

Osteoarthritis

Osteoarthritis

Dr. Arturo Javier Arias Cantalapiedra

Centro Nacional de Rehabilitación "Julio Díaz". Playa. La Habana. Cuba

RESUMEN

Introducción: la osteoarthritis es una enfermedad inflamatoria que afecta fundamentalmente al cartílago articular y ha existido seguramente desde el comienzo mismo de la humanidad. Recientes avances han evidenciado nuevos conocimientos en su etiopatogenia, genética y medios diagnósticos así como en su tratamiento.

Desarrollo: se realizó una revisión de los principales aspectos de la enfermedad con énfasis en lo concerniente al concepto, la importancia del diagnóstico mediante resonancia magnética por imagen y ecografía, en conjunto con medidas en el tratamiento conservador (medidas de sostén, medicamentos y rehabilitación). Se hizo revisión bibliográfica en las bases de datos Medline, Biblioteca Cochrane y Dynamed de Medicina Basada en la Evidencia, Biblioteca Virtual de Salud Bireme y Ebsco.

Conclusión: los avances en el conocimiento de la osteoarthritis permiten que se garantice un diagnóstico precoz y tratamiento adecuado lo que facilita una mejor calidad de vida al paciente.

Palabras clave: osteoarthritis, etiopatogenia, medios diagnósticos, tratamiento.

ABSTRACT

Introduction: Osteoarthritis is an inflammatory disease that primarily affects the articular cartilage and probably has existed from the beginning of humankind.

Development: Recently, many advances have shown that provide new insights in its pathogenesis, genetics and diagnostics as well as treatment above. There has been a review of most of these aspects of the disease by some emphasis with

regard to the concept of it, the importance of diagnosis by nuclear magnetic resonance and ultrasound measures and especially in the conservative treatment (supportive care, drugs and rehabilitation).

Conclusion: There are new advances in knowledge of Osteoarthritis, which allow an early diagnosis and appropriate treatment allowing a better quality of life for patients. Literature review was performed in Medline, Cochrane Library and Dynamed of Evidence Based Medicine, Health Library of Medicine ® and Ebsco.

Keywords: osteoarthritis, pathogenesis, diagnostic aids, treatment.

INTRODUCCIÓN

El aumento de la expectativa de vida trae como consecuencia el incremento de la población de la tercera edad, lo que favorece el aumento de la incidencia de enfermedades degenerativas del hueso y la articulación como es la osteoartritis (OA) ⁽¹⁾

La OA parece estar presente desde el comienzo mismo de la humanidad, se han encontrado cambios osteoartríticos en animales prehistóricos, peces, anfibios, reptiles (dinosaurios), pájaros, mamíferos y osos de las cavernas. Afecta a casi todos los vertebrados, lo que sugiere que se originó en el momento de la evolución en que aparece el esqueleto óseo. Los primeros registros sobre las enfermedades reumáticas parecen remontarse a la época de Hipócrates que describe brevemente la fiebre reumática bajo la denominación genérica de artritis, pero los datos son muy imprecisos pues ni siquiera el término reuma se refería a lo que hoy se acepta como tal, donde se ubican más de 150 entidades diferentes, una de ellas es la OA. En 1909 Nichols y Richardson establecieron dos grandes grupos de enfermedades reumáticas: ^(1,2)

1. Reumatismo degenerativo u osteoartrosis.
2. Reumatismo proliferativo o inflamatorio a nivel de la membrana sinovial cuya base es la artritis reumatoidea.

También llamada OA o enfermedad degenerativa del cartílago articular, es una artropatía inflamatoria crónica que involucra a las estructuras de la articulación (cartílago hialino, hueso subcondral, membrana sinovial, etc.) y se debe a un trastorno de la regulación entre síntesis y degradación de la matriz extracelular del cartílago, donde también están implicados el hueso y la membrana sinovial en un proceso bioquímico mediado por citoquinas y factores de crecimiento que, a su vez, participan en el proceso de remodelación ósea y destrucción articular ^(1,2,3).

Tradicionalmente ha sido considerada una enfermedad del cartílago, hoy se sabe que afecta al órgano articular completo. Se caracteriza por pérdida progresiva del mismo, neoformación de hueso trabecular subcondral y formación de cartílago nuevo en los márgenes articulares ⁽¹⁾.

Los mayores avances sobre esta enfermedad se han evidenciado sobretodo en el conocimiento de la patogenia, genética, diagnóstico y tratamiento desde los primeros años de la década de los noventa del siglo pasado precisamente por la

gran prevalencia e incidencia en la población mundial cada vez mayor que motiva grandes gastos e incapacidad por parte de la misma. ^(1,2)

DESARROLLO

Para la confección del presente trabajo se realizó revisión bibliográfica en las bases de datos Medline, Biblioteca Cochrane y Dynamed de Medicina Basada en la Evidencia, Biblioteca Virtual de Salud Bireme y Ebsco. Se tuvo en cuenta que más del 75 % de los trabajos tuvieran menos de seis años de publicados. Se realizó un análisis crítico de los artículos recuperados con vistas a seleccionar los de mayor rigor e importancia en el tema.

Concepto

Según el *American College of Rheumatology* (ACR) la artrosis se define como "un grupo heterogéneo de condiciones que conducen a síntomas y signos articulares los cuales se asocian con defectos en la integridad del cartílago articular, además de cambios relacionados con el hueso subcondral y con los márgenes articulares". Anteriormente la Organización Mundial de la Salud (OMS) definía la artrosis como "la enfermedad resultante de los fenómenos mecánicos y biológicos que desestabilizan el equilibrio entre la síntesis y la degradación del cartílago y el hueso subcondral. Cuando se hace sintomática, la artrosis comporta dolor y rigidez articular y un eventual derrame articular con grados variables de inflamación local". ⁽¹⁾

Epidemiología

Según la OMS afecta al 80 % de la población >65 años en los países industrializados. Es la enfermedad reumática con mayor prevalencia en el mundo y más común entre la población adulta, de hecho, el 70 % de los mayores de 50 años padece esta enfermedad en sus manos, un 40 % en los pies, un 10 % en las rodillas y un 3 % en las caderas; es la causa más importante de discapacidad del aparato locomotor en el mundo que incluye el 9,6 % de los hombres y el 18 % de las mujeres mayores de 60 años. A los 65 años la mitad de las personas tienen evidencias radiológicas de OA; después de los 75 años los cambios radiológicos se observan en el 80 % de las mismas. La prevalencia se incrementa con la edad: 25-35 años 0,1 %. 35-65 años 30 % y mayores de 80 años de 80-100 %.

En un estudio realizado en España, ARTROCAD con 1 071 pacientes, el 32 % de los mismos, que estaban laboralmente activos, tenían algún grado de discapacidad, el 70 % tomaban antiinflamatorios no esteroideos (AINE), el 70 % analgésicos y el 43 % ambos a la vez.

Cada año en EE.UU. unas 39 millones de personas padecen de OA y se estima que en el 2020 serán 60 millones. Parece existir una correlación con la raza y la situación socioeconómica y así la coxartrosis es más frecuente en Europa que en Jamaica, África del Sur, Nigeria o Liberia; la gonartrosis es más frecuente entre negros americanos y jamaicanos que en blancos y los chinos tienen tasas muy bajas de artrosis. ^(1,2)

Etiopatogenia

El conocimiento de la estructura y función del cartílago articular ha resultado en un mejor conocimiento de las lesiones de la OA, su integridad es muy importante ya que es la zona de contacto y fricción entre los huesos. ^(3,4)

Cartílago articular

La misión primordial del cartílago articular es, por un lado, amortiguar la sobrecarga de presión en las superficies articulares, y por otro lado evitar la fricción ósea durante el desplazamiento articular, dependiendo ambas funciones de la matriz extracelular. El cartílago está compuesto por unas células denominadas condrocitos, rodeadas por una matriz extracelular (MEC) que estos mismos secretan:

Condrocitos

Suponen aproximadamente el 10 % del peso del cartílago. Producen la MEC adyacente, pero también son capaces de despolimerizarla y eliminarla para ensanchar sus lagunas, este hecho se observa claramente en el proceso de osificación endocondral. En los últimos años ha cobrado especial relevancia el papel de la muerte celular del condrocito por apoptosis (mediado en esta enfermedad por la proteína P 54) que conduce a un cartílago hipocelular. ^(4,5)

MEC

Responsable de las características mecánicas del cartílago. Se compone de:

- Agua (60-80 %). Permite la deformación del cartílago en respuesta al estrés, fluyendo dentro y fuera del mismo. En casos de OA aumenta hasta niveles del 90 %.
- Colágeno (10-20 %). Mayoritariamente del tipo II (90-95 %), lo que confiere al cartílago una gran resistencia a la tensión, también se observan pequeñas cantidades de colágeno tipo I, V, VI, IX, X y XI.
- Proteoglicanos (PGs) (10-15 %). Macromoléculas complejas responsables de la resistencia a la compresión del cartílago.
- Glicoproteínas extracelulares (ancorina CII, fibronectina, laminina, integrina). Tienen funciones de unión entre la MEC y los condrocitos. La más importante, la integrina, interacciona con receptores celulares y regula la migración, proliferación y diferenciación de los condrocitos. ⁽³⁾

En los primeros estadios de la OA, en un primer intento de reparación, se origina por parte de los condrocitos una reacción hipertrófica con aumento de la síntesis de la matriz cartilaginosa. A esta fase inicial hipertrófica le sigue un recambio acelerado en los componentes de la matriz y una depleción clara de proteoglicanos, para acabar finalmente, en una pérdida de la estructura de la red de colágeno. Al inicio se produce la activación de la membrana sinovial, los fibroblastos y macrófagos de este tejido sintetizan elevadas cantidades de IL-1 β (Interleuquina 1 beta) y, en menor medida, de TNF- α (interferón alfa). En estos estadios finales de la OA, la inflamación sinovial se mantiene, al menos en parte, por fragmentos de cartílago articular y cristales de pirofosfato cálcico, de hidroxapatita y de urato monosódico liberados del cartílago dañado. ^(3,5)

Hueso subcondral

Absorbe el 30 % fuerzas choque. El hueso subcondral está sometido a presiones anormales, a consecuencia de la pérdida del cartílago articular y sufre una progresiva osificación o esclerosis a modo de fenómeno protector. Esta osificación se extiende más allá de los márgenes de la articulación, dando lugar a los osteofitos o "picos" en los bordes articulares.

Membrana sinovial

Hay proliferación de sinoviocitos y células B y T activadas así como liberación de citoquinas pro inflamatoria IL 1, TNF alfa, IL 6 y 8 y proteasas (estromelisina y agreganasas) que además aumentan por lesión del condrocito originándose círculo vicioso que perpetúa daño en la OA. Por otra parte, estos sucesos generados por la sobreproducción de interleucina 1-beta, aumentan la producción de las prostaglandinas E2 y del óxido nítrico, sustancias directamente relacionadas con la inflamación y el dolor. De hecho, la intensidad de la sinovitis (medida por Artroscofia) se correlaciona con la gravedad del dolor en enfermos con OA de rodilla, y ambos procesos mejoran con el tratamiento con corticoides intraarticulares (Jones, 1996). Se ha demostrado que la inflamación sinovial influye en la fase final de la enfermedad (Farahat, 1993) pero también existen diversos grados de sinovitis en estadios tempranos (Smith, 1997).⁽³⁻⁵⁾

Clasificación

Tradicionalmente se ha aceptado la clasificación propuesta en 1984 por el *American College of Rheumatism* que la divide en: primaria (sin causa aparente) y secundaria a diversos procesos que podrían originarla, actualmente en discusión.

Una mejor clasificación de los pacientes con OA, que supere las limitaciones de las clasificaciones utilizadas hasta el momento, podría ser de gran ayuda tanto para profundizar en el conocimiento de las relaciones que existen entre hueso y cartílago como para llevar a cabo un abordaje terapéutico más orientado y específico. En un intento de afrontar este reto, el Dr. Herrero-Beaumont ha propuesto hacer una subdivisión de los pacientes con artrosis primaria en función del principal mecanismo implicado en su desarrollo; se distinguen tres grupos:

1. Pacientes con una artrosis genéticamente inducida.
2. Pacientes con una enfermedad artrítica relacionada con el déficit estrogénico (mujeres menopáusicas).
3. Pacientes que tienen una artrosis asociada esencialmente al envejecimiento.^(3,5,6)

Estudios imagenológicos

1. Resonancia magnética nuclear (RM). Técnica de primera elección para valorar esta enfermedad. Existen actualmente novedosas técnicas de RM entre las que se pueden señalar el mapa T2, técnica de refuerzo con gadolinio, proyección-reconstrucción en tiempo corto, y espectroscopia del cartílago.⁽⁶⁾
2. Ecografía. Valora con mayor precisión las erosiones óseas en las articulaciones en las fases iniciales que la radiografía convencional. Es rápida, eficaz, inocua, de fácil acceso, es un estudio dinámico, en tiempo real y comparativo, que se puede realizar como una extensión del examen reumatológico. Se puede confirmar la

existencia de artrosis y especialmente saber si existe derrame articular, que es el causante del principal síntoma de la enfermedad, el dolor, y su presencia indica evolución tórpida de la enfermedad. ^(6,7)

3. Rayos X. Clasificación de Kellgren y Lawrence.

- Grado 0: normal.
- Grado 1: dudoso (dudoso estrechamiento articular, posible osteofitos).
- Grado 2: leve (posible estrechamiento espacio, osteofitos confirmados).
- Grado 3: moderado (estrechamiento evidente espacio, osteofitosis moderada múltiple, leve esclerosis, posible deformidad extremo del hueso).
- Grado 4: severa (marcado estrechamiento espacio, abundantes osteofitos, esclerosis grave, deformidad del extremo de los huesos). ⁽⁷⁾

4. Artroscopia. Método muy fiable que sirve no solo para el diagnóstico de esta enfermedad sino para evaluar la gravedad de sus lesiones y para el tratamiento de las mismas. ⁽⁶⁻⁸⁾

Pronostico

La artrosis debe ser considerada como una lesión crónica, irreversible (hasta el momento) y progresiva. Puede haber factores que agraven el pronóstico, por ejemplo:

- Edad: mientras más joven, peor es el pronóstico.
- Ubicación y extensión de las lesiones.
- Evolución, según la velocidad de progresión.
- Obesidad.
- Existencia de enfermedades determinantes no corregibles.
- Actividad laboral que favorezca su progresión.
- Enfermedades agregadas (cirrosis, diabetes y arterioesclerosis).
- Genética. Un estudio realizado en la Universidad de Carolina del Norte, en (Chapel Hill, Interleukin Genetics, octubre 2011), anunció que en los pacientes con evidencia radiográfica de la OA de rodilla se observaron variaciones genéticas en el receptor antagonista de la interleucina 1 IL (1Ra) gen que modula muchas de las respuestas inmunitarias e inflamatorias del cuerpo, casi el doble de probabilidades de progresar a una enfermedad grave principalmente en rodillas. Los resultados incluyeron a 1154 pacientes estudiados durante 11 años. ^(7,8)

Tratamiento

Medidas de ahorro articular. Son muchas las medidas recomendadas al paciente y su familia, en especial si se trata de un paciente anciano, con el fin de evitar la

progresión del daño articular, entre las que se destacan: uso de bastón contralateral, calzado adecuado (suela gruesa y blanda), trabajo sentado si es de larga duración (sillón alto si es de pie), evitar cuclillas constantes, ayudarse con pinzas largas para recoger objetos del suelo, evitar uso frecuente de las escaleras (usar rampas y ascensores preferentemente), evitar silla y cama de baja altura (uso de elevadores en la taza del baño).^(7,8)

Tratamiento farmacológico⁽⁷⁾.

En ausencia de una cura definitiva, la terapia de la OA tradicionalmente se ha basado en el control de la sintomatología de la enfermedad centrándose en estrategias que redujeran el dolor y mejoraran la movilidad.

~ Pomadas y cremas de uso tópico. De todos ellos el más recomendado es la capsaicina que actúa sobre la sustancia P, implicada en el inicio de la transmisión del estímulo doloroso, y con ello alivio del dolor del paciente con OA principalmente de rodilla y mano, como lo demuestran varios ensayos clínicos. En un metaanálisis del año 2001, realizado a partir de tres ensayos clínicos aleatorios, se constata una mejoría del dolor y sensibilidad con tratamiento local con capsaicina. Otro estudio del año 1994, realizado en 113 pacientes con OA de rodilla, tobillo, codo, carpo y hombro, se observó una mejoría del dolor, sensibilidad y funcionalidad articular a los tres meses del tratamiento. Otra revisión del año 2001 describe un ensayo de 1991 pacientes en el que los pacientes del subgrupo con OA mostraron una considerable mejoría mientras estaban usando capsaicina, comparada con el placebo. El efecto secundario más importante es la sensación de quemadura local.⁽⁸⁾

~ Paracetamol. El paracetamol se puede considerar como el analgésico básico en el abordaje de la mayoría de dolores osteoarticulares crónicos y en muchos casos, como en la artrosis, resulta el medicamento de primera elección recomendado por la mayoría de las guías internacionales. Los AINES tienen más efecto analgésico pero también más toxicidad. Las Guías de Buenas Prácticas Clínicas (GBPC) del *Colegio Americano de Reumatología* (ACR) proponen comenzar con paracetamol hasta 1 g cuatro veces/día sobre todo en los casos que el dolor sea de intensidad ligera a moderada.⁽⁶⁻⁹⁾

~ Opiáceos. Su efecto analgésico suprime casi todos los tipos de dolor cualquiera que sea su intensidad o localización. Este no tiene techo, es decir que el aumento de la dosis otorga un efecto mayor, siendo su limitante principal la aparición de efectos secundarios (depresión respiratoria, tolerancia, dependencia física y otros síntomas subjetivos que pueden favorecer una conducta de farmacodependencia). De este grupo el más aceptado en el tratamiento de la OA es el tramadol, que ha demostrado su eficacia en la fibromialgia y en la OA comparado con placebo, en especial cuando no responden adecuadamente a los AINE, y su utilización se ha demostrado tanto de manera aislada como en su combinación con paracetamol o AINE.^(8,9)

~ Corticoides. Su uso por vía sistémica, tanto a corto como a largo plazo, es efectivo en el alivio del dolor y la rigidez, significativamente mejor que el placebo y los AINE, según lo demuestra la literatura revisada. Sin embargo, estos beneficios se observan con altas dosis, que conllevan importantes efectos indeseables, por lo que se indica para casos muy concretos como son las enfermedades con repercusión orgánica grave. La mayoría de los autores coinciden en que no está justificado su uso en la OA de forma sistémica y solo se preconiza en inyecciones intraarticulares. Existen evidencias en la revisión sistemática de la bibliografía que prueban la reducción significativa del dolor a corto plazo en artrosis de rodilla (7-30 días) tras la administración intraarticular del corticoide comparado con placebo, y existe un

estudio a seis meses, en el que la inyección intraarticular de una mezcla de acetato y fosfato de betametasona produce una mejoría significativa de la puntuación WOMAC con respecto a los valores basales comparable a la obtenida con ácido hialurónico. ^(7,9)

- AINES. ^(7,9) El mecanismo de acción principal es la inhibición de la enzima ciclooxigenasa (COX), con lo cual se frena la síntesis de prostaglandinas que son las causantes de producir hiperalgesia por sensibilización de las terminaciones nerviosas nociceptivas. El efecto adverso más importante por su gravedad es la capacidad de desencadenar lesiones macroscópicas de la mucosa gastrointestinal, las cuales pueden complicarse por hemorragia o perforación, por lo que el riesgo de morbilidad aumenta y el consumo crónico aumenta también el riesgo de estas complicaciones. Uno de cada 1200 pacientes de EE.UU. consumidores de AINE, al menos durante dos meses, fallecen por complicaciones gastrointestinales. Se conocen dos isoformas de la COX, la COX-1 y la COX-2. La COX-1 es constitucional y está implicada en el mantenimiento de la homeostasis del medio interno, la integridad renal y gástrica. La COX-2 se encuentra en el lugar de la inflamación. Por esto actualmente la tendencia es sintetizar AINE que inhiban selectivamente esta última isoenzima, sin afectar la producción de prostaglandinas en riñón y estómago. La capacidad de provocar complicaciones gastrointestinales es diferente en los distintos grupos, el ibuprofeno es de los menos dañinos para la mucosa gástrica, los más gastrolesivos son el ketoprofeno y el piroxicam, siendo intermedios el ácido acetil salicílico, el sulindaco, el naproxeno y la indometacina ⁽⁹⁾. Este grupo de fármacos se definió en una reunión de consenso internacional donde se propuso una definición de los inhibidores específicos de la COX-2, que incluyó en un principio tanto a Rofecoxib (Viox) como Celecoxib (Celebrex) ya que cumplían con los criterios de la definición de la especificidad de la COX-2 en el hombre y que demostraron una inhibición mucho mayor de la COX-2 que de la COX-1. Es bueno señalar que el Rofecoxib (Viox) ha sido retirado del mercado por efectos cardíacos lesivos en más de un estudio realizado. ⁽⁹⁾

- SYSADOA. ⁽⁷⁻⁹⁾ Grupo de fármacos cuyo acrónimo en inglés significa *symptomatic slow action drug osteoarthritis* y que incluye el sulfato de glucosamina (SG), el condroitin sulfato (CS), la diacereina y el ácido hialurónico (AH).

- Sulfato de glucosamina (SG) es una sustancia natural constituyente principal de la sustancia fundamental del cartílago articular, los proteoglicanos, la razón fundamental para usar el SG en la OA está basada en muchos modelos *in vitro* y animales con OA. El SG administrado por vía oral en cantidades de 1500 mg/día en prácticamente todos los estudios, se revela eficaz para el control de los síntomas de artrosis de rodilla y cadera. Los parámetros utilizados para medir esta eficacia son el dolor mediante la escala analógica visual (EVA), la movilidad, el índice de Lequesne y el WOMAC. Por otro lado, la existencia de dos metaanálisis, uno de la Biblioteca Cochrane (2001) y otro de Richy et al (2002), cuya conclusión determina la evidencia del SG en el control de los síntomas de la OA, parece establecer definitivamente su eficacia tanto en comparación con placebo como en la mejor puntuación en la escala de Lequesne. Los ensayos que comparan el SG con un AINE sugieren que el SG provoca beneficios sintomáticos similares a los AINE, pero con una probabilidad mucho menor de resultar en reacciones adversas. ⁽⁷⁻⁹⁾

· Condroitin sulfato (CS) ha demostrado reducir las necesidades de analgésicos o AINE aspecto que se valora específicamente en el metaanálisis de Leeb et al (2008). Un grupo de investigadores canadiense, liderado por el Prof. Jean-Pierre Pelletier, Director de la Unidad de Investigación en Artrosis de la Universidad de Montreal (Marzo 2011), publicó un ensayo clínico en el que se confirma, por

primera vez, mediante RMN cuantitativa, el efecto modificador de la estructura del condroitin sulfato. Este ensayo clínico, publicado en la prestigiosa *Annals of the Rheumatic Diseases*, ha determinado el efecto del tratamiento con CS sobre la pérdida de volumen del cartílago, lesiones del hueso subcondral (BML) y sinovitis en pacientes con artrosis de rodilla. No obstante un estudio del *Grupo Cochrane Controlled Trials Register, Medline, Embase y CINAHL* (junio de 2010) realizado en 3803 pacientes, basado en 10 ensayos sobre el SG, CS y su combinación, comparados con placebo, concluye que no presentan un efecto clínicamente relevante sobre el dolor articular ni la disminución del espacio articular. ^(8,9)

· **Ácido hialurónico (AH) intraarticular.** Es un tratamiento caro que ha sido utilizado ampliamente desde que la *Food and Drug Administration (FDA)* lo aprobó en 1997 ^(8,9). Los estudios revisados demuestran que el tratamiento con AH es eficaz para el control de los síntomas de la OA sobre todo de rodilla. La eficacia del AH en el control de los síntomas de la artrosis de rodilla fue objeto de estudio en cinco metaanálisis publicados concluyendo que el AH es un fármaco eficaz para el tratamiento del dolor. Las dosis recomendadas son varias pero podría ser tres inyecciones intraarticulares semanales. ^(7,8)

· **Diacereína.** Disminuye la producción de IL 1Beta en el cartílago así como los niveles de óxido nítrico. Es un inhibidor selectivo de la IL-1 que antagoniza el proceso catabólico (destrucción) y estimula el proceso anabólico (producción) del cartílago, un mecanismo de acción mediante el cual previene la degradación del cartílago articular (Yaron, 1999) y tiene un nivel oro en estudios realizados por el grupo Cochrane. Las dosis recomendadas indican comenzar con 50 mg (una tableta). ⁽⁹⁾

· **Isaponificables de plata/soya (IPS) (Piasclidine, Derrumal).** Aumenta la síntesis de colágeno por parte del condrocito sin que se alteren las proporciones del colágeno. Entre otras de sus funciones, estimulan la expresión del factor transformador del crecimiento (TGF-b1, TGF-b2), y del inhibidor del plasminógeno activado (Pai-1) que indica el estímulo y la reparación de la matriz del cartílago. ⁽⁹⁾

En investigación ^(8,9)

- Corrientes regeneradores tejidos óseos.
- Tetraciclinas (Doxiciclina, tiene función quelante que evita activación de metaloproteasas).
 - Implante de condrocitos autólogos.
 - Factor inducible por hipoxia (HIF-1/2a).
- Hormona paratiroidea (estimula la proliferación del condrocito).

El empleo 'in situ' de células madre y regeneración del cartílago (condrocitos), así como el mejor conocimiento de la proteína precursora de formación de osteogénesis, serán parte del manejo terapéutico de rutina.

Tratamiento fisioterápico. ^(7, 8,10) Los aspectos de priorización terapéutica son el dolor, la disfunción muscular y la impotencia funcional secundaria al dolor. Interesa actuar de forma concomitante sobre factores conductuales de sobrecarga, y eliminar la aparición de factores exógenos, como el frío, la humedad, la sobrecarga posicional y el estrés. Aunque diversos métodos, se utilizan habitualmente, la técnica física con mayor evidencia de efectividad es la práctica de ejercicio. Se han probado diversos métodos de cinesiterapia y se ha concluido que los pacientes

sometidos a ejercicios de fortalecimiento y tonificación, realizados en condiciones aeróbicas, tienen una mejoría del dolor y la fatiga superior a los pacientes controles o a aquellos que realizan ejercicios de estiramiento, por ejemplo.

- Masajes. Aumentan la sensación de alivio y bienestar del paciente.
- Corrientes. Entre otras TENS, interferenciales, etc^(7,10)
- Ultrasonidos. También recomendados en estos casos en varios estudios revisados.^(7,10)
- Termoterapia. El frío local puede aliviar el dolor en algunas personas mientras que el calor es muy eficaz para mejorar la rigidez y puede ser también eficaz para el dolor. Algunos trabajos apoyan el uso del frío en etapas tardías con aumento de la inflamación de la membrana sinovial y otras estructuras paraarticulares con presencia de derrame o no.^(7,10)
- Cinesiterapia. Se debe tener en cuenta que la presencia de dolor en muchas enfermedades favorece la inmovilización voluntaria del segmento afectado; esto conlleva un deterioro de la movilidad y por ende de la función, lo que además favorece la aparición de complicaciones a nivel muscular articular. Se establece así un círculo vicioso dolor-inmovilidad, que se debe cortar desde los estadios precoces. Un recurso importante, que no se debe olvidar, es la cinesiterapia bajo agua, forma particular de hidroterapia que se practica en tanques o piscinas, haciendo uso a la vez de las propiedades mecánicas y térmicas del agua, así como de los principios generales de la cinesiterapia. El ejercicio no debe ser brusco y tampoco debe provocar dolor, La natación, ejercicios en el suelo o paseos suaves son muy recomendables.^(7,8)
- Ortésis. Si bien se habla del movimiento como base de la terapéutica, también se debe saber que existen etapas de la enfermedad en las cuales la inmovilización de una articulación (reposo articular) o sector comprometido, por medio de una ortésis, debe ser indicada de forma adecuada, precisa y oportuna, para evitar deformidades articulares, retracciones de partes blandas y aparición del dolor; todo lo cual conduce rápidamente a la pérdida de función.^(7,8)

Antes de 1990 a los pacientes con artrosis se recomendaba reposo y prudencia al realizar ejercicios. Se opinaba que el reposo favorecía la curación del cartílago y que el ejercicio podía dañar las articulaciones. Sin embargo, en la actualidad, la mayor parte de los autores consideran que el ejercicio físico puede ser un tratamiento seguro y eficaz^(7,8). Reuniones de expertos incluyen los programas de ejercicios como una de las principales alternativas terapéuticas en la artrosis de rodilla. Miyaguchi et al (2003), describieron un aumento de la cantidad de ácido hialurónico en la rodilla de pacientes con gonartrosis después de realizar varias veces un simple ejercicio isométrico de cuádriceps. Dicho ejercicio, descrito en ensayo clínico, consistía en elevación de la pierna recta, levantando el talón a 20 cm del suelo, con extensión de rodilla y con el tobillo en posición neutra, se realizaban 10 repeticiones manteniendo 10 s la contracción^(8,9). Roos et al (2005), en un ensayo clínico publicado pusieron de manifiesto como un programa de ejercicios aplicado en pacientes con riesgo de padecer artrosis de rodilla, aumentaba el contenido de glucosaminoglicanos (GAG) en el cartílago articular de la rodilla.

La debilidad muscular ha sido identificada como un factor de riesgo potencial para el desarrollo de la enfermedad debido a que contribuye al aumento de la carga articular.

Diferentes estudios muestran cómo la debilidad muscular y la reducción de la propiocepción articular, son factores de riesgo para el desarrollo de la artrosis. En particular la debilidad de los músculos cuádriceps, como consecuencia de la inactividad o de otros procesos, ha sido ampliamente estudiada y es considerada como un importante factor de riesgo para la artrosis de rodilla, hasta hace poco la atrofia de este músculo se atribuía a la disminución de la carga para evitar el dolor articular de la rodilla.

Algunas evidencias sugieren que la debilidad de los cuádriceps precede a la aparición de la artrosis de rodilla pudiendo aumentar el riesgo de desarrollo de la enfermedad, particularmente en las mujeres⁽⁷⁾. Más de 80 ensayos clínicos publicados desde 1992 a 2009 y más de 20 revisiones sistemáticas desde 1999 a 2009, así como recomendaciones en guías de práctica clínica, demuestran la efectividad de los programas de ejercicios en la artrosis de rodilla.⁽⁷⁾

En el año 2005 se publicó un documento de consenso de recomendaciones según la medicina basada en evidencia sobre el papel del ejercicio físico en el tratamiento de la gonartrosis donde se concluye que:⁽⁷⁾

Los ejercicios aeróbicos y los de fortalecimiento pueden reducir el dolor y mejorar la función. Existen pocas contraindicaciones para la prescripción de ejercicios aeróbicos o de fortalecimiento en la artrosis de rodilla o cadera. Los ejercicios deben individualizarse y adaptarse a las características del paciente, teniendo en cuenta la edad, la comorbilidad y nivel de actividad física previo. Para ser eficaces, los programas de ejercicios deben incluir educación y consejos para promover cambios positivos en el estilo de vida e incrementar el nivel de actividad física.

Los ejercicios en grupo y los domiciliarios parecen efectivos.

La efectividad del ejercicio es independiente del grado de afectación radiológica.^(7,8)

Duración y pautas del ejercicio. La mayoría de los programas de ejercicios sugieren que se logra una mejoría de la respuesta fisiológica con un mínimo de tres sesiones de ejercicio por semana, no más de dos sesiones al día y con un número de repeticiones entre 5 y 8.

Modalidad de ejercicio.^(7,9)

- Ejercicio aeróbico. Los resultados de diferentes estudios demuestran que los programas de fortalecimiento muscular periarticular y de ejercicio aeróbico pueden mejorar la integridad de las articulaciones, reducir los síntomas, aumentar la función y, posiblemente, proporcionar protección contra la progresión de la enfermedad.

- Ejercicios de fortalecimiento muscular. Se ha terminado con el falso mito que en etapas muy avanzadas de la artrosis está contraindicado el ejercicio de fortalecimiento muscular. Estudios como los de Mangione y Maurer, entre otros, han demostrado que los ejercicios de alta resistencia en pacientes con artrosis de rodilla evolucionada, ofrecían buenos resultados sobre el dolor, la fuerza muscular los cuádriceps y las capacidades funcional y aeróbica. Si bien, la mayoría de la investigación se ha centrado en los músculos cuádriceps, también se ha observado, con el ejercicio, mejoría de la fuerza en los tendones y los músculos de la cadera. Sobre la intensidad del ejercicio de fortalecimiento no hay datos suficientes para establecer cuál es la más óptima. Del entrenamiento de alta intensidad (alta resistencia/carga), podría esperarse mayor ganancia de fuerza que del

entrenamiento de baja intensidad, pero también es posible sobrecargar la articulación y exacerbar los síntomas como el dolor, la inflamación y la hinchazón.

- Hidroterapia. La hidroterapia puede ser también un medio útil para fortalecer los músculos minimizando la carga articular, especialmente en los obesos o en aquellos pacientes con enfermedad más avanzada o con anomalías mecánicas locales.

Una revisión en la base de datos Cochrane comparó el grado de efectividad de diferentes modos de desarrollo de programas de ejercicios en la artrosis de rodilla ⁽⁷⁾. Para el dolor, el grado de efectividad es comparable en los tratamientos individuales y en los realizados en grupo, mientras que este efecto fue algo menor para los ejercicios realizados en casa. Para la función física, el efecto fue similar en todos los tipos de programas. Esto sugiere que los grupos supervisados y los tratamientos individuales son superiores a los ejercicios en domicilio para la reducción de dolor, mientras todos los modos de desarrollo de programas de ejercicios producen resultados similares para la función física. Nivel oro para las investigaciones Cochrane tiene el fortalecimiento del cuádriceps en la prevención del avance y frecuencia de las crisis dolorosas en esta enfermedad. ⁽⁷⁾

Tratamiento quirúrgico. ⁽⁷⁾

Está justificado cuando existe dolor intenso o marcada deformidad, generalmente en casos de OA avanzada. Entre los procedimientos más frecuentemente utilizados se pueden mencionar:

- Osteotomía valguizante de la parte proximal de la tibia. (nivel plata registro Cochrane Central de Ensayos Controlados, mayo 2007). ⁽⁹⁾

- Artroplastia.

- Artrodesis (en muy pocos casos).

Otros ⁽⁷⁻⁹⁾

- Implante de membrana amniótica. Un grupo de científicos españoles ha realizado el estudio *Membrana amniótica humana como andamio para reparar el cartílago articular humano*, presentado en el Congreso anual del ACR, Atlanta, 2010 ^(7,8). La técnica consiste en cultivar células del cartílago articular sobre la membrana amniótica, para después trasplantarlas en el cartílago articular dañado.

- Técnicas para reparar el cartílago. Existen diversas técnicas aplicables dependiendo de la fase en que se encuentra la lesión, entre ellas la inyección de proteoglicanos sustentados por oxígeno-ozonoterapia con capacidad de revitalizar los condrocitos.

- Infiltración de plasma autólogo rico en plaquetas. Probablemente por el efecto inhibitorio del factor de crecimiento transformante beta (TGFβ), contenido en las plaquetas, sobre el origen de la cascada inflamatoria (Jorgensen, 2001; Goviden, 2003; Nakamura, 2004). ⁽⁹⁾

CONCLUSIONES

- La OA no es una enfermedad solo de la vejez, en la actualidad se sabe que al inicio su causa es la inflamación del cartílago y después se extiende a todas las estructuras de la articulación.
- Provoca grandes gastos económicos y altos índices de discapacidad principalmente en pacientes de la tercera edad.
- En su patogénesis están implicadas sustancias pro inflamatorias como son la Interleucina – 1 y el factor de necrosis tumoral alfa.
- Cuando los síntomas salen a la luz, el daño articular es tan grande que las actuales terapias tienen una dificultad añadida para ser eficaces.
- La RM por imagen y la ecografía de partes blandas son los exámenes complementarios más aceptados para apoyar el diagnóstico de la enfermedad.
- La eficacia de los programas de ejercicios de fortalecimiento muscular son en la actualidad uno de los tratamientos más aceptados universalmente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Blanco FJ, Fernández JC, Galdo F. Artrosis. Revisiones clínico terapéuticas. Medicine. Marzo 2010. p.1.
2. Mercé Cobas, MS. Variaciones en la prevalencia de la artrosis de rodilla según los criterios diagnósticos utilizados en los estudios poblacionales. Elsevier, España, Gac. Sanit, 2010;24(1), 28-32.
3. Álvarez López A. Casanova Morote C, García Lorenzo Y. Fisiopatología, clasificación y diagnóstico de la OA de rodilla. Rev Cubana Ortop Traumatol 2008; 18(1).
4. Calvo Crespo, E.; Cruz, C. de la. Etiopatogenia de la artrosis: papel de las pruebas de imagen y de los marcadores biológicos Hospital Militar Universitario Gómez Ulla. Madrid Rev Ortop Traumatol 2007(5)409-16.
5. Quinteros M., Palacios-Pru E. Nuevos conceptos en la etiopatogenia en la artrosis. Rev. Facultad de Medicina de Los Andes, Mérida, Venezuela, 1(2). p. 56-60.
6. Rodríguez D; Vallano A; Diogéne, E, Borjas, JM. Osteoarthritis. Published in Aten Primaria. 2010; 31(4):264-8.
7. Toquero de la Torre, F. Guía de buena práctica clínica en artrosis. Editorial International Marketing & Communications, 2004.
8. Masardo, Vega, L. Apuntes de Reumatología. Publicaciones Pontificias Universidad Católica de Chile; 2009.
9. Harrison. Principios de Medicina Interna. 17 Ed.V.2. Mc Graw- Hill, p. 2158.

10. Martín Cordero, JE. Agentes físicos terapéuticos. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2008.

Recibido : 15 junio 2014

Aprobado: 10 diciembre 2014

Dr. Arturo Javier Arias Cantalapiedra. Centro Nacional de Rehabilitación "Julio Díaz". Playa. La Habana. Cuba Email: hjd@infomed.sld.cu