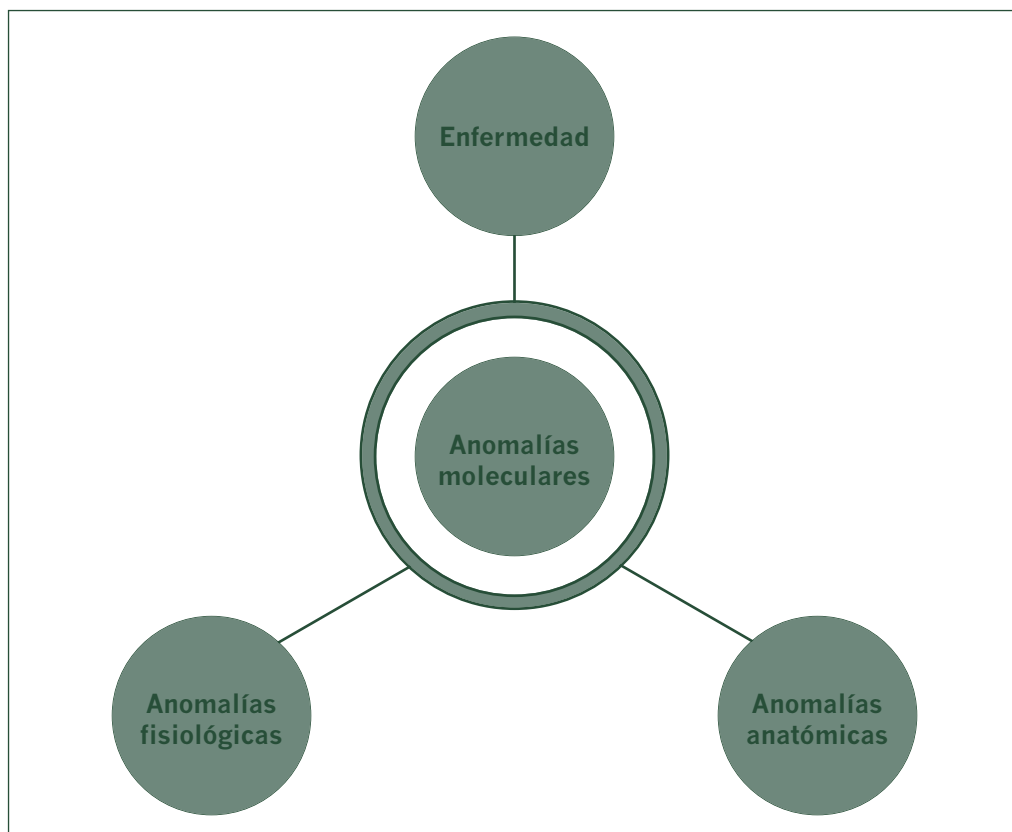
- Actuación de los factores etiopatológicos.
- Degradación de la matriz cartilaginosa, inflamación y cambios reparativos.
- Cambios en sinovial, hueso y cartílago.
- Manifestaciones clínicas: dolor, impotencia funcional y destrucción articular.
- Cronificación y sensibilización al dolor; Repercusión global en la vida diaria.





Se postula que la enfermedad se puede manifestar durante un prolongado período de tiempo por anomalías aisladas del tejido musculoesquelético, a nivel molecular y clínicamente silente. Además, las anomalías moleculares podrían preceder anatómica y

fisiológicamente a la enfermedad a nivel orgánico y a las manifestaciones de la enfermedad por años o incluso décadas. Se podrían asociar anomalías en varios dominios o en todas las combinaciones posibles.



8. SENSIBILIZACIÓN AL DOLOR EN LA PATOLOGÍA ARTICULAR

La IASP define la sensibilización como la pérdida de la relación entre la intensidad del estímulo aplicado y la percepción referida por el sujeto. Puede ser debida a un mecanismo que ocurre en el sistema nervioso periférico o central.

Se ha propuesto que la artrosis es una enfermedad autoinflamatoria durante la cual la degradación traumática y degenerativa del cartílago induce la síntesis y liberación de mediadores proinflamatorios, como las citoquinas (IL-1 β y 6), el TNF α , entre otros, que

pueden sensibilizar terminaciones nerviosas que contribuyen al dolor y sinovitis^{25,37,38}.

Los pacientes sensibilizados al dolor experimentan mucha mayor intensidad dolorosa frente a estímulos repetidos que un grupo de sujetos sanos, a esta pérdida de relación entre estímulo y percepción se denomina sensibilización^{39,40}. Es el proceso contrario a la habituación. En la habituación, el estímulo mantenido da lugar a una adaptación al dolor y una disminución de su percepción⁴¹.

En ambos procesos, hay una participación del sistema nervioso, que puede generarse

en cualquier punto de la vía nociceptiva (terminaciones periféricas o sistema nervioso central medular o cerebral).

La sensibilización al dolor de la artrosis podría explicar la falta de relación entre el grado de artrosis y la intensidad del dolor que sufren estos pacientes^{39,40}. Un 10-20 % de los pacientes que se han sometido a un recambio quirúrgico articular exitoso continúan con dolor⁴². En ocasiones, la persistencia del dolor lleva al cirujano a realizar una revisión quirúrgica, buscando la posible etiología del dolor y su resolución, y muy al contrario de conseguir su objetivo, se puede incrementar aún más el dolor⁴³. Ello nos hace pensar en una posible sensibilización nerviosa periférico y/o central entre los mecanismos que desencadenan el dolor en la artrosis⁴⁴.

Los factores indicativos de sensibilización en el dolor artrósico son:

- Dolor de difícil control y desproporcionado.
- Aumento del área del dolor más allá del que le corresponde a una lesión localizada.
- Disminución de los umbrales y la tolerancia al dolor.
- Implicación del sistema nervioso (dolor neuropático asociado).
- Otros factores asociados (posturales, comorbilidad, psicológicos, sociales, etc.) que mantienen y cronifican el dolor.

En la artrosis, hay una sensación de dolor urente que se asocia a la función de fi-

bras nerviosas amielínicas que se han identificado en la membrana sinovial, cápsula articular y hueso subcondral y que penetran en el cartílago y en los osteofitos junto a los canales vasculares de la artrosis³⁸.

Los nociceptores articulares son terminaciones nerviosas de fibras poco mielínicas y amielínicas que finalizan formando un plexo difuso en el tejido intersticial y perivascular, situado en la cápsula fibrosa subsinovial, en el tejido graso articular y en las vainas adventicias de arterias y arteriolas que aportan la vascularización a la articulación. El periostio está innervado, pero no lo están el cartílago ni el hueso subcondral³³. En las articulaciones, también se localizan nociceptores silentes que se activan cuando hay daño o inflamación articular (sensibilización periférica).

En la artrosis, se puede identificar:

- El dolor nociceptivo producido por la activación fisiológica de los nociceptores a estímulos potencialmente dañinos.
- El dolor inflamatorio producido por la activación de nociceptores silentes articulares, a partir de la liberación de factores proinflamatorios.
- El dolor neuropático causado por la lesión del sistema nervioso somatosensorial (lesión nerviosa por compresión, estiramiento o ruptura) que en algunos casos se asocia a la patología articular.

El dolor neuropático en el paciente con artrosis podemos sospecharlo ante una historia de lesión neurológica, síntomas de distribución justificada neuroanatómicamente y, si, además, el dolor se asocia con

signos sensoriales deficitarios (hipoestesia, atrofia muscular) o signos positivos (hiperalgesia, alodinia) en la misma distribución, estaremos ante un dolor neuropático probable. Si se acompaña de una prueba diagnóstica que confirma una lesión o enfermedad del sistema nervioso somato-sensorial que explica el dolor, hablaremos de dolor neuropático definitivo⁴⁵.

En la artrosis, se produce la liberación de factores proinflamatorios, activación del sistema inmunológico y la liberación de sustancias químicas relacionadas con el daño tisular. Estos mediadores disminuyen el umbral de estimulación de los nociceptores silentes en las terminaciones nerviosas que inervan la cápsula sinovial, los ligamentos periarticulares, en periostium y el hueso subcondral, contribuyendo a la sensibilización e hiperexcitabilidad de las neuronas nociceptivas en el sistema nervioso central³⁷. La transmisión del estímulo nociceptivo se realiza a través de las fibras nerviosas A-delta y C, hacia el asta posterior de la médula espinal⁴⁶.

La sinovitis crónica se asocia con cambios sensoriales y de la síntesis y liberación de neurotransmisores y neuromoduladores. La magnitud de la inflamación se relaciona con el dolor³⁷.

Cuando se desarrolla un proceso inflamatorio a nivel periférico, hay un estímulo persistente en los nociceptores que, de forma continua, liberan neurotransmisores como el glutamato a nivel del asta posterior que aumenta la excitabilidad neuronal mediante los receptores AMPA (rápidos) y NMDA (lentos). Otros neurotransmisores, como la sustancia P, neuroquinina A y CGRP cuya liberación es continua y aumenta en

estas circunstancias, contribuye también a la despolarización prolongada de las neuronas postsinápticas junto con la resistencia de algunos neuropéptidos (neurocinina A) a la degradación enzimática. El efecto neto es la disminución del umbral de excitación con ello un estado de hiperexcitabilidad.

Las lesiones articulares debidas a un traumatismo y los procesos inflamatorios ligados a la artrosis liberan una serie de sustancias químicas con capacidad algogénica. Entre estas sustancias, se encuentran iones (hidrógeno y potasio); neurotransmisores (serotonina, noradrenalina); mediadores químicos: eicosanoides (prostaglandina E2, prostaciclina, leucotrieno B4), purinas, indolaminas, interleucinas, factor de necrosis tumoral α ; aminoácidos (el aminoácido estimulante de la nocicepción más importante es el glutamato), péptidos (SP, CGRP, bradicinina, opioides) y factor de crecimiento nervioso. Pueden actuar por diversos mecanismos: son capaces de activar directamente el receptor mediante su efecto neurosensibilizante. Otro mecanismo importante es la sensibilización "up-regulation" de la ciclooxigenasa y los receptores purinérgicos P2X3. El receptor purinérgico P2X4 se ha asociado con la liberación de IL-1 β , que tiene un importante papel en la artrosis. Se ha encontrado una relación causal entre P2X4 y la producción de MMP-3 y MMP-4³⁷. Todos ellos contribuyen a disminuir el umbral de excitación para estímulos no primariamente nociceptivos, como los mecánicos o térmicos de baja intensidad, dando lugar a un fenómeno denominado hiperalgesia primaria.

Las fibras A-delta (poco mielinizadas) y las fibras C (amielínicas) son las transductoras de estímulos dolorosos aferentes que,

a través del asta posterior espinal, producen una sumación espacial y temporal en el sistema nervioso central (espinal). Como consecuencia del estímulo nociceptivo aferente continuo, se produce un fenómeno de sensibilización central espinal, aumentando el área de hiperalgesia más allá del dermatoma o región inicialmente afecta y disminuyendo los umbrales sensoriales cutáneos a estímulos que en ocasiones no son dolorosos (alodinia). La “memoria al dolor” a nivel espinal (puerta de entrada) sabemos que está mediada por mecanismos glutamatérgicos, que pueden ser bloqueados a nivel experimental mediante ketamina para conseguir analgesia, de forma similar a como se producen cambios de neuroplasticidad en el sistema nervioso central cerebral^{47,48}.

Estos fenómenos determinan una despolarización más duradera de la neurona espinal. La despolarización mantenida libera el bloqueo mediado por el Mg^{2+} del receptor NMDA que aumenta la entrada de Ca^{2+} , se produce un aumento del impulso aferente nociceptivo (fenómeno de Wind-up), que hace que estímulos presinápticos provoquen un aumento progresivo de la descarga de potenciales de acción de la neurona post sináptica espinal.

Los opioides también reducen este fenómeno cuando se aplican de forma preventiva. Los diferentes receptores opioides actúan sobre mecanismos intracelulares que modulan los canales de K^+ y disminuyen la excitabilidad neuronal (hiperpolarización)⁴⁹.

Otro factor a considerar es el fracaso de las vías inhibitorias descendentes de control del dolor (*descending nociceptive in-*

hibitory control, DNIC) las neuronas se proyectan hacia la sustancia gris periacueductal, de ahí a los núcleos bulbares y, finalmente, al asta posterior de la médula, donde tiene lugar importantes procesos de modulación del dolor. La evaluación de la modulación condicionada del dolor (*conditioned pain modulation*, CPM) permite mediante diferentes protocolos evaluar la actividad del sistema inhibitorio del dolor (DNIC). Se evalúa el cambio en la percepción a un estímulo (control) que experimenta el sujeto cuando uno de ellos (test) se aplica asociado a otro estímulo algésico (estímulo condicionante). La respuesta que se espera en condiciones normales es la reducción de la percepción del estímulo test por efecto del sistema inhibitorio antinociceptivo, que puede estar deprimido (no disminuirá la percepción del dolor) en el paciente sensibilizado. ¿El diagnóstico preoperatorio de sensibilización central del dolor podría predecir el resultado analgésico de una intervención quirúrgica? Petersen *et al.*⁵⁰ realizaron un estudio sobre 103 pacientes que se iban a someter a cirugía de rodilla por artrosis, concluyeron que la sumación temporal o la respuesta a la modulación condicionada del dolor por sí solas no son suficientes para predecir la mejoría del dolor. El dolor preoperatorio y el umbral de detección al dolor, aplicado en la parte baja de la pierna mediante algómetro durante el preoperatorio, se correlacionó con la mejoría del dolor a los 12 meses.

El cerebro no recibe de forma pasiva la información aferente que proviene de la vía nociceptiva y la médula espinal, sino su impacto global. La precisión con la que codificamos la información dolorosa al acompañarse de otra información no dolorosa (estímulos, actividades, etc.), determina

una respuesta predecible del sujeto a otros eventos o estímulos similares⁵¹.

No podemos olvidar que la cronificación al dolor también se ve condicionada por otros procesos emocionales previos y psicológicos, como el catastrofismo, que es el proceso cognitivo compuesto por pensamientos y expectativas negativas en relación al dolor. En la escala PCS de 13 ítems, se evalúan tres dimensiones⁵²:

- Rumiación: preocupación constante en relación al dolor.
- Desesperación: pérdida de esperanza e incapacidad para afrontar el dolor.
- Magnificación: exageración del sentimiento desagradable producido por el dolor.

En resumen, podemos concluir que los factores que influyen en la cronificación y sensibilización al dolor del paciente con artrosis a considerar en un abordaje del dolor multidimensional son los siguientes:

- Sensibilización “inflamatoria” de las terminaciones nerviosas.
- Lesión neuropática inicial o asociada a la patología articular.
- Sumación espacial y temporal del sistema nervioso central a los estímulos.
- Fracaso del sistema anti-nociceptivo.
- Estado anímico y catastrofismo.
- Entorno social y ambiental del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kraus V. B., Blanco F. J., Englund M., Karsdal M. A., Lohmander L. S. “Call for standardized definitions of osteoarthritis and risk stratification for clinical trials and clinical use.” *Osteoarthritis Cartilage* 2015 May;23(5):686-97.
2. El-Tawil S., Arendt E., Parker D. “Position statement: the epidemiology, pathogenesis and risk factors of osteoarthritis of the knee.” *JISAKOS* 2016;1:219-228.
3. Huang Z., Li J., Du S., Chen G., Qi Y., Huang L., *et al.* (2016) “Effects of UCP4 on the Proliferation and Apoptosis of Chondrocytes: Its Possible Involvement and Regulation in Osteoarthritis.” *PLoS ONE* 11(3): e0150684. doi:10.1371/journal.pone.0150684.
4. Ren Y., Tan B., Yan P., You Y., Wu Y., Wang Y. “Association between polymorphisms in the estrogen receptor alpha gene and osteoarthritis susceptibility: a meta-analysis.” *BMC Musculoskeletal Disorders* 2015;16:44:1-10.
5. “Global, regional, and national disability-adjusted life years (DALYs) for 306 diseases and injuries and healthy life expectancy (HALE) for 188 countries, 1990-2013: quantifying the epidemiological transition.” GBD 2013 DALYs and HALE Collaborators. *Lancet*. 2015 Nov. 28;386(10009):2145-91. doi: 10.1016/S0140-6736(15)61340-X.
6. “Years lived with disability (YLDs) for 1160 sequelae of 289 diseases and injuries 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010.” Vos T *et al.* *Lancet*. 2012 Dec. 15;380(9859):2163-96. doi: 10.1016/S0140-6736(12)61729-2.

7. “Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 301 acute and chronic diseases and injuries in 188 countries”, “1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. Global Burden of Disease Study 2013 Collaborators.” *Lancet*. 2015 Aug 22;386(9995):743-800. doi: 10.1016/S0140-6736(15)60692-4.
8. Fricker J. “El dolor en Europa Encuesta Europea del Dolor.” En: *Manual práctico sobre epidemiología del dolor en España*. Editorial de la SED, La Coruña 2005:23-46.
9. González-Escalada J. R. “El dolor en España.” Según la encuesta “Pain in Europe”. En: *Manual práctico sobre epidemiología del dolor en España*. Editorial de la SED, La Coruña 2005:23-46.
10. “Documento Marco para la mejora del abordaje del dolor en el SNS. Plan de Implementación. Estrategia para el Abordaje de la Cronicidad en el SNS.” Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Sanidad 2014. Disponible en: <http://publicacionesoficiales.boe.es>.
11. Guerra de Hoyos J. A. “Plan andaluz de atención a las personas con dolor 2010-2013.” Dirección General de Calidad, Investigación y Gestión del Conocimiento. Editorial Junta de Andalucía. Consejería de Salud.
12. Sociedad Española de Reumatología. *Estudio EPISER*. “Prevalencia e impacto de las enfermedades reumáticas en la población adulta española.” Grupo MSD; Madrid, 2001.
13. Felson D. T. “The epidemiology of knee osteoarthritis: results from the Framingham Osteoarthritis Study.” En: *Seminars in arthritis and rheumatism*. WB Saunders, 1990. p. 42-50.
14. Silverwood V., Blagojevic-Bucknall M., Jinks C., Jordan J. L., Protheroe J., Jordan K. P., et al. “Current evidence on risk factors for knee osteoarthritis in older adults: a systematic review and meta-analysis.” *Osteoarthritis Cartilage* 2015; 23:507-515.
15. Blanco F. J., Rego-Pérez I. “Is It Time for Epigenetics in Osteoarthritis?” *Arthritis Rheumatol*. 2014;66,9:2324-2327.
16. Castaño A., Díaz J. J., Castro B. “Artrrosis.” *Guías Clínicas* 2005;5(24). Disponible en www.fisterra.com.
17. Papathanasiou I., Michalitsis S., Hantes M. E., Vlychou M., Anastasopoulou L., Malizos K. N. et al. “Molecular changes indicative of cartilage degeneration and osteoarthritis development in patients with anterior cruciate ligament injury.” *BMC Musculoskeletal Disorders* 2016;17,21:1-10 DOI 10.1186/s12891-016-0871-8.
18. Rodríguez-Fontenia C., González A. “Genética de la artrrosis.” *Rheumatol. Clin*. 2015;11:33-40 – Vol 11 Núm. 1 DOI. 10.1016/j.reuma.2014.05.004
19. Toquero de la Torre F., Rodríguez Sendín J. J. Atención Primaria. *Guía de Buena Práctica Clínica en Artrrosis*. Editorial International marketing & Communication SA; Madrid. 2008.
20. Neira Reina F., Ortega García J. L. “Epidemiología, medición y valoración del dolor postoperatorio.” En: *Plancarte R*.

Medicina perioperatoria en el paciente con cáncer. Editorial El Manual Moderno; México. 2006:335-342.

21. Mick G., Baron R., Correa-Illanes G., Hans G., Mayoral V., Frías X., et al. "Is an easy and reliable diagnosis of localized neuropathic pain (LNP) possible in general practice?" "Development of a screening tool based on IASP criteria." *Curr. Med. Res. Opin.* 2014 Mar 21;0(ja):1-28.

22. Hays R. D., Martin S. A., Sesti A. M., Spritzer K. L. "Psychometric properties of the Medical Outcomes Study Sleep measure." *Sleep Med.* 2005;6:41-4.

23. Bouhassira D., Attal N., Alchaar H., Boureau F., Brochet B., Brexelle J. et al. "Comparison of pain syndromes associated with nervous or somatic lesions and development of a new neuropathic pain diagnostic questionnaire (DN4)." *Pain* 2005; 114: 29-36.

24. V. Monsalve, J. Soriano, J. De Andrés. "Utilidad del Índice de Lattinen (IL) en la evaluación del dolor crónico: relaciones con afrontamiento y calidad de vida." *Rev. Soc. Esp. Dolor* 4: 216-229; 2006.

25. Gandek B., Ware J. E., Aaronson N. K., Apolone G., Bjorner J. B., Brazier J. E., et al. "Cross- validation of item selection and scoring for the SF-12 Health Survey in nine countries: results from the IQOLA Project. International Quality of Life Assessment." *J. Clin. Epidemiol.* 1998;51: 1171-8.

26. Escobar A., Vrotsou K., Bilbao A., Quintana J. M., García Pérez L., Herrera-Espinoira C. "Validación de una escala

reducida de capacidad funcional del cuestionario WOMAC." *Gac. Sanit.* 2011;25 (6):513-518.

27. Roos E. M., Roos H. P., Lohmander L. S., Ekdahl C., Beynnon B. D. "Knee Injury and Osteoarthritis Outcome Score (KOOS): Development of a self- administered outcome measure." *J. Orthop. Sports Phys. Ther.* 1998;28:88-96.

28. Alcántara-Bumbiedro, M. T. Flórez-García, C. Echávarri-Pérez Y. F. García-Pérez. "Escala de incapacidad por dolor lumbar de Oswestry." *Rehabilitación.* 2006;40(3):150-8.

29. De Andrés M. C., Imagawa K., Hashimoto K., González A., Roach H. I., Goldring M. B., et al. "Loss of methylation in CpG sites in the NF- κ B enhancer elements of inducible nitric oxide synthase is responsible for gene induction in human articular chondrocytes." *Arthritis Rheum.* 2013; 65:732-42.

30. Fernández-Tajes J., Soto-Hermida A., Vázquez-Mosquera M. E., Cortes-Pereira E., Mosquera A., Fernández-Moreno M., et al. "Genome-wide DNA methylation analysis of articular chondrocytes reveals a cluster of osteoarthritic patients." *Ann. Rheum. Dis.* 2014;73:668-77.

31. Rushton M. D., Reynard L. N., Barter M. J., Refaie R., Rankin K. S., Young D. A., et al. "Characterization of the cartilage DNA methylome in knee and hip osteoarthritis." *Arthritis Rheumatol.* 2014; 66:2450-60.

32. McAlindon T. E., Bannuru R. R., Sullivan M. C., Arden N. K., Berenbaum F,

- Bierma-Zeinstra S. M., *et al.* “OARSI guidelines for the non-surgical management of knee osteoarthritis.” *Osteoarthritis Cartilage* 2014; 22,3:363-388. doi: 10.1016/j.joca.2014.01.003. Epub 2014 Jan 24.
33. Felloso Vázquez P. “Dolor articular y miofascial.” En: *Manual de Medicina del Dolor. Fundamentos, evaluación y tratamiento*. Editorial Panamericana; Madrid. 2016:354-365.
34. Wainstein G. E. “Patogénesis de la artrosis.” *Rev. Med. Clin. Condes* 2014;25,5: 723-727.
35. López-Armada M. J., Carames B., Cillero-Pastor B., Blanco García F. J. “Fisiopatología de la artrosis: ¿cuál es la actualidad?” *Rev. Esp. Reumatol.* 2004;31(6): 379-93.
36. López-Armada M. J., Vaamonde-García C., Caramés B., Lires-Deán M., Cillero-Pastor B., Blanco García F. J. “Evidencia de mecanismos inflamatorios en la osteoartritis.” *Reumatol. Clin.* 2007;3 Supl 3:S23-7.
37. Dimitroulas T., Duarte R. V., Behra A., Kitas G. D., Raphael J. H. “Neuropathic pain in osteoarthritis: A review of pathophysiological mechanisms and implications for treatment.” *Semin. Arthritis Rheum.* 2014 Oct;44(2):145-54. doi: 10.1016.
38. Suri S., Gill S. E., Massena de Camin S., Wilson D., McWilliams, Walsh D. A. “Neurovascular invasion at the osteochondral junction and in osteophytes in osteoarthritis.” *Ann. Rheum. Dis.* 2007; 66: 1423-1428.
39. Finan P. H., Buenaver L. F., Bounds S. C., Hussian S., Park R. J., Haque U. J., Campbell C. M., Haythornthwaite J. A., Edwards R. R., Smith Mt. “Discordance between pain and radiographic severity in knee osteoarthritis: findings from quantitative sensory testing of central sensitization.” *Arthritis Rheum.* 2013;65:363-372.
40. Arendt-Nielsen L., Egsgaard L. L., Petersen K. K. *et al.* “A mechanism-based pain sensitivity index to characterize knee osteoarthritis patients with different disease stages and pain levels.” *Eur. J. Pain* 2014.
41. Fields H. L. “Sources of variability in the sensation of pain.” *Pain* 198; 33(2):195-200.
42. Beswick A. D., Wylde V., Gooberman-Hill R., Blom A., Dieppe P. “What proportion of patients report long-term pain after total hip or knee replacement for osteoarthritis? A systematic review of prospective studies in unselected patients.” *BMJ Open* 2012;2:e000435.
43. Skou S. T., Graven-Nielsen T., Rasmussen S., Simonsen O. H., Laursen M. B., Arendt-Nielsen L. “Widespread sensitization in patients with chronic pain after revision total knee arthroplasty.” *Pain* 2013; 154:1588-1594.
44. Lluch E., Torres R., Nijs J., Van O. J. “Evidence for central sensitization in patients with osteoarthritis pain: a systematic literature review.” *Eur. J. Pain* 2014; 18 (10):1367-1375.
45. Finnerup N. B., Haroutounian S., Kamerman P., Baron R., Bennet D. L. H., et

al., "Neuropathic pain: an updated grading system for research and clinical practice." *Pain* 2016; 157(8):1599-1606.

46. Üçeyler N., Schäfers M., Sommer C. "Mode of action of cytokines on nociceptive neurons." *Exp. Brain Res.* 2009; 196:67-78.

47. Arendt-Nielsen L., Skou S. T., Nielsen T. A., Petersen K. K. "Altered central sensitization and pain modulation in the CNS in chronic joint pain." *Curr. Osteoporos. Rep.* 2015; 13:225-234.

48. Neira F., Ortega J. L. "Antagonistas de los receptores glutamatérgicos NMDA en el tratamiento del dolor crónico." *Rev. Soc. Esp. Dolor* 2004; 11: 210-222.

49. Law P. Y., Wong Y. H., Loh H. H. "Molecular mechanisms and regulation of

opioid receptor signaling." *Ann. Rev. Pharmacol. Toxicol.* 2000. 40:389-430.

50. Petersen K. K., Graven-Nielsen T., Simonsen O., Laursen M. B., Arendt-Nielsen. "Preoperative pain mechanisms assessed by cuff algometry are associated with chronic postoperative pain relief after total knee replacement." *Pain* 2016; 157:1400-1406.

51. Moseley G. L., Vlaeyen J. W. "Beyond nociception: the impression hypothesis of chronic pain." *Pain* 2015; 156(1): 35-38.

52. García Campayo J., Rodero B., Alda M., Sobradie N., Montero J., Moreno S. "Validación de la versión española de la escala de la catastrofización ante el dolor (Pain Catastrophizing Scale) en fibromialgia." *Med. Clin. (Barc).* 2008;131(13):487-92.

EL CONTROL DEL DOLOR POR ARTROSIS EN LA CLÍNICA

Dr. Cayetano Alegre De Miquel

Servicio de Reumatología.

Hospital Universitario Dexeus-Quirón. Barcelona.

Grupo de trabajo: Dr. Manuel Malillos Torán, Dr. Emilio Vargas Castrillón,

Dr. Vicente Martín Moreno, D. Antonio José Zurita Muñoz

Dr. Antonio Álvarez Cienfuegos y Dra. Consuelo Rodríguez Rodríguez.

INTRODUCCIÓN

Nuestro grupo de trabajo quiso analizar lo que podemos hacer y lo que hacemos en la práctica clínica, que evidentemente está basado en guías terapéuticas y en la evidencia científica que nos va llegando, pero las circunstancias hacen que su aplicabilidad sea variable y, para ello, nos reunimos especialistas de muy diversas áreas con un denominador común que es el tratamiento del dolor de la artrosis.

El manejo de la artrosis en todo su ámbito: calidad de vida, incapacidad, prevención, condroprotección, etc., se puede encontrar en numerosas guías terapéuticas y protocolos que se analizan en otro capítulo de esta monografía, por lo que en este nos referiremos específicamente al dolor en la práctica clínica^{14,21,22}.

La primera observación común es que la mayoría de trabajos sobre la artrosis están basados en la artrosis de rodilla, menos publicaciones en la lumboartrosis, muy pocas en las artrosis de manos, cervical, pies u otras, por lo que nuestro análisis

se dirigió a recolectar qué medios y técnicas utilizamos y en qué situaciones. Es evidente que las conclusiones de un ensayo sobre la artrosis de rodilla tendrán escasa aplicabilidad en una artrosis erosiva de manos o en una discartrosis.

La artrosis es una enfermedad crónica y degenerativa que lesiona el cartílago articular y provoca una progresiva rigidez de la articulación afectada, con frecuencia asociada a dolor, que agrava la limitación funcional. La artrosis de rodilla es la segunda enfermedad músculo-esquelética que más impacto tiene sobre la calidad de vida física y la tercera en impacto sobre la capacidad funcional^{8,21}.

PASOS A SEGUIR

El dolor es el síntoma capital, pero no es el único síntoma de presentación del paciente: en muchas ocasiones, viene asociado a discapacidad o inestabilidad articular que puede facilitar las caídas, en otras ocasiones se presenta con signos inflamatorios como tumefacción o derrame,

impotencia funcional, deformidad articular, rigidez o crujidos. El dolor artrósico no depende exclusivamente de la cascada inflamatoria de las protaglandinas¹⁷.

El objetivo principal del tratamiento de la artrosis debiera ser mejorar la calidad de vida mediante la reducción de síntomas y la prevención de la discapacidad. El tratamiento del dolor es importante, pero no debería ser lo único.

El primer paso debe ser la formación/educación del paciente, explicar que se trata de un proceso degenerativo dentro del concepto envejecimiento (diferenciándolo del concepto degenerativo=maligno), que no tiene una cura específica, que los tratamientos pretenden aliviar y mejorar la capacidad y la sintomatología de la articulación afecta, pero no volver atrás la lesión. Hay que explicar también que no hay concordancia de la clínica con una biomecánica desfavorable ni con la radiología, explicar que lo importante a tratar es su función y su dolor no la imagen de la artrosis y que todo ello conduce a un tratamiento que deberá ser individualizado.

Así, pues, el primer paso fue analizar las características que pueden incidir en el tratamiento del dolor de la artrosis en la clínica:

La primera valoración es el motivo de consulta del paciente con artrosis:

- Acude por **dolor** como síntoma principal, nuestra actitud ha de ser la analgesia ya sea farmacológicamente ya sea por medios físicos, sin dejar de analizar la etiología de ese dolor.

- Por **inestabilidad** o caídas, en este caso el dolor pasa a un segundo plano y será más relevante estudiar la biomecánica y el estado neurológico.
- Por **tumefacción**: la artrosis produce una inflamación de bajo grado comparando con las artritis y debe tratarse para alivio del dolor. Así, por ejemplo, en una osteoartritis de manos con gran componente inflamatorio, los esteroides o, incluso, los inmunosupresores pueden tener un papel terapéutico.
- Por **impotencia** funcional: quizás ocasionada por dolor o por déficit musculotendinoso. Aunque el dolor puede no ser lo relevante para el paciente, la analgesia pueda mejorar la función.
- **Deformidad** articular que secundariamente puede dar impotencia o inestabilidad o dolor con el movimiento o ser simplemente un problema estético.
- Otros motivos de consulta pueden ser la **rigidez**, por ejemplo, en los movimientos cervicales o a los primeros pasos y los **crujidos** articulares. Aunque ambos síntomas son relevantes a fin de valorar el estado de la articulación, no por ello requerirán un tratamiento analgésico que es el objetivo de este grupo de trabajo.

Tabla I.¹⁵

Motivos de consulta en la artrosis
Dolor
Inestabilidad o caídas
Tumefacción
Impotencia funcional
Deformidad articular
Rigidez articular
Ruidos articulares

Decididos a tratar el dolor de la artrosis, analizamos las preguntas características de cualquier historia de dolor: el ritmo, la intensidad, la localización, la irradiación, el tiempo de evolución, los factores modificadores y los síntomas acompañantes.

Como sabemos, el ritmo del dolor es mecánico, aumentando con la actividad y cediendo con reposo, si esto no es así, posiblemente es que hay otro proceso intercorrente como cierta inflamación o lesión neurológica sensitiva. La intensidad es relevante en cuanto a la función alterada y la calidad de vida y nos ayudará a escoger el método analgésico: un hombro doloroso puede ser una urgencia por su intensidad y necesitar infiltración local de esteroides.

La localización, no solo especificar el lugar, sino también en qué actividades: un dolor lumbar es poco específico, pero, si nos explican dolor a la hiperextensión, pensamos en una artrosis de las facetas y si, en cambio, nos explican que es al estar en una cola del mercado, pensamos más en una discartrosis, y el tratamiento variará.

El tiempo de evolución en una artrosis establecida nos orienta a valorar la necesidad real de analgesia y también la ineficacia de tratamientos previos, u otros síntomas asociados: ansiedad, insomnio, parestesias, disestesias, rampas etc., que pueden adquirir más relevancia que el propio dolor: Un dolor cervical mecánico en un paciente recién diagnosticado de neoplasia en cara o cuello (sin metástasis óseas) posiblemente mejorara más con una benzodicepina que con AINE⁵³.

En este punto, podemos conocer qué tipo de dolor padece nuestro paciente, o

mejor: qué tipos de dolor, ya que puede tener síntomas superpuestos. Dolor inflamatorio, dolor puramente nociceptivo, dolor neuropático (podríamos poner como ejemplo una cialgia o una neuralgia cervico-braquiálgia, o en la rodilla artrósica se puede manifestar lesión neurológica sensitiva). En prácticamente todos los pacientes que llevan más de 3 meses de evolución con dolor (como acostumbra a ser en la artrosis), hay síntomas de dolor psicogénico, principalmente ansiedad que interfiere en mayor o menor grado con la sintomatología del paciente y la respuesta al tratamiento.

La localización del dolor será otro elemento esencial para la elección de la terapia analgésica más adecuada: en un hombro artrósico, dependiendo de la edad, nos limitaremos a recomendar al paciente que limite su movimientos principalmente de abducción; en una rizartrosis, utilizaremos una férula que limite el movimiento o una infiltración local y siempre se puede recurrir a la cirugía; en un raquis lumbar o cervical, adquiere mayor relevancia la fisioterapia y la formación del paciente en el proceso; en unos pies, las ortésis son las piezas de más ayuda; en una rodilla, como veremos más adelante, hay multitud de opciones, muchas de ellas se pueden compartir en otras articulaciones.

El dolor de la artrosis es muy dependiente de la acción, por eso, hablamos de dolor mecánico, por ejemplo: el dolor a los primeros pasos o al bajar escaleras es difícil que mejore o desaparezca con un fármaco analgésico débil o un opioide, también es inútil en una gonátria, en la que el alivio puede venir de mejorar la mecánica o al mejorar los síntomas acompañantes como puede ser la inflamación. En otras situaciones, por ejemplo

en la discartrosis, el dolor también puede estar presente en reposo o en la sedestación, según la posición, por lo que la estabilización del raquis es el objetivo para aliviar el dolor.

Por último, debemos analizar los factores de riesgo para padecer artrosis y dolor artrósico. Algunos de ellos inmodificables, como es la edad o el sexo, en otros podemos incidir, siendo el más relevante la obesidad o quizás actualmente deberíamos ampliar el concepto a síndrome metabólico ya que no solo el ICM influye, sino también la hiperglicemia, la hipertensión y dislipidemia (se dice que la reducción de peso en un 10 % reduce el dolor artrósico de rodillas en un 50 %). La obesidad no es un factor único ni general en el tratamiento de todas las articulaciones, la obesidad influye en la artrosis de rodillas y lumbar, pero no en artrosis de manos o de caderas⁵¹.

Tabla II.³⁴

Factores de riesgo de la artrosis
Edad
Sexo femenino
Síndrome metabólico: Obesidad
Traumatismos articulares: Deportes, trabajo
Soporte social
Enfermedades asociadas: diabetes, condrocalcinosis,...

El tratamiento del dolor de la artrosis se debe individualizar y existen múltiples factores que limitan las pautas: a un paciente anciano frágil no se le pueden dar AINE, tampoco a un paciente hipertenso o a un paciente con glaucoma, tampoco opioides a un paciente anciano que tome antidepresivos o tenga glaucoma. También se debe tener en cuenta el soporte social al que tiene acceso (economía, familia, vivienda, amistades, deporte,...) le puede

permitir o limitar la disponibilidad de según qué tratamientos o ayudas, incluso la situación emocional puede condicionar el plan terapéutico del dolor.

Por lo expuesto hasta aquí, vemos la necesidad de subclasificar la artrosis¹⁵. Etiopatogénicamente se clasifica en Tipo I la artrosis que está genéticamente predispuesta, cuyo ejemplo sería la artrosis nodal de las manos. El tipo II es la asociada a la deprivación estrogénica que hace a la mujer posmenopáusica más susceptible, vemos cómo se manifiesta el dolor de la artrosis antes que la imagen radiológica en las pacientes que reciben terapia antiestrogénica. La tipo III o senil se produce por degeneración del cartílago. Clínicamente, a fin de enfocar el tratamiento, nos interesa más la clasificación por fenotipos: la artrosis postraumática, la artrosis como consecuencia de un proceso inflamatorio y la artrosis asociada al síndrome metabólico. Aun así, hay un conjunto de artrosis de difícil clasificación: un tipo de cervicoartrosis podríamos incluirla en la artrosis postraumática, entendiendo como ello el sobreuso laboral, pero no en todos los casos, la espondilosis lumbar o dorsal sin una etiología clara, la rizartrosis u otras como la nodal de las manos (incluirla en el grupo de inflamatorias es forzado, aunque está claro que hay un proceso inflamatorio de bajo grado).

Tabla III.⁵⁴

Clasificación de la artrosis	
Por Etiopatogénia	Por fenotipo
Tipo I: Asociación genética	Post-traumática
Tipo II: Deprivación estrogénica	Post-proceso inflamatorio articular
Tipo III: Senil	Asociada a síndrome metabólico

Después de preguntarnos el qué, el cómo y el cuándo le duele y preguntarnos el ¿porqué?, el origen de su dolor, podríamos describir un perfil de enfermo artrósico: Mujer de más de 65 años, con cierto sobrepeso u obesidad, con comorbilidades como hipertensión, ansiedad o depresión, y alteraciones gastroduodenales, que presenta dolor articular frecuente de características mecánicas y lesiones radiológicas artrósicas moderadas, generalmente la afectación es bilateral y el fármaco que mayormente utiliza es el paracetamol⁸.

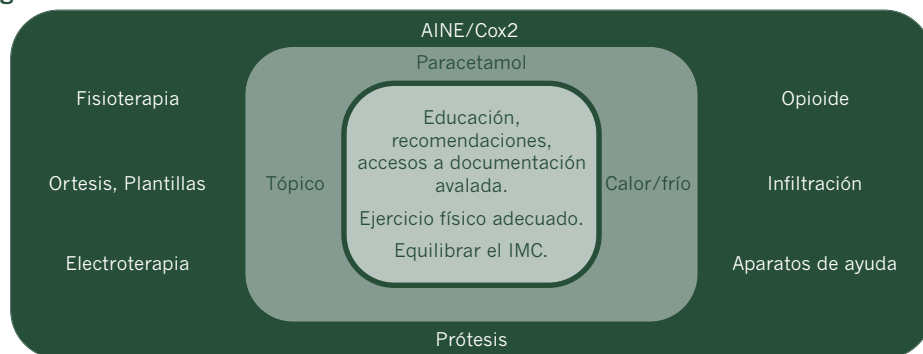
Nuestro primer análisis del paciente debería consistir en analizar los diversos factores que influyen en el dolor y orientan en el tratamiento, como son: la edad, el sexo, la actividad cotidiana, las actividades extraordinarias, la alineación articular, las lesiones previas o la polifarmacia. Analizaremos las características del dolor y lo intentaremos evaluar, siendo el método más sencillo y habitual la escala analógica visual o EVA, valorada del 0 al 10, u otros métodos más utilizados en ensayos clínicos como es el cuestionario WOMAC. La exploración física o ecográfica nos ayudará a valorar si hay derrame sinovial, por lo tanto, inflamación,

expresión de sinovitis, las limitaciones y los puntos o maniobras que provocan dolor y cómo, finalmente, plantear el tratamiento realista en función de la situación: edad, comorbilidades, tratamientos concomitantes, limitación funcional situación económica y situación socio-familiar.

Con toda la información recolectada, podremos marcar una línea de trabajo²⁴ y tratamiento del dolor artrósico donde el núcleo central (fig.1) consistirá siempre en la educación del paciente: informarle del proceso, de cómo se produce, qué lo produce y cuáles es el pronóstico, así como de las herramientas que tenemos para poder ayudarlo. Le diremos dónde poder obtener más información si la precisa, información contrastada, y le advertiremos de los frecuentes errores y posibles engaños que existen en algunos medios informativos.

Insistiremos también en dos puntos importantes en cualquier tipo de artrosis: evitar la pérdida de fuerza muscular, por lo tanto, insistir en el ejercicio físico adecuado a su lesión y en la reducción de peso o mantenimiento de un índice de masa corporal adecuado.

Fig. 1. Niveles de tratamiento en la artrosis²⁴.



Dentro del concepto educación, también entraría el corresponsabilizar al paciente tanto en medidas activas como en reducir peso o en el ejercicio y en la adherencia a los tratamientos o las recomendaciones⁷. Formaremos en los signos de alarma, cuándo debe recurrir al médico, a enfermería, o a urgencias, qué fármacos puede utilizar según su criterio y cuáles no y qué actividades debe evitar. Para todo ello, el coaching o las reuniones estructuradas como las del programa “paciente experto” pueden ser de gran ayuda⁵⁵.

Una vez explicado y reforzado este núcleo central, explicamos las diversas armas terapéuticas que tenemos, su nivel de eficacia y sus efectos adversos, a fin de establecer un plan terapéutico consensuado con arreglo a la edad, al nivel de actividad, la severidad de la lesión, el trabajo o las aficiones y las comorbilidades. El paciente, a menudo, se formula multitud de preguntas respecto a tratamientos de los que le llega información como, por ejemplo: acupuntura, tratamientos alternativos, quiropraxia, osteopatía, plasma rico en plaquetas, células madre o compuestos de Hialurónico/magnesio/glucosamina, etc. Es importante establecer un plan de ruta según la evolución, por lo que es de gran importancia en este recorrido la evaluación, la posibilidad de contacto y orientación de la enfermería⁴⁵.

VALORACIÓN DE LOS DIVERSOS TRATAMIENTOS

Farmacológicos

En este apartado, pretendemos valorar cada uno de los tratamientos que tenemos

para aliviar el dolor de la artrosis desde el punto de vista de eficacia comprobada y su aplicabilidad clínica. Hay muchas recomendaciones que no tienen un adecuado soporte científico para utilizarlas, otras cuyo soporte científico es discutible, pero se utilizan según el paciente, otras que no requieren un ensayo doble ciego, como podría ser el uso de un bastón o una prótesis, otras que tiene gran difusión en un tiempo determinado o moda y que, después, decaen o son reemplazadas, y siempre desde el análisis del dolor, el cual es subjetivo y donde el efecto placebo puede ser muy elevado.

Empecemos con una familia de fármacos directamente enfocados a la artrosis como son los “fármacos de acción lenta para la sintomatología sintomática de la artrosis” (*Symptomatic slow-acting drugs in osteoarthritis*) o **SYSADOA**, básicamente dos: la glucosamina y el condroitin-sulfato.

Singh Ja, en el 2015, publicado en la biblioteca Cochrane⁴⁷, analiza la eficacia de los SYSADOA y confirma que mejoran el dolor, incrementan la capacidad funcional y con menos efectos adversos que otros analgésicos en contra de lo publicado en *New England* de Clegg DO¹⁰ que relataba que tanto la glucosamina como el condroitin no presentan diferencias a los 6 meses respecto a placebo, aunque sí respecto al dolor moderado/severo, tomados ambos fármacos en combinación. Wandel S., en el 2010, en *British Medical Journal*⁴⁹, confirmaba el estudio de Clegg mediante un metaanálisis que concluye que ni la glucosamina ni el condroitin ni ambos combinados son eficaces para el dolor artrósico de la rodilla, este estudio es discutido en otras publicaciones por su metodología^{6,24,49,52}.

Aunque estos fármacos suscitan múltiples preguntas: como toda la farmacodinámica de la molécula, o cuál es el mecanismo por el que son analgésicos, o por qué son eficaces en la rodilla y no en otras localizaciones de la artrosis con la cervicoartrosis, la actitud del grupo(avalada por la publicación *Up-to-Date*) es de no recomendarlo; y, si el paciente ya lo toma y percibe cierta eficacia, mantenerle el tratamiento durante 6 meses²⁷.

El analgésico más utilizado y recomendado por las guías es el **paracetamol** o acetaminofen^{6,8}, su eficacia es equianalgésica con la aspirina exceptuando en las artritis³⁸. Es recomendado principalmente por su seguridad. Aunque no está exento de efectos adversos, estos son menores y menos graves que los que pueden producir los **AINE**, así pues se prima la seguridad frente a la eficacia⁵¹.

Un reciente artículo de da Costa en *Lancet*¹² concluye que el paracetamol no tiene ningún papel en el tratamiento de la artrosis basándose en un metaanálisis sobre 58.556 pacientes donde confirma que el **AINE** más eficaz es el diclofenaco. Otro trabajo valora la preferencia de los pacientes, más del doble eligen el diclofenaco frente al paracetamol, primando la eficacia frente a la seguridad.

Los **AINE** deben utilizarse con prudencia en los mayores de 65 años y, principalmente, si tienen algún factor de riesgo cardiovascular en cuyo caso es más seguro el Naproxeno que el Diclofenaco⁹. El paracetamol también presenta riesgo cardiovascular si lo usamos a dosis superiores a 1 gr más de 20 días al mes⁹.

No recomendamos el uso de **AINE** ni **COXIB** en pacientes con patología cardiovascular grave como: insuficiencia cardíaca

(clasificación II-IV de la New York Heart Association [NYHA]), cardiopatía isquémica, enfermedad arterial periférica o enfermedad cerebrovascular. A mayor dosis y duración del tratamiento, aumenta el riesgo cardiovascular, tanto si el uso es continuado como intermitente¹².

Los opioides débiles o potentes pueden ser los analgésicos más adecuados para tratamientos crónicos, para dolor moderado o intenso, siempre que de forma periódica (cada 3 meses) se reevalúe tanto su eficacia como sus posibles efectos secundarios. En las primeras fases del tratamiento, se evaluarán principalmente la sedación, las náuseas y el estreñimiento, a medio plazo los aspectos sobre los que se deberá interrogar al paciente y a sus familiares son en la posible afectación cognitiva y los fenómenos de hiperalgesia, en especial si se trata de opioides potentes en dosis superiores equivalentes a más de 100 mg de morfina/día.

Los **opioides** son una muy buena opción cuando hay contraindicación o ineficacia del Paracetamol o los **AINE**, aunque hay que tener en cuenta la población a quien se les administra ya que la edad es superior y la presencia de comorbilidades más elevada. El Tramadol y el Tapendaol por su acción dual se diferencian de otros opioides por su efecto sobre el componente neuropático del dolor artrósico y también son eficaces sobre el dolor nociceptivo.

Frente al dolor, son más eficaces y seguros que algunos **AINE** pero no sobre la función, aunque una revisión Cochrane sobre 1019 pacientes concluye que el tramadol o la combinación tramadol/paracetamol mejoran moderadamente tanto el dolor como la función. Un beneficio añadido

con los opioides es la mejoría que se obtiene en el componente ansioso que acompaña al dolor crónico.

La elección del tipo de opioide potente estará determinada por la existencia o no de dolor de características neuropáticas.

Si el dolor puede ser catalogado como neuropático (por ejemplo utilizando el cuestionario DN4), los analgésicos de acción central por la combinación de mecanismo opioide y de mecanismo(s) de recaptación de aminos, que han demostrado cierto grado de eficacia en esta indicación son tramadol (escalón II-OMS)²⁹ y tapentadol (escalón III-OMS)³⁰ y, en menor medida, oxicodona. En los dos primeros, esta eficacia en dolor neuropático sería debida al efecto que ambos tienen sobre la inhibición de la recaptación de noradrenalina, potenciando por tanto la vía noradrenérgica del dolor; mientras que en el caso de oxicodona el efecto sería debido a una acción más específica sobre receptores opioides kappa y delta. En estos pacientes, que con frecuencia siguen tratamientos con antidepresivos que inhiben la recaptación de serotonina, la administración de tramadol se ha de realizar con precaución por la posible aparición de un síndrome serotoninérgico e incrementar el potencial de originar convulsiones. Tapentadol, puesto que su principal vía de metabolización es la glucuronconjugación y no el sistema CYP450, presenta menos potencial de interacciones medicamentosas que tramadol.

Si el dolor no presenta características neuropáticas, la elección del opioide se realizará en función de la presencia de factores de riesgo. Así, por ejemplo, si el paciente

presenta una insuficiencia renal moderada o severa, los opioides de elección serán fentanilo o buprenorfina (teniendo en cuenta que este es un agonista parcial y, por tanto, con efecto techo a dosis altas) y los menos adecuados serían morfina e hidromorfona, por tener metabolitos activos con efecto hiperalgésico por M3G en morfina. Otro aspecto a considerar, como se ha expuesto previamente, son los posibles efectos sobre el estado cognitivo, siendo estos mayores con los opioides que actúan fundamentalmente sobre los receptores mu (morfina, fentanilo e hidromorfona).

Frente al dolor, son más eficaces y seguros que algunos AINE pero no sobre la función⁴⁸, aunque una revisión Cochrane⁴⁷ sobre 1019 pacientes concluye que el tramadol o la combinación tramadol/paracetamol mejoran moderadamente tanto el dolor como la función. Un beneficio añadido con los opioides es la mejoría que se obtiene en el componente ansioso que acompaña al dolor crónico.

El índice de abandono del tratamiento con opioides clásicos (no tramadol ni tapentadol) en la artrosis es cuatro veces superior que en el grupo placebo debido a los efectos adversos⁴⁷. En nuestros pacientes con artrosis no solo hay que considerar los acontecimientos adversos clásicos de los opioides clásicos: estreñimiento, glaucoma, náuseas, xerostomía, retención urinaria, somnolencia, pérdida de orientación, alucinaciones, deterioro cognitivo,... La fractura tiene un HR 4.47 superior al placebo por caídas, también riesgo cardiovascular en una razón del 1.77 frente a placebo, y la mortalidad global también está aumentada a una razón del 1.87, casi el doble de la población de las mismas características^{32,40,48}.

Hay otros fármacos que se utilizan fuera de indicación en la artrosis³¹ con limitada o incierta eficacia:

- **Metotrexato:** es un fármaco inmunosupresor utilizado clásicamente para el tratamiento de la artritis reumatoide. Es utilizado en las artrosis de manos con componente erosivo, donde la inflamación predomina y presenta progresión a deformidades o subluxaciones. Son artrosis, aunque se comportan como artritis y sin parámetros analíticos ni otra clínica que la propia de la artrosis.

En un estudio pequeño de 30 pacientes intolerantes o con ineficacia a los AINE y al opioide, demostró su eficacia en la reducción del dolor en un 20 % en un 50 % de los pacientes y en un 37 % les redujo el dolor un 40 %⁵⁰.

- La **colchicina:** es un fármaco antimitótico que detiene o inhibe la división celular en metafase o en anafase, es utilizado para las crisis agudas en la gota y en la condrocalcinosis. En la artrosis se utiliza en aquellos casos que presentan accesos agudos de dolor o de derrame sinovial repetitivo, dado que la condrocalcinosis se puede presentar con clínica y radiología de artrosis. El objetivo de su uso es evitar esas crisis agudas de dolor.
- La **Anakinra:** es un antagonista del receptor de la interleuquina-1, bloquea la actividad biológica de la IL-1 producida naturalmente, incluyendo la inflamación y la degradación del cartílago. Por ello, ha sido utilizado en la artrosis tanto en infiltraciones como en inyectable subcutáneo diario. Un ensayo clínico

actual utilizando 50 mgr. en infiltración o 150 sc no encontraron diferencias frente a placebo a las 4 semanas.

- Con el mismo sentido que con el Metotrexato, se ensayó el uso de **terapia biológica**, en concreto el anti-TNF: Adalimumab en artrosis erosiva de manos. La inyección quincenal de Adalimumab 50 mgr subcutánea en 99 pacientes durante 6 semanas redujo el dolor un 50 % a un 35 % de pacientes frente a un 27 % del grupo placebo, el escaso porcentaje de pacientes que obtuvo alivio de dolor y la poca diferencia con el grupo placebo, además del riesgo y el coste del tratamiento, hacen que no se utilice en el campo del dolor artrósico.
- El uso de **bifosfonatos** tiene su lógica por el mantenimiento del hueso subcondral por lo que se ensayó el alendronato sin mostrar eficacia y el Resindronato que sí respondió en los ensayos de fase II y no en la fase III.
- Los **antidepresivos** de acción dual como la duloxetina o la venlafaxina tienen cierta eficacia sobre el dolor, pero de corta duración. La amitriptilina a dosis bajas consigue una mejoría de algunas cualidades del dolor como es el dolor lancinante, las disestesias, la alodinia y el dolor espontáneo, la utilizamos en diversos procesos crónicos como en el dolor postherpético, la neuropatía diabética, la fibromialgia y también en ciertos casos de artrosis.
- Los **antiepilépticos** como la gabapentina o la pregabalina pueden aliviar el componente neuropático que ocasionalmente se asocia con ciertas artrosis.

- Los **relajantes musculares**, ya sea provenientes de los antidepresivos como la ciclobenzaprina o de los ansiolíticos como las benzodiacepinas, son eficaces en el alivio del dolor por conseguir cierta relajación muscular y disminuir la ansiedad.
- Están en **ensayo clínico**, fase III, fármacos inhibidores del factor de crecimiento neural (NGF) que es el primer mediador del dolor, asociado al dolor y a la lesión articular. Inhibiéndolo, se consigue alivio del dolor crónico de la artrosis.

Otros ensayos clínicos en marcha para la artrosis son con implantes de células mesenquimatosas, algún nuevo AINE y terapia biológica de una inmunoglobulina dual contra la IL-1 alfa y beta.

Infiltraciones

Aún dentro de los tratamientos medicamentosos, uno de los más eficaces y con menos efectos adversos es la infiltración local³¹. Es muy eficaz en los casos agudos o con derrame sinovial, pero evidentemente es tratamiento puntual en una sola articulación.

Las clásicas infiltraciones son con **esteroides** generalmente de depósito, son altamente eficaces durante la vida media del producto que es alrededor de tres semanas. Hay que tener muy en cuenta las comorbilidades del paciente: diabetes, glaucoma, infecciones locales. También se realizan infiltraciones con **ácido hialurónico** y recientemente con plasma rico en plaquetas. La eficacia del hialurónico no está suficientemente contrastada: una revisión sobre 71 ensayos clínicos (ECR) que recogía datos de

9617 pacientes demostró una reducción moderada del dolor (-0.37), otros revisión sobre 18 ECR y 1149 pacientes la reducción del dolor solo alcanza un efecto de -0.03, finalmente, un ECR sobre 5094 pacientes mostró una eficacia irrelevante^{26,36,44}.

El **plasma rico en plaquetas** o PRP tiene una importante popularidad por su uso en deportistas de élite y famosos que ciertamente no son nuestro paciente tipo. No están cubiertos por la seguridad social, por lo que hay un refuerzo económico que puede desviar la valoración de su eficacia.

Su aplicación es fácil y se utiliza en procesos esquivos a los tratamientos convencionales. No presenta efectos adversos mayores, aunque no se dispone de estudios de seguridad ni tampoco de información contrastada procedente de ensayos clínicos. Un ECR con 30 pacientes a los cuales se les infiltró PRP durante tres semanas a razón de una por semana, mostró reducción del dolor en un 40 % frente al hialurónico, que solo alcanzó un 10 %. Otro ensayo se llevó a cabo con tan solo 14 pacientes que eran refractarios a tratamiento con AINE, rehabilitación, acupuntura, férulas correctoras, infiltraciones de esteroides o hialurónico, y se les infiltró PRP una vez al mes durante tres meses. Los pacientes manifestaron una reducción del dolor lineal de un 60 %^{2,13}.

Tratamiento tópico

Dentro de los tratamientos farmacológicos, debemos tratar también los de aplicación tópica y que hemos colocado en el segundo círculo de tratamiento. La base o núcleo central son los AINE y, por lo tanto, pueden ocasionar los efectos adversos descritos, aunque la disponibilidad del fármaco

vía plasmática es muy baja, dado que la absorción es escasa y localizada, por lo tanto, el alivio solo lo encontraremos en la articulación donde aplicamos el tratamiento.

Siempre ha sido discutible la eficacia del tratamiento tópico, pero estudios recientes⁴² muestran alivio del dolor en un 48 % frente a un 26 % en el grupo placebo y comparando diclofenaco oral 100 mgr/d. o ibuprofeno 1200 mgr/d frente a diclofenaco tópico conseguían un porcentaje similar de eficacia: 37 %. Los AINE tópicos logran reducir en un 40 % el uso de AINE oral concomitante.

Otro tratamiento tópico utilizado es la capsaicina, generalmente más como un coadyuvante que como tratamiento único. A dosis de 0.025 aplicada 4 veces al día, tiene una respuesta del 38 % frente al 25 % del placebo pero hay una alta proporción de abandonos por intolerancia⁵¹.

La eficacia de los parches de Lidocaína en la artrosis es incierta. Son eficaces para el componente neuropático y se han utilizado en lumbalgias y lumbociatalgias y también en rodilla, en un estudio abierto no encuentran diferencias con el tratamiento clásico de AINE^{13,42,56}.

Tratamientos intervencionistas

El tratamiento final de una articulación degenerada es la prótesis, que es muy eficaz frente al dolor, aunque en un 20-30 % mantienen dolor después del recambio articular. La prótesis más usuales son las de cadera y rodilla, mucho menos frecuentes la de hombro y tobillo. Otras intervenciones como las artrodesis o los

implantes que se realizan a nivel de raquis o en la rizartrosis en manos o pies, también son muy eficaces, pero no toda articulación es susceptible de ser bloqueada o recambiada mediante cirugía^{37,43}.

Se han buscado y utilizado sistemas para abordar el nervio sensitivo que ocasiona el dolor específico y, así, son cada vez más utilizados los bloqueos neurológicos mediante radiofrecuencia o químicos. Tanto a nivel de facetas articulares del raquis cervical como lumbar, puede ser de gran ayuda la neurolisis o rizólisis facetaria. También a nivel de rodilla podemos realizar una neurolisis de los nervios geniculares.

Ni la discusión de este grupo de trabajo, ni la revisión bibliográfica llegan a un acuerdo de la frecuencia de su utilización ni si, al realizarlo, se inyecta concomitante corticoides o no, lo que obligaría a contrastar la eficacia del bloqueo por sí mismo o por los corticoides utilizados. Además de los efectos adversos de estos en personas de edad y que obligaría a la prevención de la fractura osteoporótica^{13,37,43}.

Tratamientos no farmacológicos

Fisioterapia

Existen múltiples técnicas para el tratamiento de las consecuencias de la artrosis, la evidencia de su eficacia está basada principalmente en la experiencia y no tanto en ECR por las dificultades que encierra la construcción de un simulador para aplicar en un grupo placebo.

Quizás dentro el tratamiento de la artrosis, el **ejercicio físico** es el capítulo más

importante y, por eso, lo colocamos en el centro de la Fig 1, y la mayor eficacia para el dolor la encontramos si asociamos una dieta intensa y ejercicio.

Como es habitual, los estudios realizados son sobre articulaciones de carga como la rodilla o la cadera, los pocos que hay sobre mano, en concreto sobre la rizartrrosis, se vio que no eran efectivos³. En un ECR sobre 594 pacientes con artrosis de cadera, se comparó la realización de ejercicio o solo educación, a los 6 años, un 41 % del grupo que realizó ejercicio no había necesitado ser intervenido y solo un 25 % del grupo tratado solo con normas y enseñanza de la enfermedad sobrevivieron a la intervención³. El tipo de ejercicio no varía mucho su eficacia: el ejercicio neuromuscular o los estiramientos tienen una eficacia similar en la artrosis de cadera, los ejercicios aeróbicos o en agua o en tierra alivian de forma similar el dolor de rodilla.

Refiriéndonos al tratamiento del dolor en la clínica, una de las técnicas más utilizadas es la **electroterapia** y, dentro de su diversidad, el TENS (electro estimulación nerviosa trans-cutánea), tan popular es que el paciente puede comprarlo en Amazon y aplicárselo él mismo según las instrucciones que se adjuntan.

En la bibliografía no está tan clara su eficacia sobre 224 pacientes en un ECR con tres grupos: a uno se le aplicó TENS, a otro TENS simulado y a otro solo normas de educación sobre la enfermedad, la mejoría fue de un 33 % en el real, un 36 % en el simulado y en un 42 % en el grupo que no se les realizó la electroestimulación. Aun así, las guías de tratamiento lo recomiendan con un nivel B por no ser invasivo y tener escasos efectos

adversos, advirtiendo de que sean en pacientes seleccionados, con capacidad de realizar ejercicio y con una terapia mínima de 4 semanas (recomendación D). También se recomiendan con grado B los ultrasonidos aunque no han demostrado su eficacia ni en el dolor ni en la función de la rodilla^{3,16,21,22,29,39}.

Férulas / Plantillas / Órtesis

Un correcto apoyo del pie descarga de trabajo a rodilla y cadera, o una plantilla que intente corregir el eje de desviación de la rodilla artrósica puede mejorar el dolor, así en un ECR se ve que, añadiendo un soporte lateral en el pie, mejoraba el dolor en 20 puntos WOMAC³, las guías recomiendan (grado B) plantillas de diseño específico consiguiendo mejorar el dolor y la marcha. En cambio, el uso de rodilleras es controvertido: La guía de la comunidad de Madrid les da una recomendación B en las artrosis de rodilla en varo diciendo que mejoran el dolor y la función, en contra un RCT con 295 pacientes no encontraron ninguna eficacia³.

Se aconseja bastón cuando el dolor es moderado o intenso y cuando hay una limitación a la marcha (recomendación D)²¹.

Acupuntura

Basada en su utilización en China, con más de 5000 años de historia de su uso que le dan cierta solvencia en la práctica clínica, aunque no ha conseguido un aval mediante los ECR.

ECR demuestran su eficacia con un valor medio (SMD) de 0,57 frente a la acupuntura simulada en que mejoraban también con un SMD de 0.16, la relevancia clínica es escasa. Empleando otras técnicas

de acupuntura, por ejemplo, acupuntura con láser; tampoco demostró eficacia con láser o con láser simulado pero, sí frente a no realizar la acupuntura. En 29 EC de uso de la acupuntura en dolor crónico, no se demostraron diferencias entre diversos métodos de uso, únicamente había una relación positiva respecto al número de agujas utilizadas^{3,22}.

Placebo

Hace unos años leímos que le habían dado el premio Nobel-alternativo a un trabajo sobre dolor; refiriéndose al dolor agudo, por ejemplo, de un martillazo, que, si se asociaba a expresiones groseras y malsonantes del afectado, este valoraba en menos su dolor. Esto nos reafirma que la actitud, personalidad, la gestión de emociones tiene una importancia crucial en el manejo del dolor.

Posteriormente, estudiamos el efecto placebo en la fibromialgia, demostrando que estos pacientes acumulan más efectos adversos que los otros pacientes que han ensayado las mismas drogas para otras enfermedades en que el componente emocional no es tan manifiesto.

Actualmente, el consumo de fármacos o nutrientes consumidos por los pacientes con artrosis es muy elevado y, sin descartar la tradición por falta de pruebas, nos hace introducir este apartado del tratamiento del dolor artrósico en la práctica clínica.

Un tratamiento será más eficaz si entre médico y paciente hay sinceridad y empatía, cada tratamiento real tiene dos componentes distintos: el constituyente activo y el factor placebo (psicosocial), se debe hacer todo lo posible para resaltar el segundo para aumentar al máximo el beneficio terapéutico.

En ensayos clínicos de artrosis, se describe que el efecto placebo está entre un 20 y un 30 % con una regresión progresiva a la media^{33,41}.

Terapias alternativas o complementarias

Las terapias alternativas o complementarias llamadas también CAM por el acrónimo en lengua inglesa, son numerosas y van en aumento, en realidad esto es una respuesta al no tener un tratamiento para parar el fenómeno degenerativo de la artrosis y mucho menos para retrotraerlo, así aparecen recomendaciones como suplementos dietéticos, hiperaportes de magnesio o colágeno o hialurónico sin una base científica ni fisiopatológica y mucho menos ECR que verifiquen su eficacia. Aunque también es cierto, como dicen sus defensores, que no hay ECR que demuestren su ineficacia, la cultura, la historia o tradición influyen en gran manera en su uso ver la tabla IV^{22,29,46}.

Tabla IV. Terapia alternativa más utilizada para la artrosis según país.

País/ Raza	Tipo de CAM más utilizada
Blancos EEUU	La quiropraxia
Hispanos en EEUU	Condroitin / Glucosamina
Negros EEUU	Los hombres pasas y las mujeres rezos
Reino Unido	Acupuntura
Canadá	Suplementos dietéticos
Australia	Vitaminas
Turquía	Rezos, hierbas o música
India	Ayurvédica o homeopatía

Enumeremos algunos de los más frecuentes:

- La terapia manual recomendada lo es por la guía NICE y, en cambio, la sociedad

americana de reumatología la pone en duda valorando un ECR sobre 280 pacientes donde se vio que los resultados entre la **quiopraxia** y el masaje corporal global no mostraban diferencias significativas en el tratamiento del dolor en la artrosis³.

- La **terapia multimodal** consistente en fisioterapia asociada a educación, masaje corporal, ejercicios y ultrasonidos, frente a placebo, tanto el grupo placebo como el grupo tratamiento mejoraron el dolor a las 13 y 36 semanas³.
- Magnesio, Colágeno, Cúrcuma, *Harpa-gophytum*, sin evidencias. El *Harpa-gophytum procumbens* proviene de un tubérculo de una planta africana, es posible que tenga cierto efecto analgésico a dosis muy altas como de 12 gr que no son las que habitualmente se utilizan.

CONCLUSIONES DEL GRUPO DE TRABAJO

Resumiendo lo expuesto en este capítulo sobre el tratamiento del dolor en la práctica clínica más allá de las guías y protocolos, que según la especialidad y el área de trabajo presentan sus diferencias:

- El punto más importante y en el que todo el grupo (atención primaria, traumatólogos, rehabilitadores, fisioterapeutas, farmacología clínica, unidad del dolor, enfermería y reumatología) estaba de acuerdo con unanimidad fue la educación del paciente entendiendo esta como conocer la enfermedad, sus causas y pronóstico, conocer los tratamientos más adecuados para su estado y sus efectos

nocivos, conocer los sistemas de protección y prevención de su articulación.

- Segundo punto: la utilización conjunta de tratamiento farmacológico y no farmacológico: primer fármaco a recomendar sería el paracetamol y de tratamiento no farmacológico el ejercicio físico adaptado a la lesión, la paciente y a su entorno.
- La reducción de la obesidad y la actividad física son los factores más importantes para mejorar el dolor.
- En pacientes mayores de 75 años, con riesgos de efectos adversos con el uso de fármacos, debe intentarse previamente el uso de tratamiento tópico.
- El uso de AINE u opioides ha de ser en pacientes seleccionados en ausencia de factores de riesgo e ineffectancias de otros tratamientos.
- La glucosamina no parece ser mejor que el placebo y no es evidente su eficacia en combinación con el condroitin sulfato, aun así se acepta su uso si el paciente ya lo toma o lo ha tomado y le ha sido eficaz.
- El uso de técnicas intervencionista es de gran ayuda en pacientes que no pueden realizar tratamientos farmacológicos o que han agotado las posibilidades terapéuticas farmacológicas y físicas.
- La cirugía protésica o la artroplastia o la artrodesis articular es una alternativa en artrosis muy severa, la artroscopia que se había propuesto para lavados articulares no presenta beneficios.

BIBLIOGRAFÍA

1. Anderson B. C. "Glenohumeral osteoarthritis." *UpToDate* 2016.
2. Anitua E., Sánchez M., Aguirre J. J. *et al.* "Efficacy and safety of plasma rich in growth factors intra-articular infiltrations in the treatment of knee osteoarthritis." *Arthroscopy* 2014 August;30(8):1006-17.
3. Bennell K. L., Buchbinder R., Hinman R. S. "Physical therapies in the management of osteoarthritis: current state of the evidence." *Curr. Opin. Rheumatol.* 2015 May;27(3):304-11.
4. Bernad P. M. "Current status of symptomatic slow-acting drugs for osteoarthritis (SYSADOAs) in Spain." *Reumatol. Clin.* 2016 July;12(4):181-3.
5. Blanco F. J. "Primer documento de consenso de la Sociedad Española de Reumatología sobre el tratamiento farmacológico de la artrosis de rodilla." *Reumatol. Clin.* 2005 June;1(1):38-48.
6. Bruyere O., Cooper C., Pelletier J. P. *et al.* "An algorithm recommendation for the management of knee osteoarthritis in Europe and internationally: a report from a task force of the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis and Osteoarthritis (ESCEO)." *Semin. Arthritis Rheum.* 2014 December;44(3):253-63.
7. Carmona-Teres V., Lumillo-Gutiérrez I., Jodar-Fernández L. *et al.* "Effectiveness and cost-effectiveness of a health coaching intervention to improve the lifestyle of patients with knee osteoarthritis: cluster randomized clinical trial." *BMC Musculoskelet Disord* 2015 February 25;16:38.
8. Castano C. A., Pita F. S., Pertega D. S., de Toro Santos F. J. "Clinical profile, level of affection and therapeutic management of patients with osteoarthritis in primary care: The Spanish multicenter study EVALUA." *Reumatol. Clin.* 2015 November;11(6):353-60.
9. Chan A. T., Manson J. E., Albert C. M. *et al.* "Nonsteroidal antiinflammatory drugs, acetaminophen, and the risk of cardiovascular events." *Circulation* 2006 March 28;113(12):1578-87.
10. Clegg D. O., Reda D. J., Harris C. L. *et al.* "Glucosamine, chondroitin sulfate, and the two in combination for painful knee osteoarthritis." *N. Engl. J. Med.* 2006 February 23;354(8):795-808.
11. da Costa B. R., Nuesch E., Kasteler R. *et al.* "Oral or transdermal opioids for osteoarthritis of the knee or hip." *Cochrane Database Syst. Rev.* 2014 September 17;(9):CD003115.
12. da Costa B. R., Reichenbach S., Keller N. *et al.* "Effectiveness of non-steroidal anti-inflammatory drugs for the treatment of pain in knee and hip osteoarthritis: a network meta-analysis." *Lancet* 2016 May 21;387(10033):2093-105.
13. De La Mata J. "Platelet rich plasma. A new treatment tool for the rheumatologist?" *Reumatol. Clin.* 2013 May;9(3):166-71.
14. Dobson F., Bennell K., Hinman R. *et al.* "OARSI recommended performance-based

tests to assess physical function in osteoarthritis of the hip or knee: authors' reply. *Osteoarthritis Cartilage* 2013 October;21(10):1625-6.

15. Doherty M. AA. “Clinical manifestations and diagnosis of osteoarthritis.” *UpToDate* 2016.

16. Englund M. “The role of biomechanics in the initiation and progression of OA of the knee.” *Best Pract. Res. Clin. Rheumatol.* 2010 February;24(1):39-46.

17. Fitzcharles M. A., Shir Y. “New concepts in rheumatic pain.” *Rheum. Dis. Clin. North Am.* 2008 May;34(2):267-83.

18. Fowler T. O., Durham C. O., Planton J., Edlund B. J. “Use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs in the older adult.” *J. Am. Assoc. Nurse Pract.* 2014 August;26(8):414-23.

19. Frieden T. R., Houry D. “Reducing the Risks of Relief-The CDC Opioid-Prescribing Guideline.” *N. Engl. J. Med.* 2016 April 21;374(16):1501-4.

20. Gelber A. C. “Conventional medical therapy for osteoarthritis: current state of the evidence.” *Curr. Opin. Rheumatol.* 2015 May;27(3):312-7.

21. Gracia San Román F. J. CD-SN. “Guía del manejo del paciente con artrosis de rodilla en Atención Primaria.” Madrid: 2006.

22. Hochberg M. C., Altman R. D., April K. T. et al. “American College of Rheumatology 2012 recommendations for the use of nonpharmacologic and pharmacologic

therapies in osteoarthritis of the hand, hip, and knee.” *Arthritis Care Res. (Hoboken)* 2012 April;64(4):465-74.

23. Hochberg M. C., Martel-Pelletier J., Monfort J. et al. “Combined chondroitin sulfate and glucosamine for painful knee osteoarthritis: a multicentre, randomised, double-blind, non-inferiority trial versus celecoxib.” *Ann. Rheum. Dis.* 2016 January;75(1):37-44.

24. Jamart Sánchez L., Arias Moya M.A., Alonso Castro V. “Evidencias y recomendaciones actuales sobre el tratamiento de la artrosis.” *FMC* 2015;22(8):423-31.

25. Juni P, Hari R., Rutjes A. W. et al. “Intra-articular corticosteroid for knee osteoarthritis.” *Cochrane Database Syst. Rev.* 2015 October 22;(10):CD005328.

26. Juni P, Rutjes A. W., da Costa B. R., Reichenbach S. “Viscosupplementation for osteoarthritis of the knee.” *Ann. Intern. Med.* 2013 January 1;158(1):75.

27. Kalunian K. C. “Current advances in therapies for osteoarthritis.” *Curr. Opin. Rheumatol.* 2016 May;28(3):246-50.

28. Kalunian K. C. “Initial pharmacologic therapy of osteoarthritis.” *UpToDate* 2016.

29. Kalunian K. C. “Nonpharmacologic therapy of osteoarthritis.” *UpToDate* 2016.

30. Kalunian K. C. “Risk factors for and possible causes of osteoarthritis.” *UpToDate* 2016.

31. Kalunian K. C. "Treatment of osteoarthritis resistant to initial pharmacologic therapy." *UpToDate* 2016.
32. Katz W. A. "Opioids for nonmalignant pain." *Rheum. Dis. Clin. North Am.* 2008 May;34(2):387-413.
33. Lichtenberg P, Heresco-Levy U., Nitzan U. "The ethics of the placebo in clinical practice." *J. Med. Ethics* 2004 December;30(6):551-4.
34. Loeser R. F. "Pathogenesis of osteoarthritis." *UpToDate* 2016.
35. Lynch M. E. "The pharmacotherapy of chronic pain." *Rheum. Dis. Clin. North Am.* 2008 May;34(2):369-85.
36. Maheu E., Rannou F, Reginster J. Y. "Efficacy and safety of hyaluronic acid in the management of osteoarthritis: Evidence from real-life setting trials and surveys." *Semin. Arthritis Rheum.* 2016 February;45(4 Suppl):S28-S33.
37. Mandl L. A. MG. "Overview of surgical therapy of knee and hip osteoarthritis." *UpToDate* 2016.
38. Mayor S. "Paracetamol does not reduce pain or improve function in osteoarthritis, study shows." *BMJ* 2016 March 17;352:i1609.
39. Mazzuca S. A., Brandt K. D., Katz B. P. *et al.* "Can a nurse-directed intervention reduce the exposure of patients with knee osteoarthritis to nonsteroidal antiinflammatory drugs?" *J. Clin. Rheumatol.* 2004 December;10(6):315-22.
40. Nuesch E., Rutjes A. W., Husni E. *et al.* "Oral or transdermal opioids for osteoarthritis of the knee or hip." *Cochrane Database Syst. Rev.* 2009 October 7;4:CD003115.
41. Pollo A., Benedetti F. "Placebo response: relevance to the rheumatic diseases." *Rheum. Dis. Clin. North Am.* 2008 May;34(2):331-49.
42. Rannou F, Pelletier J. P., Martel-Pelletier J. "Efficacy and safety of topical NSAIDs in the management of osteoarthritis: Evidence from real-life setting trials and surveys." *Semin. Arthritis Rheum.* 2016 February;45(4 Suppl):S18-S21.
43. Ruiz Iban M. A., Macule F, Torner P. *et al.* "SECOT-GEDOS consensus on pre-surgical pain management in knee and hip arthrosis." *Rev. Esp. Cir. Ortop. Traumatol* 2015 May;59(3):186-99.
44. Rutjes A. W., Juni P, da Costa B. R. *et al.* "Viscosupplementation for osteoarthritis of the knee: a systematic review and meta-analysis." *Ann. Intern. Med.* 2012 August 7;157(3):180-91.
45. Ryan S. "Osteoarthritis: symptoms and nursing management." *Nurs Times* 2001 August 9;97(32):34-5.
46. Senabre Gallego J. M. SHESSGRJ. "Revisión de los efectos beneficiosos de la ingesta de colágeno hidrolizado sobre la salud osteoarticular y el envejecimiento dérmico." *Nutr. Hosp.* 2016;(16):33.
47. Singh J. A., Noorbaloochi S., MacDonald R., Maxwell L. J. "Chondroitin for osteoarthritis." *Cochrane Database Syst. Rev.* 2015 January 28;1:CD005614.

48. Solomon D. H., Rassen J. A., Glynn R. J. *et al.* “The comparative safety of opioids for nonmalignant pain in older adults.” *Arch. Intern. Med.* 2010 December 13;170(22):1979-86.
49. Wandel S., Juni P., Tendal B. *et al.* “Effects of glucosamine, chondroitin, or placebo in patients with osteoarthritis of hip or knee: network meta-analysis.” *BMJ* 2010 September 16;341:c4675.
50. Wenham C. Y., Grainger A. J., Hensor E. M. *et al.* “Methotrexate for pain relief in knee osteoarthritis: an open-label study.” *Rheumatology (Oxford)* 2013 May;52(5): 888-92.
51. Yu S. P., Hunter D. J. “Managing osteoarthritis.” *Aust. Prescr.* 2015 August;38(4):115-9.
52. Zeng C., Wei J., Li H. *et al.* “Effectiveness and safety of Glucosamine, chondroitin, the two in combination, or celecoxib in the treatment of osteoarthritis of the knee.” *Sci. Rep.* 2015 November 18;5:16827.
53. Zacharia I. Treatment of neck pain Up to date 2017.
54. Blanco F. J., Rego-Pérez I. “Is It Time for Epigenetics in Osteoarthritis?” *Arthritis Rheumatol.* 2014,66,9:2324-2327.
55. González Mestre A., “Autonomy of the patient with chronic diseases: from passive patient to active patient.” *Enferm. Clin.* 2014 Jan-Feb;24:67-73.
56. Kivitz A., Fairfax M., Sheldon E.A., Xiang Q., Jones B.A., Gammaitoni A.R. *et al.* “Comparison of the effectiveness and tolerability of lidocaine patch 5 % versus celecoxib for osteoarthritis-related knee pain: post hoc analysis of a 12 week, prospective, randomized, active-controlled, open-label, parallel-group trial in adults.” *Clin. Ther.* 2008 Dec;30:2366-77.

GUÍAS DE MANEJO DE LA ARTROSIS. DE LA EVIDENCIA A LA RECOMENDACIÓN

Prof. Dr. Antonio Montero Matamala

Profesor Titular de la Universidad de Lleida. Facultad de Medicina.
Jefe de Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor.
Hospital Universitario Arnau de Vilanova. Lleida.

*Grupo de trabajo: Dra. Blanca Palomino Aguado, Dra. Cristina Hidalgo Calleja,
Dr. Sergio Giménez Basallote, Dr. José Mellado Martos,
Dr. José Luis Trillo Mata, Dr. Israel Cuenca García y
Dr. José Luis Guerra Vázquez.*

INTRODUCCIÓN

La osteoartritis es un síndrome clínico de dolor articular acompañado de diversos grados de limitación funcional y reducción de la calidad de vida. Es una de las principales causas de dolor y discapacidad en todo el mundo. Las articulaciones más comúnmente afectadas son las rodillas, las caderas y las pequeñas articulaciones de la mano. Aunque el dolor, la reducción de la función y los efectos sobre la capacidad de una persona para llevar a cabo sus actividades cotidianas pueden ser consecuencias importantes de la osteoartritis, el dolor en sí mismo es, por supuesto, un problema biopsicosocial complejo, asociado con cambios en el estado de ánimo, el sueño y las habilidades de afrontamiento.

Hay limitaciones en la evidencia publicada sobre el tratamiento de la osteoartritis. La mayoría de los estudios se han centrado en la osteoartritis de rodilla, y son a menudo de corta duración y en lo que se utilizan terapias individuales¹.

En palabras de David Sackett, “la Medicina basada en la evidencia (MBE) es la utilización consciente, explícita y juiciosa de la mejor evidencia clínica disponible para tomar decisiones sobre el cuidado de los pacientes”².

La estrategia de separar los niveles de evidencia y los grados de recomendación tuvo su origen en la Canadian Task Force on Preventive Health Care^(CTFPHC)⁴. La CTFPHC fue creada en el año 1976 a partir de una Conferencia de los Ministros de Sanidad de las diez provincias de Canadá³.

En la mayoría de las clasificaciones, se opta por señalar unos niveles de evidencia y grado de recomendaciones que sólo tienen en cuenta los estudios sobre intervenciones terapéuticas. La clasificación del Centro de Medicina Basada en la Evidencia de Oxford se justifica por la necesidad de evaluar no solo las intervenciones terapéuticas y preventivas, sino también aquellas ligadas al diagnóstico, pronóstico, factores de riesgo y evaluación económica⁴.

La clasificación de NICE opta por adaptar la clasificación de SIGN para estudios de intervención y la clasificación de Oxford para estudios de pruebas diagnósticas⁵.

En el año 2000 y con el objetivo de abordar las deficiencias de los actuales sistemas de clasificación, expertos de diferentes instituciones crearon el grupo de trabajo “Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation (GRADE) Working Group”. Este grupo de trabajo ha desarrollado el sistema GRADE, el cual persigue hacer juicios más coherentes y que la comunicación de dichos juicios pueda respaldar opciones mejor fundamentadas en la atención sanitaria⁶.

ELABORACIÓN DE RECOMENDACIONES

Las recomendaciones generalmente se clasifican de acuerdo con el peso de la evidencia sobre la que se apoyan. Una vez que se ha examinado la evidencia y se ha discutido su adecuación para responder a las preguntas clínicas, es necesario transformarla en recomendación.

Las recomendaciones tienen el objetivo de ayudar a los usuarios a utilizar las guías clínicas, destacando aquellos aspectos con mayor evidencia y mayor impacto en la práctica clínica habitual.

Las guías con más impactos y más referenciadas en la bibliografía de la artrosis son:

- **Guideline for Prescribing Opioids for Chronic Pain (CDC) 2016⁷**. Esta guía

proporciona recomendaciones para los médicos de Atención Primaria que recetan opioides para el dolor crónico fuera del tratamiento activo del cáncer, los cuidados paliativos y la atención al final de la vida. Recomendaciones basadas en el sistema GRADE sobre la base de una revisión sistemática de la evidencia científica, teniendo en cuenta los beneficios y daños, valores y preferencias, y la asignación de recursos.

- **National Institute for Health and Care Excellence (NICE) 2014⁸**. Expone qué tratamiento farmacológico y no farmacológico se recomienda en pacientes con artrosis.
- **Osteoarthritis Research Society International (OARSI) 2014⁹**. En esta revisión, diferencian entre pacientes con artrosis de rodilla exclusivamente y afectación artrósica poliarticular y resaltan el papel de las posibles comorbilidades asociadas a la artrosis. Clasifican los tratamientos farmacológicos y no farmacológicos en apropiados, inciertos y no apropiados en función de la evidencia científica disponible.
- **European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis and Osteoarthritis (ESCEO) 2014¹⁰**. Señalan cuatro escalones de tratamiento; en el segundo de ellos destaca la necesidad de cálculo de riesgo cardiovascular, gastrointestinal y renal.
- **American Academy of Orthopaedic Surgeons (AAOS) 2013¹¹**. Exhaustiva revisión basada en la evidencia donde se destaca la importancia de la toma de

decisiones compartidas entre paciente y médico.

- **American College of Rheumatology (ACR) 2012¹².** Recomendaciones basadas en el sistema GRADE (fuertes y débiles, a favor y en contra) para la artrosis de mano, cadera y rodilla.
- **European League Against Rheumatism (EULAR) 2003 (rodilla), 2005 (cadera) y 2007 (mano)¹³.** En 2013, se han publicado recomendaciones actualizadas sobre el tratamiento no farmacológico en artrosis de cadera y rodilla.
- **Sociedad Española de Reumatología (SER) 2005¹⁴.** Mediante preguntas, se responde a cuestiones relacionadas con la eficacia en el control del dolor y la mejoría de la función física, así como aspectos relacionados con la progresión del daño articular de los pacientes con artrosis.

Las guías publicadas han encontrado una razonable evidencia para algunos aspectos del tratamiento de la artrosis.

En el desarrollo de este capítulo, nos hemos basado en las recomendaciones de la última guía publicada y actualizada sobre osteoartritis, la guía NICE del 2014⁸. Las guías clínicas de NICE son recomendaciones para el cuidado de individuos en condiciones clínicas específicas o circunstancias dentro del Sistema Nacional de Salud, desde la prevención y el autocuidado hasta la atención primaria y secundaria y hasta servicios más especializados. Basadas en la mejor evidencia de investigación disponible, con el objetivo de mejorar la calidad de la atención de la salud.

Consta de 43 recomendaciones. El problema con el que nos encontramos es que al ir de la evidencia a la recomendación, vemos que su aplicabilidad en la práctica clínica habitual en nuestro sistema de salud presenta limitaciones.

Las 5 primeras recomendaciones de la NICE son sobre cómo diagnosticar y enfocar el tratamiento en un paciente con artrosis. Tabla 1.

Tabla 1. Recomendaciones NiCE.

Recomendación 1. Diagnosticamos la osteoartritis clínicamente si una persona tiene 45 años o más y dolor o dolores articulares relacionados con la actividad. No tiene rigidez matutina relacionada con las articulaciones o rigidez matutina que no dure más de 30 minutos.

Recomendación 2. Tenga en cuenta características como antecedentes de traumatismo, rigidez articular matutina prolongada, empeoramiento rápido de los síntomas o presencia de una articulación inflamada caliente que pueden indicar diagnósticos alternativos o adicionales. Los diagnósticos diferenciales más importantes incluyen la gota, otras artritis inflamatorias (por ejemplo, artritis reumatoide), artritis séptica y malignidad (dolor de hueso).

Recomendación 3. Evaluar el efecto de la osteoartritis en la función de la persona, calidad de vida, ocupación, estado de ánimo, relaciones y actividades de ocio.

Recomendación 4. Tenga en cuenta las comorbilidades que presenta el paciente antes de realizar un planteamiento terapéutico.

Recomendación 5. Discutir los riesgos y beneficios de las opciones de tratamiento con el paciente, teniendo en cuenta las comorbilidades. Asegúrese de que la información proporcionada pueda ser entendida.

Las recomendaciones de la 6 a la 10 se centran en la información adecuada verbal y escrita que debe hacerse llegar a paciente y familiares, la información sobre la enfermedad, sus tratamientos y los cuidados que requiere.

DIAGNÓSTICO Y ENFOQUE TERAPÉUTICO. NUESTRA PRÁCTICA MÉDICA HABITUAL

En nuestro sistema de salud, el especialista implicado en el primer diagnóstico de un paciente con dolor articular es el médico de familia.

La aproximación a un paciente con artrosis no difiere de forma significativa del modelo tipo planteado por las recomendaciones NICE.

El paciente típico con osteoartritis que acude a la consulta de su médico de familia es un paciente normalmente mujer con dolor repetitivo e intermitente principalmente de rodillas o cadera. Con una franja de edad de 65-70 años o más, que suele referir que el dolor es intermitente y de características mecánicas.

Los pacientes suelen tener comorbilidad importante, como hipertensión, diabetes, dislipemia y ansiedad o depresión.

Tras realizar la anamnesis y la exploración-inspección-palpación articular, se le realiza una EVA (habitualmente los pacientes con OA que acuden suelen tenerla elevada 60/100) y un WOMAC. Se realiza control de TA, Peso e IMC. Analítica completa y realización de RX articular, aunque no existe recomendación específica para

el tema de pruebas complementarias, en la práctica clínica, la presión del paciente, el valorar si es susceptible o no de cirugía y el adelantarles la prueba al especialista, aconsejan realizarla.

En caso de dudas, se solicitan pruebas analíticas para descartar un proceso inflamatorio.

A partir de aquí, se suele establecer un tratamiento no farmacológico basado en recomendaciones de adelgazar, ejercicios específicos acordes a su edad y localización de la afección y se establecen unas recomendaciones de educación, alentando al paciente.

Como analgésico, empezamos con paracetamol: destacamos el uso de paracetamol como fármaco de primera línea, a pesar de la falta de estudios con suficiente evidencia sobre su eficacia, como apunta la AAOS, aunque por escaso alivio el paciente requerirá a los pocos días de otros fármacos analgésicos antiinflamatorios o opioides menores. El uso de sysadoas (Symptomatic slow action drugs for osteoarthritis) es también frecuente en atención primaria, a pesar de que las guías no encuentran evidencia que lo justifique.

Las recomendaciones de la 10 a la 20 de la NICE se basan en el tratamiento no farmacológico. Tabla 2.

Tabla 2. Recomendaciones NICE.

Recomendación 10. Asegurar que los programas terapéuticos para las personas con osteoartritis, ya sea individualmente o en grupos, enfatizan los tratamientos básicos recomendados especialmente el ejercicio.

Recomendación 11. El uso de calor o frío local debe considerarse como un complemento de los tratamientos básicos.

Recomendación 12. Aconsejar a las personas con osteoartritis que hagan ejercicio como tratamiento básico, independientemente de su edad, comorbilidad, intensidad del dolor o discapacidad. El ejercicio debe incluir:

- fortalecimiento muscular local y complemento aeróbico.

Se ha encontrado que el ejercicio es beneficioso, pero dependerá de las necesidades individuales de la persona, de las circunstancias y la auto-motivación, y de la disponibilidad de instalaciones locales.

Recomendación 13. La manipulación y el estiramiento deben considerarse como un complemento de los tratamientos básicos, en particular para la osteoartritis de la cadera.

Recomendación 14. Ofrecer ayuda para lograr la pérdida de peso como tratamiento básico para las personas obesas o con sobrepeso.

Recomendación 15. Los profesionales de la salud deberían considerar el uso de la estimulación eléctrica transcutánea (TENS) como complemento de los tratamientos básicos para el alivio del dolor.

Recomendación 17. No ofrezca acupuntura para el manejo de la osteoartritis.

Recomendación 18. Ofrecer asesoramiento sobre el calzado adecuado (incluyendo propiedades de amortiguación) como parte de los tratamientos básicos para las personas con osteoartritis de miembros inferiores.

Recomendación 19. Las personas con osteoartritis con dolor articular biomecánico o inestabilidad, deben incluirse para la evaluación de apoyos/soportes articulares/plantillas como complemento de sus tratamientos básicos.

Recomendación 20. Ayudas técnicas (por ejemplo, bastones y muletas) deben considerarse como complementos de los tratamientos básicos para las personas con osteoartritis que tienen problemas específicos con las actividades de la vida diaria.

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO. NUESTRA PRÁCTICA MÉDICA HABITUAL

En nuestro sistema de salud, el especialista más implicado en el tratamiento no farmacológico de la artrosis es el médico rehabilitador. En una primera valoración del paciente con artrosis, se realiza un abordaje biopsicosocial: valorando su estado físico (dolor, fatiga, calidad de sueño, estado de las articulaciones, movilidad, fuerza, alineamiento, propiocepción y postura, comorbilidad y peso), sus actividades diarias. El enfoque terapéutico no farmacológico lo basamos en:

1. Autocuidados del paciente con artrosis

Entre las habilidades y destrezas en el autocuidado del paciente con artrosis, se incluyen el manejo del dolor, la dieta saludable y el control de peso, la actividad física y ejercicio. Otras “herramientas” útiles en el manejo personal de la artrosis son: usar objetos o aparatos que hagan fácil sus actividades (objetos adaptados y ayudas técnicas; p. ej., el uso de un bastón), usar apropiadamente las articulaciones y protegerlas, usar las terapias físicas (calor, frío) y

tomar descansos cortos durante las actividades que realice.

2. Ejercicio

El objetivo del ejercicio es reducir las limitaciones de la movilidad, fuerza y de la flexibilidad en el movimiento articular y, además, aliviar el dolor, mantener la función y proteger las articulaciones de daño adicional.

Aconsejamos al paciente que camine. Los programas de caminata con intensidad suficiente mejoran la capacidad aeróbica y el tono muscular; tienen efectos terapéuticos a corto plazo (2-6 meses). Si el paciente está en baja forma física, aconsejamos iniciar un programa de ejercicios acuáticos y, cuando este haya mejorado, realizar ejercicios aeróbicos en tierra.

A los pacientes con artrosis de miembros inferiores, se les recomienda realizar ejercicio aeróbico regular (tanto de alta como de baja intensidad, estiramientos musculares [sobre todo cuádriceps] y ejercicios para ampliar el arco de movimiento (evidencia 1a)¹⁵.

3. Pérdida de peso

El peso es un importante y modificable factor de riesgo para los pacientes con artrosis, por lo que a los pacientes con sobrepeso u obesidad se les debe animar a perder peso con una meta explícita y a mantener esa pérdida (evidencia 1a¹⁵), ya que se consigue alivio del dolor, de la rigidez articular y mejoría funcional.

4. Ortesis y ayudas de la marcha

Aunque la evidencia científica es escasa¹⁶, el uso de calzado apropiado se debería recomendar a pacientes con coxartrosis y/o gonartrosis (evidencia IV), ya que absorbe el impacto y controla la pronación del pie. Se considera calzado adecuado el que no tiene tacón elevado, con suelas que absorban el impacto, con soporte para el arco plantar y de un tamaño suficientemente grande con espacio suficiente para los dedos.

Además, las plantillas con cuña lateral han demostrado un beneficio sintomático para los pacientes que presentan artrosis en el compartimiento femorotibial (evidencia 1a)¹⁷.

Otro tipo de ortesis son las abrazaderas, quizá la más sencilla es la rodillera de neopreno, que está demostrado que reduce el dolor. En el caso de la gonartrosis unicompartmental, se usa una abrazadera (evidencia 1a) que consigue la redistribución de las cargas, alejando esta del punto doloroso¹⁷.

5. Vendaje funcional

Se trata de cintas adhesivas resistentes que se usan en la rodilla, particularmente en la rótula, para realinearla, así como para reducir el estrés de la articulación patelofemoral y descargar los tejidos blandos con la intención última de reducir el dolor.

6. Agentes físicos

La termoterapia puede ser efectiva a la hora de aliviar síntomas en la osteoartró-

sis (evidencia 1a)¹⁵. Se puede aplicar calor con diversas técnicas, como diatermia, aplicación de calor local, inmersión en parafina o en agua caliente; el frío se puede aplicar con masajes o frío local. También, el frío local disminuye el edema.

Utilizamos la estimulación eléctrica nerviosa transcutánea (TENS) para ayudar a mejorar el dolor a corto plazo.

7. Terapia manual

Las terapias más comúnmente pauta-

das son la movilización articular y la manipulación. La movilización con movimientos repetitivos pasivos, a baja velocidad y variando la amplitud del arco de movimiento; además, la manipulación consiste en movimientos forzosos de pequeña amplitud, aplicados en los últimos grados del arco de movimiento.

Con respecto al tratamiento farmacológico, las recomendaciones NICE 16 y de la 22 a la 31 se basan en las posibilidades del tratamiento farmacológico en un paciente con artrosis. Tabla 3.

Tabla 2. Recomendaciones NICE.

Recomendación 16. No utilice glucosamina o condroitina para el tratamiento de la osteoartritis.

Recomendación 22. Ofrecer paracetamol para el alivio del dolor. El paracetamol y/o los fármacos antiinflamatorios no esteroideos tópicos (AINE) deben considerarse antes de los AINE orales, los inhibidores de ciclooxigenasa-2 (COX-2) o los opioides.

Recomendación 23. Si el paracetamol o los AINE tópicos son insuficientes para el alivio del dolor en pacientes con osteoartritis, debe considerarse la adición de analgésicos opioides. Los riesgos y beneficios deben ser considerados, especialmente en las personas mayores.

Recomendación 24. Utilice los AINE para el alivio del dolor en pacientes con osteoartritis de rodilla o mano.

Recomendación 25. La capsicina tópica debe considerarse como un complemento de los tratamientos básicos para la osteoartritis de rodilla o de mano.

Recomendación 26. No ofrezca rubefacientes para el tratamiento de la osteoartritis.

Recomendación 27. Cuando el paracetamol o los AINE tópicos son ineficaces para el alivio del dolor en pacientes con osteoartritis, debe valorarse la sustitución con un inhibidor oral de NSAID/COX-2.

Recomendación 28. Si el paracetamol o los AINE tópicos proporcionan un alivio del dolor insuficiente en pacientes con osteoartritis, debe considerarse la adición de un inhibidor oral de NSAID/COX-2 al paracetamol.

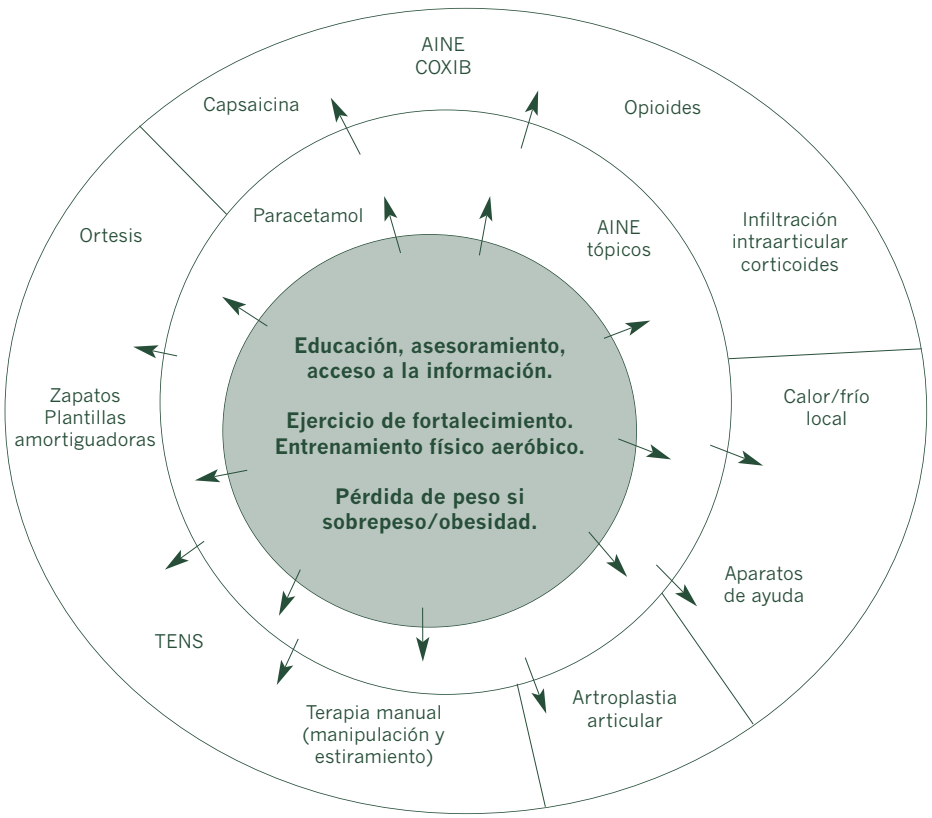
Recomendación 29. Use los AINE orales/inhibidores de la COX-2 a la dosis efectiva más baja posible durante el período de tiempo más corto posible.

Recomendación 30. Cuando se plantea tratamiento oral con un NSAID o un inhibidor COX-2, la primera opción debe ser un NSAID estándar o un inhibidor de la COX-2 (excepto etoricoxib 60 mg). En cualquier caso, prescribirlo con un inhibidor de la bomba de protones (PPI),

Recomendación 31. Todos los AINE orales/inhibidores de COX-2 tienen efectos analgésicos de una magnitud similar, pero varían en su posible toxicidad gastrointestinal, hepática y cardio-renal; Por lo tanto, al elegir el agente y la dosis, tenga en cuenta los factores de riesgo individuales del paciente, incluyendo la edad. Cuando se prescriban estos fármacos, se debe considerar la posibilidad de una evaluación adecuada y/o un seguimiento continuo de los factores de riesgo.

Recomendación 32. Si una persona con osteoartritis necesita tomar dosis bajas de aspirina, se deben considerar otros analgésicos antes de sustituir o agregar un AINE o COX-2 si el alivio del dolor es ineficaz o insuficiente.

Tabla 4. Tratamientos no farmacológicos y farmacológicos en la artrosis. NICE 2014.



Tomada de: NICE Clinical Guideline 177. Osteoarthritis care and management in adults. Update 2014.
Disponible en: <http://www.nice.org.uk/Guidance/CG177>.

**TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO.
NUESTRA PRÁCTICA MÉDICA
HABITUAL**

En nuestro sistema de salud, la especialidad más implicada en el tratamiento farmacológico de los pacientes con artrosis es el reumatólogo.

Actualmente, no existe ningún medica-

mento con capacidad para frenar la enfermedad por lo que el tratamiento farmacológico está orientado al control de los síntomas.

Atendiendo a las directrices de las principales organizaciones internacionales y nacionales, en la tabla 5 podemos ver el grado de evidencia y de recomendaciones de los fármacos utilizados en el tratamiento de la artrosis¹⁸.

Tabla 5. Grado de evidencia según búsqueda bibliográfica, grado de recomendación según la evidencia y opinión de los expertos y magnitud del efecto en comparación con placebo en cuanto a dolor y mejoría de funcionalidad en gonartrosis. Fuente José Mellado 2016.

Fármaco	Grado de evidencia	Magnitud del efecto*	Grado de recomendación
Paracetamol	1b		A
AINE Convencional	1a	0,47-0,96	A
Coxibs	1b	0,5	A
AINE tópico	1a	-0,05-1,03	A
Capsaicina tópica	1a	0,41-0,56	A
Analgésicos opioides	1b		A
Antidepresivo	1b		B
Glucosamina	1a	0,43-1,02	A
Condroitin sulfato	1a	1,23-1,50	A
Ácido hialurónico intraarticular	1b	0-0,9	B
Corticoide intraarticular	1b	1,27	A

AINE: antiinflamatorio no esteroideo. *La magnitud del efecto (ME) en relación con el dolor y la función frente a placebo (ME de 0,2 se considera baja, 0,5 se considera moderada y 0,8 es alta).

Entre las posibilidades terapéuticas farmacológicas, disponemos de fármacos de administración oral (paracetamol, antiinflamatorios no esteroideos, opioides débiles, opioides potentes y SYSADOA), tópicos (antiinflamatorios no esteroideos y capsaicina) y tratamientos farmacológicos intraarticulares (corticoides y ácido hialurónico).

La estrategia terapéutica ha de ser doble dirigida, por un lado, al control de los síntomas con tratamiento modificador de los síntomas ya sean farmacológicos o no y, por otro lado, reducir o revertir el

daño estructural articular con tratamientos modificadores de la estructura (DMOA: disease modifying osteoarthritis drugs). Actualmente, no disponemos de fármacos DMOA con evidencia científica robusta que sean capaces de frenar el deterioro articular y no existe ningún fármaco aprobado en nuestro país, por lo que utilizamos tratamientos farmacológicos dirigidos principalmente al control del dolor ya sean de **acción rápida** como los analgésicos o los AINES, o de **acción lenta** llamados SYSADOA (symtomatic slow action drugs for osteoarthritis).

1- AINE

En general, durante poco tiempo, menos de 6 semanas. Su indicación principal será en brotes de reagudización del dolor y/ o en presencia de derrame articular/ tumefacción. Si hay riesgo de toxicidad cardiovascular, se debe tener precaución especial y, si el riesgo es de toxicidad gastrointestinal, de preferencia utilizaremos los coxib asociados o no a un inhibidor de la bomba de protones. La aplicación local de cremas o geles con AINE o con capsaicina es una alternativa eficaz, principalmente en artrosis de rodilla. Los AINE tópicos tienen una biodisponibilidad relativamente baja (15 %), en comparación con los AINE orales, lo que explica su perfil de seguridad favorable. En general, los AINE tópicos se consideran más seguros y mejor tolerados en comparación con los AINE orales. Pueden ser beneficiosos en el control del dolor en la artrosis con afectación de articulaciones accesibles como son las pequeñas articulaciones de la mano y la artrosis de rodilla, pero solo está demostrado este beneficio con un máximo de cuatro semanas de tratamiento¹⁹.

2- Paracetamol y Opioides

La mayoría de las guías recomienda utilizar, en primer lugar, paracetamol hasta una dosis de 3-4 g/día justificado principalmente por su perfil de seguridad, pero en la práctica clínica menos de un 40 % de los pacientes responden adecuadamente a este fármaco. Los analgésicos opiáceos débiles como tramadol son fármacos eficaces y seguros para el control del dolor en los pacientes con artrosis. Se pueden utilizar solos o asociados a paracetamol y durante

tiempo prolongado sin incremento de los efectos secundarios, incluso en pacientes de edad avanzada¹⁸. Iniciamos siempre con dosis bajas para probar tolerancia. Cuando el dolor es resistente, se puede recomendar la utilización de opioides mayores. Actualmente, disponemos del fentanilo y la buprenorfina transdérmicos, la oxicodona, la hidromorfona, el tapentadol y de la morfina. Indicados en pacientes que tienen dolor severo en los que hay contraindicación, respuesta incompleta o una mala tolerancia a los antiinflamatorios no esteroideos. Los opioides tienen, además, un efecto sedante que facilita el sueño y pueden mejorar la limitación funcional y el estado de ansiedad. Los efectos adversos pueden ser frecuentes generalmente al inicio del tratamiento, habitualmente no graves, la frecuencia se disminuye si se inicia con dosis bajas y acompañando laxantes y antieméticos²⁰.

3. Antidepresivos/Ansiolíticos

Los utilizamos como coanalgésicos o coadyuvantes, los más frecuentes son: la amitriptilina, la duloxetina, las benzodiacepinas, los inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina. Indicados especialmente en pacientes con depresión asociada o dolor de características neuropáticas con o sin sensibilización central.

4. SYSADOAS

Las guías de práctica clínica publicadas presentan recomendaciones divergentes en el empleo de estos fármacos en la artrosis de rodilla. Las de alta calidad coinciden en la no recomendación del uso de estos

fármacos en el tratamiento de la artrosis de rodilla y cadera. No obstante, hay alguna recomendación positiva como la de ESCEO, y existen otras donde están pendientes de revisión y actualización, como las de EULAR y SER²¹.

Existen pocas referencias al tratamiento con infiltraciones en las guías NICE, solo las recomendaciones 3, la 33 y la 34 se refieren a esta opción terapéutica. Tabla 6.

Tabla 6. Recomendaciones NICE.

Recomendación 33. Las inyecciones de corticosteroides intraarticulares deben considerarse como un complemento de los tratamientos básicos para aliviar el dolor moderado a severo en personas con osteoartritis.

Recomendación 34. No se aconseja la inyección intraarticular de ácido hialurónico para el tratamiento de la osteoartritis.

TRATAMIENTO MÍNIMAMENTE INVASIVO. NUESTRA PRÁCTICA MÉDICA HABITUAL EN ATENCIÓN PRIMARIA

El uso de las técnicas de infiltración nos permite ofrecer a nuestros pacientes una alternativa terapéutica a los AINE o complementaria a estos. La infiltración local es más eficaz y está tanto más indicada cuanto mayor es el componente inflamatorio de la lesión (exceptuando, lógicamente, las infecciones).

Con las infiltraciones, conseguimos disminuir el dolor y la inflamación permitiendo una recuperación más rápida de la funcionalidad, al tiempo de detener el deterioro funcional que acarrea la inmovilización prolongada, así como disminuir o

eliminar la necesidad de tratamientos farmacológicos más agresivos y con más efectos secundarios.

En la consulta podemos realizar las siguientes infiltraciones: hombro (bursitis subacromial no infecciosa, capsulitis adhesiva y artropatía acromioclavicular), codo (epicondilitis, epitrocleítis y bursitis olecraneana no infecciosa), muñeca (artrosis), rodilla (gonartrosis, y bursitis prepatelar no infecciosa), pie (fascitis plantar y espolón calcáneo) y cadera (bursitis trocantérea y coxartrosis).

Realizamos la infiltración local con corticoide y anestésico local, si bien hay estudios que demuestran la eficacia de la administración exclusiva del corticoide e, incluso, del anestésico local²².

La infiltración intraarticular de corticoides de larga duración es una opción terapéutica que ha demostrado su eficacia. Lo utilizamos en el tratamiento de la sinovitis aguda, en pacientes en espera de cirugía, en estadios avanzados de la enfermedad y en pacientes con derrame sinovial a quienes se les realiza una artrocentesis diagnóstico/terapéutica. Su beneficio es generalmente de corta duración y no se deben utilizar más de una vez cada 4 meses ya que el uso repetido puede dañar el cartílago y favorecer la progresión de la enfermedad²³.

Los más utilizados son las moléculas potentes comometilprednisolona, triamcinolona, parametasona y betametasona en presentación *depot*, menos hidrosoluble, lo que ha permitido que los efectos farmacológicos permanezcan *in situ*, logrando también una mayor intensidad y duración de estos. La potencia relativa, la liposolubilidad

y la dosis del corticoide elegido van a influir directamente en los resultados locales alcanzados. No existen dosis estandarizadas de corticoide para su aplicación local, el hexacetónido de triamcinolona es uno de los preparados con los que más estudios se han realizado y mejores resultados se han conseguido, es por ello por lo que lo utilizamos más frecuentemente en nuestra consulta, excepto en el caso de articulaciones grandes (hombro, rodilla y cadera), donde usamos frecuentemente la betametasona (acetato y fosfato)²⁴.

El ácido hialurónico, no recomendado por la NICE, se utiliza en pacientes con artrosis en inyección intraarticular para mejorar la función articular y el dolor y también para evitar el deterioro del cartílago (efecto DMOAD), actúa como lubricante articular. Este último efecto con evidencia poco concluyente en cuanto a su repercusión clínica como queda de manifiesto en las recomendaciones de la EULAR²⁵.

Siguiendo con el tratamiento infiltrativo percutáneo, no encontramos en las guías de la artrosis ninguna mención a los tratamientos infiltrativos más complejos y propios de las clínicas del dolor.

Exponemos a continuación nuestra experiencia.

TRATAMIENTO MÍNIMAMENTE INVASIVO. NUESTRA PRÁCTICA MÉDICA HABITUAL EN CLÍNICA DEL DOLOR

Entre los tratamientos mínimamente invasivos para la artrosis con dolor severo, destacamos los siguientes:

1. Bloqueos articulares

Los realizamos fundamentalmente a nivel de rodilla y cadera, utilizamos generalmente anestésico local y corticoides (el alivio es de corta duración) y, ocasionalmente, con ácido hialurónico (pueden lograrse alivios de hasta los 4 meses). En ocasiones, utilizamos la radiofrecuencia intra-articular con resultados no concluyentes pero más segura, ya que evitamos los efectos secundarios de los corticoides, que requieren precaución en pacientes con patología cardiovascular y en diabéticos.

2. Infiltración vía epidural

La infiltración del espacio epidural se puede realizar desde diferentes abordajes, ya sea a nivel caudal, interlaminar o transforaminal.

La evidencia es moderada en el caso de dolor lumbar y muy buena para la hernia discal y la radiculopatía según la American Society of Interventional Pain Physician (ASIPP).

La utilizamos en el dolor axial o discogénico y en el síndrome postlaminectomía con resultados dispares.

3. Tratamiento intraarticular facetario

La articulación interapofisaria vertebral puede ser causa de dolor lumbar de características mecánicas secundario fundamentalmente a un proceso degenerativo artrósico. Los ramos mediales son una de las tres ramas nerviosas provenientes de la raíz posterior raquídea e inerva la parte

inferior de la faceta a su nivel y en el nivel inmediatamente inferior.

Utilizamos para la denervación la radiofrecuencia térmica, precisa siempre de la ayuda visual de escopia o ecografía o TAC.

La principal indicación para realizar una denervación del ramo medial es la existencia de dolor paravertebral unilateral o bilateral en el área facetaria, dolor limitado a zona lumbar, caderas y glúteos con un dolor referido en la parte posterior de los muslos y la rodilla sin distribución metamérica.

4. Analgesia intratecal. Bombas de infusión continua

La evidencia de las terapias intratecales es fuerte a corto plazo en el dolor nociceptivo artrósico y moderada a largo plazo.

El principal fármaco utilizado para perfusión intratecal es la morfina, asociada o no a anestésico local.

Técnicas indicadas en casos muy especiales, en pacientes con dolor severo que no responde a los tratamientos farmacológicos y no farmacológicos indicados en la artrosis y con contraindicación quirúrgica, que, por su edad o por su patología, se pueden beneficiar de un tratamiento espinal continuado.

Las recomendaciones NICE de la 35 a la 40 se centran en pacientes en los que se establece la indicación quirúrgica, estas aparecen en la tabla 7.

Tabla 7. Recomendaciones NICE.

Recomendación 35. Los médicos responsables de referir a un paciente con osteoartritis para la valoración de cirugía deben asegurarse de que se ha ofrecido previamente las opciones de tratamiento no quirúrgico adecuado.

Recomendación 36. No utilizar herramientas de puntuación para la priorización de la cirugía.

Recomendación 37. Considerar la derivación para cirugía a pacientes con osteoartritis que refieren dolor, rigidez y funcionalidad reducida, con un impacto importante en su calidad de vida y que son refractarios al tratamiento no quirúrgico.

Recomendación 38. Valorar la derivación a cirugía antes de que exista limitación funcional importante y con dolor intenso.

Recomendación 39. Los factores específicos del paciente (incluyendo la edad, el sexo, el tabaquismo, la obesidad y las comorbilidades) no deben ser obstáculos para la derivación a cirugía.

Recomendación 40. Al discutir la posibilidad de cirugía, compruebe que el paciente ha recibido al menos los tratamientos básicos para la osteoartritis y haya sido informado sobre:

- Los beneficios y riesgos de la cirugía y las posibles consecuencias de no someterse a la misma.
- Recuperación y rehabilitación después de la cirugía.
- Saber convivir con la prótesis.

INDICACIÓN DE TRATAMIENTO QUIRÚRGICO. NUESTRA PRÁCTICA MÉDICA HABITUAL

En nuestra práctica habitual, la indicación de cirugía en la artrosis corresponde al médico especialista en cirugía ortopédica y traumatología. Las derivaciones se realizan desde el médico de atención primaria o desde otros especialistas responsables del paciente (reumatólogos, rehabilitadores, médicos de la clínica del dolor).

Las recomendaciones de derivación para cirugía²⁶ no difieren de las recomendaciones comentadas de la NICE. La realizamos cuando:

- Hay confirmación clínico-radiológica de la presencia de artrosis en la articulación.
- La sintomatología del paciente es severa y supone una limitación funcional importante.
- El tratamiento de la artrosis, tanto farmacológico como no farmacológico, es inefectivo o no se tolera.
- Se ha informado al paciente de lo que se espera de la cirugía y los riesgos que la acompañan.
- Educación sanitaria de la población y política sanitaria: Prevención primaria en los colegios (hábitos saludables, dieta, ejercicio).
- Prevención de la artrosis en los deportistas tanto en los profesionales como en los aficionados.
- El papel de las pruebas complementarias en caso de dudas diagnósticas y en pacientes con comorbilidad.
- Importancia en la artrosis de la analgesia multimodal.
- Posicionamiento terapéutico en pacientes con comorbilidad (nefropatías, hepatopatías, cardiovascular, alergias, patología digestiva) ni para pacientes polimedicados y con interacciones farmacológicas.

CONCLUSIONES

Las recomendaciones basadas en la evidencia de las guías clínicas deberían conseguir un enfoque terapéutico práctico adaptable a la realidad asistencial.

En general, nos sirven como una guía en que basar nuestras decisiones de acuerdo con la evidencia, pero, en ocasiones, difieren sustancialmente de la realidad asistencial, así vemos que, en general, al repasar las recomendaciones de las diferentes guías y concretamente de la NICE, encontramos a faltar recomendaciones sobre:

- Formación específica sobre artrosis en pregrado y postgrado.
- Información de una adecuada utilización de guías y recomendaciones.

- Las posibilidades terapéuticas del intervencionismo percutáneo con técnicas de baja o alta complejidad.
- El enfoque integral durante el período perioperatorio del paciente con osteoartritis programado para cirugía.

El desarrollo de futuras guías o actualizaciones de las actuales por grupos de expertos y sociedades científicas debe, en definitiva, facilitar un mejor manejo del paciente con artrosis con unos resultados mucho más óptimos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Upshur R. E. "Are all evidence-based practices alike? Problems in the ranking of evidence." *CMAJ* 2003;169:672-3.
2. Sackett D. L., Rosenberg W. M. C., Gary J. A. M., Haynes R. B., Richardson W. S. "Evidence based medicine: what is it and what it isn't." *BMJ* 1996; 312: 71-2.
3. "Canadian Task Force on Preventive Health Care. New grades for recommendations from the Canadian Task Force on Preventive Health Care." *CMAJ* 2003;169: 207-8.
4. Centre for Evidence-Based Medicine de Oxford. Levels of Evidence and Grades of Recommendation [Internet]. Oxford: Centre for Evidence-Based Medicine de Oxford [acceso 24 de marzo del 2005].
5. National Institute for Clinical Excellence (NICE). Guidelines Development methods. *Guideline Development Methods - Chapter 11*. Creating guideline recommendations [Internet]. London: NICE; February 2004 (updated March 2005).
6. Atkins D., Best D., Briss P. A., Eccles M., Falck-Ytter Y., Flottorp S., *et al.*; GRADE Working Group. "Grading quality of evidence and strength of recommendations." *BMJ* 2004 ;328:1490.
7. Deborah Dowell, Tamara M. Haegerich, CDC. "Guideline for prescribing opioids for chronic pain." USA 2016. MMWR / March 18, 2016 / Vol. 65 / No. 1.
8. National Clinical Guideline Centre. "Osteoarthritis: the care and management in adults (CG177)." London: NICE, 2014. Disponible en: www.nice.org.uk
9. McAlindon T. E., Bannuru R. R., Sullivan M. C., Arden N. K., Berenbaum F., Bierma-Zeinstra S. M., *et al.* "OARSI guidelines for the non-surgical management of knee osteoarthritis. Osteoarthritis Cartilage." 2014; 22(3):363-88.
10. Bruyere O., Cooper C., Pelletier J. P., Branco J., Brandi M. L., Guillemin F., *et al.* "An algorithm recommendation for management of knee osteoarthritis in Europe and internationally: a report from a task force of the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis and Osteoarthritis (ESCEO)." *Semin in Arthritis Rheum.*
11. Brown G. A. "AAOS clinical practice guideline: treatment of osteoarthritis of the knee: evidence-based guideline, 2nd edition." *J. Am Acad. Orthop. Surg.* 2013; 21(9): 577-9.
12. Hochberg M. C., Altman R. D., April K. T., Benkhalti M., Guyatt G., McGowan J., *et al.* "American College of Rheumatology 2012 recommendations for the use of non-pharmacologic and pharmacologic therapies in osteoarthritis of the hand, hip, and knee." *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2012; 64(4): 455-74.
13. Zhang W., Doherty M., Leeb B. F., Alekseeva L., Arden N. K., Bijlsma J. W., *et al.* "EULAR evidence based recommendations for the management of hand osteoarthritis: report of a Task Force of the EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCISIT)." *Ann. Rheum. Dis.* 2007;66(3):377-88.

14. Sociedad Española de Reumatología. “Documentos SER de Revisión de la Evidencia. Artrosis.” Madrid: Editorial Panamericana; 2005.
15. A. Tejedor Varillas. “Actualización en artrosis.” *Atención Primaria*. 2014, vol. 46 extraordinario I.
16. National Institute for Health and Care Excellence. “Osteoarthritis: Care and management in adults (CG177).” London: NICE; 2014.
17. Beaudreuil J., Bendaya S., Faucher M., Coudeyre. “Clinical practice guidelines for rest orthosis, knee sleeves, and unloading knee braces in knee osteoarthritis.” *Joint Bone Spine*. 2009 Dec;76(6):629-36.
18. José Mellado. “Artrosis.” *Recopilación de guías clínicas para primaria*. UGC Junquillos-Poniente. La Línea de la Concepción. Cádiz 2016.
19. Sánchez Jiménez J., González Sánchez M., García García C. R., Criado A. “Avances y controversias en el tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos (AINEs).” *Tiempos Médicos*; año 2013; número 672; 41
20. Salomón D., *et al.* “La seguridad comparativa de los opiáceos para el dolor no maligno en los adultos mayores.” *Arch. Intern. Med*. 2010;170:1979-86.
21. Galnares-Cordero L. Sysadoas. “Condroprotectores en el tratamiento de la artrosis.” Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Servicio de Evaluación de Tecnologías Sanitarias del País Vasco; 2013. *Informes de Evaluación de Tecnologías Sanitarias: OSTEBA*.
22. Jüni P, Hari R., Rutjes A. W., Fischer R., Silletta M. G., Reichenbach S., *et al.* “Intra-articular corticosteroid for knee osteoarthritis.” *Cochrane Database Syst. Rev.* 2015;(10):CD005328. PubMed PMID: 26490760.
23. Jüni P, Hari R., Rutjes A. W., Fischer R., Silletta M. G., Reichenbach S., *et al.* “Intra-articular corticosteroid for knee osteoarthritis.” *Cochrane Database Syst. Rev.* 2015;(10).
24. Breit W, Frosch M., Meyer U., Heinecke A., Ganser G. “A subgroup-specific evaluation of the efficacy of intraarticular triamcinolone hexacetonide in juvenile chronic arthritis.” *J. Rheumatol*. 2000; 27: 2696-2702.
25. Hunter D. J. “Viscosupplementation for osteoarthritis of the knee.” *N. Engl. Med.* 2015;372(11):1040-7.
26. Kennedy L. G., Newman J. H., Ac-kroyd C. E., Dieppe P. A. “When should we do knee replacements?” *Knee*. 2003; 10(2):161-164

EL MANEJO INTEGRAL DEL PACIENTE CON DOLOR POR ARTROSIS

Prof. Jesús Tornero Molina

Profesor Asociado del Departamento de Medicina y Especialidades Médicas.
Universidad de Alcalá. Presidente de Honor de la Sociedad Española
de Reumatología. Jefe de Servicio de Reumatología. Hospital de Guadalajara.

*Grupo de trabajo: D. Francisco Javier Carreira Roca,
D.^a Laura Fernández Maldonado, Dr. José Javier Pérez Venegas,
D.^a Victoria Romero Pazos, Dr. Javier Sainz González
y D. José María Cabral García.*

INTRODUCCIÓN

Según la definición de la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP, por sus siglas en inglés), el dolor es aquella “experiencia sensorial desagradable, asociada a daño tisular real o potencial, o descrita en los términos de dicho daño”. Esta definición hace visible al clínico e integral, por consiguiente, los múltiples aspectos de la sensación dolorosa: el daño, el mecanismo de transmisión de la sensación dolorosa, su vivencia emocional, y su impacto sociosanitario. Integrar sus distintos componentes en la atención al paciente es el objetivo de este capítulo, especialmente en lo que se refiere al individuo aquejado de artrosis.

La artrosis, además, es la enfermedad reumática más prevalente. Se trata de una artropatía principalmente degenerativa, caracterizada por disolución y pérdida del cartílago articular, con cambios reactivos secundarios en el hueso subcondral, fibrosis capsular y participación, más o menos frecuente, de la membrana sinovial articular con episodios de sinovitis reactiva. La

artrosis de rodilla, en España, afecta al 10 % de la población adulta y la de manos, al 6 %. El síntoma universal de presentación y su curso clínico es el dolor. Más del 95 % de los pacientes que acuden a nuestras consultas por artrosis acuden principalmente por este síntoma doloroso.

Se ha discutido mucho sobre cuál es el origen del dolor articular en la artrosis. Dado que el cartílago articular es un tejido sin inervación sensitiva, pensamos, hoy día, que el origen del dolor articular en la artrosis depende de los cambios reactivos del periostio y el hueso subcondral, la distensión capsular, la tracción ligamentaria y los episodios de inflamación sinovial. También contribuyen a él los cambios de desaxación que acompañan a la enfermedad artrósica en determinadas localizaciones (rodilla con genu valgo o varo, artrosis de articulaciones interfalángicas distales de dedos de manos con desviación lateral de la falange distal).

En ausencia de tratamiento curativo, el principal enfoque asistencial de la artrosis es el control del dolor. El abordaje integral de esta terapia debe incluir, a nuestro entender,

además del tratamiento farmacológico que se contempla en otros capítulos de este documento, la integración y conjunción de unos esfuerzos coordinados que abarquen: a) el espectro multidimensional de la enfermedad (integración y coordinación en el cuidado), b) el abordaje amplio y extendido del dolor, contemplando no solo la terapia farmacológica y c) el esfuerzo decidido por disminuir el impacto de la enfermedad.

INTEGRACIÓN Y COORDINACIÓN EN EL CUIDADO DE LA ARTROSIS

El Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud aprobó en 2011 la Estrategia de enfermedades reumáticas y musculoesqueléticas del Sistema Nacional de Salud¹. Trasponiendo sus directrices al abordaje integral de la artrosis, deberían ser, líneas estratégicas para el abordaje integral del dolor en la artrosis las siguientes:

1. Promoción de la salud osteoarticular y prevención de la artrosis.
2. Capacitación del individuo enfermo artrósico para el autocuidado y el mantenimiento de su autonomía.
3. Excelencia en la actuación sociosanitaria sobre la artrosis.
4. Adquisición, gestión y difusión adecuada de la información sanitaria. Excelencia en los sistemas de información.
5. Promoción y mejora de los resultados en formación.
6. Incremento en cantidad y resultados de investigación.

7. Visibilidad en la Sociedad Civil de la enfermedad artrósica, de los enfermos aquejados por esta patología y de sus consecuencias.

El desarrollo y la implantación de esta estrategia es la consecuencia lógica de la transformación que estamos viviendo en nuestro modelo asistencial. Estamos asistiendo a un cambio desde un modelo de estructuras (fragmentado, reactivo, paternalista, de acceso presencial y con liderazgo vertical) hacia un sistema (organizado en torno al paciente y a su valor de salud, continuo y en coordinación asistencial, proactivo en la atención y que tiende a una financiación por resultados).

En este sistema se destacará la atención integrada y en continuidad a la patología más prevalente, incluyendo la artrosis: un equipo multidisciplinar ejercerá la gestión clínica de los procesos, en continuidad, con modelo de atención optimizada para enfermo crónico y con capacitación del paciente para el autocuidado.

Una revisión sistemática de la literatura² incluyó ensayos clínicos aleatorizados realizados (hasta 2015) para evaluar la utilidad del *enfoque multidisciplinar* en la asistencia al enfermo con artrosis. Se incluyeron estudios que cumplieran las siguientes condiciones: a) ensayos clínicos controlados, b) pacientes con artrosis (en al menos 2 articulaciones periféricas) tratados en atención primaria, y c) atendidos por, al menos, dos disciplinas sanitarias (multidisciplinar, principalmente médico de familiar y fisioterapia/rehabilitación). Se incluyeron al final 4 estudios; dada su heterogeneidad, se realizó únicamente una revisión narrativa. Los resultados de esta intervención

multidisciplinar sobre la artrosis se exponen en la tabla 1.

La *gestión clínica centrada en el paciente*³ con artrosis aporta, además, los siguientes beneficios:

- Ayuda a la generación de conocimiento para construir trayectorias de atención a pacientes:
 - Integradas
 - Globales
- La actividad de los profesionales se define con un enfoque multidisciplinar en su planificación, diseño y ejecución.
- Las intervenciones se miden desde una perspectiva de VALOR para los pacientes:
 - El valor del sistema para los pacientes es el conocimiento y la mejoría de su trayectoria asistencial, la que necesita para curar y cuidar de su salud.

Se debe perseguir, dentro de un sistema de abordaje integral del dolor en la artrosis, la implantación de estrategias de “empoderamiento” o capacitación y educación en el autocuidado. Perseguimos la creación de auténticos *pacientes expertos/activos* de acuerdo con el esquema definido en la figura 1.

Es importante dotar no solo a los pacientes, sino también a los profesionales de las competencias necesarias para fomentar una mayor capacitación y formación para el autocuidado en la persona. Aspectos como la alfabetización sanitaria son fundamentales para el abordaje de la atención centrada en la persona. No solo la sensibilización, concienciación e implicación

del profesional en la atención sanitaria de la enfermedad es fundamental. También es muy importante su formación en la educación del paciente para transmitirle una serie de habilidades vinculadas a la comunicación y a la ayuda en la toma de decisiones compartidas, que son fundamentales para lograr el objetivo de construir esa alianza terapéutica tan crucial para afrontar los grandes retos del sistema sanitario.

Con frecuencia se asume que el profesional dispone de habilidades innatas para lograr esta misión. Pero esto no es suficiente garantía de que pueda asumir el peso de todo el proceso y de que logre los frutos esperados. No siempre la información que destinamos a los pacientes está adecuadamente adaptada a su nivel de alfabetización en salud, o los mensajes se exponen claramente, según sus necesidades. Debemos asumir que, para que exista una real comunicación bidireccional o un proceso satisfactorio de toma de decisiones compartidas, es necesario dotar de las habilidades requeridas a ambas partes.

Es evidente que la presión asistencial, la falta de recursos y la situación actual del sistema dificultan la priorización de actividades formativas vinculadas a la potenciación de aspectos como el *coaching* o la alfabetización sanitaria. Son muchas las necesidades y hay falta de tiempo. Pero, desde múltiples organizaciones, se vienen desarrollando numerosas iniciativas en esta área (Programa del Paciente Experto del Instituto Catalán de Salud, del Servicio Canario de Salud o del de Castilla y León).

Las asociaciones de pacientes son agentes indispensables para la consecución de estos objetivos. En ellas, los pacientes se

agrupan, aprenden más juntos, se apoyan mutuamente, aportan sus experiencias personales para crear un cuerpo de conocimiento para compartir con los profesionales sanitarios, los políticos y el pueblo en general, con el fin de mejorar las condiciones de las personas con enfermedades similares. Estas agrupaciones persiguen 5 fines fundamentales: dar apoyo, compartir información, transmitir un sentido de pertenencia, comunicar un conocimiento vivencial y enseñar métodos de afrontamiento. Se desarrollan en 4 campos de actividad: a) satisfacer las necesidades individuales de sus miembros, b) sensibilizar para crear mejores condiciones de atención a la salud, c) procurar mejorar las medidas sociales para personas con discapacidad y d) promover y financiar la formación y la investigación.

Una aplicación práctica de este modelo integrado de atención al paciente con artrosis, centrado en el individuo enfermo, en continuidad asistencial, multidisciplinar y con capacitación en el autocuidado se expone en la figura 2, aplicado al caso concreto de la artrosis de la raíz del pulgar.

Estamos asistiendo, pues, a un cambio de paradigma en la atención sanitaria; en él son cualidades y objetivos a perseguir:

- Una gestión sanitaria eficiente, integral e integrada.
- Centrada en el paciente.
- Con cultura evaluativa: marcaremos objetivos cuantificables de salud osteoarticular y mediremos periódicamente su consecución o fracaso.
- Con corresponsabilidad social.
- Dirigida a obtener y realizar tareas que mejoren las variables de salud (actos de calidad al menor coste).
- Siempre con el fin último de perseguir la satisfacción del paciente.

UN ABORDAJE AMPLIO E INTEGRADO EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR

La artrosis es una enfermedad que afecta a la totalidad de la persona. La susceptibilidad de una articulación para ser dañada y poderse reparar depende de factores sistémicos (edad, sexo, obesidad, inactividad, genética), de comorbilidades (ansiedad, depresión, procesamiento del dolor y sensibilización central) y de agentes mecánicos (morfología y alineamiento articular, sobrecarga mecánica, debilidad muscular)⁴.

En otros capítulos se revisa exhaustivamente el papel del tratamiento farmacológico en la artrosis. El objetivo que perseguimos en este apartado es exponer las principales y más recientes novedades sobre el uso de terapias no farmacológicas y la cirugía para el cuidado de los sujetos.

El principal objetivo a conseguir con cualquier iniciativa terapéutica es lograr un *estado sintomático satisfactorio para el paciente (ESSP)*. Un estudio^{5,6} evaluó 1.362 individuos con artrosis de cadera y/o rodillas basalmente y a las 4 semanas de una intervención analgésica. Se midieron distintas variables de desenlace sintomático de la enfermedad, incluyendo una escala analógica visual (EAV) del dolor, una evaluación global de la enfermedad y la subescala de función física del cuestionario

WOMAC. En la tabla 2, se exponen los principales puntos de corte de ESAP para la gonartrosis y la coxartrosis. Estos valores deberían ser el objetivo terapéutico a conseguir en el tratamiento idóneo de la enfermedad. Otro estudio⁷ transversal realizado en 110 pacientes ambulatorios con dolor osteoarticular estableció como valores de referencia para definir éxito terapéutico, desde la perspectiva del paciente, las siguientes reducciones medias de puntuación (desde el valor basal, y en escalas de 0-10) en las siguientes variables: a) dolor: 3 puntos, b) fatiga: 2,3 puntos, c) distress emocional: 1,4 puntos, d) interferencia con las actividades de la vida diaria: 3,4 puntos. No se encontraron diferencias en la reducción óptima de estas variables cuando se analizaron por sexo, edad, duración de los síntomas, localización anatómica del dolor.

La Liga Europea contra el reumatismo (EULAR) ha establecido 11 recomendaciones (tabla 3)^{8,9,10} basadas en la evidencia científica y el acuerdo entre expertos para el tratamiento no farmacológico de la artrosis de cadera y rodilla, abarcando las siguientes áreas: evaluación, aproximación general, información y educación del paciente. Un estudio evaluó la efectividad del ejercicio terapéutico en la artrosis comparativamente con el uso de analgésicos orales, utilizando como variable de desenlace el alivio del dolor. Realizaron una revisión sistemática de la literatura científica, incluyendo en el análisis 54 ensayos clínicos (20 farmacológicos, 34 con ejercicio) con 9.806 participantes. El tamaño del efecto agrupado de la intervención con fármacos sobre el dolor artrósico fue 0,41 (IC 95 %: 0,23-0,59) y el del ejercicio, 0,46 (IC 95 %: 0,34-0,59). No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los 2

tipos de intervención. Estos resultados proporcionan una evidencia indirecta de que los efectos del ejercicio y los analgésicos son comparables para el alivio del dolor en la artrosis de rodilla.

Diferentes estudios han descrito que el Tai Chi ejerce un efecto potencial sobre el dolor crónico, pero su papel no está definitivamente establecido¹¹. Una revisión sistemática¹² analizó este asunto, agregando los resultados de 18 ensayos clínicos; se concluyó que el Tai Chi mostraba una evidencia positiva sobre el alivio inmediato del dolor crónico de la artrosis (diferencia estandarizada de las medias, -0,54, IC 95 % -0,77 a -0,30, $p < 0,05$) que podía perdurar hasta más de 5 semanas. También se apunta en este estudio un efecto analgésico similar del Tai CHI sobre la lumbalgia crónica (diferencia estandarizada de las medias, -0,81, IC 95 % -1,11 a -0,52, $p < 0,05$). En lo que respecta a la acupuntura, los resultados disponibles se resumen en la tabla 4.

La cirugía ortopédica puede proporcionar un gran alivio del dolor y la discapacidad funcional en los pacientes con artrosis de cadera y rodilla. Existen múltiples procedimientos quirúrgicos. Unos se ejecutan conservando la articulación y pueden perseguir: a) fines sintomáticos: artroscopia de rodilla con lavado y desbridamiento, b) restauración de las superficies articulares: trasplante autólogo de condrocitos, trasplante autólogo de tejido osteocondral, y c) de realineamiento articular: osteotomías. En otros casos, se procede a sustituir la articulación dañada con artroplastia unicompartimental o total^{13,14}.

Las artroplastias de cadera y rodilla se realizan en pacientes cada vez más jóvenes,

persiguiendo una recuperación de su capacidad laboral y el retorno a su trabajo habitual. Un estudio de cohortes¹⁵ incluyó 190 pacientes sometidos a artroplastia total de cadera (ATC) y 170 sujetos con sustitución protésica de la rodilla (ATR). Al año de la intervención (figura 3) el 87 % de las ATC y el 85 % de las ATR habían regresado al trabajo. El retorno temprano (tras la intervención) a la actividad laboral se asociaba a sexo masculino, educación universitaria, trabajo en el sector de negocios, financiero o administración, y con ocupaciones con baja demanda física sobre el aparato locomotor. Los pacientes con ATC regresaban al trabajo antes que los que habían sufrido ATR. Se concluye que la mayor parte de los sujetos activos laboralmente antes de una artroplastia total de cadera y rodilla regresan a su ocupación laboral tras la intervención y experimentan menos limitaciones para el trabajo que antes de la cirugía.

La artrosis, como veremos más adelante, es una causa muy importante de discapacidad, aunque su relación causal con la mortalidad prematura no está bien establecida. No obstante, una revisión de las bases de datos electrónicas ha permitido identificar estudios prospectivos que comparan la mortalidad en pacientes con y sin artrosis. Se ha estudiado en estas muestras de pacientes, el riesgo de mortalidad por cualquier causa y el de mortalidad por enfermedad cardiovascular. Un metaanálisis¹⁶ de 7 estudios incluyendo a 10.018 pacientes con artrosis y a 18.541 sin artrosis, con una mediana de seguimiento de 12 años, no encontró incremento de mortalidad por cualquier causa en la población global de enfermos con artrosis (HR=1,10, IC 95 %: 0,97-1,25). Después de eliminar los datos de los sujetos con artrosis de dedos de manos, se observó

una significativa asociación entre la artrosis y el incremento de mortalidad (HR=1,18, IC 95 %: 1,08-1,28). El riesgo de mortalidad global en la artrosis se asocia, según esta investigación, con: a) estudios realizados en Europa, b) pacientes con artrosis con múltiples articulaciones afectadas, y c) el diagnóstico radiológico de la enfermedad. La artrosis se asoció con un incremento significativo de mortalidad por causas cardiovasculares (HR=1,21, IC 95 %: 1,10-1,34).

Se han propuesto 4 fenotipos clínicos diferentes para la artrosis: biomecánico, inflamatorio, osteoporótico y metabólico¹⁷. Su aceptación supone la conceptualización de que la enfermedad artrósica exhibe una presentación heterogénea, con distintas tasas de progresión y de enfoque y respuesta al tratamiento. Identificar estos fenotipos y su tratamiento más eficaz podría permitir un abordaje más integral de la enfermedad, una medicina personalizada y una mayor rentabilidad terapéutica.

¿Qué novedades terapéuticas puede proporcionarnos el futuro?¹⁷ El escaso conocimiento de la etiopatogenia de la enfermedad y esta diversidad de expresión clínica dificulta el hallazgo de terapias eficaces y el progreso de la investigación en la búsqueda de remedios para los sujetos enfermos. Las incorporaciones terapéuticas más prometedoras para la artrosis podrían incluir la esprifermina (rh IGF-18), las células madre mesenquimales y los condrocitos alógenos transducidos para TGF- β . La resonancia magnética articular puede ayudar al desarrollo de nuevos fármacos y a identificar en práctica clínica los pacientes en fases más precoces preradiológicas. La investigación en biomarcadores (genéticos, epigenéticos) debería también

ayudar. De cualquier manera, el abordaje integral de la artrosis y las decisiones para su tratamiento deberían estar orientadas por el dolor, la limitación funcional, las comorbilidades presentes y la situación de fragilidad de los pacientes.

MINIMIZANDO EL IMPACTO DE LA ENFERMEDAD: DISCAPACIDAD LABORAL

Discapacidad es la pérdida o disminución de la capacidad para desarrollar una función. Discapacidad laboral (DL) es la incapacidad del trabajador para desarrollar las tareas de una profesión u oficio o la imposibilidad para permanecer ocupado en cualquier empleo remunerado de la economía nacional española, debido a las propias limitaciones funcionales, todo ello como consecuencia de la enfermedad¹⁸.

LA DL es frecuente en la artrosis^{19,20}. El 14 % de los pacientes con esta dolencia están incapacitados definitivamente para el trabajo y el 65 % pueden presentar limitaciones para ejecutar adecuadamente su trabajo habitual, con una media de 18 días/año de bajas laborales por la enfermedad.

Los factores que desencadenan la DL en la artrosis son múltiples (figura 4). La DL contribuye a los costes indirectos de la artrosis por compensaciones y disminución de la productividad (la reducen de 3 a 5 veces). La artrosis se asocia a aumento del desempleo, jubilación precoz, despido, limitación laboral e incapacidad temporal. Los principales factores que reducen la participación laboral del enfermo con artrosis dependen de²¹ lo siguiente:

- 1- La condición clínica de la enfermedad: afecta indirectamente al trabajo por su impacto en la función física.
- 2- La comorbilidad: enfermedades mentales asociadas (depresión).
- 3- Factores socioeconómicos y ambientales: bajos ingresos, bajo nivel educativo, pocas oportunidades de empleo.
- 4- Factores psicológicos: catastrofismo, negativismo, baja estima personal, expectativas vitales.
- 5- Factores administrativos: política de personal/horario, jornada máxima, regulaciones y leyes, programas.
- 6- Factores ocupacionales y del trabajo: demanda mental/física, horario, ayuda de otros trabajadores.

En la literatura científica que evalúa el impacto sociosanitario económico y el coste económico de la DL, se manejan 3 conceptos importantes de recordar²²: a) Discapacidad laboral propiamente dicha: abandono del trabajo antes de la jubilación debido a la enfermedad, b) Absenteísmo laboral: pérdida de parte de las horas/días completos de trabajo (n.º días/n.º horas) por la artrosis, y c) Presenteísmo laboral: el individuo no falta al trabajo pero lo ejecuta con dificultad y eficiencia laboral reducida.

Los estudios realizados para evaluar la repercusión económica de la DL por artrosis han mostrado resultados discordantes. Una revisión amplia sobre este asunto²¹ incluyó estudios con muestras amplias de población (>1.000 sujetos), que contuvieran medidas del coste económico de la artrosis

(se ajustaron al valor del dólar en 2015) y de la calidad de vida relacionada con la salud. Se incluyeron 28 estudios: 20 describían los costes directos y 8, costes indirectos. Los resultados más importantes se exhiben en la tabla 5. Se concluye de este análisis que, aunque se deben estandarizar los sistemas de medida, los costes por paciente artrósico son considerables, así como la repercusión de la enfermedad sobre la calidad de vida.

La identificación precoz de predictores de pérdida de capacidad laboral en la artrosis es importante (tabla 6). Un Estudio prospectivo de cohorte realizado en Atención Primaria incluyó a más de 600 pacientes seguidos durante 6 años, detectando una asociación de DL por artrosis con el sexo masculino, el grado de interferencia del dolor con la función, el soporte y la mecanización del puesto de trabajo. La extensión de la artrosis, la comorbilidad, la obesidad y la depresión no parecen servir como identificadores de DL, aunque se asocian a su aparición. Se deben, pues, diseñar estrategias dirigidas a su reconocimiento temprano y a su minimización, en orden a la prevención de DL por artrosis.

CONCLUSIONES

- 1) El abordaje integral del dolor en el paciente con artrosis debe contemplar su educación y capacitación, con definición de una estrategia de coordinación y de enfermo crónico, en una necesaria continuidad asistencial.
- 2) La coordinación para facilitar esta tarea debería incluir a todos los agentes involucrados, desde pacientes a especialistas sanitarios sin olvidarse de los cuidadores, formales e informales, los médicos de atención primaria y enfermería y el resto de profesionales de la salud, dado que todos aportan un importante punto de vista en la relación del paciente con la dolencia^{23,24,25,26}.
- 3) El conocimiento adecuado y la intervención terapéutica global en la esfera biopsicosocial debe ser capaz de reducir el impacto que representa la artrosis para la persona en su integridad y, especialmente, en su desarrollo laboral.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. “Estrategia en enfermedades reumáticas y musculoesqueléticas del Sistema Nacional de Salud.” Madrid: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad; 2013.
2. Finney A., Healey E., Jordan J. L., Ryan S., Dziedzic. “Multidisciplinary approaches to managing osteoarthritis in multiple joint sites: a systematic review.” *BMC Musculoskeletal Dis.* 2016; 17: 266 DOI 10.1186/s12891-016-1125-5.
3. Benito Ruiz P. *Semin. Fund. Esp. Rheumtol.* 2012; 13: supl 1; 3-8.
4. Opava C. H. et al. *Best Pract. Res. Clin. Rheumatol.* 2012; 26: 321-333.
5. Meneses S. R. F. et al. *Osteoarthritis Cart.* 2016; 2016, <http://dx.doi.org/10.1016/j.joca.2016.04.004>.
6. *Ann. Rheum. Dis.* 2005; 64: 34-37.
7. Zeppieri. *Arch. Phys. Med. Rehab.* 2012; 93: 430-440.

8. Vargas Negrín F. et al. *At Prim* 2014; 46 supl 1: 39-61.
9. NICE and Royal College of Physicians Guidelines on Osteoarthritis: <http://www.NICE.org.uk/CG059>.
10. Fernandes L. et al. *Ann. Rheum. Dis.* 2013; 72: 1125-1135.
11. Henriksen M. et al. *J. Comp. eff Res.* 2016; 5: 417-431.
12. Kong L. J. et al. *Sci. Rep.* 6, 25325; doi: 10.1038/srep25325 (2016)
13. Muñoz Ortego J. et al. *Med. Clin. (Barc)* 2016. <http://dx.doi.org/10.1016/j.med-cl.2016.02.029>.
14. Hussain S. M. et al. *Scott Med. J.* 2016; doi:10.1177/0036933015619588.
15. Sankar A. et al. *Osteoarthritis Cart.* 2013; 1485-1493.
16. Veronese N. et. *Sem. Arthritis Rheum.* 2016, <http://dx.doi.org/10.1016/j.semarthrit.2016.04.002> 0049-0172.
17. Roman-Blas et al. *Expert Opinion on Pharmacotherapy*, DOI:10.1080/14656566.2016.1201070.
18. Wilkie R. et al. *Best Pract. Res. Rheumatol.* 2012;26: 733-742.
19. Fautrel B. *Joint Bone Spine* 2005;72: 235 – 240.
20. Gabriel S. E. *J. Rheumatol.* 1997; 24:3 – 5.
21. Xie F. et al. *Pharmaco Economics* 2016; DOI 10.1007/s40273-016-0424-x.
22. Wilkie R. et al. *Rheumatology* 2014; 53: 459-464.
23. Coulter, A.; et al. (2006) “Assessing the quality of information to support people in making decisions about their health and Healthcare.” Oxford: Picker Institute. 70 págs <http://www.pickereurope.org/wp-content/uploads/2014/10/Assessing-the-quality-of-information-to-support-people-in-makin.pdf>
24. Coleman, C. (2011). “Teaching health care professionals about health literacy: A review of the literatura.” *Nurs Outlook* 59 (2011) 70 e7 8. <http://www.ahenalthunderstanding.org/Portals/0/Documents1/Curricula%20Related%20Research/Coleman%20-%20Teaching%20Health%20Care%20Professionals%20About%20Health%20Literacy.pdf>
25. Coleman, C. (2015) “A health literacy training intervention for physicians and other health professionals.” *Fam. Med.* 2015;47:388-92. <http://www.stfm.org/Family-Medicine/Vol47Issue5/Coleman388>.
26. Clement S., Ibrahim S., Crichton N., Wolf M., Rowlands G. (2009) “Complex interventions to improve the health of people with limited literacy: a systematic review.” *Patient Educ. Couns.* 2009;75:340–351.

Tabla 1. Enfoque multidisciplinar de la artrosis en Medicina de Atención Primaria.

Principales resultados de la intervención:

Dolor	Función	Calidad de Vida Relacionada con la Salud (CVRS)	Uso recursos sanitarios
↓ dolor en grupo experimental mayor que en grupo control	No mejoría movilidad en caderas/rodillas	Mantiene CVRS en grupo intervención, ↓ en grupo control	No diferencias estadísticamente significativas en uso de medicamentos o consultas en AP
↓ efecto con el tiempo	↑ fuerza en cuádriceps		↓ n.º consultas a terapia física
Tamaño del efecto=0,36	No diferencias estad. signif en caminar, subir escaleras		↓ n.º derivaciones a COT

Abreviaturas: AP=Medicina de Atención Primaria; COT=Cirugía Ortopédica

Tabla 2. Estado sintomático aceptable para el paciente la artrosis (ESAP).

VARIABLE	ESAP GONARTROSIS Media (IC 95)	ESAP COXARTROSIS Media (IC 95)
Dolor EAV 0-100,mm	32,3 (30,1-34,7)	35 (32,8-37,4)
Evaluación global enfermedad, EAV 0-100 mm	32 (29,5-34,8)	34,6 (32,3-37,1)
Función WOMAC 0-100	31 (29,4-32,9)	34,4 (31,9-37,3)

Tabla 3. Recomendaciones EULAR para el tratamiento no farmacológico de la artrosis de cadera y rodilla.

RECOMENDACIÓN	NIVEL DE EVIDENCIA	GRADO DE ACUERDO (IC95)
1. Enfoque biopsicosocial, evaluando estado físico, AVD, trabajo, necesidades de educación en la salud	Ib	8,6 (7,9-9,2)
2. Individualización según necesidades y expectativas del sujeto	Ib	8,7 (8,2-9,2)
3. Plan nuclear: educación, ejercicio, peso ideal, minimización impacto, deambulaci3n	Ib	8,7 (8,2-9,3)
4. Cambio de estilo de vida: explicaci3n y seguimiento	Ib	8,0 (7,1-9,0)
5. Educaci3n debe ser tutorizada, actualizada, soportada.	Ia	8 (7,7-9,1)
6. Programa de ejercicio “a la carta” (individual, sesiones, grupal)	Ia	8,9 (8,5-9,3)
7. Ejercicio regular diario aer3bico, estiramiento, potenciaci3n	Ia	8,5 (7,7-9,3)
8. Educaci3n en p3rdida de peso	Ia-rodilla	9,1 (8,6-9,5)
9. Uso de zapatos adecuados	Ib	8,7 (8,2-9,2)
10. Uso de ortesis y accesorios de casa debe ser considerado para reducci3n del dolor	III	8,9 (8,5-9,3)
11. Rehabilitaci3n r3pida/adecuaci3n trabajo para reinserci3n laboral	III	8,9 (8,3-9,5)

Tabla 4. Acupuntura para el tratamiento del dolor crónico en la artrosis: revisión sistemática.

ENFERMEDAD	N.º ENSAYOS CLÍNICOS	COMPARADOR	VARIABLE PRINCIPAL DE ESTUDIO	RESULTADOS
Artrosis en rodilla, cadera o mano	19 3498 pacientes	<i>Sham</i> o tratamiento habitual	Dolor a corto (8 semanas) y medio plazo (26 semanas). Capacidad funcional	<p>*Dolor: reducción en 0,9 puntos de una escala de 20; cambio relativo: 10,32 % a corto plazo; a largo plazo, 4,06 %.</p> <p>*Capacidad funcional: cambio a corto: ↑8,63 %; a largo plazo ↑3,89 %</p>
Artrosis	12 1763 pacientes	<i>Sham</i> , ningún tratamiento ó tratamiento habitual	Dolor, movilidad funcional y calidad de vida	<p>*Reducción del dolor: Diferencia medias= -0,29</p> <p>*Mov. funcional: Diferencia medias= -0,34</p> <p>*CVRS: Diferencia medias=-0,36</p>

Tabla 5. Repercusión económica de la Discapacidad Laboral (DL) por artrosis.

Coste indirecto anual medio y pérdida de productividad (dólar 2015).

TIPO DE PACIENTE	ABSENTEISMO (%)	PRESENTEISMO (%)	DL (%)	COSTE (DÓLAR 2015)
Artrosis con dolor	8,1	30,7	34,4	12.527
Artrosis sin dolor	3,9	15,7	17,8	6.644
Artrosis leve	4,9	18,3	21,0	7.622
Artrosis moderada	7,4	30,0	33,2	12.111
Artrosis grave	14,3	41,2	47,4	17.221
Trabajadores sin artrosis	3,8	15,3	17,3	6.464

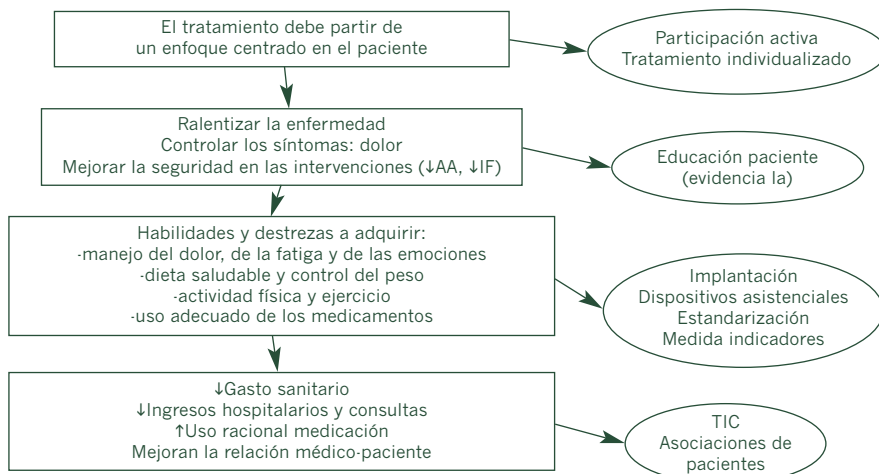
Tabla 6. Predictores de Discapacidad Laboral precoz en la artrosis.

Modelo de asociación DL-artrosis ajustado por edad, sexo, estatus socioeconómico.

	OR	IC95 %	% SUJETOS CON DL
Edad	1,07	0,99-1,15	
Sexo			
Mujer	1	1,28-3,04	16,6
Varón	1,97		31,2
Comorbilidad			
Baja	1	0,69-1,55	24,3
Alta	1,03		23,9
Depresión			
No	1	0,73-2,22	23,8
Probable	1,28		27,9

Figura 1. Autocuidado del paciente con artrosis: paciente activo=paciente experto.

**AUTOCUIDADO DEL PACIENTE CON ARTROSIS.
PACIENTE ACTIVO/EXPERTO.**



Abreviaturas: AA=acontecimientos adversos; IF=interacciones farmacológicas; TIC=tecnologías de la información y comunicación.

Figura 2. Un ejemplo de aplicación práctica de gestión clínica centrada en el paciente, en continuidad asistencial y con capacitación para el autocuidado.

**ABORDAJE INTEGRAL DEL DOLOR EN LA RIZARTROSIS DE MANO:
De la teoría a la práctica**

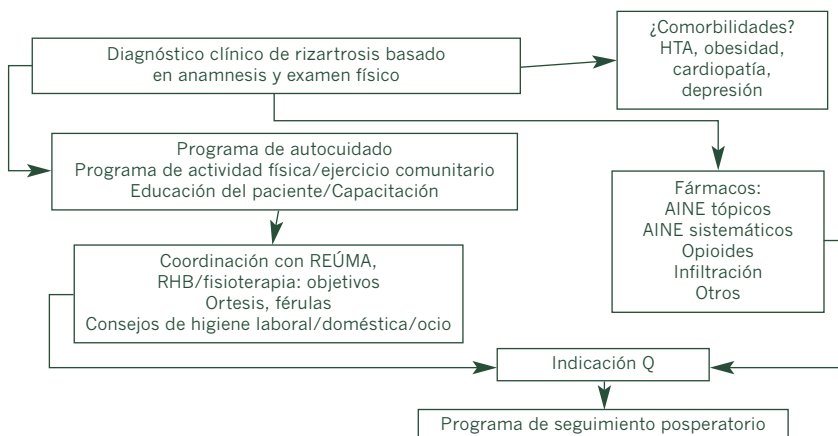


Figura 3. Regreso al trabajo tras artroplastia de cadera y rodilla (% pacientes).

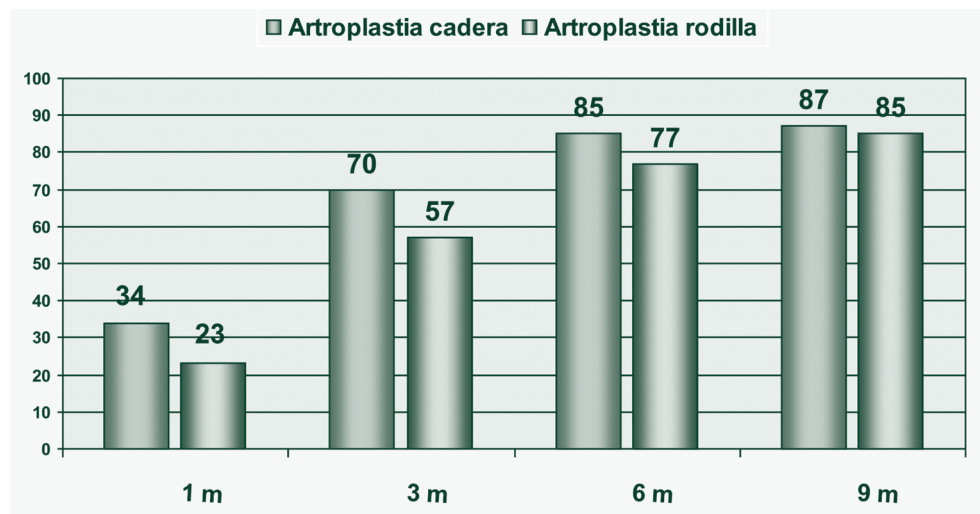


Figura 4. Discapacidad Laboral por la artrosis: factores que la condicionan.

